

## TESIS DE DOCTORADO

# **Enfermedad periodontal en el perro: Características ultramicroscópicas de dientes afectados y sus modificaciones con la terapia periodóncica.**

**Paula G. Toriggia**

Director: Prof. Dr. Sabás Z. Hernández

Lugar de trabajo: Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Veterinarias,  
Universidad de Buenos Aires.  
Servicio de Cirugía de Pequeños Animales de Hospital  
Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias  
Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.

**2014**

*Dedicado a:*

*Mis padres, Élica y Osvaldo, por su amor infinito, por sus enseñanzas a través de todos los años de mi vida, por ser mi ejemplo y aliento constante y por haber encendido en mí la chispa de la curiosidad y el saber más...*

*Mi esposo, Santiago, por el apoyo incondicional...*

*Mis pequeños hijos, Joaquín Francisco y Juan Ignacio, por prestarle a la ciencia un poquito del tiempo de su madre...*

*Mis hermanos: Mariela, Nicolás e Ignacio por estar siempre...*

## ➤ **AGRADECIMIENTOS**

Al Prof. Dr. Sabás Z. Hernández, director de la Tesis, por su gran paciencia, apoyo, dedicación e invaluable y oportunos consejos.

A la Prof. Dra. Viviana B. Negro, que a pesar de no ser directora de la Tesis me brindó un gran apoyo, paciencia y dedicación, y por demostrarme con su trabajo, su amistad.

A Daniela Saccommano, Diana Rodríguez, José Luis Ciappesoni, docentes de la Cátedra de Cirugía de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA), y compañeros del grupo de investigación, por su continuo estímulo y apoyo que me han brindado en la realización de este trabajo.

Al personal docente y no docente de la Cátedra de Cirugía de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA), por su paciencia y comprensión durante el desarrollo del trabajo.

A Fabián Tricárico, operador del microscopio electrónico de barrido del Museo de Ciencias Naturales de la Ciudad de Buenos Aires, por tantos años de atención y excelente servicio.

A los miembros del Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA) de los días lunes, por la paciencia que han tenido tanto por el tiempo que lleva la evaluación de la cavidad oral de los animales como por haber soportado mis ausencias debidas a la realización de este trabajo.

A mis padres, que me apoyaron y alentaron desde el primer momento en que decidí realizar el Doctorado.

A todos los miembros de la Veterinaria Mapanis, por la paciencia y el apoyo brindado.

A mi familia, que ha soportado mis ausencias durante la elaboración de este trabajo, especialmente mi marido, que me ha apoyado y ayudado incondicionalmente.

ii  
**ÍNDICE**

<b>ABREVIATURAS</b> .....	1
<b>RESUMEN</b> .....	3
<b>ABSTRACT</b> .....	6
<b>INTRODUCCIÓN GENERAL</b> .....	9
1. Breve reseña histórica de la odontología veterinaria .....	9
2. La práctica de la odontología en pequeños animales .....	11
3. Consideraciones anatomofisiológicas de los dientes de perro.....	13
4. Conformación craneana .....	15
5. Biología de los tejidos periodontales .....	17
5.1 Periodonto de protección .....	17
5.1.1 Encía o gingiva .....	17
5.1.2 Unión dentogingival .....	18
5.2 Periodonto de inserción .....	18
5.2.1 Cemento radicular .....	19
5.2.2 Proceso alveolar .....	23
5.2.3 Ligamento periodontal.....	24
<b>ENFERMEDAD PERIODONTAL</b> .....	26
1. Etiología de la enfermedad periodontal .....	26
1.1 Placa bacteriana dental .....	26
1.1.1 Formación de la placa bacteriana .....	27

1.2 Cálculos dentales .....	28
1.2.1 Formación del cálculo dental .....	28

iii

2. Fisiopatología de la enfermedad periodontal .....	29
2.1 Mecanismos de defensa periodontales .....	29
2.2 Progresión de la enfermedad .....	31
2.2.1 Gingivitis .....	31
2.2.2 Periodontitis .....	31
2.3 Microbiología periodontal .....	33
3. Diagnóstico de la enfermedad periodontal .....	34
3.1 Detección visual de signos de inflamación de tejidos, placa y cálculo dental .....	34
3.2 Evaluación clínica mediante sonda periodontal .....	35
3.3 Evaluación mediante el examen radiográfico .....	36
4. Tratamiento de la enfermedad periodontal .....	37
4.1 Terapia periodontal profesional .....	38
4.1.1 Curetaje supragingival .....	38
4.1.2 Curetaje subgingival y alisado radicular .....	38
4.1.3 Pulido dental .....	39
4.1.4 Enjuague.....	39
4.1.5 Cirugía .....	39
4.2 Mantenimiento de la higiene en el hogar .....	40
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>41</b>
<b>HIPÓTESIS .....</b>	<b>44</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODOS GENERALES .....</b>	<b>45</b>
<b>CAPÍTULO I – DENTINA .....</b>	<b>47</b>

1. Introducción .....	47
2. Materiales y método .....	51
2.1 Dentina de dientes sanos.....	51
iv	
2.2 Dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal....	53
3. Resultados .....	55
3.1 Dentina de dientes sanos .....	55
3.2 Dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal...	61
4. Discusión .....	62
5. Conclusiones .....	68
<b>CAPÍTULO II – CEMENTO DE DIENTES NORMALES .....</b>	<b>70</b>
1. Introducción .....	70
2. Materiales y método .....	73
2.1 Puesta a punto de la técnica de preparación .....	73
2.2 Estudio del cemento normal .....	78
3. Resultados .....	80
4. Discusión .....	81
5. Conclusiones .....	86
<b>CAPÍTULO III – CEMENTO DE DIENTES INVOLUCRADOS EN ENFERMEDAD PERIODONTAL .....</b>	<b>87</b>
1. Introducción .....	87
2. Materiales y método .....	91
3. Resultados .....	96
4. Discusión .....	101
5. Conclusiones .....	106

**CAPÍTULO IV – SUPERFICIE RADICULAR LUEGO DE TRATAMIENTO PERIODONTAL ..... 108**

1. Introducción ..... 108

v

2. Materiales y método ..... 111

3. Resultados ..... 114

4. Discusión ..... 116

5. Conclusiones ..... 120

**CAPÍTULO V – EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PERROS DE NUESTRO MEDIO ..... 121**

1. Introducción ..... 121

2. Materiales y método ..... 126

3. Resultados ..... 129

4. Discusión ..... 136

5. Conclusiones ..... 140

**CONCLUSIONES GENERALES ..... 141**

**FIGURAS ..... 142**

**REFERENCIAS ..... 197**

Vi



## ➤ **ABREVIATURAS**

**INC:** Diente incisivo

**COL:** Colmillo

**PM:** Premolar

**M:** Molar

**4PMS:** Cuarto premolar superior

**1MI:** Primer molar inferior

**ICT:** Índice cefálico total

**MEB:** Microscopio electrónico de barrido

**EP:** Enfermedad periodontal

**IC:** Índice de cálculo

**IMID:** Primer molar inferior derecho

**CSD:** Colmillo superior derecho

**3PMSI:** Tercer premolar superior izquierdo

**C:** Curetaje

**CP:** Curetaje y pulido

**U:** Ultrasonido

**UP:** Ultrasonido y pulido

**FR:** Frecuencia relativa

**FA:** Frecuencia absoluta

**UCE:** Unión cemento esmalte

**CE:** Cemento

**ES:** Esmalte

**FE:** Fibra extrínseca

**FI:** Fibra intrínseca

**LC:** Laguna celular

**FS:** Fibra de Sharpey

**R:** Reabsorción

## ➤ RESUMEN

La enfermedad periodontal (EP) es un proceso de pérdida progresiva de los elementos de sostén del diente, habiéndose establecido que es la enfermedad más común en perros y gatos adultos.

Muchas investigaciones han empleado el microscopio electrónico de barrido (MEB) para estudiar las características de la dentina y el cemento en dientes humanos. Sin embargo, muy pocos estudios se han realizado en relación con la dentina de dientes de perro y ninguno en relación con el cemento, ni en dientes sanos ni en aquellos involucrados en EP. Tampoco se han reportado en esta especie, trabajos que evalúen la eficacia de los distintos instrumentos utilizados para el curetaje y alisado radicular en la EP.

El objetivo del presente trabajo fue describir las características estructurales de la dentina y del cemento en dientes sanos, permanentes y maduros de perros y en aquellos involucrados en EP, así como sus modificaciones con la terapia periodóncica y determinar la prevalencia de esta enfermedad en nuestro medio.

Para el estudio de la dentina, se observaron con el MEB, 36 dientes normales, sometidos a distintas fuerzas oclusales, extraídos de 12 perros de dos grupos etarios definidos y 6 colmillos de distintos perros, todos mayores a 7 años de edad involucrados en enfermedad periodontal severa. Se determinó la forma, diámetro y densidad de los conductillos dentinarios, así como también el área ocupada por ellos. Se observaron microfotografías digitales de la cara

vestibular de la cavidad pulpar a distintos niveles de dientes sanos e involucrados con EP. Se obtuvieron los siguientes resultados: el diámetro y el área de los conductillos disminuyeron en sentido corono apical; el diámetro y el área de los conductillos aumentaron con la fuerza oclusal; el diámetro y el área de los conductillos disminuyeron con la edad; la densidad de los conductillos disminuyó en sentido corono apical; la densidad de los conductillos no se vio influenciada por la edad ni por la fuerza oclusal; no se hallaron diferencias significativas entre la dentina de la cavidad pulpar de dientes normales y los involucrados en enfermedad periodontal severa.

Respecto del cemento de dientes sanos, se estudió -con el MEB- la cara vestibular de 38 raíces dentales, en sus tercios coronario y apical. Se realizó una clasificación morfológica de la superficie y se midió el diámetro de fibras de Sharpey, estableciéndose el porcentaje que ocupaban en una superficie determinada. En el tercio coronario se encontró cemento de tipo acelular, con fibras de Sharpey densamente agrupadas, ocupando casi la totalidad de la superficie. El diámetro de las fibras fue de  $5.31 \pm 0.98 \mu\text{m}$ . En el tercio apical, se encontró cemento celular con una densidad de fibras de Sharpey menor al 55%, siendo el resto fibras intrínsecas y lagunas celulares. El diámetro de las fibras fue de  $5.47 \pm 1.31 \mu\text{m}$ . Los diámetros de las fibras de Sharpey del tercio apical fueron significativamente mayores que aquellos del tercio coronario. Puede concluirse que la superficie del cemento no es uniforme, presentando variaciones entre los tercios coronario y apical, así como también dentro del mismo tercio del diente.

En relación con el cemento de dientes involucrados en enfermedad periodontal, el estudio fue dirigido principalmente hacia la presencia y características de las reabsorciones radiculares producidas por la EP. Se observaron con el MEB 43 raíces dentales involucradas distintos grados de enfermedad periodontal, determinados en forma clínica y radiográfica. Se evaluó el número de reabsorciones en cada tercio radicular, su área, el porcentaje del tercio radicular reabsorbido, la invasión de la dentina y la evidencia radiográfica de reabsorciones en cada diente. La ubicación predominante de todas las reabsorciones fue el tercio coronario. Los dientes involucrados en EP grado 4 mostraron un mayor número de reabsorciones y un

mayor porcentaje de tercio radicular reabsorbido. El tamaño de las reabsorciones, fue mayor en el tercio apical. Un bajo porcentaje de reabsorciones (11,7%) llegaron a involucrar la dentina y sólo aquellas extremadamente grandes y profundas se detectaron radiográficamente.

La efectividad de los instrumentos utilizados frecuentemente en medicina veterinaria para la limpieza de la superficie radicular fue evaluada usando para tal fin el MEB. Se utilizaron 28 raíces dentales involucradas en enfermedad periodontal severa y con un mínimo de 3 mm de retracción gingival. Las raíces fueron divididas en 4 grupos, aplicándole a cada uno de ellos un tratamiento distinto: limpieza con cavitador ultrasónico, curetaje – ambos métodos con y sin pulido de la superficie tratada-. Se tomaron microfotografías de 2 zonas distintas -coronaria y apical- realizándose una clasificación según una modificación del índice de cálculo remanente y el índice de pérdida de sustancia dental (Lie, 1985). El ultrasonido con posterior pulido demostró ser el tratamiento más eficiente.

Diversos estudios epidemiológicos a nivel mundial, indican que la EP es la enfermedad más frecuente en los perros adultos. Al no haberse efectuado, hasta el momento, trabajos similares en nuestro medio, se consideró incluirlo en este estudio. Se recabó información de 114 perros, en los cuales se realizó un examen periodóncico completo, registrándose también edad, peso, raza, conformación craneana, alimentación y enfermedades concomitantes. La prevalencia de la EP hallada en nuestro medio fue de 93,9%; se encontró correlación positiva entre la EP y la edad de los animales y negativa entre la EP y el peso corporal. No se encontró asociación entre enfermedad periodontal y el tipo de alimentación, hábitos masticatorios, conformación craneana, oclusión ni enfermedades concomitantes.

## ➤ ABSTRACT

Periodontal disease (PD) is a process of progressive loss of tooth-supporting structures, being established as the most common disease in adult dogs and cats.

Many studies have used the scanning electron microscope (SEM) to describe the characteristics of dentin and cementum in human teeth. However, very few have been carried out in relation to dentin of dog teeth and none in relation to the cementum of healthy teeth or involved in PD. Neither have been reported in this species, studies that evaluate the effectiveness of the different instruments used for scaling and root planning in PD.

The aim of this study was to describe the structural characteristics of dentin and cementum in permanent, healthy and mature teeth of dogs and those involved in periodontal disease (PD); also their modifications due to the periodontics therapy, and to determine the prevalence of this disease in our environment.

For the study of *the* dentin, 36 normal teeth undergoing various occlusal forces, extracted from 12 dogs of two specific age groups, and six canines from different dogs older than 7 years old, involved in severe periodontal disease, were observed with the scanning electron microscope (SEM). The shape, diameter and density of the dentinal tubules were evaluated as well as the area occupied by them. Digital photomicrographs of the buccal surface of the pulp cavity, at different levels, of healthy and involved with PD teeth were taken. The following results were obtained: the diameter and area of the tubules decreased

in a coronal direction; the diameter and area of tubules decreased as age increased; tubule density decreased in a coronal direction; tubule density was neither influenced by age nor by occlusal function; no significant differences were found between the dentin of the pulp cavity of normal teeth and those involved in severe periodontal disease.

Regarding the cementum of healthy teeth, the buccal surface of 38 dental roots was observed and photographed with the SEM in their coronal and apical thirds. A morphological classification of the surface was performed and the Sharpey fiber diameter was measured, establishing the percentage occupied by them in a determined surface. In the coronal third, acellular cementum was found with the Sharpey fibers closely packed, projecting perpendicular to the surface, occupying almost the whole of it. The diameter of the fibers was of  $5.31 \pm 0.98 \mu\text{m}$ . In the apical third, cellular cementum was found, with a density of Sharpey fibers less than 55%, the remainder being intrinsic fibers and cell lacunae. The fiber diameter was  $5.47 \pm 1.31 \mu\text{m}$ . The diameters of Sharpey fibers of the apical third were significantly higher than those in the coronal one. We conclude that the dog cementum surface is not uniform, being differences between coronal and apical thirds and within the same third of the tooth.

As regards to the cementum of teeth involved in periodontal disease, the study was directed mainly towards the presence and characteristics of root resorption caused by PD. 43 tooth roots involved in different levels of periodontal disease, determined clinically and radiographically, were observed with the SEM. The number of root resorptions, their area, the percentage of area resorbed on each radicular third, the invasion of dentin and the radiographic evidence of resorptions were assessed in each tooth. The predominant location of all resorptions was the coronal third. Teeth diagnosed with severe periodontitis (group 4) showed a higher number of resorptions and a higher percentage of resorbed area. The size of the resorption was higher in the apical third. A low percentage of resorptions (11.7%) reached the dentin and only those extremely large and deep were detected radiographically.

The effectiveness of the tools frequently used in veterinary medicine for root scaling was evaluated using SEM. 28 tooth roots involved in severe

periodontal disease and with gingival retraction higher than 3 mm were used. The roots were divided into 4 groups, applying to each of them, different treatments: ultrasonic scaler and cures- both methods with and without polishing the surface treated. Micrographs of 2 different areas were taken, and then rated according to a modification of the remaining calculus index and the loss of tooth substance index (Lie, 1985). Ultrasonic scaler with subsequent polishing proved to be the most efficient treatment.

Several epidemiological studies carried out around the world indicate that PD is the most common disease in adult dogs. Due to the lack of information concerning the epidemiology of the PD in our country, it was considered to include it in this study. Information was collected from 114 dogs, in which a complete periodontal examination was performed. Also the age, weight, breed, cranial conformation, food and concomitant diseases were recorded. The prevalence of PD was 93.9 %; positive correlation between PD and age of the animals and negative correlation between the PD and the body weight was found. No association between periodontal disease and the type of food, chewing habits, cranial conformation, occlusion and concomitant diseases was found.



## ➤ INTRODUCCIÓN GENERAL

### 1. BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA ODONTOLOGÍA VETERINARIA

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

Existen evidencias de que en China, 600 años a.C. ya conocían la edad de los caballos a través de sus dientes. Por otro lado, los antiguos griegos produjeron varios manuscritos de veterinaria, como *“El arte veterinario, inspección de los caballos”* de Simón de Atenas (430 a.C), que realiza una descripción exacta de los momentos de erupción dentaria y de la edad de los caballos por sus dientes. La obra de Aristóteles *“Historia de los Animales”* (333 a.C.), incluye la determinación de la edad de los caballos y hace comentarios de enfermedades del periodonto en esa especie (Harvey, 1994).

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

en día la especie animal sobre la cual existe la mayor cantidad de literatura especializada (Harvey, 1994).

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

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

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

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

El máximo impulso que experimentó la especialidad, sucedió en la década de los ochenta, en la cual se realizaron un gran número de seminarios y cursos de educación continuada. En 1992, en Roma, se formó la Sociedad

Europea de Odontología Veterinaria (*European Veterinary Dental Society*) y, en 1996, en la ciudad de Burdeos (Francia), se formó el Colegio Europeo de Odontología Veterinaria (*European Veterinary Dental College*) (Llorens et al., 1998).

## **2. LA PRÁCTICA DE LA ODONTOLOGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES**

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

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

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

por procesos periapicales de los premolares y molares superiores (Chaudieu, 1999).

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

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

Lamentablemente, la odontología en nuestro medio tiene un escaso desarrollo en relación a otras especialidades como la cardiología, cirugía, dermatología, etc. Probablemente esto se deba, al menos en parte, a la escasa formación de pregrado de los profesionales egresados de nuestro país. Por otro lado, existen escasas posibilidades de formación de posgrado como cursos y conferencias. La odontología como especialidad, es muy compleja, y por supuesto, ser autodidacta no es suficiente. Es necesaria una formación adecuada para aquellos que desean dedicarse a la especialidad, lo cual podría consistir en la asistencia a centros odontológicos veterinarios en el exterior, trabajar conjuntamente con odontólogos, concurrir a congresos y/o cursos de la especialidad, lectura del material bibliográfico específico, etc.

En otros países del mundo, la odontología en los pequeños animales tiene gran desarrollo. En Estados Unidos, existen, como se mencionó

previamente, varias importantes instituciones relacionadas con la especialidad. Por otro lado, el Colegio Americano de Odontología Veterinaria (*American Veterinary Dental College –AVDC-*) otorga el título de “DIPLOMADO” en odontología veterinaria a veterinarios, bajo ciertos requisitos y habiendo aprobado un riguroso examen teórico-práctico. En Europa, el *European Veterinary Dental College*, también otorga dicho título, bajo las mismas condiciones que su par en Estados Unidos (Hernández, 1998).

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

### **3. CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS DE LOS DIENTES DE PERRO**

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

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

Los dientes permanentes de los perros, al igual que lo que sucede en otras especies, erupcionan por el crecimiento de sus raíces, en tiempos

específicos, que dependen de la pieza dentaria –entre los 3 y 7 meses de edad–. Dada la gran diversidad de tamaños corporales que poseen los cánidos, existen variaciones en esos tiempos. En general, las razas grandes son más precoces. Otros factores que también influyen son el sexo (hembras antes), el estado nutricional y el momento de nacimiento (nacidos en verano, antes) (Harvey y Emily, 1993a).

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

A continuación se detalla la fórmula dentaria del perro (Figs. 1, 2 y 3) (Getty, 2000).

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

Existen variaciones anatómicas en el número de dientes que poseen los cánidos domésticos. Es frecuente la ausencia de primeros premolares y terceros molares inferiores, como consecuencia de una regresión filogenética, de igual manera que sucede en el humano con las muelas de juicio (Hernandez y Negro, 2009).

El número de raíces también varía entre los distintos tipos de dientes (Fig. 4) (Hernandez y Negro, 2009).

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

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

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

#### **4. CONFORMACIÓN CRANEANA**

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

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

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

- Dolicocefálicos: Cabezas de cráneo estrecho y largo, cuyo ICT es menor de 46, por ejemplo de las razas galgo y collie
- Braquicefálicos: Cabezas de cráneos cortos y anchos, cuyo ICT es mayor de 55, por ejemplo de las razas bulldog, bóxer y pequinés (Fig. 5).
- Mesocefálicos: Cabezas de formas intermedias, cuyo ICT se encuentra entre 46 a 55, por ejemplo de las razas labrador y ovejero alemán (Fig. 6).

Los perros domésticos fueron sometidos a cruzas selectivas para lograr tipos de cabezas específicos, pero que determinan diversos defectos oclusales (Harvey y Emily, 1993a).

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

- Los incisivos maxilares se deben encontrar ligeramente por delante de los incisivos mandibulares (Fig. 7).
- El colmillo inferior se dispone entre el incisivo extremo y el canino superior (Figs. 7 y 8).
- Los premolares superiores se interdigitan con los premolares inferiores y se cierran en posición distal a ellos (Fig. 9).

La mala oclusión se refiere a cualquier anomalía oclusal y puede afectar a dientes individuales, a grupos o a cuadrantes bucales. Afectan la relación de los dientes entre sí y con otras estructuras orales como el peridonto, el paladar, la lengua, la mucosa oral y los labios. Sus potenciales consecuencias se asocian al compromiso de la función oral, al traumatismo oral autoinducido y al mayor riesgo a padecer enfermedades asociadas con la placa bacteriana (Harvey y Emily, 1993a).

Son habituales en los perros con el perfil facial corto y ancho, como lo son todos los perros con el biotipo braquiocefálico (Fig. 9). Ellos poseen dientes



muy grandes para sus arcadas, originando que éstos roten hasta 90° por la falta de lugar (Colmery y Frost, 1986).

Las razas pequeñas en particular, como el caniche y el yorkshire terrier, tienen gran propensión a la retención de dientes deciduales, lo cual también conlleva a trastornos oclusivos (Figs. 10 y 11).

## **5. BIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES**

La palabra periodonto proviene del latín, siendo su significado “alrededor del diente”. Anatómicamente, está formado por el tejido conectivo presente entre el hueso alveolar y el diente; sin embargo, desde el punto de vista clínico, es el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección diente: cemento, alvéolo, ligamento periodontal y encía (Wiggs y Lobprise, 1997a). Está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Es así que el periodonto se ajusta continuamente a las modificaciones que surgen con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009c)

Según su función, el periodonto puede dividirse en: *Periodonto de protección* y *periodonto de inserción*.

### **5.1 Periodonto de protección**

El periodonto de protección comprende a la *encía* -que forma un collar o rodete alrededor del cuello del diente- y a la *unión dentogingival* -que une la encía a la pieza dentaria-. El periodonto de protección, cumple la función de aislar la porción coronaria expuesta del diente y proteger a sus estructuras de sostén (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009c).

#### **5.1.1. Encía o gingiva**

La encía tapiza los procesos alveolares maxilares y mandibulares y rodea el cuello de los dientes. Está compuesta de epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado, con prominentes fibras de anclaje cubriendo la lámina propia (tejido conjuntivo) en la superficie externa (Harvey y Emily, 1993a). Anatómicamente, la encía se divide en *encía fija o adherida* y *encía libre o marginal* (Fig.11) (Logan et al., 2000).

La *encía adherida* es una extensión de la mucosa bucal masticatoria, que cubre y rodea al proceso alveolar maxilar y mandibular. Rodea los cuellos dentales ajustándose fuertemente alrededor del periostio del hueso alveolar a través de la unión dentogingival (Harvey y Emily, 1993a).

La *encía libre o marginal* constituye la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009c). El *surco gingival* es una depresión lineal estrecha o espacio alrededor del diente, coronal al epitelio de unión; que se encuentra rodeado por la superficie del diente en un lado y el epitelio del surco perteneciente a la encía libre en el otro lado (Logan et al., 2000).

La profundidad normal del surco gingival en el perro, es de 1 a 3 mm. El surco gingival también puede incrementarse por la recesión del epitelio de unión apicalmente o por el crecimiento de la encía marginal como resultado de inflamación o hiperplasia, o una combinación de estos procesos (Harvey y Emily, 1993b).

### **5.1.2. Unión dentogingival**

Su función es la de unir la encía al diente. La unión dentogingival está formada por el epitelio del surco, el epitelio de unión (ambos constituidos por un epitelio plano estratificado no queratinizado) y el tejido conectivo subyacente a ambos epitelios. Éste es de tipo laxo con escasos fibroblastos y fibras de colágeno. En el mismo existe un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009c).

## **5.2 Periodoncio de inserción**

El aparato de sostén de los dientes, está constituido por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el proceso alveolar. El ligamento asegura la inserción de la porción radicular de los dientes en los alvéolos, por medio de haces de fibras colágenas que constituyen una verdadera articulación del tipo de las gonfosis, denominada *articulación alvéolo dentaria* (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b). Ésta es la responsable de mantener la posición del diente y soportar las fuerzas masticatorias.

Los tres elementos, cemento, ligamento y hueso alveolar deben permanecer interrelacionados durante toda la vida del diente, reaccionando al unísono frente a agresiones externas. La remodelación de las fibras del ligamento periodontal, la reabsorción y formación del cemento y el hueso alveolar como respuesta a los movimientos de acomodación del diente a las condiciones masticatorias, se mantendrán toda la vida para conservar la salud periodontal (Crespo Vázquez, 2007).

### **5.2.1. Cemento radicular**

El cemento radicular es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso (Selvig, 1965), aunque difieren en diversos aspectos funcionales importantes. Cubre la totalidad de la superficie radicular y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes. El cemento experimenta solamente pequeños cambios por remodelación (DeBowes, 2002). A diferencia del hueso, se reabsorbe con más dificultad que éste, lo que lo hace más resistente a los factores que producen la reabsorción del hueso. Aunque sufre también fenómenos de remodelación, ésta es menos marcada (Hammarström y Lindskog, 1985). Ambos tejidos crecen por aposición, poseen laminillas, y, cuando el cemento presenta células, al igual que las óseas se alojan en lagunas. Sin embargo, a diferencia del tejido

óseo, el cemento no está vascularizado y carece de inervación propia (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

El cemento es una parte anatómica del diente, sin embargo, dado que las fibras periodontales se anclan en él, es también una parte funcional del periodonto (Wiggs y Lobprise, 1997b). Está formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y por una matriz extracelular calcificada. Son células fenotípicamente diferentes de las células óseas (DeBowes, 2002). También pueden encontrarse agrupaciones celulares denominadas restos epiteliales de Malassez, procedentes de restos epiteliales de la vaina radicular de Hertwig. Además, existen cementoclastos y odontoclastos, similares a los osteoclastos que se localizan cerca de la superficie y aparecen cuando se produce reabsorción radicular (Crespo Vázquez, 2007).

La matriz extracelular del cemento en dientes humanos contiene aproximadamente 46 a 50% de materia inorgánica, 22% de materia orgánica y 32% de agua. El principal componente inorgánico está representado por fosfato de calcio, que se presenta como cristales de hidroxiapatita. Dichos cristales son de menor tamaño que los del esmalte y la dentina. De forma similar a lo que sucede en el hueso, se alojan dentro y entre las fibras colágenas. Además de calcio y fosfato, existen cantidades variables de diversos oligoelementos, como el sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre y flúor, siendo este último, el más abundante (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

La matriz orgánica del cemento está formada por fibras de colágeno principalmente fibras de tipo I, que constituyen el 90% de la fracción proteica de este tejido y que forman una red fibrosa semejante a la forma la matriz orgánica del tejido óseo. El resto de la porción orgánica del cemento lo constituye la sustancia fundamental, formada por proteoglicanos, glicosaminoglicanos y glicoproteínas (Crespo Vázquez, 2007).

La matriz fibrilar está constituida por dos tipos de fibras colágenas: las *fibras extrínsecas*, terminaciones de las fibras principales del ligamento periodontal, también llamadas *fibras de Sharpey*, orientadas, en su mayor parte, perpendicularmente a la unión cemento-dentinaria y las *fibras intrínsecas*, fibras propias del cemento producidas por los cementoblastos, y

orientadas, principalmente, paralelamente a la unión cemento-dentinaria. Existen además fibras elásticas y oxitalánicas (Fiorellini et al., 2007).

El cemento al cubrir la porción radicular de los dientes, se relaciona con la dentina, el esmalte (unión amelocementaria) y la pulpa (ápice radicular) por su cara interna y con el ligamento periodontal por su cara externa (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b)

El microscopio óptico y electrónico han permitido distinguir subtipos de cemento en función de la presencia (cemento celular) o ausencia de células (cemento acelular), y el origen de las fibras de colágeno (extrínseco o intrínseco). Todos estos subtipos son completamente diferentes al hueso en cuanto a que no están inervados, tienen una capacidad de remodelación escasa y son avasculares. Exceptuando esas diferencias, se asemejan al hueso en cuanto a que las enfermedades que afectan a ese tejido pueden también afectar al cemento y su composición es similar (Crespo Vázquez, 2007).

#### *-Cemento acelular o primario*

Es el primero en formarse y lo hace antes de que el diente alcance el plano oclusal. En el ser humano, está presente en la zona cervical y puede extenderse hasta los dos tercios cervicales. Este cemento comienza a formarse antes de que el diente erupcione, se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido. Su componente estructural principal, son las fibras extrínsecas, que se insertan generalmente en forma perpendicular a la superficie radicular y tienen un rol fundamental en el soporte de la raíz en el alvéolo (Fiorellini et al., 2007).

#### *-Cemento celular o secundario*

Este tipo de cemento comienza a depositarse cuando el diente alcanza el plano oclusal y se forma durante toda la vida en respuesta a demandas funcionales. En el ser humano, suele cubrir el tercio apical de la raíz y la furca debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos. Estas células, se

localizan en lagunas celulares, que se comunican con otras a través de un sistema canalículos que se anastomosan. Las fibras extrínsecas, ocupan una menor porción del cemento celular y están separadas por fibras intrínsecas, que corren paralelas a la raíz o tienen una dirección al azar (Fiorellini et al., 2007).

#### *-Cemento afibrilar*

A diferencia de los tipos de cemento descritos anteriormente, éste carece de fibras de colágeno y puede presentarse en el cuello del diente, especialmente en los casos en que el cemento se extiende cubriendo una pequeña zona del esmalte (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b)

Una de las funciones más importantes del cemento, es la de mantener la inserción del diente en el alvéolo lo cual logra brindando una superficie de anclaje a las fibras del ligamento periodontal. También se encarga de mantener la anchura del espacio ocupado por el ligamento periodontal dado que el cemento se deposita continuamente durante toda vida del diente, especialmente en el tercio apical (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

El cemento participa en la transmisión de las fuerzas oclusales producidas durante la masticación, al ligamento periodontal. Estas fuerzas producen modificaciones en su estructura y estimulan la producción de cemento en el tercio apical. Además, mantiene la inserción de las fibras periodontales durante el movimiento dentario generado durante la masticación. Las fuerzas oclusales excesivas, pueden producir la reabsorción del cemento. El mantenimiento de la integridad entre todos los componentes del periodonto, cemento, ligamento periodontal y hueso, es fundamental para mantener el equilibrio entre la formación y reabsorción que se produce para adaptar el diente a los requerimientos funcionales (Crespo Vázquez, 2007).

El cemento sano, experimenta resorciones. Cuando esto sucede, la raíz puede ser reparada a través de una cementosis compensatoria, es decir, el depósito de nuevo cemento (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

Otra de las funciones del cemento es compensar el desgaste del diente por la atrición. Para compensar el desgaste oclusal e incisal del esmalte e

inclusive de la dentina, se produce cementogénesis en el ápice radicular y en la zona de la furca, esto mantiene el plano oclusal de forma adecuada (Crespo Vázquez, 2007). Por otro lado, con los movimientos dentarios se producen pequeños defectos en la superficie radicular que el cemento puede reparar. Cuando el periodonto está sano, también pueden repararse los defectos producidos por la reabsorción generada en los tratamientos de ortodoncia o tras las fracturas de la raíz. Estas zonas lesionadas pueden ser recubiertas nuevamente por cemento celular, lo cual permite que las funciones normales queden restablecidas, las fibras reinsertadas, la lámina dura ininterrumpida y el tejido óseo regenerado (Bosshardt y Selvig, 1997, Cho y Garant, 2000). A diferencia del cemento celular, el acelular no puede reaccionar ante ningún tipo de estímulo mecánico (Zander y Hurzeler, 1958, Nitzan et al., 1986).

### **5.2.2. Proceso alveolar**

El proceso alveolar, que corresponde al hueso maxilar y mandibular, es el tejido que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Las paredes de los alvéolos en las que se insertan las fibras de Sharpey forman parte del periodonto de inserción y constituyen, con el cemento y el ligamento periodontal, la articulación alveolodentinaria (Fiorellini et al., 2007).

El hueso alveolar sufre frecuentes fenómenos de remodelación, como consecuencia de las demandas propias de su localización, tales como la erupción dentaria y la constante erupción dentaria y la constante demanda funcional masticatoria (Sodek y McKee, 2000). Es más sensible que el cemento a los estímulos externos, adaptándose al mínimo cambio de presión. Las diferentes presiones que actúan sobre el diente producen cambios constantes en su reabsorción y formación. Cuando aumenta la presión, cesa la formación ósea y se activan osteoclastos que reabsorben hueso. Cuando la presión cesa, comienza de nuevo la formación de hueso recuperando su función los osteoblastos (Nanci, 2013b, Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

El alvéolo dentario, está constituido por una lámina dura o compacta, formada por tejido óseo laminar, orientado paralelamente a la dirección corono-

apical del diente y perforada por numerosos conductos de Volkman, canales que permiten el paso de vasos y nervios. En la lámina dura, se insertan las fibras de Sharpey, las cuales transmiten desde el diente hasta el hueso de sostén, las fuerzas de masticación. (Saffar et al., 1997). El resto del tejido óseo, en el interior del reborde alveolar, es hueso esponjoso. Éste no forma parte del periodonto de inserción, pero está íntimamente relacionado con la cortical; ocupa la parte central de los procesos alveolares y consiste en hueso dispuesto en láminas con sistemas de Harvers en las trabéculas mayores. Los espacios intertrabeculares están rellenos de la médula ósea amarilla, y ocasionalmente médula roja.

Cada alvéolo posee dos tipos de paredes (Fig. 12): las *tablas alveolares libres* (vestibular, palatina o lingual) que se continúan con el cuerpo maxilar respectivo, y los *tabiques alveolares*, que separan divertículos de un mismo alvéolo (interradiculares) o alvéolos de dientes vecinos (interdentarios). Las tablas alveolares libres, tienen forma triangular, con vértice superior que corresponde a la cresta alveolar, próximas al cuello anatómico del diente. Los vértices que corresponden tanto a la cara libre como a la alveolar, están constituidas por hueso compacto, mientras que en el centro existe hueso esponjoso. Los tabique alveolares, poseen abundante cantidad de tejido óseo esponjoso (Crespo Vázquez, 2007).

### **5.2.3. Ligamento periodontal**

El ligamento periodontal es una delgada capa de tejido conectivo fibroso con un alto poder de renovación (Sodek, 1976), que por medio de sus fibras une el diente al alveolo que lo aloja. Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar (DeBowes, 2002). Los extremos terminales de las fibras principales del ligamento periodontal que se insertan en el cemento y el hueso, se llaman fibras de Sharpey. A veces éste término hace referencia sólo al extremo que se inserta en el hueso, llamándose al que se inserta en el cemento fibras retenidas o incluidas. Una vez que penetran en la pared del alvéolo o cemento, se calcifican (Fiorellini et al., 2007).



Las fibras principales consisten en paquetes de fibras individuales de colágeno (principalmente tipo I) que se disponen en grupos distintos según su dirección. Además de ellas, se encuentran en pequeñas cantidades fibras elásticas, oxitalánicas y de elaunina (ambas consideradas como fibras elásticas inmaduras) y fibras reticulares (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b). También han sido descritas pequeñas fibras colágenas, asociadas a las grandes fibras principales, que corren en todas direcciones, formando un plexo llamado *plexo de fibras indiferentes* (Shackleford, 1971a).

Las funciones principales del ligamento son mantener al diente suspendido en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, función, esta última, necesaria para el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión (Kessel, 2000).

El ligamento periodontal, si bien es un tejido conjuntivo fibrilar, presenta una alta densidad celular. Los elementos celulares que lo forman son muy heterogéneos, aunque predominan los fibroblastos. Estos poseen extensas prolongaciones que envuelven los haces de fibras. Son los responsables, en gran medida, del constante recambio de los constituyentes del ligamento periodontal, ya que sintetizan y degradan colágeno. Otras células presentes son los osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos epiteliales de Malassez, monocitos y macrófagos, células mesenquimales indiferenciadas, cementoblastos y odontoblastos (Crespo Vázquez, 2007). La sustancia fundamental está formada principalmente por agua (70%) donde encontramos además, glicosaminoglicanos, proteoglicanos y glucoproteínas.

---

## ➤ ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

### 1. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

#### **1.1. Placa bacteriana dental**

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

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

### **1.1.1. Formación de la placa bacteriana**

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

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

## **1.2. Cálculos dentales**

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

### **1.2.1 Formación del cálculo dental**

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

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

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

## **2. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### ***2.1. Mecanismos de defensa periodontales***

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

provocando finalmente la destrucción de la inserción periodontal (Bartold y Narayanan, 2006, Uitto et al., 2003).

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

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

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

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

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

## ***2.2. Progresión de la enfermedad***

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

### ***2.2.1. Gingivitis***

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

Por lo tanto, la gingivitis se debería a una respuesta inmune directa a la placa microbiana que se asienta en el diente (Kinane, 2001), y que cursa con inflamación, vasodilatación, marginación leucocitaria, migración celular,

producción de prostaglandinas, enrojecimiento, edema, dolor, sangrado e incluso ulceración de la gingiva (Harvey y Emily, 1993b). A este nivel la gingivitis es reversible siempre que se remueva la placa microbiana (Harvey, 1998).

### **2.2.2. Periodontitis**

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

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

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

Por lo tanto, la periodontitis es la verdadera enfermedad en la enfermedad periodontal (Harvey, 1998). Ésta puede ser activa o inactiva. En el



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

### 2.3. Microbiología periodontal

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

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

Aerobios y anaerobios facultativos			
Gram - positivos		Gram - negativos	
<i>Streptococcus sp.</i>	Cocos	<i>Neisseria sp.</i>	Cocos
<i>Actinomyces sp.</i>	Bacilos	Coliformes	Bacilos
<i>Lactobacillus sp.</i>	Bacilos	<i>Campylobacter</i>	Bacilos
		<i>Eikenella sp.</i>	Bacilos
		<i>Actinobacillus sp.</i>	Bacilos
		<i>Capnocytophaga sp.</i>	Bacilos

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

<b>Anaerobios estrictos</b>			
Gram - positivos		Gram - negativos	
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	Cocos	<i>Veillonella sp.</i>	Cocos
<i>Actinomyces sp.</i>	Bacilos	<i>Fusobacterium sp.</i>	Bacilos
<i>Eubacterium sp.</i>	Bacilos	<i>Wolinella sp.</i>	Bacilos
<i>Clostridium sp.</i>	Bacilos	<i>Bacterioides sp.</i>	Bacilos
		<i>Prevotella sp.</i>	Bacilos
		<i>Prophyromonas sp.</i>	Bacilos
		<i>Spirochetes sp.</i>	

### **3. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

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

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

#### **- Índice de placa**

Grado 0: Sin placa

Grado 1: Delgada película a lo largo del margen gingival

Grado 2: Acumulación moderada, placa en los surcos

Grado 3: Abundante material blando en los surcos

#### **- Índice de cálculo**

Grado 0: Sin cálculo

Grado 1: 25% de la superficie del diente con cálculo

Grado 2: 25-50% de la superficie del diente con cálculo

Grado 3: 50-75% de la superficie del diente con cálculo

Grado 4: > 75% de la superficie del diente con cálculo (Fig. 14)

- ***Índice gingival***

Grado 0: Encía normal

Grado 1: Inflamación leve, ligero cambio de color y edema, no sangra con el sondaje

Grado 2: Inflamación moderada, enrojecimiento, edema, sangra con el sondaje

Grado 3: Severa inflamación, sangrado espontáneo (Fig. 15)

- ***Índice de movilidad***

Se evalúa el nivel de movilidad dental en forma manual. Se clasifica en:

Grado 0: Sin movilidad

Grado 1: Movilidad horizontal -vestíbulo-linguo/palatino- menor a 1mm

Grado 2: Movilidad horizontal -vestíbulo-linguo/palatino- de 1 a 2 mm

Grado 3: Movilidad horizontal -vestíbulo-linguo/palatino- mayor a 2 mm

Grado 4: Movilidad vertical – dirección ápico-periapical-

### ***3.2. Evaluación clínica mediante sonda periodontal***

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

- ***Profundidad de sondaje periodontal***

Se introduce la sonda periodontal en el surco gingival (Fig.16), obteniéndose la medida desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa periodontal. La medida considerada clínicamente normal en el perro es de 1-3 mm. Medidas mayores representan sitios con periodontitis.

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

Es la aproximación clínica de la pérdida de tejido de sostén expresada en milímetros, y es la resultante de la sumatoria de dos medidas: la medida desde la línea cemento esmalte hasta el margen gingival (retracción gingival) (Fig. 17) y la medida desde el margen gingival hasta el fondo del surco gingival o bolsa periodontal (profundidad de surco).

- ***Exposición de furca***

Se presenta en los dientes multiradiculares. De acuerdo a la severidad se le ha clasificado en:

Grado 0: Furca no involucrada.

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

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

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

- ***Índice de sangrado del surco gingival***

Grado 0: Apariencia sana, sin sangrado con el sondaje del surco

Grado 1: Aparentemente sano, sin mostrar cambio de color o hinchazón, pero mínimo sangrado del surco tras el sondaje

Grado 2: Sangrado en el sondaje, cambio en el color debido a la inflamación, sin hinchazón o edema macroscópico

Grado 3: Sangrado en el sondaje, cambio de color, leve hinchazón por edema

Grado 4: Sangrado en el sondaje, cambio de color, obvia hinchazón

Grado 5: Sangrado en el sondaje, sangrado espontáneo, cambio de color, marcada hinchazón con o sin ulceración

### **3.3. Evaluación mediante el examen radiográfico**

El examen radiográfico es fundamental tanto para evidenciar lesiones que no fueron detectadas en el examen clínico, como también para visualizar la extensión de la lesión (Reiter y Mendoza, 2002). Para ello se utilizan las radiografías intraorales y extraorales (Figs. 18 y 19). Es importante destacar que el examen radiográfico se debe realizar con el paciente bajo anestesia general y que requiere en lo posible de un equipo de rayos dental. A partir de las radiografías podemos evaluar el porcentaje de pérdida de adherencia (Figs. 20 y 21).

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

Grado 0: Normal: sin pérdida de adherencia

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

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

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

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

#### **- Índice veterinario de enfermedad periodontal**

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

## **4. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

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

### ***4.1. Terapia periodontal profesional***

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

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

#### **4.1.1. Curetaje supragingival**

Es la remoción de placa y cálculo dental que se deposita sobre el margen gingival. La remoción del cálculo grosero suele hacerse primero con un fórceps dental con el cuidado necesario para no lesionar el tejido blando circundante (Fig. 22). Luego se realiza el raspado con raspadores o curetas manuales (Fig. 23) o instrumentales (limpiadores sónicos o ultrasónicos) (Fig. 24). El uso de estos instrumentos debe ser realizado siempre por encima del margen gingival, sin ser introducido en el surco para evitar generar un daño térmico (Wiggs y Lobprise, 1997a).

#### **4.1.2 Curetaje subgingival y alisado radicular**

Es la remoción de placa, cálculo y detritus de la superficie dental que está bajo el margen gingival, en el surco gingival o bolsillo periodontal. El alisado radicular es la remoción de la capa superficial del cemento cargado con toxinas de las superficies radiculares, generando una superficie lisa que retarda la acumulación de placa bacteriana y promueve la unión epitelial. Para ambos procedimientos se utiliza una cureta subgingival (Fig. 25). Además, se evalúa la profundidad del surco gingival y la presencia de bolsillos periodontales patológicos a través de una sonda periodontal. Cabe destacar que si sólo se realiza un curetaje supragingival, éste tendrá solamente valor cosmético y no prevendrá la progresión de la enfermedad periodontal, si es que la placa subgingival aún persiste (Gorrel y Robinson, 1995).

#### **4.1.3. Pulido dental**

A pesar de que el desbridamiento periodontal haya sido bien realizado siempre produce rayaduras del esmalte o superficies rugosas, predisponiendo la acumulación de placa bacteriana. El pulido alisa las rugosidades y ayuda a remover cualquier resto de placa y película retenida. Este proceso se realiza aplicando una copa de goma, acoplada a un micromotor y pasta pulidora (Fig. 26). Dado que es un instrumento rotatorio, genera calor, por lo tanto se debe tener cuidado para no generar pulpitis (Gorrel y Robinson, 1995).

#### **4.1.4. Enjuague**

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

#### **4.1.5. Cirugía**

En el caso de enfermedad periodontal más severa, se realizan procedimientos invasivos como exodoncias o cirugía periodontal (Harvey and Emily, 1993c). Por lo tanto, es fundamental realizar una higiene bucal regular en las mascotas para prevenir la acumulación de placa y/o la progresión de la enfermedad periodontal (DeBowes, 2002).

#### **4.2. Mantenimiento de la higiene en el hogar**

El cuidado dentario en el hogar y la educación del propietario del animal son la clave para el éxito en el control de la enfermedad periodontal tanto para su prevención como para su tratamiento (Wiggs y Lobprise, 1997d). El cuidado en el hogar se refiere al control diario de placa bacteriana destinado a mantener la higiene oral y prevenir el desarrollo de gingivitis y enfermedad periodontal (Hale, 2003). El dueño de la mascota debe saber que aunque se realice una buena higiene en el hogar, la mayoría de los animales deben realizarse una limpieza profesional cada cierto intervalo de tiempo (Gorrel y Robinson, 1995).

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

*Técnica de cepillado:* Debe hacerse de forma circular, pasando por la encía y la corona de los dientes. El cepillo debe colocarse en un ángulo de 45° para que las cerdas penetren los bolsillos superficiales y el surco gingival. Se debe comenzar por los dientes frontales, continuando paulatinamente hasta los molares. Lo ideal es que sea incorporado en la rutina diaria del animal por ejemplo; después de la comida de la tarde. Se le puede dar un premio después del cepillado, como hacerlos jugar. La boca no necesita estar abierta ya que las



superficies dentales vestibulares son donde más se acumula la placa bacteriana (Gorrel y Robinson, 1995). El cepillado dental puede llegar a ser contraproducente para la mascota y el dueño si no se realiza de buena manera, sobre todo cuando las primeras experiencias del animal en casa se asocian a dolor, por ejemplo cuando les cepillan dientes con fractura de la corona y exposición de la pulpa o cuando el dueño cepilla muy vigorosamente o bruscamente. En estos casos será muy difícil lograr que las mascotas acepten y disfruten los cuidados diarios en el hogar (Hale, 2003).

Otra medida a realizar en el hogar es el uso de productos que estimulen la masticación, que maximicen el efecto de autolimpieza. Sin embargo, ninguno de estos productos es tan efectivo como el cepillado dental.

Dentro de estos productos que se pueden utilizar encontramos galletas duras, cartílagos, orejas de cerdo (se debe tener precaución al comprar orejas de cerdo, ya que se ha reportado presencia de bacteria patógenas como *Salmonella sp.*) (Hale, 2003). Se recomienda que el perro lo mastique diariamente, de preferencia después de la comida principal (Gorrel y Robinson, 1995). Además, al ser tan flexibles y delgadas es muy poco probable que generen fracturas dentales como sí pueden producir los huesos (Hale, 2003).

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

## ➤ OBJETIVOS

- **Objetivos generales**

1) Describir las características estructurales de la dentina y del cemento en dientes permanentes y maduros de perros.

2) Describir las características estructurales del cemento en piezas dentarias afectadas por enfermedad periodontal y sus modificaciones con la terapia periodóncica.

- **Objetivos particulares**

1) Determinar en dientes normales e involucrados en enfermedad periodontal las características del cemento comparando:

- cemento normal de diferentes regiones de la raíz
- cemento de dientes con distintos grados de enfermedad periodontal

2) Determinar en dientes normales e involucrados en enfermedad periodontal severa las características de la dentina de la pared del conducto radicular, a saber: superficie, dentina intertubular y conductillos dentinarios (densidad, tamaño, superficie).

3) Comparar los hallazgos en dientes patológicos con los de dientes normales.

4) Evaluar cuantitativamente la pérdida ósea producida en los distintos grados de enfermedad periodontal a través de placas radiográficas, relacionándola con los parámetros clínicos de la enfermedad y las alteraciones ultramicroscópicas producidas en el diente.

5) Valorar la confiabilidad de las imágenes radiográficas en el diagnóstico de reabsorciones radiculares mediante su correlación con los hallazgos clínicos y ultramicroscópicos.

6) Determinar la efectividad de los distintos procedimientos terapéuticos según el índice de cálculo remanente y el de aspereza y pérdida de tejido dental.

7) Determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en nuestro medio considerando la raza, el tamaño corporal del animal (chico: menos de 10 Kg., mediano: 10 a 20 Kg. y grande: más de 20 Kg.) la edad y tipo de alimentación (blanda, alimento balanceado seco) y grado de afectación según el índice veterinario de enfermedad periodontal preestablecido (estadificación).

---

## ➤ HIPÓTESIS

- Las características del cemento de dientes normales varían según zona de la raíz.

-Los dientes con enfermedad periodontal presentan alteraciones en su ultraestructura, tanto a nivel del cemento como de la dentina (en un grado severo de la enfermedad).

-Las características del cemento se encuentran afectadas por la enfermedad periodontal y dependen de su grado.

-La radiología dental es un método poco sensible para diagnosticar reabsorciones radiculares en dientes de perro.

-Existe una elevada prevalencia de enfermedad periodontal en nuestro medio, siendo mayor en animales de tamaño pequeño, de edad avanzada y que consumen dieta blanda.

-En relación con la terapia periodóntica, los mejores resultados se obtienen combinando el alisamiento radicular y el pulido.

## ➤ MATERIALES Y MÉTODOS GENERALES

El estudio se llevó a cabo sobre 177 raíces dentales, provenientes de 159 dientes; 93 sanos y 66 involucrados en enfermedad periodontal. Mayores datos sobre su criterio de inclusión se detallan en cada capítulo en particular.

Los dientes fueron obtenidos –previo consentimiento de los propietarios- de pacientes muertos por causas naturales o sometidos a eutanasia por razones humanitarias, provenientes del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (FCV-UBA) o aportados por colegas, habiendo sido el protocolo evaluado y aprobado por el CICUAL de la Facultad de Ciencias Veterinarias – UBA-. No se sacrificó animal alguno con el solo propósito de ser utilizado en el presente trabajo. En el caso de los dientes involucrados en enfermedad periodontal, también fueron obtenidos de casos clínicos seleccionados, en los que debió realizarse exodoncia como parte del tratamiento de la enfermedad, (atendidos en el Servicio de Cirugía del mismo hospital o en el Servicio Externo de Odontología y Cirugía Máxilofacial para Pequeños Animales de la Cátedra de Cirugía (FCV – UBA).

Las extracciones dentales se realizaron mediante técnicas e instrumental convencional -elevadores dentales (Fig. 27), luxadores dentales (Fig. 28) y fórceps dentales (Fig. 29). Otros instrumentos utilizados en el transcurso de este trabajo fueron: abre bocas (Fig. 30), explorador, sonda periodontal roma graduada de 3 mm (Fig. 31) y curetas periodontales (Gracey) N° 11 y 12 (Fig. 32).

En la preparación del material para su estudio, se utilizaron equipos rotatorios dentales; turbina dental con disco de diamante, acoplada a un módulo dental con jeringa triple (Balfate S.A., Buenos Aires) (Fig. 33) y micromotor con copa de goma (Fig. 34). También se utilizó un cavitador

ultrasónico (Ultratec® con inserto universal fino) (Figs. 35 y 36) y un limpiador ultrasónico (BioSonic Jr.®, Coltène/Whaledent, Inc.) (Fig. 37).

Las radiografías fueron obtenidas con un equipo dental, de 60 Kv y 10mA (DSJ®, modelo MTD, Dental San Justo S.A., Buenos Aires) (Figs. 38 A y B) y películas de uso odontológico Kodak Ektaspeed® pediátricas, periapicales y oclusales (Fig. 39). El revelado se realizó en caja oscura (Egeo®, Buenos Aires) (Fig. 40) con revelador TD3 y fijador TD4 (Romek®, Buenos Aires).

En los estudios microscópicos, se utilizó el microscopio electrónico de barrido (MEB), Philips XL 30®, ubicado en el Museo de Ciencias Naturales de la Ciudad de Buenos Aires (Fig ). El metalizado de las muestras para ser observadas en el MEB fue realizado con el metalizador Thermo VG Scientific SC 7620®, Quorum Technologies Ltd. East Sussex (Fig. ).

El análisis y las mediciones de las estructuras de interés sobre las imágenes digitalizadas, se efectuaron con el programa (software) analizador de imágenes UTHSCSA - Image Tool® for Windows ver. 3.0.

Se confeccionaron planillas ad-hoc, de doble y triple entrada, según necesidad, a fin de asentar los datos relevados en las diversas etapas del trabajo, utilizándose para tal fin la planilla de cálculo electrónica "Excel 2007" de Microsoft®.

El procesamiento estadístico de la información obtenida, se realizó mediante paquetes estadísticos (InfoStat® y Statistix para Windows®). Los gráficos fueron realizados con este último programa y con el GraphPad Prismo 6®.

En cada capítulo se describe con mayor detalle los materiales y método utilizados, específicos de cada tema.

Los distintos aspectos de la investigación se desarrollaron en los siguientes lugares:

- Laboratorio y quirófano de la Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.
- Servicio de Cirugía de Pequeños Animales del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.
- Laboratorio de Microscopía del Museo Nacional de Ciencias Naturales, Ciudad de Buenos Aires, a cargo del Dr. Fabián Tricárico

## ➤ **CAPÍTULO I – DENTINA**

### **1. INTRODUCCIÓN**

La dentina es el tejido duro que forma la mayor parte del diente. Está compuesta por aproximadamente 70% de materia inorgánica, 20% de materia orgánica y 10% de agua. La materia inorgánica consiste principalmente de cristales de hidroxiapatita. La fase orgánica está constituida aproximadamente por 90% de colágeno (mayoritariamente tipo I, con pequeñas cantidades del tipo III y V) y de escasas fracciones de varias proteínas no colágenas de matriz y lípidos (Nanci, 2013a). La dentina rodea la pulpa coronaria y radicular y forma la pared de la cámara pulpar. Es ligeramente más dura que el hueso y el cemento y mucho más blanda que el esmalte. Esta diferencia en la dureza, que está determinada por el contenido mineral, puede ser distinguida en radiografías, donde la dentina aparece más radiolúcida que el esmalte, pero más radiopaca que el hueso alveolar (Nanci, 2013a).

La permeabilidad de la dentina, es mayor que la del esmalte, debido a la presencia de túbulos o conductillos dentinarios, los cuales permiten el paso de distintos elementos o solutos. Ésta es una de las propiedades más importantes para la práctica clínica ya que está relacionada con la adhesión de los biomateriales (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009a). Existen dos mecanismos de transporte a través de los túbulos: por difusión y por presión de los fluidos intersticiales de la pulpa, en el cual influyen tanto el diámetro como la longitud del túbulo. Dicho movimiento, es tanto centrífugo como centrípeto y es el responsable del estímulo hidrodinámico en el que se basa la Teoría de Brännström que explica el dolor dental (Brännström, 1986).

La estructura de la dentina, está compuesta por dos unidades básicas: los conductillos dentinarios y la matriz intertubular. Los conductillos dentinarios, son estructuras cilíndricas delgadas que se extienden a través del espesor completo de la dentina, desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria o cementodentinaria (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009a). La configuración de los túbulos, indica el curso seguido por los odontoblastos durante la dentinogénesis. Los conductillos siguen un trayecto en forma de “S itálica” desde la superficie externa de la dentina hacia el perímetro pulpar en la dentina coronaria. Dicha forma es menos pronunciada en las zonas cuspidéas o incisales, donde el trayecto es casi rectilíneo. Las curvas, se originan como resultado del apiñamiento de los odontoblastos durante la formación de la dentina, a medida que ellos se acercan al centro de la pulpa. En la región radicular el recorrido de los conductillos es también prácticamente recto (Nanci, 2013a).

Los túbulos están delimitados por una matriz más calcificada que la de la dentina intertubular, llamada dentina peritubular o tubular. En el interior de los canalículos, se aloja la prolongación odontoblástica principal o proceso odontoblástico. Entre éste y la pared tubular se encuentra el espacio periprocesal, el cual está ocupado por licor o fluido dentinal, que proviene de la pulpa dental y es un filtrado del plasma sanguíneo. El fluido difunde en forma bidireccional, utilizando la vía centrífuga para nutrir la dentina y la vía centrípeta para conducir estímulos o distintos elementos hacia la región pulpar. Tanto el proceso odontoblástico como el fluido dentinal, son responsables de la vitalidad de la dentina. Otros componentes del espacio periprocesal, son las fibras nerviosas amielínicas, provenientes de la pulpa, que penetran hasta cierta distancia; algunas fibras colágenas e incluso cristales de hidroxapatita (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009a).

Según la clasificación histogénica de la dentina, en los dientes humanos se la divide en 3 tipos (Nanci, 2013a, Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009a):

*Dentina primaria:* La mayor parte del diente está formada por este tipo de dentina. Delimita la cámara pulpar de los dientes constituyendo la dentina



circunpular. La parte más externa, cerca del esmalte o cemento difiere del resto de la dentina primaria en la forma en que está mineralizada y en la interrelación estructural entre los componentes colágenos y no colágenos de la matriz. Esta porción externa se denomina dentina del manto, aunque generalmente es usada para referirse sólo a la parte más externa de la dentina coronaria. Se deposita desde que comienzan las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión.

*Dentina secundaria:* Se desarrolla luego de que la formación de la raíz ha sido completada. Es depositada en forma lenta pero continua por los odontoblastos. También posee una estructura tubular aunque algo más irregular que la primaria y es la continuación de ella, formándose en toda la periferia de la cámara pulpar. Dado que se deposita durante toda la vida del diente, determina la disminución progresiva de dicha cámara.

*Dentina terciaria:* también llamada reparativa o reactiva es producida en respuesta a un estímulo nocivo como atrición o caries. A diferencia de la dentina primaria y secundaria, se forma sólo por aquellos odontoblastos que están directamente afectados por la noxa, disminuyendo el volumen de la cavidad pulpar sólo en la zona que está estrechamente relacionada a la injuriada. La calidad y cantidad de dentina terciaria producida dependen de la respuesta celular iniciada, la cual está relacionada con la intensidad y duración del estímulo. Estructuralmente está formada por conductillos de recorrido irregular, cuyo número está disminuido o pueden también estar ausentes.

La dentina puede responder ante las diferentes noxas formando, además de la dentina terciaria, la *dentina translúcida* y la *dentina opaca*, las cuales generan modificaciones en los conductillos dentinarios de la dentina primaria y secundaria.

La *dentina traslúcida* o *esclerótica* se produce cuando la dentina se encuentra expuesta a estímulos nocivos suaves, lentos y persistentes. La respuesta se genera mediante la formación de matriz peritubular, la que a veces puede llegar a obliterar todo el espacio periprocesal, con la desaparición o estrangulamiento del proceso odontoblástico presente en dicho lugar

(Abramovich, 1999). Este tipo de dentina también puede ser producida como parte de la evolución fisiológica de este tejido, provocada por la edad.

La *dentina opaca o tractos desvitalizados* es la consecuencia de la pérdida de continuidad del contenido del conductillo dentinario con su respectivo odontoblasto. Esto genera la degeneración y necrosis de su contenido (Abramovich, 1999). Se produce en respuesta a un estímulo nocivo intenso, ante el cual los odontoblastos se defienden retrayendo sus prolongaciones dejando túbulos vacíos, sin proceso odontoblástico. Si la agresión es muy fuerte, se genera la muerte del odontoblasto con la consecuente necrosis de sus prolongaciones quedando en los túbulos, restos celulares, líquido y sustancias gaseosas. Pueden ocurrir también precipitaciones de calcio (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009a).

Muchas investigaciones han empleado al microscopio electrónico de barrido (MEB), para establecer la morfología dentinaria de dientes humanos (Carda y Peydro, 2006, Dourda et al., 1994, Garberoglio y Bråtröm, 1976, Isik et al., 2000, Marshall, 1995, Mjör et al., 2001, Navajas y Crespo, 1987, Schellenberg et al., 1992), habiéndose descrito variaciones estructurales dentinarias en diferentes dientes (Ruschel y Chevitarese, 2002), en el conducto radicular (Mjör et al., 2001), así como en la densidad tubular (Abramovich, 1999, Mannocci et al., 2004), lo que implica variaciones diente y sitio específicas.

Respecto de estudios en animales, utilizando como modelo al gato, se han realizado investigaciones sobre sensibilidad dentinaria (Andrew y Matthews, 2000, Holland, 1975, Holland, 1976). Sin embargo, hay pocos informes sobre las variaciones estructurales de la dentina en animales domésticos (Lopes et al., 2006, Robb et al., 2007). Cabe mencionar un trabajo realizado en perro y gato, donde se comparó la cantidad de conductillos dentinarios de la cámara pulpar en estas especies y en ratas, monos y humano (Forsell-Ahlberg et al., 1975). Asimismo hay un informe preliminar sobre características dentinarias del felino (Negro et al., 2002). Empleando piezas dentales de bovino como modelo para investigaciones humanas, se compararon las características dentinarias entre dichas especies (Dutra -

Correa et al., 2007, Schilke et al., 2000). Un trabajo estudia el diámetro y densidad de los conductillos dentinarios en dientes caninos de perro, y compara sus resultados con aquellos de dientes humanos (Robb et al., 2007).

Si bien se ha establecido que la morfología de los conductillos radiculares, y por ende de la dentina, cambia con la edad, no hay en la literatura constancia de cambios producidos en diferentes sitios de la pared pulpar en dientes de perro.

La enfermedad pulpar, puede ser de origen primario endodóncico o secundario a enfermedad periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997c). La comunicación entre la pulpa y los tejidos periodontales, ocurre principalmente a través de conductillos dentinarios expuestos, canales accesorios o laterales y las aberturas del delta apical (Seltzer, 1976). Hay trabajos que demuestran invasión bacteriana de los conductillos dentinarios en dientes involucrados en esta enfermedad (Adriaens et al., 1988a, Giuliana et al., 1997, Adriaens et al., 1988b, Kina et al., 2008).

Dichos hallazgos podrían sugerir una alteración en la ultraestructura dentinaria en dientes involucrados en enfermedad periodontal severa. Sin embargo, en la bibliografía disponible no se han encontrado investigaciones realizadas en dentina de la cavidad pulpar, de dientes con enfermedad periodontal, ni en animales ni en el hombre.

Por ser de interés biológico y clínico, el objetivo de este capítulo fue determinar la densidad, el diámetro y el área de los conductillos dentinarios en dientes sanos y evaluar si existen diferencias con aquellos afectados por enfermedad periodontal. Esta información permitirá además comprender la permeabilidad dentinaria y podrá ser empleada en investigaciones sobre la adhesividad de materiales dentales.

## **2. MATERIALES Y MÉTODO**

### **2.1 Dentina de dientes sanos**

Se conformaron dos grupos etarios definidos: **Grupo 1:** perros de entre 1 y 6 años de edad ( $3,7 \pm 1,32$  años), **Grupo 2:** perros mayores a 7 años de

edad ( $9,5 \pm 2,17$  años). De cada perro se extrajeron: el primer molar inferior (con fuerza oclusal máxima); el canino superior (con fuerza oclusal intermedia) y el tercer premolar superior (con fuerza oclusal mínima). En total se emplearon 12 perros y 36 dientes (**TABLA 1.1**).

Los dientes fueron obtenidos -previo consentimiento de los propietarios- de pacientes muertos por causas naturales o sometidos a eutanasia por razones humanitarias, provenientes del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (FCV-UBA) o aportados por colegas, habiendo sido el protocolo evaluado y aprobado por el CICUAL de la Facultad de Ciencias Veterinarias – UBA-. No se sacrificó animal alguno con el solo propósito de ser utilizado en el presente trabajo. Los dientes utilizados no presentaban cambios patológicos macroscópicos ni radiológicos evidentes.

Las extracciones se realizaron con técnica e instrumental convencional (Harvey, 1985), los dientes se almacenaron en hipoclorito de sodio 5% hasta su preparación para ser observados en el MEB. Cada diente fue desgastado longitudinalmente mediante turbina dental con disco de diamante (Fig. 44) hasta exponer la cara vestibular de la cavidad pulpar (coronaria y radicular). Expuesta la dentina de la cavidad pulpar, los especímenes fueron sumergidas en hipoclorito de sodio al 10% y colocadas en un limpiador ultrasónico (Fig. 37) -BioSonic Jr.<sup>®</sup>, Coltène/Whaledent, Inc.- para disolver el tejido blando residual y desincrustar partículas unidas a la dentina a fin de exponer la pared dentinaria mineralizada. Para eliminar el hipoclorito residual, se colocaron en un sistema de agua corriente circulante durante 30 minutos (Fig. 46), luego fueron deshidratadas en un solo paso con acetona 100% (dos cambios en 24hs.) y secadas al aire durante 12 hs. Finalmente fueron montadas en platinas (Fig. 45) utilizando pintura conductora a base de plata (Electroquímica Delta SRL) y metalizadas con oro – paladio para poder ser observadas en el MEB (Philips XL 30)<sup>®</sup>.

Se tomaron en total tres microfotografías, de zonas representativas, de la dentina de la cara vestibular de la cavidad pulpar de cada diente a 1500X: una del tercio apical radicular, una del tercio coronario radicular, y una de la corona. Cada microfotografía (n=108) fue procesada mediante un programa analizador de imágenes (UTHSCSA – Image Tool<sup>®</sup> for Windows<sup>®</sup> ver. 3.0). Se

midió el diámetro mayor y el área de 30 conductillos seleccionados al azar (n= 3240) y se estableció la densidad de conductillos, contando los mismos en un área de 1000  $\mu\text{m}^2$ .

El procesamiento estadístico de la información se realizó mediante paquetes estadísticos (Epi Info 6.0<sup>®</sup> y Statistix 7 Analytical Software for Windows<sup>®</sup>), considerándose como significativo un  $p < 0.05$ . Se determinaron los promedios y desviaciones estándar de los datos por región (ápice, cuello, corona).

**TABLA 1.1:** Raza, edad y sexo de los perros que conformaron cada grupo de animales sanos.

	GRUPO 1			GRUPO 2		
Perro	Raza	Edad	Sexo	Raza	Edad	Sexo
1	Mestizo	2,5 años	Hembra	Mestizo	8 años	Hembra
2	Ovejero Alemán	3 años	Macho	Cocker Sp	9 años	Macho
3	Labrador	6 años	Macho	Siberian Husky	13 años	Macho
4	Siberian Husky	4 años	Hembra	Mestizo	7 años	Hembra
5	Bóxer	6 años	Macho	Mestizo	9 años	Hembra
6	Mestizo	4 años	Macho	Mestizo	11 años	Hembra

Según los casos se empleó, a fin de comparar resultados, un test “t” para dos muestras, ANOVA y el test de Bonferroni para determinar diferencias entre medias y la prueba de Chi cuadrado para la comparación de proporciones.

## **2.2 Dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal**

Se utilizaron 6 colmillos superiores con enfermedad periodontal severa (grados 3 y 4), sin evidencia radiográfica de otra patología (absceso periapical, caries, etc), provenientes de perros mayores a 7 años de edad ( $9 \pm 0,89$  años). Los datos de los perros utilizados se expresan en la **TABLA 1.2**. Cabe destacar que los dientes fueron extraídos como parte del tratamiento de la enfermedad.

La preparación de las muestras fue la misma a la descrita previamente para dientes normales. Sin embargo, en estos especímenes sólo se observaron los tercios coronarios y apicales de la raíz dental, por ser una enfermedad que involucra sólo la raíz. Al igual que en los dientes normales, se midieron el diámetro, área y densidad de los conductillos dentinarios.

El procesamiento estadístico se realizó mediante los mismos paquetes estadísticos que se mencionaron anteriormente. Se determinaron los promedios y desviaciones estándar de los datos sin discriminar la región radicular. El diámetro, área y densidad fueron comparados con los de los colmillos normales del grupo 2, utilizando un test “t” para dos muestras. Se tomó como significativo  $p < 0.05$ .

**TABLA 1.2:** Raza, edad y sexo de los perros que conformaron el grupo de animales con enfermedad periodontal

GRUPO DE PERROS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL		
Raza	Edad	Sexo
Cocker Spaniel	8 años	Hembra
Cocker Spaniel	9 años	Hembra
Chihuahua	8 años	Macho
Caniche	10 años	Hembra
Mestizo	9 años	Macho
Mestizo	10 años	Macho

### 3. RESULTADOS

#### 3.1. *Dentina de dientes sanos*

El contorno de los conductillos dentinarios fue mayoritariamente elíptico redondeado y su distribución fue uniforme a nivel del tercio coronario radicular y de la corona. A nivel del tercio apical radicular los conductillos observados no presentaron un patrón morfológico ni de distribución homogéneo en un porcentaje alto de las muestras (Grupo 1: 70,83%; Grupo 2: 83,33%). Asimismo la superficie de la dentina presentó diferencias morfológicas a distintos niveles del diente. A partir de estas observaciones se realizó una clasificación de la dentina en tres tipos:

- **Tipo I:** dentina de superficie lisa y conductillos con morfología y distribución homogénea. (Figs. 47 y 48)
- **Tipo II:** dentina de superficie irregular (globular u ondulada) y conductillos con morfología y distribución homogénea. (Figs. 49 y 50)
- **Tipo III:** dentina de superficie muy irregular (enramada, ondulada) con escasos conductillos de formas y tamaños variables, distribuidos irregularmente y en ocasiones ausencia de los mismos. (Figs. 51 y 52)

Los datos surgidos del procesamiento de las imágenes, referidos a tipo de dentina, densidad, diámetro y área de los conductillos dentinarios, se consignan en las **TABLAS 1.3, 1.4 Y 1.5:**

**TABLA 1.3:** Tipo de dentina por región del diente y por grupo etario.

Tipo	GRUPO 1				GRUPO 2			
	Ápice	Cuello	Corona	Total	Ápice	Cuello	Corona	Total
<b>I</b>	12,5%	4,17%	41,67%	19,44%	5,56%	30,56%	33,33%	23,15%
<b>II</b>	16,67%	87,5%	54,17%	52,78%	11,11%	61,11%	50%	40,75%
<b>III</b>	<b>70,83%</b>	8,33%	4,16%	27,78%	<b>83,33%</b>	8,33%	16,67%	36,1%

**TABLA 1.4:** densidad, diámetro y área de los conductillos dentinarios por diente y grupo etario.

	GRUPO 1			GRUPO 2		
	1MID	CSD	3PMSI	1MID	CSD	3PMSD
<b>Densidad (cond/mm<sup>2</sup>)</b>	75071 ± 28288	71455 ± 19002	76857 ± 28156	71100 ± 18293	57632 ± 22465	85538 ± 29812
<b>Diámetro (µm)</b>	2,02 ± 0,49	1,89 ± 0,44	1,70 ± 0,40	1,69 ± 0,40	1,46 ± 0,40	1,44 ± 0,38



<b>Área (<math>\mu\text{m}^2</math>)</b>	2,29 $\pm$ 1,08	1,90 $\pm$ 0,74	1,52 $\pm$ 0,55	1,49 $\pm$ 0,61	1,12 $\pm$ 0,45	1,04 $\pm$ 0,43
--	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------

**TABLA 1.5:** densidad, diámetro y área de los conductillos dentinarios por región del diente y grupo etario.

	GRUPO 1			GRUPO 2		
	Ápice	Cuello	Corona	Ápice	Cuello	Corona
<b>Densidad (cond/mm<sup>2</sup>)</b>	36571 $\pm$ 20049	80455 $\pm$ 25243	73696 $\pm$ 18192	55333 $\pm$ 26669	66938 $\pm$ 24980	87542 $\pm$ 23044
<b>Diámetro (<math>\mu\text{m}</math>)</b>	1,82 $\pm$ 0,43	1,79 $\pm$ 0,45	1,99 $\pm$ 0,45	1,39 $\pm$ 0,46	1,52 $\pm$ 0,43	1,58 $\pm$ 0,37
<b>Área (<math>\mu\text{m}^2</math>)</b>	1,73 $\pm$ 0,77	1,70 $\pm$ 0,70	2,21 $\pm$ 0,92	0,93 $\pm$ 0,42	1,19 $\pm$ 0,54	1,31 $\pm$ 0,53

Se efectuaron las siguientes comparaciones:

*Comparación de la densidad de los conductillos dentinarios por región del diente:*

- **Grupo 1:** se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar la densidad de los conductillos dentinarios entre las distintas regiones de los dientes ( $p=0,0001$ ). La densidad a nivel del ápice fue significativamente menor que a nivel del cuello y de la corona.

- **Grupo 2:** se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar la densidad de los conductillos dentinarios entre las distintas regiones de los dientes ( $p=0,0012$ ). La densidad a nivel del ápice y del cuello fue significativamente menor que a nivel de la corona.

*Comparación de la densidad de los conductillos dentinarios por fuerza oclusal sin discriminar región del diente:*

- **Grupo 1:** no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,8738$ ) al comparar la densidad de los conductillos dentinarios entre el 1MID, el CSD y el 3PMSI.
- **Grupo 2:** se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0016$ ) al comparar la densidad de los conductillos dentinarios entre el 1MID, el CSD y el 3PMSD. La densidad de los conductillos en el 3PMSD fue significativamente mayor que en el CSD.

*Comparación del diámetro de los conductillos dentinarios por región del diente:*

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0000$  en ambos grupos) al comparar el diámetro de los conductillos dentinarios entre las distintas regiones de los dientes. El diámetro de los conductillos fue significativamente mayor a nivel de la corona que a nivel del cuello y del ápice.

*Comparación del diámetro de los conductillos dentinarios por fuerza oclusal sin discriminar región del diente:*

- **Grupo 1:** Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0000$ ) al comparar el diámetro de los conductillos dentinarios entre el 1MID, el CSD y el 3PMSI. El diámetro de los conductillos en el 1MID fue significativamente mayor que en el CSD y el 3PMSI. El diámetro de los conductillos en el CSD fue significativamente mayor que en el 3PMSI.
- **Grupo 2:** Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0000$ ) al comparar el diámetro de los conductillos dentinarios entre el 1MID, el CSD y el 3PMSD. El diámetro de los conductillos en el 1MID fue significativamente mayor que en el CSD y el 3PMSD.

*Comparación del área de los conductillos dentinarios por región del diente:*

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0000$  en ambos grupos) al comparar el área de los conductillos dentinarios entre las distintas regiones de los dientes. El área de los conductillos fue significativamente mayor a nivel de la corona que a nivel del cuello y del ápice.

*Comparación del área de los conductillos dentinarios por fuerza oclusal sin discriminar región del diente:*

- **Grupo 1:** Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0006$ ) al comparar el área de los conductillos dentinarios entre el 1MID, el CSD y el 3PMSI. El área de los conductillos en el 1MID fue significativamente mayor que en el CSD y el 3PMSI. El área de los conductillos en el CSD fue significativamente mayor que en el 3PMSI.
- **Grupo 2:** Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0000$ ) al comparar el área de los conductillos dentinarios entre el

1MID, el CSD y el 3PMSD. El área de los conductillos en el 1MID fue significativamente mayor que en el CSD y el 3PMSD.

### **Comparación Grupo 1 – Grupo 2**

*Comparación del diámetro de los conductillos dentinarios por región del diente:*

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el diámetro de los conductillos a nivel del ápice ( $p=0,0000$ ), del cuello ( $p=0,0000$ ) y de la corona ( $p=0,0004$ ) entre ambos grupos. El diámetro fue significativamente mayor en el grupo 1 en las tres regiones.

*Comparación del diámetro de los conductillos dentinarios por fuerza oclusal sin discriminar región del diente:*

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,0000$ ) al comparar el diámetro de los conductillos en el 1MID, CSD y 3PMS entre ambos grupos. El diámetro fue significativamente mayor en los tres dientes en el grupo 1.

*Comparación del área de los conductillos dentinarios por región del diente:*

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el área de los conductillos a nivel del ápice ( $p=0,0000$ ), del cuello ( $p=0,0000$ ) y de la corona ( $p=0,0005$ ) entre ambos grupos. El área fue significativamente mayor en el grupo 1 en las tres regiones.

*Comparación del área de los conductillos dentinarios por fuerza oclusal sin discriminar región del diente:*

- Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el área de los conductillos en el 1MID ( $p=0,0000$ ), CSD ( $p=0,0006$ ) y 3PMS ( $p=0,0005$ ) entre ambos grupos. El área fue significativamente mayor en los tres dientes del grupo 1.

### **3.2. Dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal**

Los datos surgidos del procesamiento de las imágenes referidos a tipo de dentina, densidad, diámetro y área de los conductillos dentinarios de colmillos sanos e involucrados en enfermedad periodontal se consignan en las **TABLAS 1.6 y 1.7.**

**TABLA 1.6:** Tipo de dentina por región del diente en dientes sanos e involucrados en enfermedad periodontal.

Tipo	DIENTES SANOS			DIENTES INVOLUCRADOS EN ENFERMEDAD PERIODONTAL		
	Ápice	Cuello	Total	Ápice	Cuello	Total
I	0%	83,33%	41,66%	0%	100%	50%
II	16,66%	0%	8,33%	16,66%	0%	8,33%

<b>III</b>	83,33%	8,33%	50%	83,33%	0%	41,66%
------------	--------	-------	-----	--------	----	--------

**TABLA 1.7:** Densidad, diámetro y área de los conductillos dentinarios e involucrados en enfermedad periodontal.

	DIENTES SANOS	DIENTES INVOLUCRADOS EN ENFERMEDAD PERIODONTAL
<b>Densidad (cond/mm<sup>2</sup>)</b>	51333 ± 16777	49000 ± 11676
<b>Diámetro (µm)</b>	1,49 ± 0,42	1,52 ± 0,38
<b>Área (µm<sup>2</sup>)</b>	1,46 ± 0,77	1,49 ± 0,59

*Comparación de la dentina radicular de colmillos sanos con aquellos involucrados en enfermedad periodontal:*

- No se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar el diámetro ( $p=0,4003$ ), área ( $p=0,6474$ ) ni densidad ( $p=0,7813$ ) de colmillos sanos con aquellos involucrados en la enfermedad.

#### 4. DISCUSIÓN

El empleo del MEB (Dourda et al., 1994, Garberoglio y Bråtröm, 1976, Isik et al., 2000, Marshall, 1995, Mjör et al., 2001, Navajas y Crespo, 1987), ha demostrado ser una herramienta eficiente para la descripción de la dentina en distintas especies y el estudio sobre adhesividad de materiales dentales. La preparación de especímenes biológicos para ser observadas en el MEB, puede generar artificios de técnica. El encogimiento de las muestras es el mayor factor de distorsión y depende del método de deshidratación empleado (Carvalho et al., 1996).

Las muestras biológicas usualmente son deshidratadas mediante la inmersión en concentraciones crecientes de etanol en agua (Schilke et al., 2000, Dutra - Correa et al., 2007). El empleo de acetona al 100% es una alternativa aceptable al etanol, que demostró tener ciertos efectos deseables como otorgar una mayor dureza a las muestras deshidratadas y una menor reducción del volumen (Carvalho et al., 1996).

Otro paso habitual en la preparación de muestras biológicas es la fijación en formol. Carvalho RM et. al. demostraron que la dentina desmineralizada al ser fijada en formol tamponado al 10%, al ser deshidratadas, sufre una reducción en su volumen ( $12,6 \pm 3,7\%$ ) mayor que las muestras no fijadas ( $4,8 \pm 3,3\%$ ) (Carvalho et al., 1996).

Por otro lado la dentina mineralizada es un tejido que no sufre cambios significativos de volumen al ser deshidratada (Carvalho et al., 1996). Partiendo de estos datos se eligió como método de deshidratación la inmersión de las muestras en acetona 100% durante 24h sin realizar su fijación, para luego secarlas al aire. La preparación de los especímenes es muy importante ya que podría generar errores al realizar mediciones y dificulta las comparaciones con trabajos de otros autores.

Como se mencionara, son muy escasos los trabajos que describen la ultraestructura de la dentina del perro (Robb et al., 2007). El trabajo de Forssell-Ahlberg evalúa la dentina únicamente en colmillos de perro, sin especificar el número de dientes utilizados, si se trata de caninos superiores o inferiores como así tampoco la edad de los animales de donde se obtuvieron

las muestras. Las mediciones del diámetro de los conductillos realizados por Forssell-Ahlberg a distintas distancias de la cavidad pulpar, denota la forma cónica de los conductillos, cuyos diámetros disminuyen desde la cavidad pulpar hacia la unión dentina – esmalte. El diámetro de los conductillos a nivel de la pared de la cavidad pulpar fue de  $2,1\mu\text{m}$  ( $1,4 - 3,6$ ). Otro dato sitio específico obtenido en ese estudio fue la disminución del número de conductillos por  $\text{mm}^2$  desde la cavidad pulpar hacia la unión con el esmalte; en la pared pulpar 90000 ( $76000 - 105000$ ), en la unión dentina esmalte sólo 24000 conductillos.

Suge et al, en un trabajo sobre los efectos del control de la placa en la permeabilidad de los conductillos dentinarios de perros Beagle informan un diámetro de  $2,42 \pm 0,33 \mu\text{m}$  pero no especifica diente ni distancia a la pulpa dental. Un trabajo (Robb et al., 2007) estudia la dentina de caninos superiores de perros adultos jóvenes a nivel de la unión cemento esmalte. El estudio fue realizado en dos grupos de perros; de menos de 10 kg y de más de 20 kg. Realizaron mediciones del diámetro y la densidad de los conductillos dentinarios en la dentina inmediatamente por debajo del esmalte y en la dentina adyacente a la pulpa dental. No encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar el diámetro y la densidad de los conductillos entre los dos grupos.

En ambos grupos demostraron que la densidad de los conductillos aumenta desde la dentina superficial hacia la dentina profunda, próxima a la pulpa dental. No encontraron diferencias significativas al comparar los diámetros entre dentina superficial y profunda en ninguno de los grupos de trabajo; lo que no evidencia la forma cónica de los conductillos, informada por Forssell. También compararon sus resultados con valores de diámetro y densidad de conductillos del tercer molar humano obtenidos en un trabajo de Schilke (Schilke et al., 2000) en el que utilizan el mismo método de preparación de las muestras y concluyen que la densidad de los conductillos es superior en el perro que en el humano. Sin embargo en el mismo trabajo de Schilke, se informa la gran variabilidad de valores obtenidos por distintos investigadores en cuánto a la densidad de los conductillos. En cuanto al diámetro no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la dentina humana y la del perro.



Existen sin embargo, otros cambios sitio específicos, como la disminución del diámetro, área y densidad de los conductillos en sentido corono apical, como fue demostrado en nuestro estudio. Estas diferencias ya fueron observadas en otra especies (Dutra - Correa et al., 2007, Carrigan et al., 1984, Garberoglio y Brätröm, 1976, Mannocci et al., 2004, Mjör y Nordahl, 1996, Schellenberg et al., 1992, Schilke et al., 2000), pero aún no informadas en dientes de perro. Dichas diferencias tienen gran importancia al evaluar materiales dentales, se ha demostrado que la fuerza de unión material dental – dentina depende de la densidad y diámetro de los conductillos dentinarios, como así también de la cantidad de dentina intertubular y peritubular (Mannocci et al., 2004, Marshall et al., 1997).

Un factor cuya influencia sobre la estructura dentinaria aún no había sido tenido en cuenta, es la fuerza oclusal. Los dientes utilizados en este trabajo son sometidos in vivo a distintas fuerzas oclusales. El análisis de los datos obtenidos permitió concluir que estas fuerzas influyen significativamente en la estructura de la dentina de la cavidad pulpar. A mayor fuerza oclusal, se observó mayor diámetro y superficie de los conductillos dentinarios, lo que traería aparejado distintas propiedades de adhesividad.

Es sabido que la dentina sufre cambios con la edad (Aprile y Aprile, 1947, Harvey y Emily, 1993a, Rochette, 1996). Al trabajar con dos grupos etarios definidos se demostró que los conductillos dentinarios del perro disminuyen su diámetro y su superficie con la edad.

Muchos estudios plantean la posibilidad de utilizar dientes de otras especies como sustitutos de dientes humanos para el estudio de distintos materiales dentales. Los dientes bovinos, gracias a su alta disponibilidad y gran tamaño, que facilita su manipulación, han sido propuestos para tal fin (Dutra - Correa et al., 2007, Schilke et al., 2000). Sin embargo como fue demostrado en un trabajo reciente (Dutra - Correa et al., 2007) el diente bovino no puede ser considerado como un todo a la hora de emplearse como sustituto de piezas humanas. Este trabajo denota diferencias morfológicas (como la forma cónica invertida del conductillo bovino respecto al humano) que ponen en duda la utilidad de los dientes bovinos como sustitutos de los humanos.

Sobre la base de los resultados obtenidos en este estudio, se debe considerar que es de gran importancia hacer referencia al diente y sitio del mismo (tanto en el plano axial como en el transversal) cuya dentina se describe, sin olvidar la edad del donante de la muestra; ya que se trata de un tejido dinámico y con gran variabilidad sujeta ésta a los mencionados factores.

Por otro lado es dificultosa la comparación de los datos de este trabajo con los surgidos de otros autores sobre dentina humana por varios motivos. Las mediciones de diámetro y área de los conductillos realizadas en el presente trabajo, reflejan el valor real de los mismos, al no tratarse de muestras desmineralizadas. La mayoría de los trabajos sobre dentina humana informan valores tomados a partir de muestras tratadas con EDTA o ácido fosfórico (Lopes et al., 2006, Mannocci et al., 2004, Robb et al., 2007, Schilke et al., 2000), por tanto no comparables directamente con los datos del presente estudio.

Esto, sumado a la gran variabilidad entre distintos dientes, propone otra dificultad para las comparaciones, y es el hecho de qué pieza dental sería la adecuada de cada especie para enfrentar los datos. Otra característica no menor es la morfología predominantemente redondeada del conductillo humano a diferencia de la redondeada – elíptica del conductillo del perro. Este aspecto plantea posibles errores de comparación al medir el diámetro menor o el mayor en el caso del conductillo de perro. Es por esto que se considera conveniente comparar áreas en lugar de diámetros.

En resumen, se puede decir que la dentina del perro comparte características con la humana como ser disminución del diámetro y densidad de conductillos dentinarios en sentido corono apical; disminución del diámetro con la edad; conductillos de forma cónica cuya base mayor está orientada hacia la pulpa dental y un aumento en la densidad de conductillos desde la dentina superficial hacia la profunda.

En pos de definir si la dentina del perro es un sustituto adecuado de la dentina humana, debe desarrollarse un estudio que compare dientes de perro con dientes de humanos sometidos a fuerzas oclusales similares, evaluando el área en lugar del diámetro como medio de comparación, sometiendo las muestras a la

misma preparación y sin olvidar realizar las comparaciones teniendo en cuenta las diferencias estructurales sitio específicas de la dentina.

Debido a la escasa e incompleta información sobre la ultraestructura dental en dientes y sitios específicos, se pretende que los resultados de este estudio sirvan como referencia para futuras investigaciones donde el perro sea el destinatario, o bien se los emplee como modelo para investigaciones odontológicas humanas.

Habiendo explicado la importancia de trabajar con dientes específicos y de grupos etarios definidos, para estudiar la morfología dentinaria de piezas dentarias involucradas en enfermedad periodontal, se decidió trabajar con un solo tipo dentario –el colmillo– para minimizar las variaciones estructurales relacionadas con ello. A su vez, al ser esta, una patología que afecta mayoritariamente a animales añosos, se decidió realizar las comparaciones de los dientes involucrados en la enfermedad con el grupo etario de animales sanos mayores a 7 años de edad. Por otro lado, para realizar las comparaciones, no se discriminó por región radicular dado que en el tercio apical de ambos grupos, el 83,33% las muestras pertenecieron a dentina tipo 3, en la cual no puede realizarse la medición de los conductillos. Además, en el análisis realizado en dientes sanos, no se encontraron diferencias en las zonas mencionadas al comparar densidad, diámetro ni área.

La enfermedad periodontal es una patología que afecta los tejidos de sostén del diente -cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar y encía- dentro de los cuales no está incluida la dentina. Sin embargo, la invasión bacteriana de la dentina radicular en dientes afectados por esta enfermedad, ha sido demostrada mediante microscopio óptico (Kopczyk y Conroy, 1968, Langeland et al., 1974, Adriaens et al., 1988a, Kina et al., 2008) y estudios microbiológicos (Adriaens et al., 1988b, Giuliana et al., 1997). A pesar de que está claro que las bacterias invaden la dentina radicular desde el bolsillo periodontal, no se ha establecido con exactitud si las bacterias invaden el cemento sano previo a su penetración en la dentina o si ellas ganan acceso a la dentina sólo a través de brechas en el cemento (Love y Jenkinson, 2002). Un reciente trabajo ha reportado no haber encontrado contaminación bacteriana en túbulos dentinarios cubiertos por cemento (Kina et al., 2008).

La profundidad que alcanzan las bacterias en la dentina depende, al menos en parte, del diámetro de los conductillos dentinarios ya que de ello depende la difusión de sustancias (Pashley, 1992). Túbulos escleróticos u obliterados puede impedir físicamente la invasión bacteriana y puede resultar en diferencias regionales en la invasión bacteriana de la dentina. Un trabajo realizado en el hombre, ha demostrado que la invasión en el tercio apical es significativamente menor que en la corona y mitad coronaria radicular (Love, 1996). Esto se debe a un menor número de túbulos dentinarios permeables en la región apical debido a la esclerosis dentinaria, la cual es siempre mayor en la región apical que en la mitad coronaria radicular a cualquier edad (Love y Jenkinson, 2002). En un trabajo realizado en humanos, se halló que a pesar de que la mayoría de las bacterias presentes en los túbulos dentinarios de raíces expuestas, se encontraban en los 300 micrones más externos de la raíz, también lo hacían en partes más profundas e incluso en la pared pulpar (Adriaens et al., 1988a).

La invasión de los conductillos dentinarios, puede terminar en una infección pulpar, generando la enfermedad endodóncica (Wiggs y Lobprise, 1997a). Además, los productos bacterianos pueden difundir a través de los túbulos dentinarios hacia el bolsillo periodontal y producir cambios inflamatorios que influyen en la reparación periodontal y pueden ser responsables de la persistencia de la infección periodontal (Kina et al., 2008, Haapasalo, 1989).

Lo antedicho, llevó a plantear la posibilidad de que las características de los conductillos dentinarios estuvieran alteradas en la enfermedad periodontal. La presente investigación, estudió las características de los conductillos observados desde la pared pulpar, lo cual podría justificar el hecho de que no se hallaran diferencias de dichos conductillos con los de los dientes sanos ya que además, los afectados por enfermedad periodontal utilizados en este trabajo no poseían enfermedad endodóncica o al menos ésta no podía ser reconocida radiográficamente. La dentina ubicada más próxima a la superficie radicular, si podría manifestar alteraciones, por ser la más cercana al foco infeccioso y donde se encuentra mayor número de bacterias.

## 5. CONCLUSIONES

Esta investigación denota diferencias sitio específicas en la dentina de la cara vestibular de la cavidad pulpar del perro en dientes sanos, no encontrándose diferencias con dientes involucrados en enfermedad periodontal:

- El diámetro y el área de los conductillos disminuyen en sentido corono apical.
  - El diámetro y el área de los conductillos aumentan con la fuerza oclusal.
  - El diámetro y el área de los conductillos disminuyen con la edad.
  - La densidad de los conductillos disminuye en sentido corono apical.
  - La densidad de los conductillos no se ve influenciada por la edad ni por la fuerza oclusal.
  - La dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal severa no presenta cambios con respecto a la de los dientes normales.
-

## ➤ CAPÍTULO II – CEMENTO DE DIENTES NORMALES

### 1. INTRODUCCIÓN

El cemento es una delgada capa de tejido calcificado, avascular, de origen mesenquimático que rodea externamente la raíz dental. A pesar de ser parte del diente, funcionalmente forma parte del periodonto junto con el hueso alveolar, el ligamento periodontal y la encía. Una de las principales funciones del cemento, es anclar las fibras principales del ligamento periodontal a la superficie radicular. Además, posee un importante rol en la adaptación a las fuerzas oclusales y la reparación radicular (Berkovitz, 2002).

En humanos y otros mamíferos, los dientes no están adheridos rígidamente al hueso alveolar. Una delgada capa de tejido conectivo –el ligamento periodontal- se interpone entre la raíz y la superficie ósea (Bosshardt y Selvig, 1997). En el ligamento periodontal maduro, se encuentran distintos tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de elaunina. Las fibras colágenas, representan la mayor parte del componente fibrilar, siendo el más abundante el tipo I (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b). Las moléculas de colágeno -tropocolágeno- que forman las fibras se agregan entre sí poco después de ser secretadas por los fibroblastos, constituyendo las microfibrillas del colágeno que poseen una estriación transversal característica. Las microfibrillas se agrupan en fibras, que se disponen en el ligamento periodontal en haces definidos y presentan diferente orientación según las zonas del ligamento, la cual se adecua a las distintas demandas funcionales –fuerzas masticatorias- (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b, Fiorellini et al., 2007). A dichos haces de fibras con dirección definida, se los denomina *fibras principales*, y dispuestas entre ellas, en forma desordenada, también se encuentran las *fibras secundarias*. Las *fibras principales* se dirigen de la superficie ósea a la radicular, insertándose en ambos tejidos. Los segmentos incluidos en el hueso alveolar se denominan *fibras de Sharpey* y los insertos en el cemento reciben el nombre de *fibras perforantes, retenidas o incluidas* correspondiendo a los haces de *fibras extrínsecas* del cemento (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

El cemento puede ser clasificado, según la presencia o ausencia de células, en *acelular* –primario- y *celular* -secundario- (Berkovitz, 2002, Fiorellini et al., 2007). Ambos consisten en una matriz orgánica mineralizada y fibras colágenas. Éstas pueden ser de dos orígenes: las *fibras extrínsecas*, formadas por los fibroblastos, que corresponden a la porción embebida de las fibras principales del ligamento periodontal; y las *fibras intrínsecas*, pertenecientes a la matriz del cemento, producidas por los cementoblastos y que corren paralelas a la superficie radicular, en forma perpendicular a las fibras extrínsecas. Los cementoblastos, también forman los componentes de la sustancia fundamental como los proteoglicanos, glucosaminoglicanos y glucoproteínas (Fiorellini et al., 2007).

El *cemento acelular o primario* es el primero en formarse y comienza a hacerlo antes de que el diente erupcione. Al depositarse lentamente, los cementoblastos que lo forman, retroceden a medida que secretan, haciendo que no queden células dentro del tejido. En humanos, se encuentra predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada, adyacente a la dentina. En el tercio apical, suele no estar, y si lo hace, se encuentra cubierto por el cemento celular (Berkovitz, 2002). Esta es la disposición más común, pero puede haber variaciones, encontrándose capas alternadas de los dos tipos de cemento (Schroeder, 1993), lo cual probablemente represente variaciones en la tasa de deposición. Su componente estructural principal, son las fibras extrínsecas. La mayoría de las fibras, entran en ángulos rectos a la superficie radicular, pero pueden hacerlo con diversas inclinaciones. Las fibras extrínsecas, se encuentran completamente mineralizadas. Se ha demostrado en dientes humanos, en un trabajo realizado con el MEB, que las porciones periféricas de las fibras extrínsecas, en cemento con mineralización activa, tienden a estar más calcificadas que las regiones interiores (Jones y Boyde, 1972). El cemento acelular, también contiene fibras colágenas intrínsecas, que están calcificadas y se disponen de manera irregular y paralelas a la superficie, siendo casi indistinguibles de las fibras extrínsecas (Fiorellini et al., 2007).

El *cemento celular o secundario* comienza a formarse luego de que el diente alcanza el plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos), alojados en lagunas que se comunican por un sistema de canaliculos (Harvey et al., 1996). Dado que se forma más lentamente que el cemento acelular, algunos cementoblastos quedan atrapados en la matriz, transformándose en cementocitos.

Su ubicación en dientes humanos es principalmente el tercio apical radicular (extendiéndose generalmente desde el tercio medio) y las áreas interradiculares. Es menos calcificado que el cemento acelular (Ishikawa et al., 1964). Las fibras extrínsecas ocupan una menor proporción que en el cemento acelular, y se encuentran separadas por fibras intrínsecas, que se encuentran tanto paralelas a la superficie radicular, como dispuestas al azar. Se demostró en humanos, que las fibras extrínsecas pueden estar completa o parcialmente calcificadas o pueden presentar un centro no calcificado, rodeado por un borde calcificado (Jones y Boyde, 1972, Selvig, 1965). Este tipo de cemento, se deposita durante toda la vida, lo cual constituye un mecanismo para compensar el desgaste del diente por la atrición (Gómez de Ferraris y Campos Muñoz, 2009b).

El cemento normal, no tiene una superficie real; el límite de mineralización del cemento acelular o el nivel de las fibras intrínsecas del cemento celular puede ser considerada la superficie del tejido, pero ésta es una distinción arbitraria (Jones, 1972).

El cemento fue descrito por primera vez en 1835 (Denton, 1939) y hasta hace poco ha permanecido como un tejido prácticamente desconocido, a diferencia de los otros tejidos dentarios, ampliamente estudiados (Berkovitz, 2002). Existen algunos trabajos que describen la morfología del cemento estudiada con el microscopio electrónico de barrido, en dientes humanos sin alteraciones patológicas (Barton y Sowl, 1987, Boyde y Jones, 1968, Jones y Boyde, 1972, Schroeder, 1993) y afectados por enfermedad periodontal (Barton y Sowl, 1987, Bilgin et al., 2004, Carrassi et al., 1988, Jones, 1972, Lomcali et al., 1996). Sin embargo, sólo existe un trabajo realizado en dientes de perro (Shackleford, 1971b) donde el cemento es estudiado como parte del periodonto, haciendo referencia principalmente, a la relación de las fibras colágenas con el cemento y el hueso alveolar. Dada la escasa información existente sobre este tejido en el perro, el objetivo de este estudio fue caracterizar el cemento dental en esta especie utilizando para tal fin el microscopio electrónico de barrido.

## **2. MATERIALES Y MÉTODO**

### ***2.1. Puesta a punto de la técnica de preparación***



La bibliografía especializada consultada (Boyde y Jones, 1968, Jones y Boyde, 1972, DeLaurier et al., 2006) menciona distintas formas de preparación de los especímenes para la observación de la superficie del cemento con MEB, pero no las describe en detalle. Por ello fue necesario realizar pruebas preliminares, efectuando diferentes protocolos de preparación, a fin de estandarizar una adecuada técnica de acondicionamiento de las muestras.

Los dientes fueron extraídos delicadamente con elevador y fórceps dental. Previo a su preparación, en las piezas dentales grandes se efectuó el corte de la corona con turbina dental con disco de diamante. En todos los protocolos, luego del secado, se realizó el montaje en platinas con pegamento en barra, posteriormente se metalizaron con oro – paladio y se observaron en el MEB, operado a 5 kv, con aumento de entre 500 y 1500X y en algunas ocasiones a un aumento mayor o menor al mencionado. Con la cámara incorporada al microscopio se obtuvieron microfotografías digitales, del tercio coronario y apical de cada raíz, y ocasionalmente del tercio medio (Figs. 53, 54, 55 y 56).

En los distintos protocolos ensayados que se detallan a continuación, se utilizaron como variables: formol, hipoclorito de sodio, colocación en limpiador ultrasónico (BioSonic Jr.®, Coltène/Whaledent, Inc.) y el secado al aire y por punto crítico. En total, para estas pruebas preliminares se utilizaron 32 dientes, de los cuales se obtuvieron 63 microfotografías.

#### *Protocolo 1*

- Lavado con agua corriente.
- Sumersión en formol bufferado durante 48 horas.
- Lavado con agua destilada.
- Sumersión en hipoclorito de sodio al 5% por 24 horas.
- Lavado con agua destilada.
- Deshidratado en series ascendentes de alcohol: 25, 50, 75%, 15 minutos cada una y al 100% por 24 horas.
- Secado al aire.

#### *Protocolo 2*

- Lavado con agua corriente.
- Sumersión en formol bufferado durante 48 hs.
- Sumersión en hipoclorito de sodio 7 días.
- Lavado con agua destilada.
- Deshidratado en series ascendentes de alcohol: 25%, 50%, 75%, 15 minutos cada una y alcohol 100% por 24 horas.
- Secado al aire

### *Protocolo 3*

- Lavado con solución fisiológica.
- Sumersión en formol bufferado al 10% por 48 horas.
- Colocación en limpiador ultrasónico durante 15 minutos (sumergido en la solución donde se encontraba).
- Lavado con agua destilada.
- Deshidratado en series ascendentes de alcohol: 25%, 50%, 75%, 15 minutos cada una y alcohol 100% por 24 horas.
- Secado por punto crítico.

### *Protocolo 4*

- Lavado con agua corriente.
- Sumersión en formol bufferado al 10 % durante 48 horas.
- Lavado con agua destilada.
- Sumersión en hipoclorito de sodio al 5% por 24 horas.
- Lavado con agua destilada.
- Deshidratado en series ascendentes de alcohol: 25%, 50%, 75%, 15 minutos cada una y alcohol 100% por 24 horas.
- Colocación en limpiador ultrasónico, 30 minutos (inmerso en alcohol 100%).
- Secado al aire.

### *Protocolo 5*

- Ídem protocolo 4 pero secado con punto crítico.

### *Protocolo 6*

- Lavado con agua corriente.
- Sumersión en formol bufferado durante 48 horas.
- Sumersión en hipoclorito de sodio 7 días.
- Colocación en limpiador ultrasónico durante 30 minutos (inmerso en hipoclorito de sodio).
- Lavado con agua destilada.
- Deshidratado en dos pasos con alcohol: 25%, 50%, 75%, 15 minutos cada una y alcohol 100% por 24 horas.
- Secado al aire.

La sumersión de los dientes en hipoclorito de sodio, formol bufferado o alcohol, así como la colocación en el limpiador ultrasónico, se realizó en frascos de vidrio con tapa.

### *Resultados de las pruebas preliminares*

#### *Observaciones del protocolo 1*

Se observaron tres incisivos superiores y un colmillo superior. En estos especímenes las fibras de Sharpey se identificaron bien, al igual que las fibrillas colágenas que las formaban, ya que conservaban algo de tejido blando. También podían distinguirse las fibras individuales que formaban la matriz intrínseca del cemento (Figs. 57 y 58). Sin embargo, la cantidad de tejido blando presente fue variable, no permitiendo en algunos casos la apreciación de las estructuras (Figs. 59, 60, 61, 62).

#### *Observaciones del protocolo 2*

Se analizaron en total 11 dientes; 1 colmillo, 5 incisivos, 5 premolares (tres segundos premolares, dos terceros premolares).

Se observó la superficie desprovista de tejido blando. Las fibras extrínsecas pudieron ser evidenciadas al igual que las intrínsecas calcificadas o los espacios ocupados por ellas (Figs. 63 y 64).

#### *Observaciones del protocolo 3*

Se observaron 2 dientes: un incisivo y un segundo premolar. Este protocolo brindó una superficie de cemento oculta por la densa trama de fibras colágenas pertenecientes al ligamento periodontal, lo que no permitió observar la verdadera superficie del cemento (Figs. 65 y 66).

#### *Observaciones del protocolo 4*

Se utilizaron 6 incisivos. Carecían de tejido blando o lo poseían en escasa cantidad –menor que en los dientes procesados con el protocolo 1–. Se distinguían bien las fibras de Sharpey, algunas de las cuales se apreciaban desgarradas, con fibras rotas (Fig. 67). En las que más tejido blando poseían también se observaban las fibrillas formando las fibras de Sharpey, al igual que en el protocolo 1 (Fig. 68).

#### *Observaciones del protocolo 5*

Se observaron 4 premolares (tres primeros premolares y un segundo premolar). La superficie se presentó con distintos grados de tejido blando, similar a lo observado en los protocolos 1 y 4, sin embargo, las fibras no se encontraron desgarradas como en dichas preparaciones (Figs. 69, 70 y 71). Un diente fue descartado por presentar excesivos detritos y restos del ligamento periodontal.

#### *Observaciones del protocolo 6*

Se observaron un colmillo, un primer molar inferior (muela carnífera), dos primeros premolares y un incisivo. Las superficies se encontraron desprovistas de tejido blando pero deterioradas en grados variables, por lo que, se descartó el molar y el premolar antes de ser observados (Fig. 72).

## *Conclusiones de la puesta a punto de la técnica*

El protocolo 3, donde no se utilizó hipoclorito de sodio, fue descartado para estudiar la superficie del cemento ya que al no eliminar el ligamento periodontal, éste no permitía observarla. A partir de esto se optó por utilizar en la preparación de los especímenes el hipoclorito de sodio. En el protocolo 1, a pesar de que el ligamento periodontal se lograba eliminar, no lo hacía en todos los especímenes por igual, por lo que confundiría al estudiar las estructuras por no ser las muestras homogéneas. Además, éstas presentaban detritos también en cantidades variables. Por esta última razón, se decidió incorporar en el protocolo el ultrasonido con el diente inmerso en alcohol (protocolo 4 y 5) o en hipoclorito de sodio (protocolo 6). A pesar de obtenerse superficies más limpias en el protocolo 4 y 5, y de eliminar más efectivamente el ligamento periodontal, seguían obteniéndose muestras heterogéneas en cuanto a la cantidad de tejido blando presente en la superficie. Por otro lado, muchas fibras de Sharpey en los protocolos 1 y 4 se observaban desgarradas, algo que pudo solucionarse en el protocolo 5, tras la realización del secado por punto crítico y no al aire como en las anteriores. En el protocolo 6 la aplicación de ultrasonido a los dientes inmersos en hipoclorito de sodio, generó un gran deterioro de la superficie del cemento, lo cual también dificultó su estudio. En el protocolo 2, se obtuvo una superficie desprovista de tejido blando, ya que la sumersión en hipoclorito de sodio se realizó durante 7 días y no 24 horas como en los protocolos 1, 4 y 5.

La ventaja de utilizar muestras libres de materia orgánica fue que ellas se observaron limpias y homogéneas, lo que permitiría realizar un correcto estudio del cemento. Es por esto, que se decidió optar por el protocolo 2 para realizar el estudio de la superficie del cemento normal.

### **2.2. Estudio del cemento normal**

El criterio de selección de los especímenes fue el siguiente: los dientes debían ser permanentes y maduros (de perros de más de 18 meses de edad), sin lesiones ni defectos. Se utilizaron 38 raíces dentales (provenientes de 19 incisivos, 9 primeros premolares y 7 segundos premolares), extraídas de 7 perros de entre 15 y 30 kilos de peso y de entre 3 y 14 años de edad. Los dientes fueron obtenidos -

previo consentimiento de los propietarios- de pacientes muertos por causas naturales o sometidos a eutanasia por razones humanitarias, provenientes del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria (FCV-UBA) o aportados por colegas, habiendo sido el protocolo evaluado y aprobado por el CICUAL de la Facultad de Ciencias Veterinarias –UBA-. No se sacrificó animal alguno con el solo propósito de ser utilizado en el presente trabajo. El material de necropsia que no pudo ser procesado inmediatamente, (principalmente cabezas) se conservó en un freezer, hasta su utilización. Las extracciones fueron realizadas con elevadores dentales y fórceps dentales.

Luego de extraídos, los dientes fueron colocados en formol al 10%, dejándolos sumergidos por 48 horas hasta ser procesados. Previo lavado con agua bidestilada, se colocaron en hipoclorito de sodio al 5% durante siete días, en las piezas dentales muy grandes, se realizó el corte de la corona. Luego de lavar nuevamente con agua bidestilada, se realizó la deshidratación mediante series ascendentes de alcohol -25, 50, 75 y 100%- y el secado al aire.

Los especímenes fueron montados en platinas con pegamento en barra, dejando expuesta, para ser observada con el MEB, su superficie vestibular. Posteriormente se metalizaron con oro – paladio y se observaron en el MEB (Philips XL30®), operado a 5 kv. Con la cámara incorporada al microscopio se obtuvieron microfotografías digitales, del tercio coronario y apical de cada raíz con un aumento de 1500X.

A partir de las observaciones de las microfotografías, se creó una clasificación morfológica, que permitió agrupar las superficies observadas, tanto para el tercio coronario como para el tercio apical (detallada en los resultados).

Las imágenes obtenidas (n= 76) fueron procesadas con un programa analizador de imágenes (UTHSCSA – Image Tool® for Windows® ver. 3.0), midiéndose en cada una de ellas el diámetro de 20 *fibras extrínsecas* en sentido mesio–distal (n= 586 en tercio coronario y n= 709 en el tercio apical, ya que no todas las fotos presentaron fibras con características que permitieron su medición) y estableciéndose que porcentaje ocupaban, en una superficie de 600  $\mu\text{m}^2$  de cemento. La información se procesó estadísticamente con el software Statistix 8.0® para Windows® estableciéndose las diferencias entre los datos de las diferentes regiones del cemento (tercios coronario y apical de la raíz) a través del *test t*. Se consideró como significativo  $p < 0.01$ .

### 3. RESULTADOS

La superficie radicular se caracterizó por presentar fibras extrínsecas e intrínsecas del cemento calcificadas en distintos grados. Se presentan los resultados por región radicular:

**En el tercio coronario**, donde se observó un cemento de tipo acelular, los haces de fibras extrínsecas se proyectaban perpendicularmente a la superficie y agrupaban densamente, constituyendo casi el 100% de dicha superficie. En ocasiones lo hacían de manera de cúpulas poco elevadas (Fig. 73) y en otras, sus límites se hallaban delimitados simplemente por microfracturas sobre una superficie prácticamente lisa (Figs. 74 y 75). Otras superficies se presentaron de manera más irregular, no distinguiéndose los paquetes de fibras extrínsecas, a pesar de apreciarse fibras proyectándose de manera perpendicular a la superficie, pero sin delimitación (Fig. 76). No se observaron lagunas celulares. El diámetro de los haces de fibras extrínsecas fue de (media  $\pm$  desvío estándar)  $5,31 \pm 0,98 \mu\text{m}$ .

**En el tercio apical**, se observó un cemento celular, cuya superficie presentó más variaciones que el cemento acelular. Se observaron lagunas celulares, representadas por cavidades, cuyas paredes presentaban las aberturas de los canalículos y también una fina trama de fibras colágenas (Fig. 77). Las fibras extrínsecas se observaron mayoritariamente de dos maneras; como proyecciones similares a cúpulas -al igual que en el tercio coronario- sobre la superficie (Fig. 78) o como depresiones en ella (Fig. 79). Algunas de éstas, presentaron una textura granular (Fig. 80) tanto en las oquedades como en su periferia, y corresponderían a microcalcoferitos – nuevo frente de mineralización-(Boyde y Jones, 1968). También se observaron fibras extrínsecas representadas por formaciones espiculadas (Figs. 81 y 82).

A diferencia del tercio coronario, las fibras extrínsecas ocuparon sólo entre el 25 y 55% de la superficie, siendo el resto fibras intrínsecas del cemento. El diámetro de los haces de fibras extrínsecas fue de (media  $\pm$  desvío estándar)  $5,47 \pm 1,31 \mu\text{m}$ .

Las proyecciones y depresiones, nunca se encontraron intercaladas, sino agrupadas por sectores (Fig. 83). Es decir, que la superficie del cemento en cada tercio, no fue igualmente pareja en toda su extensión. Sin embargo, raramente se

encontraron las fibras como proyecciones y depresiones en el mismo diente (Fig. 84).

Los diámetros de los haces de fibras extrínsecas en el tercio apical de la raíz fueron significativamente mayores que aquellos del tercio coronario ( $p=0,0000$ ). A partir de los patrones morfológicos encontrados, dados por la presencia de las fibras de Sharpey en la superficie del cemento, se realizó la siguiente clasificación de dichas superficies:

**Tipo 1:** Se identifican los haces de fibras extrínsecas como lobulaciones sobre la superficie del cemento, sobreelevadas en distintos grados y, en ocasiones, de manera espiculada (Figs. 57, 63, 64, 67, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 78, 81 y 82).

**Tipo 2:** Superficie del cemento irregular, las fibras colágenas se proyectan desde la superficie, sin formar fascículos (Fig. 56 y 76).

**Tipo 3:** Los haces de fibras extrínsecas se identifican en la superficie del cemento como oquedades sobre superficies lisas o granulares -fibras intrínsecas- (Fig. 79 y 80).

En el *tercio coronario* se encontró la superficie **tipo 1** en el 70% y **tipo 2** en el 30% mientras que en el *tercio apical* se halló la **tipo 1** en el 86,5% y **tipo 3** en el 13,5%.

#### 4. DISCUSIÓN

El MEB ha demostrado ser una herramienta eficiente para estudiar tanto el cemento normal (Boyde y Jones, 1968, Jones y Boyde, 1972, DeLaurier et al., 2006) como el afectado por la enfermedad periodontal (Crespo et al., 1999) o por tratamientos ortodóncicos (Han et al., 2005, Jimenez Pellegrin y Arana Chavez, 2004, Sreeja et al., 2009). Este microscopio posee como ventaja, con respecto al microscopio óptico, su gran definición y profundidad de campo. Además, no necesita cortes ultrafinos de la muestra como sí lo hace el microscopio electrónico de transmisión ni tampoco de la desmineralización del tejido (DeLaurier et al., 2006) permitiendo estudiar la superficie del diente en toda su extensión a través de material sometido a mínima y sencilla preparación.



Los tipos de diente utilizados, fueron incisivos y primeros y segundos premolares debido a que son piezas de fácil extracción, lo que permite no alterar su superficie radicular en este proceso (dado que es el objeto principal de esta investigación). Otros dientes, como los colmillos y las muelas carniceras, están fuertemente arraigados en sus alvéolos y, por lo tanto, difícilmente pueden ser extraídos sin producir algún daño al cemento.

La superficie del cemento observada con MEB, ha sido estudiada en detalle en humanos (Barton y Sowl, 1987, Boyde y Jones, 1968, Jones y Boyde, 1972, Jones et al., 1972) y en el gato (DeLaurier et al., 2006). Un trabajo (Boyde y Jones, 1968) incluye en su estudio, dientes de diversos mamíferos, incluido el perro, mencionando luego su mismo autor en otro estudio (Jones y Boyde, 1972), que existen ciertas diferencias entre el perro y el humano, que ameritan el estudio de esta especie en forma separada. Sin embargo, no hace una mención específica sobre las características en el perro. Por otro lado, el único trabajo encontrado sobre el estudio del cemento del perro con MEB (Shackleford, 1971b) utiliza una técnica de preparación de muestras que conserva parte de ligamento periodontal, por ser su principal objetivo de estudio -a diferencia del presente trabajo, realizado con especímenes desprovistos de materia orgánica-. En el mencionado estudio, se informa la presencia de oquedades -sitios de inserción de las fibras extrínsecas- sobre la superficie de cemento que ha sido denudada de fibras, con un diámetro aproximado de 10  $\mu\text{m}$ , presentándose en mayor número en la zona coronaria. Las diferencias encontradas entre los resultados de dicho trabajo y éste -mayor diámetro de las fibras, presencia de oquedades en el tercio coronario además de en el apical- se deberían a las distintas técnicas de preparación utilizadas por ambos, ya que en las piezas que conservan tejido blando, las oquedades estarían formadas y delimitadas por fibras intrínsecas no mineralizadas y el tejido mineralizado se encontraría por debajo de las mismas. Lo antedicho, demuestra que la preparación de los especímenes es muy importante, ya que podría generar errores al realizar mediciones y dificulta las comparaciones con trabajos de otros autores.

El cemento normal no tiene una superficie real, sino que está dada por el límite de mineralización de sus fibras intrínsecas y extrínsecas (Jones, 1972). Por esta razón, a menudo la interpretación de las imágenes de su superficie, obtenidas con el MEB, se dificulta. Las cúpulas, representan fibras extrínsecas que están mineralizadas a un nivel por encima de las fibras intrínsecas lo cual revelaría zonas

de relativa inactividad en cuanto a la mineralización. Las depresiones, en cambio, representarían el sitio donde se encontraban las fibras extrínsecas, que fueron eliminadas por el hipoclorito de sodio al estar mineralizadas a un nivel menor que las fibras intrínsecas, lo que indicaría una mayor actividad en este proceso (Boyde y Jones, 1968, Jones y Boyde, 1972). Las fibras extrínsecas de forma espiculada no han sido reportadas en la bibliografía. Sin embargo, probablemente también correspondan a un cemento en un estado activo de mineralización dada la forma irregular y espiculada en que se presentan.

Se encontró una similitud entre el hombre y el perro en cuanto al porcentaje de fibras extrínsecas en el tercio coronario y apical, lo cual además coincide con los estudios realizados en gatos (DeLaurier et al., 2006, Saccomanno et al., 2010). Esta concordancia, estaría relacionada con los diferentes tipos de cemento (acelular y celular) en el tercio coronario y apical respectivamente, hecho que también está asociado con la presencia de lagunas celulares y fibras extrínsecas presentes como oquedades sólo en el tercio apical en ambas especies, manifestando la presencia de cemento celular activo en el proceso de mineralización. Sin embargo, el diámetro promedio de los haces de fibras extrínsecas encontrado en el perro (5,4  $\mu\text{m}$ ) difirió del hallado en estas especies: 4  $\mu\text{m}$  en el gato, 6  $\mu\text{m}$  en el hombre. Por otro lado, el gran número de fibras medidas en la presente investigación, permitió determinar diferencias estadísticamente significativas entre el diámetro de las fibras extrínsecas del tercio coronario y apical, a pesar de la escasa diferencia numérica encontrada entre ellos. Los estudios realizados en dientes de humanos desprovistos de materia orgánica (Boyde y Jones, 1968, Jones y Boyde, 1972) refieren a la superficie del cemento, formada por fibras extrínsecas dispuestas de alguna de las siguientes maneras: como proyecciones similares a cúpulas sobre la superficie o como depresiones en ella. Esto también fue observado en este estudio en los dientes de perro; sin embargo, en esta especie también se encontraron otros tipos de superficies. Este hecho, condujo a crear una clasificación propia que permitió agrupar las distintas superficies radiculares observadas en 3 grupos distintos – según se mencionara en el ítem resultados– a pesar de reconocer inicialmente, al menos 8 formas diferentes de presentación. Entre ellas se encontraban superficies con lobulaciones poco o muy sobreelevadas y a veces de forma espiculada; o haces de fibras extrínsecas con límites marcados por microfracturas sobre una superficie prácticamente lisa, determinándose que pertenecían al mismo grupo -tipo 1-, donde

las fibras extrínsecas se encontraban sobreelevadas en distintos grados. No se tomó en cuenta su densidad por considerar que ésta dependía del tercio radicular. Por otro lado se agruparon los haces de fibras que se presentaban como oquedades, fueran éstas sobre una superficie lisa o granulada –tipo 3-. Finalmente, el grupo tipo 2 fue formado por aquellas superficies donde a diferencia de los otros grupos, no pudieron distinguirse los haces de fibras.

La bibliografía especializada consultada menciona distintas formas de preparación de los especímenes para la observación de la superficie del cemento con MEB, pero no las describe en detalle. Por ello fue necesario realizar pruebas preliminares, efectuando diferentes protocolos de preparación, a fin de estandarizar una adecuada técnica de acondicionamiento de los especímenes. Se utilizaron como variables: formol al 10%, hipoclorito de sodio al 5%, ultrasonido y el secado a aire y por punto crítico. La utilización de formol sin sumersión posterior en hipoclorito de sodio (protocolo 3) brindó superficies de cemento ocultas por restos de ligamento periodontal por lo que fue descartada. La aplicación de ultrasonido en dientes sumergidos en hipoclorito de sodio (protocolo 6) generó deterioro de la superficie del cemento con lo cual también se descartó. Las muestras sumergidas en hipoclorito de sodio durante 48 hs (protocolo 1) o esto sumado a posterior aplicación del ultrasonido (protocolos 4), mostraban superficies heterogéneas en cuanto a que algunas presentaban más resto de tejido blando que otras. Además, el hecho de tener restos de tejido blando, hacía que muchas fibras aparecieran rotas o desgarradas. El secado con punto crítico (protocolo 5), mejoraba ese aspecto, sin embargo, no se solucionaba la heterogeneidad de los preparados. Por eso, finalmente se escogió un protocolo que brindaba superficies desprovistas de tejido blando (protocolo 2), las cuales se observan limpias y homogéneas. Las muestras de tipo inorgánicas, permiten una correcta evaluación de la superficie del cemento y otros tejidos mineralizados (Boyde y Jones, 1968, DeLaurier et al., 2006, Jones y Boyde, 1972).

Las imágenes que ayudaron en un primer reconocimiento de las estructuras a observar en la superficie del cemento fueron las obtenidas principalmente con el protocolo 1, técnica de preparación que brindaba muestras provistas de una pequeña cantidad de material orgánico (ya que la sumersión en hipoclorito de sodio era de 24 horas y no de 7 días). En estas microfotografías, podían distinguirse fácilmente los paquetes de fibras extrínsecas -e incluso las fibras individuales que

las formaban- y las fibras intrínsecas, guiando en la identificación de estas estructuras anatómicas en las preparaciones inorgánicas. Lo mismo sucedió con imágenes donde las fibras extrínsecas ocupaban el 100% de la superficie, donde podía observarse su proyección en forma perpendicular, sin formar fascículos -superficie tipo 2-. Lamentablemente, esta técnica de preparación fue descartada, por proveer muestras muy irregulares por la cantidad de tejido blando que presentaban, lo cual no permitía realizar una buena caracterización de las mismas.

En el tercio coronario, una de las formas de presentación de los paquetes de fibras extrínsecas fue aquella en la que sus límites se encontraban marcados por microfracturas sobre una superficie prácticamente lisa. A pesar de ser esta, una imagen inicialmente dudosa y no descripta en la bibliografía referente a otras especies, se determinó que las líneas delimitaban los haces de fibras extrínsecas, por su similitud en forma, diámetro y densidad con aquellos haces presentes como cúpulas sobreelevadas sobre la superficie radicular en el tercio coronario -superficie tipo 1-.

## **5. CONCLUSIONES**

- La superficie del cemento no es uniforme en toda su extensión, presentando variaciones entre los tercios coronario y apical y dentro del mismo tercio del diente.
- El patrón morfológico predominante tanto en el tercio coronario como en el apical es el tipo 1, encontrándose también en el primero el patrón tipo 2 y en el segundo el patrón tipo 3.
- En el tercio coronario se encuentra un cemento de tipo acelular, con paquetes de fibras de Sharpey densamente agrupados, proyectándose perpendicularmente a la superficie constituyendo casi el 100% de ella y sin lagunas celulares.
- En el tercio apical se encuentra un cemento de tipo celular, con una densidad de los paquetes de fibras de Sharpey menor al 55%, siendo el resto fibras intrínsecas y lagunas celulares.

- Los diámetros de los haces de fibras de Sharpey en el tercio apical de la raíz son mayores que aquéllos del tercio coronario, al igual que en otras especies, a pesar de ser menores que en el hombre y mayores que en el gato.
- 

## ➤ **CAPÍTULO III – CEMENTO DE DIENTES INVOLUCRADOS EN ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **1. INTRODUCCIÓN**

La reabsorción radicular es un proceso completamente normal que ocurre en los dientes deciduales. En dientes permanentes, puede ser interna o externa, localizarse en cualquiera de los tercios del diente y ser más o menos profunda. La reabsorción radicular interna, puede verse en el perro adulto, tras tratamiento endodóncico o trauma dental (Shipp y Fahrenkrug, 1992). La externa, es la más frecuente y se ha demostrado una presencia elevada en humanos adultos, encontrándose la mayoría de las lesiones en el tercio apical (Henry y Weinmann, 1951, Harvey y Zander, 1959, López et al., 1990, Crespo et al., 1999, Bosshardt y Schoeder, 1994).

La reabsorción radicular externa de dientes permanentes, es un término que se ha usado para describir un proceso patológico con manifestaciones clínicas y radiológicas, que produce la destrucción de la raíz dentaria y para el cual no existe una causa única (Darendeliler et al., 2004). La primera observación y descripción histológica realizada en humanos fue hecha por *Bates* en 1856, refiriéndose a ella como *absorción* debido al trauma de la membrana periodontal (Bates, 1856). En 1929, *Ketcham* mostró una alta incidencia de reabsorción radicular en dientes permanentes sometidos a tratamientos ortodóncicos, a través de un estudio radiológico (Ketcham, 1929). Para ese entonces, los términos *absorción* y

*reabsorción* eran usados de manera indistinta, hasta que en 1932, Becks y Marshall sugieren el uso del término *reabsorción* en lugar de *absorción*, basándose en que “*en todos los casos en que los tejidos formados son destruidos y llevados por el lecho vascular o linfático, uno debería en la literatura médica u odontológica, hablar sólo de reabsorción*” (Becks y Marshall, 1932). Considerando estos conceptos, se definió a la reabsorción, como la destrucción del tejido dentario formado.

En 1951, Henry y Weinmann expusieron que en humanos es normal, aunque no fisiológico, que un diente cualquiera sufra algún grado de reabsorción radicular. Consideraron además que podía ser el resultado de la irritación mecánica, trauma, inflamación o alteraciones sistémicas, siendo la edad un factor contribuyente. Normalmente se trata de reabsorciones pequeñas, superficiales, que rápidamente se reparan. El tercio apical radicular es la localización preferente de las reabsorciones y para este autor, el trauma, parece ser el factor local más importante en la producción de reabsorciones (Henry y Weinmann, 1951). Wesselink (Wesselink, 1994) sugiere que las fuerzas masticatorias son un estímulo para la reabsorción alveolar, inhiben los fenómenos de mineralización, retrasando la anquilosis. Finalmente, la reabsorción de la superficie radicular fue definida como una remodelación activa del cemento (Brudvik y Rygh, 1993a, Brudvik y Rygh, 1993b, Crespo et al., 1999), siendo posible en dientes sanos, encontrar áreas de cemento reabsorbido localizadas en el ápice radicular, que serán reparadas por cemento nuevo sin alterar la salud periodontal. Cuando existen alteraciones periodontales, se produce aumento de la reabsorción y la reparación disminuye (Crespo et al., 1999, Rodríguez Pato, 2004).

La reabsorción del cemento puede ser causada por factores locales o sistémicos, o puede ser idiopática. Entre las causas locales, se encuentran los movimientos fisiológicos de los dientes, presión adyacente por un diente impactado, inflamación periapical o periodontal, implantación o reimplantación dental, trauma oclusal continuo, tumores o quistes y presión inducida en el ligamento periodontal como sucede durante los movimientos de ortodoncia (Fiorellini et al., 2007). Las causas metabólicas o sistémicas incluyen deficiencias de calcio, vitaminas D y A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria, y enfermedad de Pager (Fiorellini et al., 2007). La reabsorción del cemento puede extenderse a la dentina subyacente e incluso a la pulpa, pero por lo general es indolora. No es continua y puede alternarse con períodos de reparación y formación de cemento celular nuevo.

Si hay injuria o irritación de la dentina, el cemento o el ligamento periodontal, las células clásticas serán atraídas a las áreas afectadas de la superficie radicular y ocurrirá reabsorción como parte de la función normal de las células. Se inicia así una serie de acontecimientos que puede ser controlada, o no, por los tejidos periodontales, dependiendo de la gravedad de la injuria. El inicio de la reabsorción ocurre en la periferia de las zonas necróticas del ligamento periodontal y es producida por macrófagos mononucleados (Wesselink et al., 1986, Wedenberg y Lindskog, 1987, Brudvik y Rygh, 1993b). El reconocimiento de basura celular (fagocitosis) de tejido desbridado y microbios de invasión, es un aspecto integral de la respuesta inflamatoria al tejido injuriado. La fagocitosis protagonizada por elementos del sistema fagocítico mononuclear, neutrófilos y fagocitos mononucleares se acompaña de la actividad de los osteoclastos y odontoclastos, también participantes en el desbridamiento de las lesiones del tejido duro (Brudvik y Rygh, 1994a, Brudvik y Rygh, 1994b). Se ha demostrado que las células de reabsorción requieren de estimulación continua para la fagocitosis (Gunraj, 1999). En ausencia de estimulación adicional de las células, habitualmente ocurre una reparación con un tejido parecido al cemento en la superficie externa de la raíz. Cuando hay cambios inflamatorios menores, se empieza a formar nuevo cemento en la superficie externa de la raíz de forma inmediata y a veces, hasta una semana después de la injuria. El paciente usualmente no experimenta malestar y, al examen radiográfico, las raíces aparecerán normales porque el defecto de reabsorción es muy pequeño (Andreasen, 1981a, Andreasen, 1981b) y acaba por repararse.

En humanos, existen numerosos trabajos sobre reabsorción radicular principalmente asociada a tratamientos ortodóncicos (Pizzo, et al., 2007). Sin embargo, hay disponibles pocos estudios referidos a su relación con la enfermedad periodontal (Crespo et al., 1999, Harvey y Zander, 1959, Henry y Weinmann, 1951, López et al., 1990, Sottosanti, 1977, Rodriguez Pato, 2004, Crespo et al., 2010). Uno de ellos (Henry y Weinmann, 1951), encontró que el 90,5% de los dientes de pacientes entre 16 y 58 años de edad exhibieron reabsorción; otro (López et al., 1990) halló reabsorciones en el 77% de los dientes de pacientes mayores a 50 años, con diagnóstico clínico de periodontitis y otro (Harvey y Zander, 1959) en el 90% de ellos. Crespo et al. (Crespo et al., 1999) observaron que el 98,5% de los dientes de pacientes entre 43 y 80 años presentaron reabsorciones. Todos ellos concuerdan que la mayoría de las reabsorciones se produce en el tercio apical

radicular (Crespo et al., 1999, Harvey y Zander, 1959, Henry y Weinmann, 1951, López et al., 1990, Bosshardt and Schoeder, 1994, Rodriguez Pato, 2004), produciéndose un pequeño porcentaje en las otras localizaciones. Es por eso que se asume (Harvey y Zander, 1959, López et al., 1990, Crespo et al., 1999) que el trauma o causas idiopáticas, son más importantes en la etiología de las reabsorciones, que la inflamación. Además, el cemento celular del tercio apical es más fácilmente reabsorbido por sus componentes orgánicos y su estructura menos mineralizada. En dientes con soporte reducido, como ocurre en dientes con enfermedad periodontal, el estrés durante la masticación se hace excesivo, generando pequeños traumas que afectan el ligamento periodontal. Cuando se combina con un incremento del movimiento del diente en el alvéolo, trae una alteración en el balance de la relación entre la reabsorción y formación de cemento. Esto agravaría la destrucción del cemento radicular (Crespo et al., 2010, Crespo et al., 1999, Rodriguez Pato, 2004).

Por otro lado, en humanos, hay disponibles sólo 3 trabajos que clasifican a los dientes según la severidad de la enfermedad periodontal, al estudiar las reabsorciones radiculares (Crespo et al., 1999, Harvey y Zander, 1959, Rodriguez Pato, 2004). Ellos concuerdan en que a mayor severidad de la enfermedad, se incrementa el número de reabsorciones producidas. La ubicación predominante de ellas en todos los grados de enfermedad fue el tercio apical (Rodriguez Pato, 2004). El tamaño de las reabsorciones también fue cuantificado en dos de ellos (Rodriguez Pato, 2004, Harvey y Zander, 1959). Harvey y Zander lo hicieron a través de la medición de su largo y Rodríguez –Pato, además de ello, midió los porcentajes de área y volumen reabsorbidos en cada tercio radicular. Ambos utilizaron como herramienta de observación al microscopio óptico.

En perros, hay un trabajo referido a reabsorciones idiopáticas radiculares en perros de edad avanzada (como hallazgos en dientes normales y no asociados a enfermedad periodontal), realizado con microscopio óptico y radiografías (Arnbjerg, 1996) y escasos informes referidos a casos clínicos de lesiones odontoclásticas reabsortivas (Okuda et al., 1995, Rathfon, 1996, Schreyer, 2002), enfermedad dental muy poco frecuente en el perro (Negro et al., 2006), a diferencia del gato, y reportadas también en el hombre. Recientemente se han publicado tres trabajos pertenecientes al mismo grupo de investigación, que estudian las reabsorciones radiculares con radiografías, con el fin de evaluar su clasificación, tanto según la



utilizada en humanos (Andreasen y Andreasen, 2007) como la propuesta por la AVDC (Nomenclature Committee of the American Veterinary Dental College, 2007) y también su relación con los tumores bucales (Nemec et al., 2012, Peralta, 2010a, Peralta, 2010b). Sin embargo no se ha hallado ningún trabajo que relacione reabsorciones radicales con la enfermedad periodontal, ni tampoco con el empleo del microscopio electrónico de barrido. A pesar de esto, el perro fue y es utilizado como modelo experimental en investigaciones sobre regeneración periodontal, de importancia clínica en el tratamiento de la enfermedad (Goncalves et al., 2006a, Goncalves et al., 2006b, Kaynak et al., 2005, Selvig et al., 1995).

El objetivo del trabajo desarrollado en este capítulo fue determinar las características del cemento en dientes involucrados en enfermedad periodontal, especialmente de la presencia de reabsorciones radicales, así como también valorar la confiabilidad de las imágenes radiográficas en su diagnóstico.

## **2. MATERIALES Y MÉTODO**

Los dientes involucrados en enfermedad periodontal fueron obtenidos de casos clínicos seleccionados en los que debió realizarse exodoncia como consecuencia de los avances de la enfermedad (atendidos en el Servicio de Cirugía del mismo hospital o en el Servicio Externo de Odontología y Cirugía Máxilofacial para Pequeños Animales de la Cátedra de Cirugía (FCV – UBA). En cada caso, se efectuó:

- Un examen periodóncico para estadificar el grado de enfermedad periodontal, donde se evaluó: profundidad de surco, retracción gingival (ambos con sonda periodontal), índice de cálculo o placa, índice gingival, índice de furca, sangrado gingival e índice de movilidad. Estos datos fueron registrados en una planilla ad-hoc consignando, además, raza, sexo, edad y tipo de alimentación en dichos animales (Fig. 85 A, B y C).
- Toma de fotografías de la cavidad bucal, especialmente de los dientes afectados (Fig. 86 A).
- Toma de radiografías de los dientes a extraer (Fig. 86 B).

- Exodoncia de los dientes según el siguiente criterio: movilidad, furca expuesta, fracturas, procesos periapicales, dientes pertenecientes a animales con gingivoestomatitis severa, donde debió realizarse exodoncia como tratamiento de la enfermedad (Figs. 87 y 88).

Las radiografías fueron obtenidas con un equipo dental de 60 Kv y 10 mA (DSJ<sup>®</sup>, modelo MTD, Dental San Justo S.A., Buenos Aires), con distancia focal de 25 cm y películas periapicales de 40 x 30 mm. (Kodak<sup>®</sup> Ektaspeed, N° 2) y oclusales 76 x 57 mm. (Kodak<sup>®</sup> Ultra-speed, N° 4). La técnica radiográfica empleada fue la paralela para premolares y molares mandibulares y la de la bisectriz para los otros dientes. Las radiografías fueron procesadas mediante el método estándar en una caja oscura, utilizándose revelador Romek<sup>®</sup> TD-3 balanceado y el fijador Romek<sup>®</sup> TD-4 ultra-rápido. Luego de digitalizarlas, fueron estudiadas con un software analizador de imágenes (UTHSCSA – Image Tool<sup>®</sup> for Windows<sup>®</sup> ver. 3.0), midiendo la distancia entre la unión cemento esmalte (C-E) y el extremo terminal del hueso alveolar y calculando el porcentaje de pérdida ósea en relación con el largo total de la raíz. Este porcentaje también fue calculado a partir de los parámetros clínicos de profundidad de bolsillo gingival y retracción gingival (tomado en la cara vestibular por ser siempre la más afectada) en relación con el largo total de la raíz. Utilizando estos datos, se clasificó a las raíces dentales en cuatro grupos, según el grado de enfermedad periodontal (Índice Veterinario de Enfermedad Periodontal) (Wiggs y Lobprise, 1997a) **TABLA 3.1**. Las radiografías también fueron observadas en detalle, en búsqueda de evidencia radiográfica de reabsorciones radiculares.

La exodoncia se efectuó mediante técnicas e instrumentos convencionales (Wiggs y Lobprise, 1997c) contactando lo mínimo indispensable la cara vestibular, por ser la que se iba a observar. Previa preparación de los especímenes, el cálculo grosero fue extraído con fórceps y una mínima y delicada aplicación de cavitador ultrasónico. El tratamiento realizado en los dientes para ser observados en el MEB fue similar al descrito anteriormente para el cemento de dientes normales.

**TABLA 3.1:** Clasificación de dientes por grupo según Índice Veterinario de Enfermedad Periodontal.

<b>Grupo</b>	<b>Grado EP</b>	<b>Pérdida de adherencia (%)</b>	<b>Profundidad surco (mm)</b>
<b>1 (control)</b>	0	0	< 3
	1	0	< 3
<b>2</b>	2	< 25	< 5
<b>3</b>	3	< 50	< 7
<b>4</b>	4	> 50	> 7

Los dientes fueron observados en el MEB, realizando un barrido de toda la cara vestibular de la raíz a 200X, en búsqueda de reabsorciones (cráteres) del cemento. Cada reabsorción fue microfotografiada, para ser luego procesada y además, se realizaron microfotografías panorámicas de la raíz, donde se marcó con una flecha la ubicación de cada reabsorción (Fig. 89).

Con los datos obtenidos se confeccionó una planilla con la información concerniente a cada reabsorción: N° Historia Clínica, N° foto MEB, diente, raíz, tercio radicular afectado (coronario, medio, apical), distancia de la reabsorción a la unión C-E, grado de enfermedad periodontal, índice de cálculo, profundidad de surco, retracción gingival, índice de movilidad, porcentaje de pérdida ósea clínica, porcentaje de pérdida ósea radiográfica, largo de la raíz y área reabsorbida.

Las microfotografías fueron procesadas con el software analizador de imágenes UTHSCSA – Image Tool® for Windows® ver. 3.0. A través de él, se realizaron las siguientes determinaciones:

- Medición del área reabsorbida de cada cráter observado (tamaño).
- Medición del largo total de la raíz dental para luego dividirla en tres tercios de igual longitud.
- Medición del área de cada tercio radicular.
- Medición de la distancia de cada reabsorción a la unión cemento esmalte.
- Recuento del número de reabsorciones producidas en cada tercio radicular.

De esta manera, el tamaño de las reabsorciones fue cuantificado de manera absoluta (área reabsorbida de cada cráter observado) y luego en forma relativa con respecto al tamaño de la raíz dental a través del cálculo del porcentaje radicular reabsorbido. Éste fue calculado como el porcentaje que ocupaba la suma de las áreas de todas las reabsorciones de un tercio, con respecto al área de ese tercio. Por otro lado, la medición de la distancia de cada reabsorción a la unión cemento esmalte, permitió determinar en qué tercio se había producido cada reabsorción.

Se observaron 43 raíces pertenecientes a 25 dientes de 7 perros mesocefálicos, de entre 5 y 13 años de edad, y entre 5 y 12 kilogramos de peso. Cuatro raíces pertenecientes al grupo 2, ocho al grupo 3; y 29 al grupo 4. Esta diferencia en el número muestral se debió a la dificultad en obtener dientes de perros con grados leves de EP –debiéndoselos extraer de animales con gingivoestomatitis severa o cadáveres-. Dos raíces fueron descartadas tras ser observadas en el MEB, por encontrarse su superficie extremadamente deteriorada. Además, se estudió un grupo control de seis dientes, pertenecientes a dos perros sin evidencia clínica de enfermedad periodontal mesocefálicos, de dos y tres años de edad y 12 y 15 kg de peso.

En síntesis, se analizaron las siguientes características de las reabsorciones producidas sobre la superficie radicular vestibular:

- Existencia de reabsorciones en cada diente.
- Ubicación de cada reabsorción (tercio radicular coronario, medio o apical).
- Numero de reabsorciones producidas en cada tercio.
- Área de cada reabsorción.
- Porcentaje de tercio radicular reabsorbido.
- Invasión de la dentina radicular.
- Evidencia radiográfica de reabsorciones en cada diente.

A partir de estos datos se realizaron comparaciones estadísticas utilizando el test de Kruskal-Wallis, ya que los datos no seguían una distribución normal. Se realizaron las siguientes comparaciones:

- Diferencia entre tercios radiculares (sin discriminar por grupo de EP y discriminando entre ellos) del porcentaje de tercio radicular reabsorbido, tamaño de las reabsorciones y número de las reabsorciones producidas en cada tercio.

- Diferencia entre los dientes pertenecientes a los distintos grupos (grados de EP) del porcentaje de tercio radicular reabsorbido, tamaño de las reabsorciones y número de las reabsorciones producidas en cada tercio.

### **3. RESULTADOS**

El cemento acelular expuesto observado, presentó características muy similares al de las preparaciones inorgánicas de cemento acelular normal (Fig. 90), con áreas de reabsorción de tamaño variable -desde 300  $\mu\text{m}^2$ , hasta abarcar toda la superficie del diente observada- (Figs. 91, 92, 93 y 94). Algunas zonas presentaron leves restos de sarro. Lo mismo sucedió con el cemento celular, encontrándose las fibras intrínsecas bien mineralizadas y muchas veces más prominentes que las terminaciones de las fibras de Sharpey (Fig. 95).

Las raíces del grupo control, no presentaron reabsorciones. De las 41 raíces de dientes con enfermedad periodontal estudiadas, cinco no presentaron reabsorciones (11,62%), de las cuales, cuatro presentaban enfermedad periodontal grado 4 y una grado 3. Se observaron 299 reabsorciones en total.

En relación con las reabsorciones se determinó lo siguiente:

#### *a) Localización de las reabsorciones*

El 75,6% de todas las raíces dentales observadas presentaron reabsorciones en el tercio coronario, 61% presentó reabsorciones en el tercio medio y el 48,8% presentaron reabsorciones en el tercio apical.

De las 299 reabsorciones observadas, el 36,12% se encontraron en el tercio coronario, el 38,13% en el tercio medio y 25,75% en el tercio apical.

#### *b) Diferencias entre tercios radiculares*

La ubicación predominante de las reabsorciones en todos los grados de enfermedad periodontal fue el *tercio coronario* y en la que se encontraron menor número de reabsorciones fue el *tercio apical*. Sin embargo, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar el número de reabsorciones producidas en los distintos tercios radiculares. Al realizar comparaciones en cada grupo por separado, el grupo 2 evidenció una gran diferencia entre el tercio coronario -100% de las reabsorciones- y los otros tercios, mientras que en el grupo 3 y 4 no hubo diferencias estadísticamente significativas.

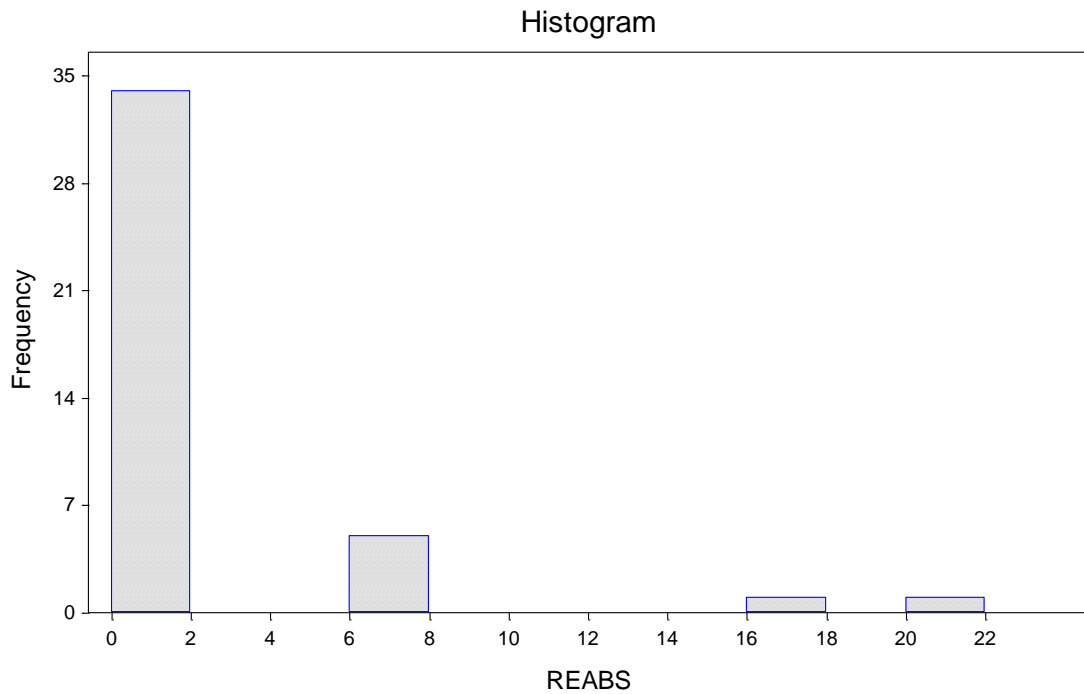
La distribución de las reabsorciones por grupo de EP se expresa en la **TABLA 3.2.**

**TABLA 3.2:** Distribución del número de reabsorciones radiculares por grupo.

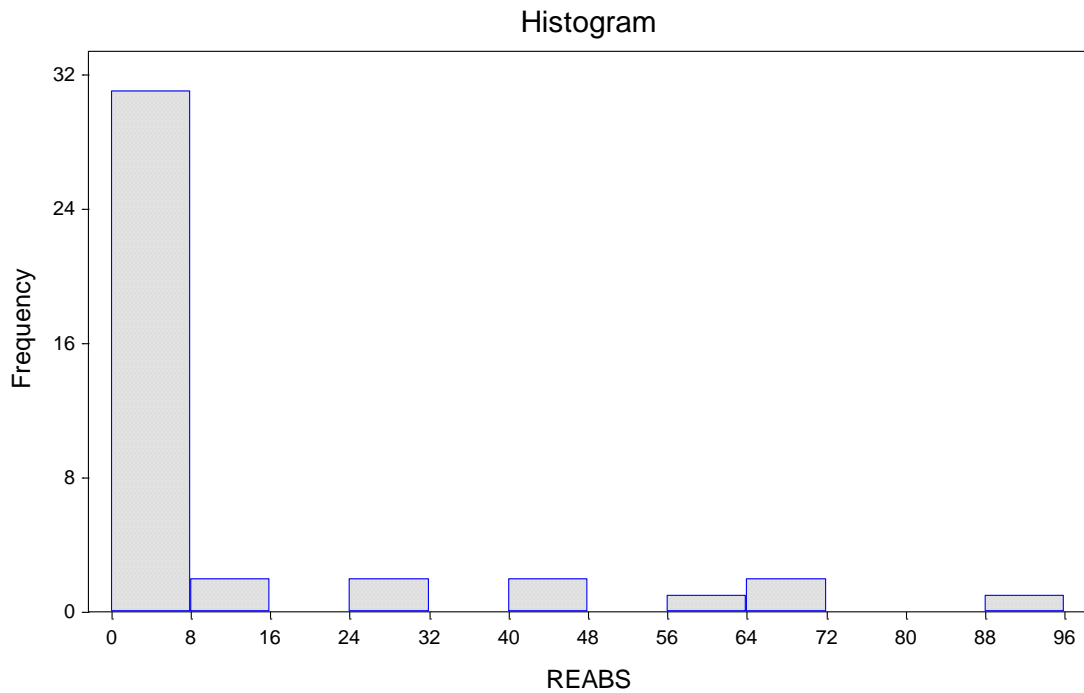
Reabsorciones	Por raíz (promedio)	Tercio coronario (%)	Tercio medio (%)	Tercio apical (%)
<b>Grupo 1 (control)</b>	0	0	0	0
<b>Grupo 2</b>	2,33	100	0	0
<b>Grupo 3</b>	4,86	45,5	30,3	24,2
<b>Grupo 4</b>	9,06	42,1	38,4	19,5

Al comparar los distintos tercios radiculares, tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al porcentaje de tercio radicular reabsorbido. Sin embargo, se observa una tendencia creciente en sentido coronal-apical. Esta tendencia se observa tanto al comparar los dientes pertenecientes a todos los grupos a la vez como al hacerlo con los de cada grupo por separado. La distribución del porcentaje radicular reabsorbido en cada tercio se muestra en los **GRÁFICOS 1, 2 Y 3.**

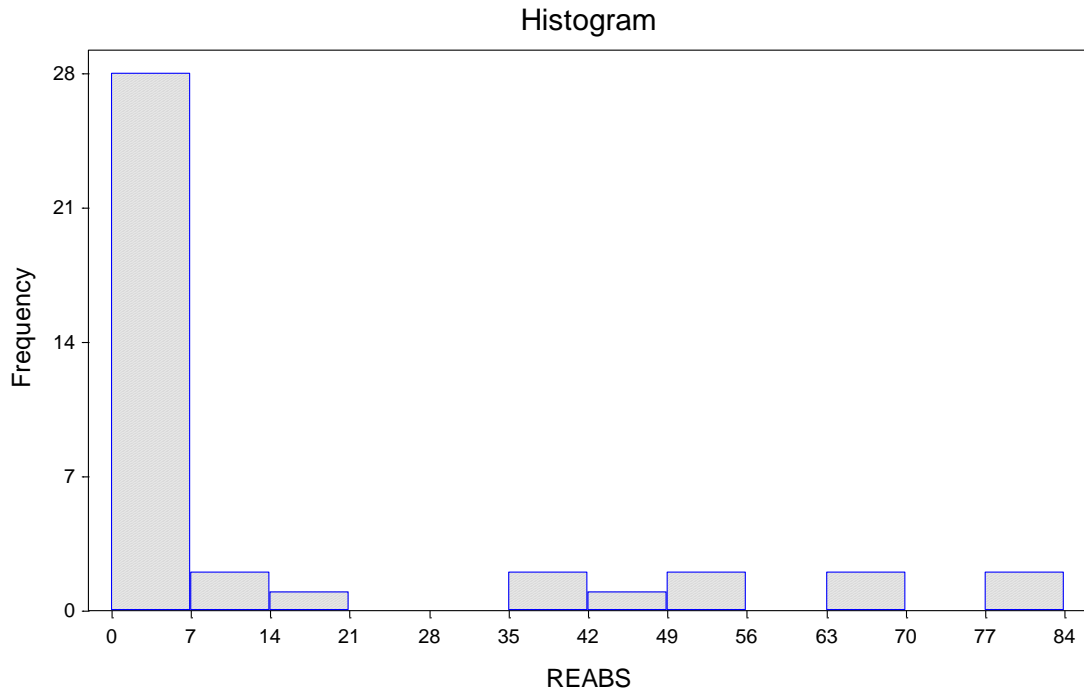
**GRÁFICO 1:** Distribución del porcentaje radicular reabsorbido (REABS), en el tercio coronario.



**GRÁFICO 2:** Distribución del porcentaje radicular reabsorbido (REABS), en el tercio medio.



**GRÁFICO 3:** Distribución del porcentaje radicular reabsorbido (REABS), en el tercio apical.



Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el tamaño de las reabsorciones ( $p=0,0104$ ) siendo mayores las del tercio apical. Los valores mínimos y máximos encontrados para el tamaño de las reabsorciones en los 3 tercios se expresan en la **TABLA 3.3**. Al evaluar los dientes de cada grupo en forma separada, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, la tendencia observada es la misma.

**Tabla 3.3:** Valores mínimos y máximos en  $\mu\text{m}^2$  encontrados para el tamaño de las reabsorciones en los 3 tercios radiculares.

Tamaño de reabsorción	Tercio coronario	Tercio medio	Tercio apical
Valor mínimo	253	458	425
Valor máximo	1.442.494	9.811.007	5.086.486

*c) Diferencia entre los dientes pertenecientes a los distintos grupos*

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar el porcentaje reabsorbido de los tercios radiculares, siendo mayor en el grupo 4 ( $p=0.0011$ ). Los porcentajes fluctuaron entre cero y 1,14% en el grupo 2, cero y 13,33% en el grupo



3 y cero y 95,4% en el grupo 4. También se hallaron diferencias estadísticamente significativas al comparar el número de reabsorciones producidas en los distintos grados, siendo mayor en el grupo 4 que en el 2 ( $p=0.0045$ ). Los valores mínimos y máximos encontrados para el tamaño de las reabsorciones en los 3 grupos se expresan en la **TABLA 3.4**.

**TABLA 3.4:** Valores mínimos y máximos en  $\mu\text{m}^2$  encontrados para el tamaño de las reabsorciones en los 3 grupos de enfermedad periodontal.

Tamaño de reabsorción	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
Valor mínimo	938	685	253
Valor máximo	21885	1.240.416	9.811.007

*d) Invasión de la dentina*

De las 299 reabsorciones observadas, sólo 35 (11,7%) mostraron invasión de la dentina (Figs. 96 a 102). Ellas pertenecieron a 9 raíces dentales (20,93%), correspondientes todas al grupo 4. Dos se encontraron en el tercio coronario (5,71%), 13 en el tercio medio (37,14%) y 20 en el tercio apical (57,14%).

*e) Evidencia radiográfica de las reabsorciones*

De las 36 raíces que presentaron reabsorciones, sólo 7 (19,44%) presentaron evidencia radiográfica de ellas (Figs. 103 a 107). Sin embargo, las reabsorciones observadas en las radiografías no necesariamente correspondieron a las observadas con el MEB. Un claro ejemplo de esto lo constituye el 2PMS de las figuras 106 y 107 cuya raíz distal muestra una intensa reabsorción, evidente tanto en la radiografía como en el MEB. Su raíz mesial, en cambio, se observa en el MEB

con una reabsorción de gran parte de su superficie, aunque poco profunda, la cual no se aprecia en la radiografía, pero en esta última, se visualizan dos reabsorciones que no se observan en el MEB. De las 299 reabsorciones contabilizadas con el MEB, sólo 4 (1,33%) se evidenciaron radiográficamente. Éstas, correspondieron a reabsorciones extremadamente grandes y profundas (que llegaban a la dentina) y/o que involucraban la cara mesial o distal del diente. Sólo una de ellas parecería involucrar la pulpa (Fig. 104).

#### **4. DISCUSIÓN**

La superficie del cemento humano en la enfermedad periodontal, observada con el MEB, fue descrita en varios trabajos (Barton y Sowl, 1987, Jones, 1972, Jones et al., 1972, Shafik et al., 1992, Eide et al., 1983). En ellos se encontró una superficie similar a la de las preparaciones inorgánicas de dientes normales, con restos de sarro y reabsorciones, al igual que lo encontrado en este estudio. En las observaciones preliminares de dientes, en las cuales sólo se eliminaba el cálculo muy grosero con fórceps dental, el estudio de la superficie del cemento se dificultaba por la presencia de cálculo en distintas proporciones según el diente (Fig. 3.21 y 3.22). El sarro se deposita, muchas veces, en las reabsorciones del cemento (Jones, 1972), lo que dificulta su estudio. Esto justificó el uso de cavitador ultrasónico en la preparación de las muestras, ya que no produce cambios significativos en la estructura de la superficie del diente (Jones et al., 1972), brindando superficies relativamente limpias que permite la observación de las reabsorciones.

La microscopía electrónica de barrido ha sido usada con éxito en el estudio de las reabsorciones radiculares en dientes humanos causadas por tratamientos ortodóncicos (Jimenez Pellegrin and Arana Chavez, 2004, Han et al., 2005, Sreeja et al., 2009) y enfermedad periodontal (Crespo et al., 1999, Lomcali et al., 1996), ya que permite una completa visualización de la superficie del cemento, en tres planos, y por lo tanto la detección, localización y medición de las reabsorciones producidas en la misma, determinando incluso su llegada a la dentina en algunos casos (Jimenez Pellegrin y Arana Chavez, 2004). El uso de secciones histológicas o radiografías podría conducir a la pérdida de áreas de reabsorción o su

sobreestimación (Sreeja et al., 2009, Han et al., 2005). Considerando esto, el MEB fue utilizado en este estudio.

El porcentaje de área reabsorbida con respecto a la superficie total de la cara vestibular de la raíz fue calculada para cuantificar la extensión de la reabsorción radicular. Esta forma de medir las reabsorciones en forma relativa y no absoluta también fue empleada por otros autores, tanto utilizando el MEB (Han et al., 2005) como el microscopio óptico (Rodríguez Pato, 2004). La medición relativa, cobra particular importancia en el estudio de dientes de perro, ya que sus tamaños suelen variar enormemente entre las diferentes piezas dentales y los diferentes tamaños de perros. Utilizando el MEB, sin embargo, no puede ser medida la profundidad de las reabsorciones fotografiadas sobre la superficie radicular. Se han publicado trabajos que proponen nuevos métodos para la medición más exacta del volumen de los cráteres (Chan et al., 2004, Chan et al., 2005). Sin embargo, estos se basan en 2 microfotografías de cada reabsorción con el MEB, tomadas con diferentes ángulos y analizadas con softwares específicos para determinar volumen. Esto lo convierte en un método más costoso y que requiere mayor tiempo, lo cual no se justifica en un estudio con un gran número de reabsorciones como éste, excediendo los objetivos del mismo. Se consideró suficiente para este trabajo, la medición del área de superficie reabsorbida y la llegada a la dentina, como forma de evaluar la profundidad.

Se demostró que las radiografías panorámicas podrían sobreestimar la pérdida radicular en un 20% o más, con respecto a las periapicales (Sameshima y Asgarifar, 2001). En muchos de los estudios clínicos realizados en humanos, las mediciones de las reabsorciones se realizan a través de radiografías panorámicas y periapicales; en este tipo de radiografías, sólo las reabsorciones radiculares apicales pueden ser observadas, mientras que las encontradas en las partes media y cervical en las caras mesial y distal de la superficie radicular, no pueden ser detectadas a no ser que sean muy extensas, no pudiendo apreciarse tampoco las de las caras bucal y lingual (Han et al., 2005). Esto ha sido demostrado también en este trabajo, donde sólo el 1,33% de las reabsorciones observadas con el MEB fueron detectadas radiográficamente. Como se mencionó anteriormente, la poca sensibilidad de este método estaría relacionada con la extensión y profundidad de las reabsorciones, ya que en el presente estudio, la mayoría de las reabsorciones

fue superficial y sólo el 11,7% tuvo una profundidad suficiente, como para llegar a la dentina.

En otros trabajos realizados en perros sobre las reabsorciones radiculares detectadas con radiografía (Peralta et al., 2010a, Peralta et al., 2010b), los cráteres producidos en la enfermedad periodontal entrarían dentro de la clasificación como “reabsorción inflamatoria externa”, -tomada de la clasificación utilizada en dientes humanos (Andreasen y Andreasen, 2007)- y se define como radiográficamente caracterizada por pérdida de tejido dentario adyacente a áreas de pérdida de hueso alveolar secundaria a condiciones inflamatorias (por ejemplo enfermedad periodontal o endodóncica). Este tipo de reabsorción fue hallada como la segunda más frecuente -25,9% de las reabsorciones halladas en ese estudio (Peralta et al., 2010b)- luego de las reabsorciones de reemplazo externas. Sin embargo, sólo en el 46,3% de los dientes con reabsorción inflamatoria externa, pudo ser aplicada la clasificación de la AVDC (Peralta et al., 2010a). Esto se debió a que casi la mitad de las piezas dentarias con este tipo de defecto, estuvieron asociados con enfermedad endodóncica; en dichos casos, la reabsorción fue detectada en el área periapical de la raíz, y esta involucra la cavidad pulpar, incluso durante los estadios más tempranos de la enfermedad. El hecho de que la clasificación de la AVDC sólo considere el compromiso de la pulpa en los estadios más avanzados de reabsorción (estadios 3 y 4), por definición, hizo que algunos de los dientes con reabsorción inflamatoria externa no cumplieran con el criterio de inclusión en el trabajo mencionado (Peralta et al., 2010a). En este estudio, de las reabsorciones que si entraron en la clasificación de la AVDC, el 39,3% perteneció al estadio 2 (moderada pérdida de sustancia dental –cemento o cemento y esmalte- con pérdida de dentina que no se extiende a la cavidad pulpar); el 35,7% al estadio 3 (pérdida profunda de sustancia dental, con llegada a la pulpa, la mayor parte del diente mantiene su integridad); el 8,9% al estadio 4a (similar al anterior pero con pérdida de integridad en la mayor superficie del diente, estando la corona y raíz igualmente afectadas) y el 16,1% al estadio 4c (la raíz se encuentra más afectada que la corona, habiendo pérdida de integridad dental).

Al realizarse el mencionado trabajo sólo con radiografías, no pudieron detectarse aquellas reabsorciones pertenecientes al estadio 1, las cuales sólo involucran el cemento y/o esmalte, lo que llevó a que sean subestimadas. En el presente trabajo se demostró que la gran mayoría de reabsorciones producidas por

la enfermedad periodontal, pertenecen al estadio 1, confirmando que la radiografía es un método poco sensible para su diagnóstico. Sólo el 11,7% involucró a la dentina –estadio 2-, pero ninguna de las reabsorciones alcanzó la cavidad pulpar (a excepción de una de ellas que parecería llegar hasta ella, pero en un lugar puntual - estadio 3-).

En este trabajo, la ubicación predominante de las reabsorciones en todos los grados de enfermedad periodontal fue el tercio coronario y en la que se encontraron menor número de reabsorciones, el tercio apical. Este resultado no coincide con lo hallado en trabajos realizados con dientes humanos en los que la mayoría de las reabsorciones se produce en el tercio apical (Crespo et al., 1999, Harvey y Zander, 1959, Henry y Weinmann, 1951, López et al., 1990, Bosshardt y Selvig, 1997, Rodríguez Pato, 2004). Sin embargo, en el presente estudio las reabsorciones presentes en el tercio apical y medio mostraron un mayor tamaño que las del tercio coronario, es decir, las reabsorciones fueron más numerosas, pero más pequeñas en el tercio coronario y más grandes pero menos numerosas en el tercio apical, lo cual probablemente indique que al ir aumentando de tamaño, las reabsorciones vayan coalesciendo. Al hablar de porcentaje de tercio radicular reabsorbido, a pesar de no haber diferencias estadísticamente significativas, se observa una menor reabsorción en el tercio coronario que en el medio y apical, lo cual coincide con el único trabajo realizado en humanos que considera este parámetro (Rodríguez Pato, 2004). Cabe mencionar que tanto en este último trabajo como en otros que estudian las reabsorciones radiculares en la enfermedad periodontal, su observación se realiza utilizando el microscopio óptico y no el MEB -el cual sí fue usado ampliamente en el estudio de las reabsorciones producidas en los tratamientos ortodóncicos- lo cual también podría ocasionar diferencias, en los resultados obtenidos. Si nos referimos sólo a dientes involucrados en enfermedad periodontal grado 4, el tercio apical fue el más afectado en este trabajo, a diferencia del de Rodríguez-Pato, en el cual el tercio más afectado fue el gingival, al hablar de porcentaje de superficie reabsorbida. Al considerar las diferencias entre los dientes pertenecientes a los distintos grados de enfermedad, el número de reabsorciones y el porcentaje de superficie reabsorbida fue mayor en el grado 4 que en los otros, demostrando, al igual que otros trabajos (Crespo et al., 1999, Rodríguez Pato, 2004) que, a mayor severidad de enfermedad, mayor reabsorción radicular.

En la mayoría de las reabsorciones de este estudio, sólo el cemento fue afectado. La afección de la dentina se observó en el 20,93% de las raíces dentales, lo cual coincide con el trabajo de Rodríguez Pato (Rodríguez Pato, 2004), donde se encontró en el 24,53%. En ambos trabajos, la afección de la dentina sólo se observó en dientes involucrados en enfermedad periodontal severa. Sin embargo, hubo diferencias en cuanto a su localización, siendo predominantes en el presente trabajo, en el tercio apical y en el mencionado anteriormente, realizado en humanos, en el tercio coronario.

Los trabajos realizados en humanos, referidos a las reabsorciones radiculares relacionadas con la enfermedad periodontal, concuerdan en que la mayoría de ellas, se produce en el tercio apical radicular, produciéndose un pequeño porcentaje en otras localizaciones y también en dientes sanos (Crespo et al., 1999, Harvey y Zander, 1959, Henry y Weinmann, 1951, López et al., 1990, Bosshardt y Schoeder, 1994, Rodríguez Pato, 2004). Por esta razón, se cree que en esta especie, son más importantes en la etiología de las reabsorciones, el trauma masticatorio generado en dientes con soporte reducido - como son los que están involucrados en enfermedad periodontal-, y las causas idiopáticas, que la inflamación misma (Harvey y Zander, 1959, López et al., 1990, Crespo et al., 1999). Incluso se ha demostrado que los porcentajes de superficie reabsorbida y el volumen de las reabsorciones, en dientes con enfermedad periodontal, son mayores en aquéllos con contacto oclusal (Crespo et al., 2010). El hecho de que la dentadura del perro no tenga superficies oclusales (a excepción del primer molar superior- diente no incluido en este estudio-) ni dientes antagónicos en la oclusión, podría explicar la diferencia en la presentación de las reabsorciones entre estas especies. Por otro lado, el hecho de que en el grupo control no se hayan encontrado reabsorciones y en el grupo 2 se hayan encontrado sólo en el tercio coronario indicaría que la etiología inicial de las reabsorciones es la inflamación, y luego, cuando la enfermedad y pérdida de sostén avanza, termine siendo el trauma la más importante, generando las reabsorciones en el tercio apical.

## ➤ CONCLUSIONES

- El cemento acelular y celular en dientes involucrados en EP presentó características similares a las preparaciones inorgánicas de cemento normal, con áreas de reabsorción de tamaño variable que podían llegar a abarcar casi toda la superficie del diente.
  - La ubicación predominante de las reabsorciones, en todos los grados de EP, fue el tercio coronario y en el que se encontraron menor número de ellas, fue el tercio apical.
  - El número de reabsorciones encontradas fue mayor en la EP de grado 4.
  - El porcentaje del tercio radicular reabsorbido, mostró una tendencia creciente en sentido corono apical y fue mayor en los dientes involucrados en EP grado 4.
  - El tamaño de las reabsorciones radiculares fue mayor en el tercio apical.
  - Un bajo porcentaje (11,7%) de las reabsorciones mostraron invasión de la dentina, encontrándose todas ellas en dientes involucrados en EP grado 4.
  - La evidencia radiográfica de las reabsorciones sólo estuvo presente en aquellas extremadamente grandes y profundas y/o ubicadas en la cara mesial o distal del diente.
-

## ➤ **CAPÍTULO IV – EFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL SOBRE LA SUPERFICIE RADICULAR**

### **1. INTRODUCCIÓN**

La remoción de placa bacteriana y cálculo de la superficie radicular es esencial para la terapia periodontal (Lie y Meyer, 1977). Durante más de 100 años, los objetivos del tratamiento de esta enfermedad, se han mantenido constantes. En 1886 G.V. Black (Black, 1886) estableció que *“La medida más importante en el tratamiento de la inflamación de la membrana periodontal y encías es la remoción de las concreciones de los dientes y luego despertar en la mente del paciente una activa determinación para mantenerlos limpios en el futuro”*. El raspado, es el proceso mediante el cual se elimina placa y cálculos de las superficies radiculares supragingivales y subgingivales sin hacer un intento deliberado de quitar sustancia dentaria junto con el cálculo. El *alisado* radicular, en cambio, pretende eliminar el cálculo junto con parte del cemento de las raíces, para dejar una superficie lisa, dura y limpia (Pattison y Pattison, 2006). El raspado y alisado de la raíz no son maniobras separadas sino que la diferencia entre ellas es sólo cuestión de grado. Las características de la superficie dentaria establecen el grado en que la superficie se raspará o alisará. La meta de estas maniobras es remover los elementos que causan inflamación gingival, es decir, placa, cálculo y endotoxinas (Pattison y Pattison, 2001). Sin embargo, los procedimientos de limpieza pueden generar rugosidades en la superficie del cemento, que promueven la colonización bacteriana incrementando la formación de placa bacteriana (Leknes et al., 1994, Quirynen y Bollen, 1995). El instrumento ideal sería aquel que logre eliminar toda la placa bacteriana y cálculo sin causar daño iatrogénico sobre la superficie del cemento (Lie y Leknes, 1985).

Desde principios de los años 50, ha existido un auge en la investigación de los distintos instrumentos utilizados en humanos para la terapia periodontal en



relación con su eficacia en la remoción de cálculo y placa y a los daños producidos sobre la superficie radicular. Inicialmente, los instrumentos utilizados fueron los raspadores y curetas manuales y los limpiadores ultrasónicos, para ir agregándose luego, dispositivos más modernos como limpiadores sónicos, distintos laser scaling y diversos tipos de puntas acopladas a un micromotor con contra ángulo (Schaffer, 1956, Barnes y Schaffer, 1960, Stendhe y Schaffer, 1961, Moskow y Bressman, 1964, Jones et al., 1972, Lie y Leknes, 1985, D'Silva et al., 1979, Wilkinson y Maybury, 1973, Jacobson et al., 1994, Ribeiro et al., 2006, Casarin et al., 2006, Mishra y Prakash, 2013, Dahiya et al., 2011, Moghare et al., 2007). Asimismo, los criterios e instrumentos de evaluación variaron entre los distintos trabajos realizados sobre el tema. Dichas investigaciones se han efectuado a través de: inspección visual de la superficie tratada *in vivo* o *in vitro* (Johnson y Wilson, 1957, Barnes y Schaffer, 1960, Ewen, 1966), medición del tamaño de las marcas producidas por el instrumental (Allen y Roads, 1963, Clark et al., 1968), cálculo del peso de la sustancia dental removida (Ellman, 1964), inspección de la superficie tratada con microscopio óptico (Moskow y Bressman, 1964) o electrónico de barrido (Jones, 1972, Lie y Meyer, 1977, Lie y Leknes, 1985, Dahiya et al., 2011) o la combinación de éste último con un perfilómetro (Meyer y Lie, 1977, Casarin et al., 2006). Los resultados de estos trabajos son variables. Algunos declararon encontrar una superficie más irregular y rayada con el ultrasonido que con los instrumentos manuales (Allen y Roads, 1963, Clark et al., 1968, Green, 1966, Wilkinson y Maybury, 1973, Garrett, 1975), mientras que otros afirmaron que el ultrasonido produciría superficies radiculares tan lisas o más lisas que las curetas (Jones et al., 1972, Ewen, 1966, Ewen a Gwinnett, 1977, Garnick y Dent, 1989, Ritz et al., 1991). Finalmente algunos concluyeron que el daño se produce de igual manera más allá del instrumento utilizado (Stende y Schaeffer, 1961, Moskow y Bressman, 1964).

Existen numerosos estudios realizados en dientes humanos con el MEB que comparan la eficacia de los distintos métodos para remover la placa bacteriana y los cambios producidos en las superficies radiculares (Kerry, 1967, Jones et al., 1972, Pameijer et al., 1972, Ewen y Gwinnett, 1977, Meyer y Lie, 1977, D'Silva et al., 1979, Thornton y Garnick, 1982, Benfenati et al., 1987, Breininger et al., 1987, Garnick y Dent, 1989, Ladner et al., 1992, Kawashima et al., 2007, Dahiya et al., 2011). Sin embargo, las conclusiones también difieren entre ellos, tanto para la remoción de cálculo, como para la rugosidad producida (Jones et al., 1972,

Pameijer et al., 1972, Ewen y Gwinnett, 1977, Meyer y Lie, 1977, D'Silva et al., 1979, Dahiya et al., 2011). Entre los distintos resultados, algunos encontraron que el ultrasonido resultó superior que la instrumentación manual produciendo mayor limpieza con menor daño (D'Silva et al., 1979). Otros, al comparar la eficacia en la remoción de cálculo de las curetas manuales con los instrumentos ultrasónicos, determinaron que no existen diferencias entre ellos (Jones et al., 1972, Pameijer et al., 1972). Pero estos mismos autores, entre otros (Dahiya et al., 2011) hallaron que el que menor daño causó fue el ultrasonido (dejando las superficies intactas) y que el raspador y cureta generaron pequeño daño, removiendo partes de cemento y dentina. Meyer y Lie (Meyer y Lie, 1977) por el contrario, al medir la rugosidad producida a través del MEB y perfilómetro encontraron que la cureta fue la que dejó la superficie más lisa, en comparación con instrumentos mecánicos (ultrasonido, Roto Pro y puntas de diamante con forma de llama) y Lie (Lie, 1977) halló que el ultrasonido fue menos eficiente que las curetas en relación con la remoción de cálculo pero que no hubo diferencias en la pérdida de sustancia dental.

Por otro lado, no se han encontrado estudios que utilicen el MEB para evaluar la superficie radicular tras el uso del pulido con polvo de piedra pómez. Un trabajo (Leknes y Lie, 1991) estudia la rugosidad de la superficie radicular tratada con limpiador sónico y posterior pulido con tiza y/o polvo de piedra pómez, a través del uso del perfilómetro, determinando que ambos generan una disminución en dicha rugosidad. También se han realizado investigaciones que utilizan parámetros clínicos (Checchi y Pelliccioni, 1988, Miller y Hodges, 1991, Zanatta et al., 2011) como la formación de placa bacteriana y cálculo y el sangrado gingival a determinado tiempo post tratamiento, determinando que el pulido con copa de goma y piedra pómez luego de la limpieza supragingival contribuiría a la disminución en la formación de cálculo y placa posterior (Zanatta et al., 2011).

En dientes de perro hay trabajos que comparan el efecto de distintos métodos de desbridamiento sobre la superficie del esmalte (Brine et al., 2000, Fichtel et al., 2008), pero referido a la superficie radicular, sólo se halló uno que relaciona el elemento utilizado con la posterior colonización bacteriana (Leknes et al., 1994) y otros que lo hacen con la regeneración periodontal (regeneración tisular guiada) (Nyman et al., 1986, Goncalves et al., 2006a). No hay disponibles estudios que comparen la eficacia de los distintos métodos en cuanto a la remoción del cálculo ni a los cambios producidos en la superficie radicular. En medicina

veterinaria, los instrumentos más frecuentemente utilizados para el procedimiento son la cureta y el cavitador ultrasónico, siendo recomendado el posterior pulido de la superficie tratada (Wiggs y Lobprise, 1997c) para alisar los daños que pudieron causar los instrumentos durante la limpieza. Por este motivo, se decidió centrar esta investigación en ellos, siendo el objetivo del estudio, evaluar y comparar la efectividad de los distintos instrumentos más comúnmente utilizados para el tratamiento de la enfermedad periodontal en el perro.

## 2. MATERIALES Y MÉTODO

Los dientes utilizados (n=35) fueron extraídos -con fines terapéuticos- de pacientes sometidos a tratamiento periodontal en el Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de la FCV –UBA, según el siguiente criterio de inclusión: premolares –a excepción del cuarto premolar superior- involucrados en enfermedad periodontal de tercer y cuarto grado (pérdida de adherencia de entre el 25 y 50% y mayor al 50% respectivamente), con un mínimo de 3 mm de retracción gingival (cemento expuesto).

Se extrajeron las piezas dentales, evitando contactar su cara vestibular, por ser la sometida al tratamiento. En los dientes extraídos, se realizó una línea, utilizando una fresa redonda de 0,5 mm, delimitando el borde gingival. Posteriormente fueron colocadas en solución fisiológica en la heladera, hasta su procesamiento (el cual se realizó dentro de los 5 días).

Los dientes se dividieron al azar en 4 grupos -asegurando que los que poseían diferente grado de la enfermedad estuvieran equitativamente distribuidas- a los que se les aplicó los tratamientos detallados a continuación:

- *Cavitador ultrasónico* (Ultratec® con inserto universal fino): Se efectuaron pasadas en sentido ápico – coronal por la superficie a limpiar, con una potencia de  $\frac{3}{4}$  hasta obtener una superficie visualmente limpia.

- *Curetaje*: Se efectuaron con cureta N° 11 o 12 (Sharpys®) pasadas en sentido ápico - coronal en cada diente a tratar, hasta obtener una superficie visualmente limpia.

- *Cavitador ultrasónico y luego pulido*: con micromotor a 3000 rpm con copa de goma y pasta pulidora de polvo de piedra pómez, durante 15 segundos.

- *Curetaje y posterior pulido*: con micromotor a 3000 rpm con copa de goma y pasta pulidora durante 15 segundos.

Previamente, se extrajo el cálculo grosero con un fórceps dental. Para realizar el tratamiento, el cual fue realizado siempre por la misma persona, los dientes fueron montados en una morsa de mesa. Los tratamientos se realizaron en la superficie de cemento coronal a la línea que demarcaba el cemento expuesto de la cara vestibular. Se utilizaron 7 dientes por grupo (n=28 dientes). Además, se utilizó un grupo compuesto por 7 dientes con las mismas características que los mencionados anteriormente pero sin efectuarles ningún tratamiento periodontal.

Luego del tratamiento, los dientes se procesaron para ser observados en el MEB: fueron lavados con solución fisiológica, colocados en formol bufferado al 10% durante un mínimo de 24 horas, deshidratados en series ascendentes de alcohol etílico y secados al aire.

Previo metalizado con oro - paladio, los dientes fueron observados en el MEB (Philips® XL 30). En los que se realizó tratamiento, la observación se realizó desconociendo a que grupo pertenecía cada uno. Se tomaron microfotografías de dos zonas distintas –una más coronaria y la otra más apical- dentro del área delimitada por la unión cemento-esmalte y la línea que demarcaba el cemento expuesto. Cada zona se fotografió en forma panorámica, a 100X, y en detalle, a 500X, para mejorar su interpretación –par fotográfico-. Se tomaron 4 fotografías por diente constituyendo 112 fotos en total.

Cada par fotográfico (n=56) fue examinado desconociendo a que grupo de tratamiento pertenecía. Según lo observado, se realizó una clasificación de las fotografías tomando como base una modificación del índice de cálculo remanente y el índice de pérdida de sustancia dental(Lie y Leknes, 1985):

*Índice de cálculo remanente (IC):*

**0:** Sin cálculo remanente en la superficie de la raíz.

**1:** Pequeñas partículas de cálculo, presente en cantidades despreciables (Figs. 108 y 109).

**2:** Pequeñas partículas de cálculo, ampliamente distribuidas y/o cúmulos de cálculo, confinado a pequeñas áreas (Figs. 110 y 111).

**3:** Cantidades considerables de cálculo remanente, apareciendo como uno o unos pocos parches voluminosos o como varios parches pequeños, distribuidos en la superficie tratada (Fig. 112).

*Índice de pérdida de sustancia dental (IPD):*

**0:** Pérdida de sustancia dental no detectable.

**1:** Ligera pérdida de sustancia dental, restringida a áreas localizadas (rayas). La mayoría del cemento está intacto.

**2:** Pérdida de sustancia dental en la mayor parte de la superficie tratada, pero sin marcas profundas del instrumental en la dentina.

Las microfotografías fueron luego evaluadas a ciegas por otros dos observadores, constituyendo 3 observadores en total, que le asignaron un valor a cada zona dental estudiada (par fotográfico). Se realizó una comparación de los resultados obtenidos por los 3 observadores para cada método a través del test de Kruskal-Wallis para determinar si existían diferencias interpersonales de criterio. Luego, los resultados obtenidos de cada grupo de tratamiento, fueron procesados estadísticamente a través del test de Kruskal-Wallis' para establecer si existían diferencias entre ellos. A partir de los datos aportados por este test, se realizó la comparación entre medias utilizando el mismo software (Statistix 7.0).

En el grupo de dientes a los cuales no se les realizó tratamiento, se tomaron dos fotografías por diente -una a mayor (500X) y otra a menor aumento (100X)-. Éstas fueron obtenidas a fin de observar las características de las superficies radiculares expuestas de dientes involucrados en enfermedad periodontal pero no fueron incluidas en el estudio comparativo junto con las de los otros grupos.

### **3. RESULTADOS**

#### *Cálculo remanente*

La cantidad y patrón de cálculo remanente fue variable entre los especímenes estudiados. Ninguno presentó índice de cálculo 0, es decir que no se obtuvieron superficies totalmente limpias con ningún método de limpieza. La distribución de

frecuencias de los valores asignados por los 3 observadores al índice de cálculo para cada método se encuentra en la **TABLA 1**. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p=0.0000$ ), siendo el tratamiento de ultrasonido y posterior pulido (UP) el más eficiente, no existiendo diferencias entre los otros grupos. El tipo de cálculo remanente producido por el UP estuvo representado por pequeñas partículas (Fig. 108) hallándose en el 78,6% de los casos en cantidades despreciables -patrón tipo 1- (Fig. 109), y no evidenciándose grandes cúmulos de cálculo. Con los otros métodos de limpieza, predominó el patrón tipo 2 (Fig. 110) encontrándose el cálculo de diversos tamaños, desde pequeñas partículas hasta grandes cúmulos sobre la superficie (Fig. 111). En aquellos especímenes donde se realizó pulido, la superficie radicular se mostró menos irregular y con un aspecto más liso.

**Tabla 4.1** Distribución de las frecuencias (relativa –FR– y absoluta –FA–) del valor asignado por los 3 observadores a cada zona dental evaluada, del Índice de cálculo remanente (IC) para el curetaje (C), curetaje y pulido (CP); ultrasonido (U) y ultrasonido con pulido (UP).

IC	C		CP		U		UP	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>0</b>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<b>1</b>	19	45,2%	8	19%	10	23,8%	33	78,6%
<b>2</b>	21	50%	29	69%	24	57,1%	9	21,4%
<b>3</b>	2	4,8%	5	12 %	8	19%	0	0%
<b>Total</b>	42	100%	42	100%	42	100%	42	100%

#### *Perdida de sustancia dental*

La pérdida de sustancia dental, cuando se produjo, se manifestó por rayas de escasa profundidad; ningún método generó pérdidas considerables en la superficie del cemento ni de su espesor total hasta la dentina (Fig. 113). La distribución de frecuencias de los valores asignados por los 3 observadores al índice de pérdida de sustancia dental para cada método de limpieza se expresa en la **TABLA 2**.

**Tabla 4.2:** Distribución de las frecuencias (relativa –FR- y absoluta –FA-) del valor asignado por los 3 observadores a cada zona dental evaluada, del Índice de pérdida de sustancia dental (IPD) para los distintos tratamientos.

IPD	C		CP		U		UP	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>0</b>	36	85,7%	27	64,3%	38	90,5%	8	19%
<b>1</b>	6	14,3%	15	35,7%	4	9,5%	34	81%
<b>2</b>	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Total</b>	42	100%	42	100%	42	100%	42	100%

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.0000$ ) entre el UP y los otros métodos, provocando mayor abrasión el UP. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el curetaje, el ultrasonido y el curetaje con pulido.

#### *Dientes con enfermedad periodontal sin tratamiento*

Los especímenes de este grupo mostraron una superficie rugosa con abundantes partículas de cálculo de diferentes tamaños. Varias mostraron reabsorciones con cálculo dentro y fuera de ellas (Figs. 114 a 117).

## **4. DISCUSIÓN**

Como se mencionó anteriormente, existen numerosos trabajos que han estudiado las alteraciones producidas en las superficies radiculares tras su instrumentación manual y mecánica al igual que la eficiencia de estos instrumentos en la remoción de placa bacteriana y cálculo. Sin embargo, las conclusiones de estos estudios difieren según los autores. Existen variables de diversa índole que influirían en la discrepancia entre los resultados de los distintos trabajos.

Por un lado, la forma de evaluación de la superficie radicular y el instrumento utilizado: medición del tamaño de las marcas producidas por el instrumental (Allen y Roads, 1963, Clark et al., 1968), cálculo del peso de la sustancia dental removida (Ellman, 1964), inspección de la superficie tratada con microscopio óptico (Moskow y Bressman, 1964, Allen y Roads, 1963) o electrónico de barrido (Jones, 1972, Lie y Meyer, 1977, Lie y Leknes, 1985, Dahiya et al., 2011) o la combinación de éste último con un profilómetro (Meyer y Lie, 1977, Casarin et

al., 2006). El uso de microscopio electrónico de barrido puede eliminar algunas de las dificultades encontradas con otras técnicas utilizadas para evaluar las superficies radiculares. Tiene una mayor profundidad de campo que el microscopio electrónico de transmisión y el microscopio óptico, además de una gran resolución. Esto permite que todas las partículas de una superficie rugosa puedan estar en foco. Otra diferencia y ventaja es que con el MEB, la superficie del espécimen puede ser visualizada directamente, sin necesidad de realizar cortes en la misma, lo cual también brinda una información más exacta de su estructura. Por otro lado, la pérdida de sustancia dental ha sido mejor estimada con el MEB que con el perfilómetro ya que es imposible para este último distinguir entre las irregularidades causadas por la instrumentación y las producidas por otros factores (Lie y Meyer, 1977, Meyer y Lie, 1977) como la presencia de cálculo remanente, reabsorciones radiculares e incluso la topografía normal de la superficie del cemento, donde se observan ondulaciones, especialmente en el cemento celular (Jones et al., 1972).

La estandarización de las condiciones experimentales, es importante en todos los estudios concernientes a los efectos de la instrumentación sobre las superficies radiculares, al igual que el establecimiento de un criterio objetivo para la evaluación de los resultados. Esto es difícil de alcanzar en condiciones *in vivo* debido a las variaciones individuales y a la accesibilidad. Sin embargo, muchos estudios se han realizado de esta manera (Björn y Lindhe, 1962, Allen y Roads, 1963, Clark et al., 1968, Woodruff et al., 1975). A pesar de ello, sus resultados no pueden ser directamente relacionados a la situación clínica. En el presente trabajo, se decidió usar un modelo *in vitro*, ya que facilitaba la selección de superficies radiculares comparables y permitía una estandarización de las condiciones experimentales. Había un acceso directo a la superficie a testear y la limpieza podía ser realizada bajo condiciones ideales.

Por otro lado, los distintos trabajos también difieren en el criterio de evaluación, lo cual no sólo podría generar distintos resultados y conclusiones sino que también dificulta la comparación entre ellos. La utilización de un *índice de cálculo* y de *pérdida de sustancia dental* facilita la evaluación por parte del observador y la comparación entre los distintos métodos de limpieza dental. El criterio de evaluación de las microfotografías del presente trabajo coincide con el realizado por Lie (Lie y Meyer, 1977, Lie y Leknes, 1985). Sin embargo, se ha realizado una modificación de sus índices, dado que uno de los instrumentos



usados en su estudio genera un daño excesivo sobre la superficie, no observado por los elementos utilizados en este trabajo. Al igual que en el estudio mencionado, se usaron 3 observadores en la evaluación de las fotografías para minimizar la subjetividad individual del evaluador.

Existen numerosas variables que influirían también en los daños sobre la superficie radicular, entre ellas, la potencia en que es usado el cavitador ultrasónico (Lie y Leknes, 1985), la intensidad con que la presión es aplicada con el instrumento (Ritz et al., 1991, Zappa et al., 1991), la angulación, diseño y filo de la punta, tiempo de contacto con la raíz y número de pasadas. Esto podría explicar también la discrepancia entre los resultados de los distintos autores (Drisko et al., 2000). Por otro lado, en los primeros estudios, se utilizaban insertos ultrasónicos más antiguos, que eran más groseros, brindando resultados en los que los instrumentos ultrasónicos dejaban superficies más rugosas y dañadas que las curetas (Green, 1966, Allen y Roads, 1963, Kerry, 1967). En cambio, en los más recientes, en los cuales se utilizan insertos con diseño más moderno y puntas más finas, los resultados indicaban que los aparatos ultrasónicos producían superficies tan o más lisas que las curetas (Garnick y Dent, 1989, Ritz et al., 1991). En este estudio, varias medidas fueron aplicadas para disminuir las variables que influyen sobre la superficie. Los dientes fueron clasificados antes de realizarles el tratamiento, según la cantidad y tipo de cálculo para distribuirlos en cantidades iguales en cada grupo, ya que esto influiría en el número de pasadas y como consecuencia en la rugosidad de la superficie así como también en la cantidad de cálculo remanente. A su vez, se utilizaron curetas nuevas e iguales para todos los tratamientos, mismo inserto de ultrasonido, copa y pasta pulidora, e igual cantidad de tiempo en el pulido. Todos los dientes fueron tratados por la misma persona para minimizar las diferencias operativas y de criterio interpersonales.

El pulido luego del raspado y alisado radicular con un instrumento rotatorio montado con copa de goma y pasta pulidora forma parte del tratamiento rutinario de la enfermedad periodontal en medicina veterinaria. Sin embargo, no se han encontrado trabajos relacionados en las especies domésticas. Existe un estudio, realizado en humanos (Leknes y Lie, 1991), que evalúa la influencia de los procedimientos de pulido sobre la rugosidad producida por el raspaje con un cavitador sónico, utilizando como instrumento de medición un perfilómetro, concluyendo que tanto el pulido con copa de hule como el realizado con chorro de

polvo reducen dicha rugosidad. Éstos resultados, difieren con los encontrados en nuestro trabajo, sin embargo, los instrumentos de evaluación de las superficies tratadas también son diferentes (profilómetro vs. MEB). En el presente estudio, las marcas en el cemento se encontraron con mayor frecuencia en aquellos especímenes donde se utilizó el pulido. Este hallazgo podría indicar que el pulido es el principal productor de pérdida de sustancia dental. A pesar de esto, la misma es despreciable hallándose la superficie radicular donde se realizó este tratamiento menos irregular y con un aspecto más liso.

Se ha demostrado que las rugosidades en la superficie del cemento promueven la deposición y proliferación de placa bacteriana (Quirynen y Bollen, 1995). Sin embargo, las características de la superficie radicular que se encuentra dentro del bolsillo gingival tendrían menor influencia que las de la superficie supragingival en la formación de dicha placa, ya que en el bolsillo gingival, existe un medio más propicio para el crecimiento bacteriano, restando importancia a las características de su superficie (Quirynen y Bollen, 1995). Leknes, et al, demostraron en perros beagle que la rugosidad producida por la instrumentación sobre la superficie del cemento radicular tiene un efecto significativo sobre la formación de la placa bacteriana subgingival, promoviendo su deposición (Leknes et al., 1994). Sin embargo, en dicho trabajo se utilizaron para la limpieza dental la cureta y la fresa de diamante en forma de llama, produciendo esta última un intenso trauma sobre la superficie del cemento, no comparable con las superficiales marcas generadas por los instrumentos utilizados en el estudio desarrollado en este capítulo. Es por eso que a pesar de que el UP fue el método que mayor pérdida dental produjo, la rugosidad producida es despreciable y constituiría el tratamiento más eficaz por dejar además una mínima cantidad de cálculo remanente. Esto retardaría la deposición de placa bacteriana sobre la superficie radicular más que los otros tratamientos.

## ➤ CONCLUSIONES

El ultrasonido con posterior pulido demostró ser el tratamiento más eficaz ya que a pesar de producir una superficie con mayor pérdida dental, que se manifiesta por la presencia de escasa cantidad rayas, produce una superficie

prácticamente lisa y con mínima cantidad de cálculo remanente. Este tratamiento retardaría más que otros, la deposición de placa bacteriana.

---

## ➤ **CAPÍTULO V – EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PERROS DE NUESTRO MEDIO.**

### **1. INTRODUCCIÓN**

La enfermedad periodontal es la afección más común en perros y gatos de diferentes razas, sexos y edades (Lund, 1999). Estudios realizados en numerosos países informan tasas de prevalencia de enfermedad periodontal del 60 a 100% en

los perros y gatos examinados (Hoffmann y Gaengler, 1996b). Sin embargo, no se han realizado hasta el momento, trabajos epidemiológicos en nuestro país.

Ya en 1899, Eugene Talbot, describió la “gingivitis intersticial o piorrea alveolar” canina en el 75% de las necropsias realizadas en perros de entre 4 y 8 años de edad en la ciudad de Chicago, Estados Unidos (Talbot 1899). En 1939, fue reportado que “la incidencia de la enfermedad periodontal en el perro es tan elevada que la cirugía dental ocupa un lugar prominente en la práctica veterinaria en pequeños animales” (Wright, 1939).

En Dinamarca, un trabajo (Gad, 1968) evaluó mediante el Índice Periodontal de Russell a 62 perros con edades que oscilaban entre los 3 meses y los 12 años y encontró que el 97% de los perros presentaban cálculo y enfermedad periodontal y que ésta aumentaba con la edad. También determinó que la pérdida de tejido periodontal ocurría cinco veces más rápido en los perros que en los humanos, lo cual fue adjudicado a la gran acumulación de placa y sarro dental en los dientes de los perros.

En Suecia (Hamp et al., 1984), se estudiaron 162 perros provenientes del Hospital de Animales Pequeños de Linköping y en colaboración con el Laboratorio de Patología Comparada del Instituto Nacional Veterinario de Estocolmo, seleccionaron al azar perros disponibles para necropsia, de entre 7 meses y 14 años de edad, todos con dentición permanente. Se realizó una investigación de tipo macroscópico y radiológico de enfermedades dentales en perros, hallando que la periodontitis se presentaba en el 63.6% de los animales; y que conforme se incrementaba la edad, la severidad de la periodontitis era más frecuente, afectando mayormente los dientes premolares. Observaron además, que la incidencia de la periodontitis era mayor en los canes de talla pequeña y que el número de dientes afectados variaba considerablemente entre perros de distintas razas e incluso de la misma.

En Japón, se realizó otro estudio epidemiológico sobre la enfermedad periodontal y otros desórdenes dentales en 251 perros mestizos, pacientes de hospitales veterinarios de Okamoto e Hiroshima y de albergues pertenecientes a la Oficina de Protección Animal de Tokio y Hokkaido. Encontraron una alta frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal: en los animales de 1.5 a 5 años de edad, prevalencias de 14.6% para los perros usados como mascotas y 48.6% para los de

los albergues; y en los mayores de 5 años, 55% y 78.6% respectivamente (Isogai et al., 1989).

En EEUU y Canadá, se efectuó una investigación sobre 1350 perros para determinar la asociación de la edad y el peso corporal con la enfermedad periodontal. Se observó un aumento de la extensión de la enfermedad periodontal con el aumento de la edad y una reducción de dicha enfermedad con el incremento del peso corporal (Harvey et al., 1994).

En Alemania, se realizó un trabajo epidemiológico sobre la enfermedad periodontal en 123 perros de la raza Poodle (Hoffmann and Gaengler, 1996b). Se halló una prevalencia del 90% en perros menores de 4 años y del 100% en animales mayores a esa edad, encontrando en ellos al menos un diente con periodontitis. No hallaron una correlación entre la dieta y la incidencia de la enfermedad.

En República Checa, se efectuó un estudio sobre la prevalencia de desórdenes dentales en perros (Kyllar and Witter, 2005). Bajo anestesia, ellos fueron evaluados mediante el Índice de Placa de Løe y Sillnes modificado, encontrando un 60% de animales que presentaron enfermedad periodontal; observando además, una mayor frecuencia y severidad en los pacientes de mayor edad y de razas pequeñas.

En Brasil, se publicó una investigación donde el 62.5% de sus pacientes evaluados padecían de enfermedad periodontal (Nishiyama et al., 2007). En este trabajo, además, se determinaron -mediante PCR de las muestras subgingivales de 40 perros de diferentes razas- los agentes bacterianos involucrados.

En Perú, un trabajo (Maetahara et al., 2010) reportó una alta frecuencia de la enfermedad periodontal -76.9%-, en 52 caninos evaluados, mayores a un año de edad. Se determinó también que existía una asociación positiva entre la edad y la frecuencia y severidad de la enfermedad.

En Colombia, un reciente estudio (Rubiano et al., 2012) realizado sobre 100 perros sometidos a eutanasia en el Centro de Zoonosis de Bogotá, determinó que el 19% de ellos eran sanos, el 64% presentaba enfermedad periodontal, el 1% caries dental y el 16% ambas patologías. Se observó, además, una mayor ausencia de dientes en los perros de edad avanzada, siendo la pérdida prematura mayor en caninos que presentan enfermedad periodontal severa. El tipo dentario más afectado fueron los premolares.

Numerosos estudios realizados en humanos, han identificado a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para desórdenes sistémicos como enfermedad cardiovascular (Loesche, 1994), infarto cerebral (Syrjanen et al., 1989) y de miocardio (Mattila et al., 1989). Por otro lado, se ha encontrado una asociación entre infección materna y nacimiento de bebés prematuros y de bajo peso al nacer y se cree que es el resultado del efecto de toxinas bacterianas y mediadores inflamatorios sistémicos sobre la placenta. Es por ello, que la enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa que ha sido identificada como uno de los factores de riesgo para el nacimiento de bebés prematuros (Offenbacher et al., 1996). La exposición crónica a patógenos periodontales resulta en la estimulación continua de una respuesta inmune y no inmune por parte del huésped. Las citoquinas y otros mediadores inflamatorios producidos en la gingivitis/periodontitis, resultan en una destrucción local del tejido, y pueden alcanzar niveles significativos, afectando el sistema cardiovascular y los tejidos placentarios (DeBowes, 1998). La cavidad oral, puede servir también como un reservorio directo para la contaminación bacteriana de los pulmones con subsiguiente desarrollo de neumonía bacteriana (Scannapieco and Mylotte, 1996).

En perros, un estudio que evalúa la asociación entre la enfermedad periodontal y los cambios histológicos producidos en múltiples órganos, ha demostrado que ésta enfermedad está asociada con cambios histológicos en riñones, hígado y miocardio, siendo mayores las alteraciones a mayor severidad de enfermedad periodontal (DeBowes et al., 1996). Otro trabajo (Pavlica et al., 2008) basado en animales de necropsia también encontró relación entre el grado de enfermedad periodontal y cambios patológicos producidos en la válvula atrioventricular izquierda, riñones e hígado. Es por eso que se plantea la hipótesis de que exista una relación causal entre la enfermedad periodontal y los cambios histológicos en múltiples órganos (Pavlica et al., 2008, DeBowes et al., 1996).

Infecciones bacterianas extrahepáticas como la periodontitis, que están asociadas con leves endotoxemias, pueden causar colestasis intrahepática en perros (Center, 1990, Taboada and Meyer, 1989). Por otra parte, los resultados de investigaciones sobre la asociación entre la enfermedad periodontal y los trastornos cardiovasculares en el perro son variables. Algunos investigadores hallaron asociación entre la severidad de enfermedad periodontal y patologías cardiovasculares como endocarditis y cardiomiopatía (Glickman et al., 2009),

mientras que otros no encontraron evidencia de asociación entre la enfermedad periodontal y la endocarditis (Peddle y Sleeper, 2009).

Infecciones y enfermedades inflamatorias, incluyendo la enfermedad periodontal, que generan un bajo grado de bacteriemias (Lucas and Roberts, 2000, Hartzell et al., 2005), han sido también asociadas con la deposición o formación *in situ* de complejos inmunes en riñones de perros, causando glomerulonefritis (Hoffmann and Gaengler, 1996a). La pielonefritis y la nefritis intersticial, pueden resultar también de bacteriemia o sepsis, relacionada a infección oral (Fournier y Mouton, 2001). A través de un estudio retrospectivo longitudinal realizado en perros, se halló que existe una asociación positiva significativa entre la severidad de la enfermedad periodontal y la incidencia de insuficiencia renal crónica azotémica (Glickman et al., 2011).

También se han realizado varios trabajos que investigan la relación entre la enfermedad periodontal y parámetros sanguíneos. Se determinó que la enfermedad periodontal crónica, no causa anemia ni disminución de la albúmina sérica (Kouki et al., 2013), sin embargo, se vio asociada a una leucopenia, reversible post tratamiento de la enfermedad (Lonsdale, 1995). Por otro lado, se encontró que el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal se vio asociada a valores de creatinina sérica mayores a 1,4 mg/dl y de uremia mayores a 36 mg/dl, independientemente del diagnóstico clínico de insuficiencia renal crónica (Glickman et al., 2011). Sin embargo es necesario realizar una mayor investigación para determinar si la enfermedad periodontal constituye un factor de riesgo para las enfermedades sistémicas en el perro (Glickman et al., 2011, DeBowes, 1998, Pavlica et al., 2008).

Se ha reportado que los cánidos salvajes son menos afectados por la enfermedad periodontal que los domésticos, presumiblemente porque su dieta es más efectiva en prevenir la acumulación de placa y cálculo dental (Colyer, 1935). La relación entre la extensión de la enfermedad periodontal y la dieta en los perros fue estudiada estudiada por algunos investigadores (Harvey et al., 1996, Watson, 1994). A pesar de que se cree que la comida seca tiene algún efecto abrasivo y de limpieza sobre los dientes, los resultados de la comparación entre el alimento balanceado seco comercial vs. otro tipo de dieta, son inconsistentes (Harvey et al., 1996, Watson, 1994), no pudiéndose demostrar diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, sí se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre

los animales que tienen acceso a juguetes u otros elementos para masticar, como huesos, cuero, etc, mostrando que este hábito masticatorio posee un efecto protector sobre el desarrollo de la enfermedad periodontal, el cual es más evidente en perros que comen alimento balanceado seco (Harvey et al., 1996a).

El biotipo cefálico ha sido mencionado como un factor influyente en el desarrollo de la enfermedad periodontal (Colmery y Frost, 1986). Los perros domésticos fueron sometidos a cruza selectiva para lograr tipos de cabezas específicos, generando diversos defectos oclusales (Harvey y Emily, 1993b). Los animales con perfil facial corto y ancho (perros braquicefálicos), poseen dientes muy grandes para sus arcadas, resultando en un apiñamiento de dientes que hace que roten hasta 90°. Esto crea una mayor cantidad de superficies retentivas de placa y cálculos dentales (Colmery y Frost, 1986). Por otro lado, la deposición de la placa en la especie canina está favorecida por el pH alcalino de su saliva, que favorece la precipitación de sales de calcio. Al ser estos biotipos cefálicos propensos a respirar por la boca, tienden a secar e irritar más aún los tejidos gingivales (West-Hyde y Floy, 1995, Colmery y Frost, 1986), predisponiendo al desarrollo de la enfermedad periodontal. Un trabajo publicado recientemente (Paz Mamani et al., 2012a), halló una asociación estadística entre el biotipo braquicefálico y la presentación y severidad de la enfermedad periodontal.

Dado que no se han realizado hasta el momento estudios referidos a la epidemiología de la enfermedad en nuestro país, el objetivo del presente capítulo fue determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal en nuestro medio y su relación con otros factores como edad, peso, conformación craneana y alimentación de los animales afectados.

## **2. MATERIALES Y MÉTODO**

Se recabó información de 114 perros, anestesiados para ser sometidos a cirugías de diversas índoles en el Servicio de Cirugía del Hospital Escuela (FCV-UBA) y en el Servicio de Odontología y Cirugía Maxilofacial (Cátedra de Cirugía de la misma facultad). Tras realizar un examen periodóncico completo se consignaron en planillas los siguientes datos (Figs. 85 A, B y C): profundidad de surco, retracción gingival, índice de furca, índice de movilidad, índice de cálculo, sangrado gingival,



hiperplasia gingival, lesiones odontoclásticas reabsortivas, desgaste dental, fracturas dentarias, fístulas, tumores bucales, úlceras y estomatitis. Tanto la profundidad de surco como la retracción gingival, fueron tomados en la cara vestibular de la pieza dentaria, registrando el mayor valor encontrado para cada diente. Se utilizó para tal fin, una sonda periodontal roma graduada de 1 a 3 mm. Complementariamente también se empleó un explotador dental. También se registraron la edad, el peso, la raza, el sexo, la conformación craneana – braquicefálico, dolicocefálico, mesocefálico-, tipo de mordida –tijera, pinza, invertida-, el tipo de alimentación –alimento balanceado comercial, comida casera, mezcla de ambos-, hábitos masticatorios –huesos, palos, etc-, enfermedades concomitantes – cardíaca, renal, respiratoria, tiroidea, diabetes, etc-, profilaxis hogareña y el motivo de la cirugía .

El grado de enfermedad de cada animal se consideró a partir del diente más afectado, utilizando el criterio del Índice Veterinario de Enfermedad Periodontal (Wiggs and Lobprise, 1997c), **TABLA 1**. A fin de mejorar el análisis de algunos datos, los animales fueron divididos en base a algunos parámetros, en subgrupos que se detallan continuación en las **TABLAS 2, 3 Y 4**.

**TABLA 5.1:** Índice veterinario de enfermedad periodontal. Pérdida de adherencia (mm)= profundidad de surco + retracción gingival

Estadío	Pérdida de adherencia	
<b>0= Normal</b>	<b>0%</b>	<b>&lt;3 mm</b>
<b>1= Gingivitis</b>	<b>0%</b>	<b>&lt;3 mm</b>
<b>2= Leve</b>	<b>&lt;25%</b>	<b>&lt;5 mm</b>
<b>3= Moderado</b>	<b>&lt;50%</b>	<b>&lt;7 mm</b>
<b>4= Severo</b>	<b>&gt;50%</b>	<b>&gt; 7 mm</b>

**TABLA 5.2:** División de animales en grupos según su peso.

Grupo Peso	Peso (kg)
<b>1</b>	<b>De 0 a 5</b>
<b>2</b>	<b>De 6 a 10</b>
<b>3</b>	<b>11 a 20</b>
<b>4</b>	<b>Más de 20</b>

**TABLA 5.3:** División de animales en grupos según su edad.

<b>Grupo Etario</b>	<b>Edad (años)</b>
<b>1</b>	<b>1 a 4</b>
<b>2</b>	<b>5 a 7</b>
<b>3</b>	<b>8 a 10</b>
<b>4</b>	<b>Más de 10</b>

**TABLA 5.4:** División de animales según conformación craneana y tipo de mordida.

<b>Grupo Cráneo/Oclusión</b>	<b>Conformación craneana</b>	<b>Tipo de Mordida</b>
<b>1</b>	<b>Mesocefálico</b>	<b>Tijera</b>
<b>2</b>	<b>Mesocefálico</b>	<b>Pinza</b>
<b>3</b>	<b>Mesocefálico</b>	<b>Prognático</b>
<b>4</b>	<b>Braquicefálico</b>	<b>Prognático</b>
<b>5</b>	<b>Dolicocefálico</b>	<b>Tijera</b>

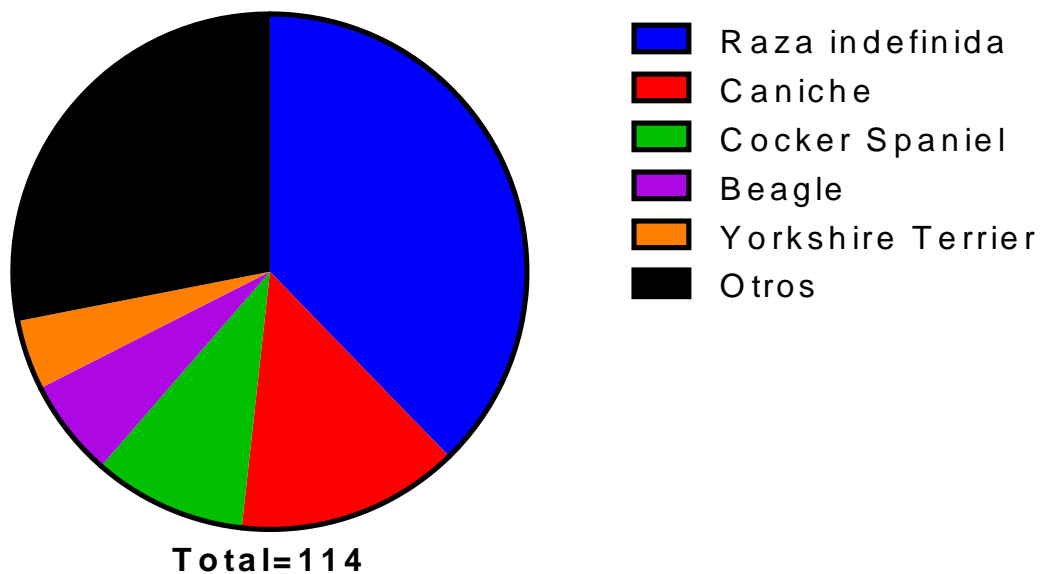
Se realizaron pruebas de independencia de chi cuadrado entre el grado de enfermedad periodontal y las siguientes variables para determinar independencia entre ellas: sexo, edad, peso, conformación craneana (mesocefálico, braquicefálico, dolicocefálico), oclusión (mordida en tijera, en pinza, prognático), grupo cráneo/oclusión, alimentación (balanceado seco, comida casera, mezcla entre ellas), hábitos masticatorios, enfermedad cardíaca (insuficiencia valvular, miocarditis), enfermedad renal crónica. Se consideró como significativo  $p < 0.05$ . En los casos donde no se halló independencia, se estimó el grado de asociación existente a través del coeficiente de correlación de Spearman.

### **3. RESULTADOS**

Los perros estudiados pertenecieron a diversas razas (**GRÁFICO 1**), siendo los más frecuentes los de raza indefinida (37,7%), los caniches (14%), los cocker spaniels (9,6%), los beagles (6,1%) y yorkshire terriers (4,4%). La cantidad de machos y hembras fue similar –hembras: 49,9%; machos: 51,1%.

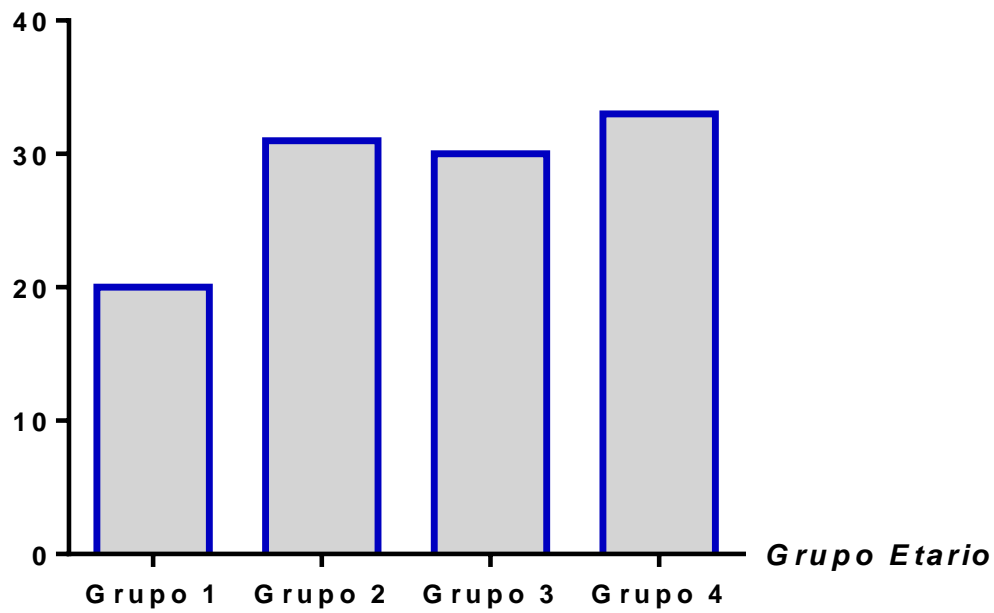
Las edades de los animales oscilaron entre 1 y 18 años de edad (media  $\pm$  desvío estándar:  $8,14 \pm 3,71$ ). La distribución de los perros según su grupo etario se expresa en el **GRÁFICO 2**.

**GRÁFICO 1:** Distribución de los animales según su raza.



**GRÁFICO 2:** Número de perros presentes en cada grupo etario.

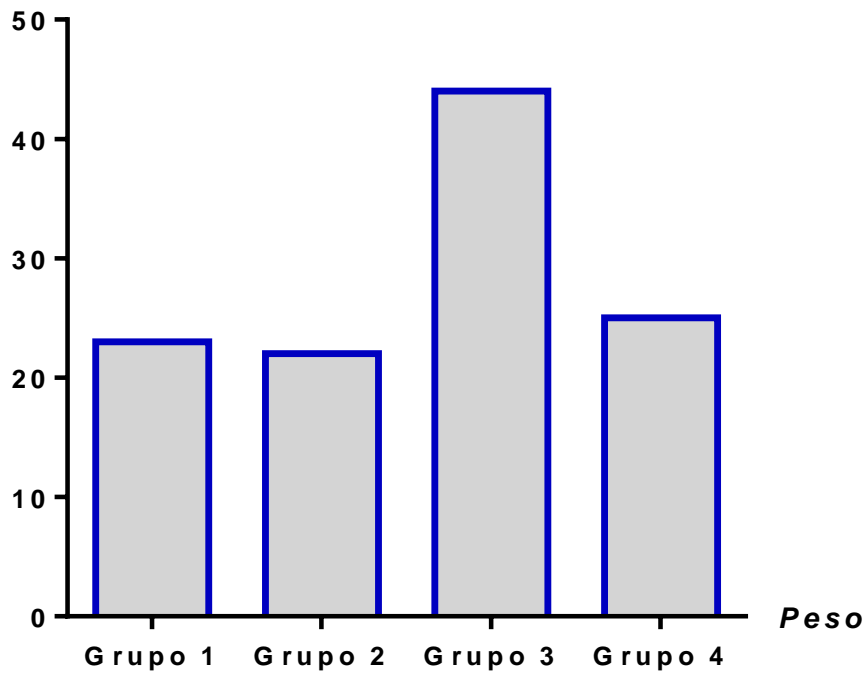
**Número  
de perros**



Los pesos de los animales variaron entre 2 y 46 kg ( $15,7 \pm 10,8$ ). ). La distribución de los perros según su grupo de peso se expresa en el **GRÁFICO 3**.

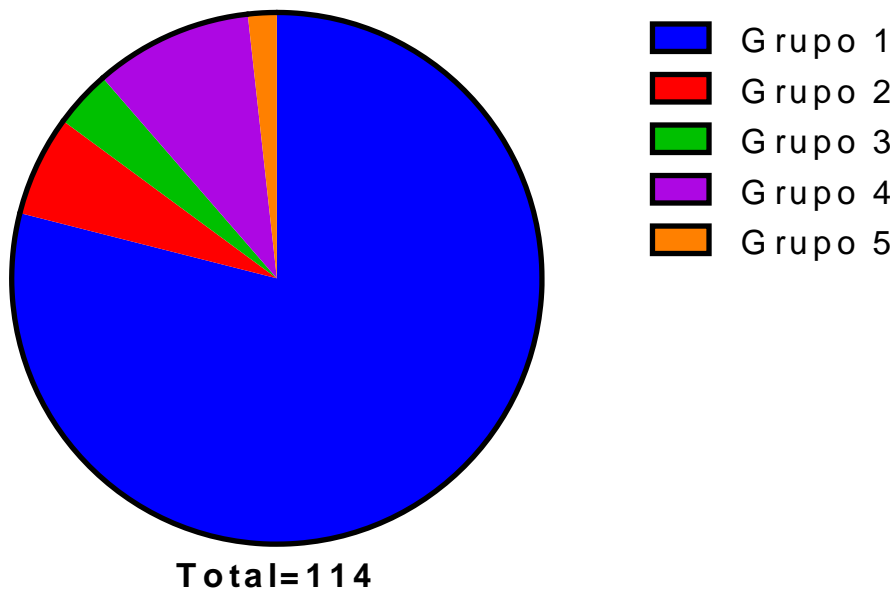
**GRÁFICO 3:** Número de perros presentes en cada grupo de animales según su peso.

**Número  
de perros**



El 79% de los animales presentaron una conformación craneana mesocefálica con mordida en tijera, el 6% mesocefálica con mordida en pinza, el 4% mesocefálica prognática, el 10% braquicefálica prognática y el 1% dolicocefálica con mordida en tijera (**GRÁFICO 4**).

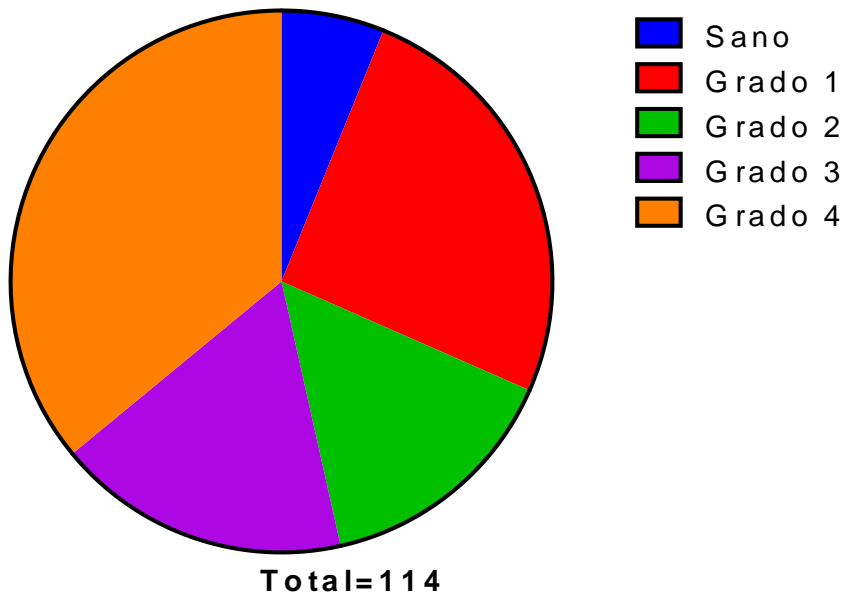
**GRÁFICO 4:** Distribución de los perros según grupo Cráneo/oclusión.



La alimentación con balanceado comercial fue la más frecuente, dada en el 63% de los casos, mientras que la casera se dio en el 13% y la mezcla de ambas en el 25% de ellos. Por otro lado, sólo el 16,5 % tuvo hábitos masticatorios (huesos, palos, etc).

El 93,9% de los animales presentaron algún grado de enfermedad periodontal y el 68,5% de ellos mostró pérdida de adherencia dental (Grado EP  $\geq$  2). El 25,4% mostró sólo gingivitis (Grado 1), el 14,9% fue grado 2, el 17,5% grado 3 y el 36% grado 4 (**GRÁFICO 5**).

**GRÁFICO 5:** Distribución de los perros según su grado de enfermedad periodontal.

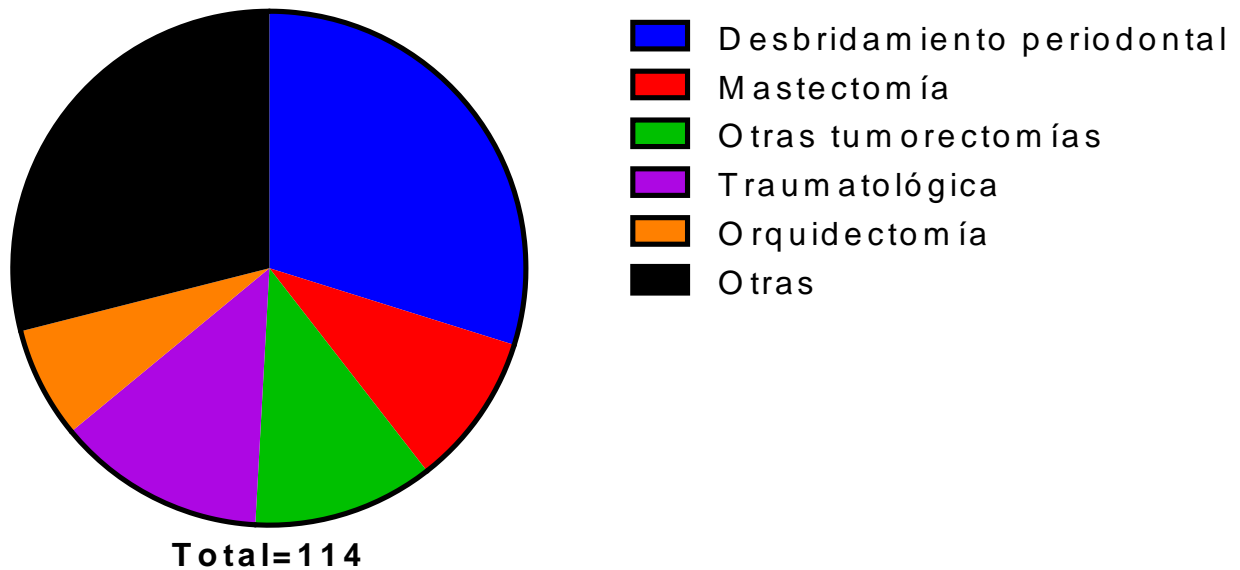


En cuanto a las patologías concomitantes, el 25,4% de los animales mostró enfermedad cardíaca, el 5,26% enfermedad renal crónica, el 6,14% fue hipotiroideo compensado, el 2,63% presentó tos crónica y no hubo perros diabéticos entre los estudiados.

Entre otras patologías bucodentales se hallaron: tumores bucales (3,5%), hiperplasia gingival generalizada (6,14%), lesiones odontoclásticas reabsortivas (1,75%), desgaste en incisivos (2,63%), fractura en tabla de la muela carnífera superior (1,75%), fístula cutánea a partir de la muela carnífera superior (2,63%) y fístula a partir del colmillo superior (0,87%). La hiperplasia gingival se encontró en razas predispuestas (bóxer y bulldog) y en perros de raza indefinida.

Los tipos de cirugía a los que fueron sometidos los perros de los cuales se extrajeron los datos se expresan en el **GRÁFICO 6**. Entre los animales a los que se les realizó desbridamiento periodontal (37,8%), el 9,1% presentó grado 1 de EP, el 9,1% grado 2, el 24,2% grado 3 y el 57,6% grado 4.

**GRÁFICO 6:** Distribución de los perros según la cirugía a la fueron sometidos.



En todas las variables mencionadas donde se realizaron pruebas de independencia de chi cuadrado se encontró independencia a excepción de la edad ( $p=0,0029$ ) y el peso ( $p=0,0017$ ). La frecuencia de presentación de la enfermedad periodontal según el grupo etario y según el peso se expresan en las **TABLAS 4 y 5** respectivamente. A partir de sus datos pueden realizarse varias apreciaciones:

- Todos los animales mayores a 10 años presentaron algún grado de enfermedad periodontal, siendo el grado 4 el predominante (45,45%).
- En los animales jóvenes (1 a 4 años de edad) la gingivitis tuvo una importante presentación (60%).
- En los animales jóvenes también se presentó la enfermedad periodontal severa (grados 3 y 4) encontrándose en el 15% de los casos y sólo el 10% fue sano.
- Ningún animal de menos de 10 kg fue sano.
- En los perros de menos de 20 kg, la presentación de animales con al menos un diente con enfermedad grado 4, rondó el 40%.
- En los animales de más de 20 kg de peso, la presentación de animales con al menos un diente con enfermedad grado 4 fue baja (16%)



- En los animales de más de 20 kg de peso, el estadio más frecuente de enfermedad periodontal fue la gingivitis (32%) seguido por los animales sanos (24%).
- En los animales de menos de 5 kg de peso, el estadio de gingivitis fue tan frecuente como el grado 4 de enfermedad periodontal (39,13%).
- En los animales de entre 5 y 20 kg de peso, el estadio más frecuente fue el grado 4 de enfermedad periodontal (45,45% en el grupo 2 y 40,90% en el grupo 3).

Se encontró una correlación positiva entre el grado de enfermedad periodontal y la edad ( $r:0,3130$ ;  $p=0,0007$ ) y una correlación negativa entre el grado de enfermedad periodontal y el peso ( $r=-0,2117$ ;  $p=0,239$ ).

**TABLA 5.5:** Frecuencia de presentación de la enfermedad periodontal según el grupo etario.

GRADO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL	GRUPO ETARIO				
	1	2	3	4	TOTAL
0	2	4	1	0	7
1	12	5	3	9	29
2	3	3	8	3	17
3	1	6	7	6	20
4	2	13	11	15	41
TOTAL	20	31	30	33	114

**TABLA 5.6:** Frecuencia de presentación de la enfermedad periodontal en los grupos de animales según su peso.

GRADO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL	GRUPO PESO				
	1	2	3	4	TOTAL
0	0	0	1	6	7
1	9	3	9	8	29

<b>2</b>	4	5	4	4	17
<b>3</b>	1	4	12	3	20
<b>4</b>	9	10	18	4	41
<b>TOTAL</b>	23	22	44	25	114

#### 4. DISCUSIÓN

Es importante reconocer que resulta difícil establecer una conclusión válida, basada en la comparación de éste trabajo con los resultados de aquellos realizados por otros autores. Esto se debe a la gran diferencia existente entre las metodologías de los distintos estudios. Por ejemplo, el tamaño de la muestra varía considerablemente, desde 16 (Sarkiala et al., 1993) hasta 1350 perros (Harvey et al., 1994), lo cual influye notablemente en las estimaciones realizadas. Por otro lado, los rangos de edades de los individuos también difirieron entre estudios. Algunos utilizaron sólo animales jóvenes (Javdani y Nikousefat, 2011), otros los dividieron según grupo etario para determinar la prevalencia de la enfermedad en forma más exacta (Isogai et al., 1989, Hoffmann y Gaengler, 1996b, Harvey et al., 1994), mientras que otros consideran casi todo el rango etario (Gad, 1968, Hamp et al., 1984, Maetahara et al., 2010). Dado que varios trabajos reportaron una correlación positiva entre la edad y la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal (Kyllar y Witter, 2005, Maetahara et al., 2010, Harvey et al., 1994, Hamp et al., 1984), la comparación de los resultados de los distintos estudios se dificulta si no son realizados sobre los mismos grupos etarios.

El criterio de selección, también varió en cuanto a las razas de perros utilizadas. Mientras que algunos realizaron el estudio epidemiológico utilizando una sola raza, como el Beagle (Kortegaard et al., 2008, Sorensen et al., 1980), el caniche (Hoffmann y Gaengler, 1996b) o perros de raza indefinida (Isogai et al., 1989), otros utilizaron varias de ellas a la vez (Kyllar y Witter, 2005, Maetahara et al., 2010, Harvey et al., 1994, Hamp et al., 1984).

Por otro lado, una gran variedad de criterios han sido usados para establecer el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Entre ellos, se emplearon diferentes combinaciones de índices de placa/cálculo con índices de gingivitis (Gad,

1968, Sorensen et al., 1980, Isogai et al., 1989, Sarkiala et al., 1993, Harvey et al., 1994, Hoffmann y Gaengler, 1996b) y también se usaron los bolsillos gingivales y la pérdida clínica de adherencia (Hoffmann y Gaengler, 1996b, Harvey et al., 1994). En algunos trabajos, se tomó la gingivitis como enfermedad periodontal (Isogai et al., 1989, Maetahara et al., 2010, Rubiano et al., 2012, Gad, 1968), mientras que en otros lo hicieron a partir de la aparición de bolsillos gingivales patológicos (Paz Mamani et al., 2012a, Sarkiala et al., 1993, Golden et al., 1982) o la presencia de ellos sumado a la pérdida de adherencia (Kortegaard et al., 2008, Hoffmann y Gaengler, 1996b, Sorensen et al., 1980). Esta diferencia es importante ya que la pérdida de adherencia es casi patognomónica de la periodontitis, mientras que los bolsillos periodontales patológicos pueden estar presentes como consecuencia de inflamación o hiperplasia gingival o pueden estar ausentes si la pérdida de adherencia progresiva está acompañada de una gradual retracción del margen gingival (Wiggs y Lobprise, 1997c).

El diagnóstico de la enfermedad periodontal en varios trabajos, se realiza sólo a partir de un grupo de dientes de toda la arcada dentaria por cuestiones prácticas (Harvey et al., 1994, Hamp et al., 1984, Sarkiala et al., 1993). Esto puede conducir a subestimación de la prevalencia (Kingman y Albandar, 2002) y a la subestimación y sobreestimación de la extensión y severidad de la enfermedad (Beck y Loe, 1993). A su vez, el número de zonas del diente donde se midió la profundidad de surco también difirió entre estudios, hallándose sólo dos trabajos que evaluaron todas las caras del diente en todos los dientes de la arcada dentaria (Hoffmann y Gaengler, 1996b, Kortegaard et al., 2008). En el presente estudio, sólo se evaluó la cara vestibular por ser la más afectada por la enfermedad y se tomó un solo valor para profundidad de surco y retracción gingival, dado que la recolección de datos de varias zonas del diente en todos los dientes lleva mucho tiempo. Hay que considerar que la mayor parte de los animales incluidos en este estudio, fueron anestesiados para realizarles procedimientos no relacionados con la cavidad bucal y el alargamiento del tiempo anestésico trae como consecuencia un mayor riesgo para la vida del animal.

En este estudio, la presencia de enfermedad periodontal fue considerada a partir del Grado 1 (gingivitis) según Wiggs (Wiggs y Lobprise, 1997c), sin embargo, también se consideró para evaluar la prevalencia de la enfermedad en nuestro medio, la pérdida de sostén, es decir, la enfermedad a partir del grado 2 según el

mismo autor (Wiggs y Lobprise, 1997c). A pesar de los inconvenientes mencionados previamente sobre la comparación de trabajos, la frecuencia de la enfermedad periodontal del presente estudio (93,9%) fue similar a la encontrada por Gad (97%) (Gad, 1968), autor que también considera a la enfermedad periodontal a partir de la gingivitis. Sin embargo, otros estudios que utilizan este mismo criterio, mostraron prevalencias menores: 80% (Rubiano et al., 2012); 76,9% (Maetahara et al., 2010). Esta diferencia podría deberse a que en dichos trabajos se calcula un índice veterinario de enfermedad periodontal para cada animal a partir del promedio de los índices de todos los dientes, a diferencia del presente estudio, donde se consideró al grado de enfermedad periodontal de cada animal a partir del diente más afectado del mismo.

Otra investigación (Hoffmann y Gaengler, 1996b), también se basó en la presencia de al menos un diente afectado y a pesar de no incluir a los animales con gingivitis para establecer la prevalencia de la enfermedad periodontal, también obtuvieron una alta prevalencia (90% en perros menores a 4 años y 100% en perros mayores). Sin embargo, en el estudio mencionado, sólo se incluyeron perros de la raza caniche, los cuales suele tener problemas de mala oclusión, retención de dientes deciduales y apiñamiento dentario, que favorecen la presentación de la enfermedad periodontal por la acumulación de la placa dental e irritación del tejido gingival. En relación con la prevalencia de animales con pérdida de adherencia dental, el resultado del presente trabajo (68,5%) coincidió con el de Hamp (63,6%) (Hamp et al., 1997) pero fue menor que otros (Kortegaard et al., 2008, Hoffmann y Gaengler, 1996b). Kortegaard incluyó en el análisis de este dato a animales mayores a 3 años de edad, lo cual podría explicar una prevalencia mayor (84%) que la encontrada en el presente estudio.

El presente trabajo halló una correlación positiva entre enfermedad periodontal y la edad de los animales y una negativa entre la enfermedad y el peso corporal. Dicho hallazgo coincide con el de varios reportados en estudios anteriores (Harvey et al., 1994, Hamp et al., 1984, Gad, 1968, Kyllar y Witter, 2005, Maetahara et al., 2010). Por otro lado, no se halló asociación entre el grado de enfermedad periodontal y la dieta que consumían los canes. Si bien se cree empíricamente que los perros que se alimentan de dieta blanda estarían más propensos a sufrir enfermedad periodontal, esto tampoco pudo ser probado por otros autores (Harvey et al., 1996b, Watson, 1994, Hoffmann y Gaengler, 1996b). Por otro lado, a

diferencia de lo reportado por Harvey (Harvey et al., 1996a), en la presente investigación no se halló asociación entre los hábitos masticatorios y la presencia de enfermedad. Sin embargo, esto podría deberse a que en este trabajo sólo el 16,5% de los animales fueron reportados como masticadores de huesos, palos o juguetes, lo que podría alterar el resultado estadístico. Lo mismo sucedió con otros factores como la conformación craneana y la oclusión donde a diferencia de otros trabajos (Paz Mamani et al., 2012b, Colmery and Frost, 1986), no se encontró asociación. Es de remarcar que sólo el 10% de los animales aquí estudiados fue braquicefálico y el 1% dolicocefálico.

En relación con las patológicas concomitantes como la enfermedad cardíaca y renal, se dificulta realizar un estudio valedero de asociación ya que los animales que entran a cirugía son sometidos a estudios prequirúrgicos a partir de los cuales se evalúa su aptitud para ser sometidos a una anestesia. En consecuencia, muchos animales con patologías graves, como puede ser una enfermedad renal crónica o una cardiopatía grave, no lleguen a la instancia de quirófano a no ser que su vida dependa de eso, o si lo hacen, la necesidad de disminuir su tiempo anestésico genera que no sean pacientes donde se pueda realizar un exhaustivo examen de la cavidad bucal. Es por eso, que para estudiar la asociación de las patologías concomitantes con la enfermedad periodontal, el uso de animales de necropsia, como fue realizado por otros autores (DeBowes et al., 1996, Pavlica et al., 2008), es mucho más fidedigno que el empleo de aquellos anestesiados para ser operados.

La alta prevalencia encontrada en nuestro estudio, podría estar relacionada a que según lo reportado por los dueños de los animales estudiados, ninguno de los perros fue sometido a profilaxis hogareña como ser el cepillado dental. Dicha medida, es habitualmente empleada en otros países. Estos resultados llaman a la reflexión, ya que es una enfermedad que hasta cierto punto puede prevenirse a través principalmente del cepillado dental, el cual debería ser introducido lo más temprano posible en la vida de nuestras mascotas. Es por eso fundamental la educación de los propietarios de los animales (en especial de los de perros de razas pequeñas) y también de los médicos veterinarios tanto en cursos de pregrado como de posgrado.

## 5. CONCLUSIONES

- La prevalencia de la enfermedad periodontal hallada en perros de nuestro medio fue de 93,9%.
- Se encontró una correlación positiva entre la enfermedad periodontal y la edad de los perros estudiados.
- Se encontró una correlación negativa entre la enfermedad periodontal y el peso de los perros.
- No se encontró asociación entre la enfermedad periodontal y el tipo de alimentación, hábitos masticatorios, conformación craneana, oclusión ni enfermedades concomitantes.

### ➤ CONCLUSIONES GENERALES

- Las características de la dentina de la cavidad pulpar (diámetro y área de los conductillos dentinarios) varían según la región dentaria, edad del animal y fuerza oclusal a la que está sometido el diente; no así la densidad de los conductillos.
- La dentina de dientes involucrados en enfermedad periodontal severa, no presenta cambios con respecto a la de los dientes normales.
- La superficie del cemento del perro no es uniforme en toda su extensión, presentando variaciones entre los tercios coronario y apical, como asimismo dentro del mismo tercio del diente.
- El cemento de dientes de perro involucrados en enfermedad periodontal presentó áreas de reabsorción de tamaño variable, las cuales fueron mayores tanto en tamaño como en número, en EP de grado 4.
- El ultrasonido con posterior pulido demostró ser el tratamiento periodontal más eficaz.
- La enfermedad periodontal presenta una altísima prevalencia en nuestro medio.

## ➤ FIGURAS

## ➤ REFERENCIAS

- ABRAMOVICH, A.** 1999. Dentina. In: **ABRAMOVICH, A.** (ed.) *Histología y embriología dentaria*. Buenos Aires: Ed. Panamericana.
- ADRIAENS, P., EDWARDS, C., BOEVER, J. D. & LOESCHE, W.** 1988a. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol*, 59, 493-503.
- ADRIAENS, P. A., DE BOER, J. A. & LOESCHE, W. J.** 1988b. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol*, 59, 222-30.
- ALLEN, E. & ROADS, R.** 1963. Effects of high speed periodontal instruments on the root surface *J Periodontol*, 34, 352-60.
- ANDREASEN, J.O.** 1981a. Relationship between cell damage in the periodontal ligament after replantation and subsequent development of root resorption. A time-related study in monkeys. *Acta Odontol Scand*, 39, 15-25.
- ANDREASEN, J.O.** 1981b. Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantacion of permanent incisors in monkeys. *J Endod*, 7, 294-301.
- ANDREASEN, F.M, ANDREASEN, J.O.** 2007. Luxation injuries of permanent teeth: general findings. En: **Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L.** (eds.) *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 4th ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 372–403.
- ANDREW, D. & MATTHEWS, B.** 2000. Displacement of the contents of dentinal tubules and sensory transduction in intradental nerves of the cat. *J Physiol*, 3, 791-802.
- APRILE, E. C. & APRILE, H.** 1947. Topografía de los conductos radiculares. *Rev Odontol*, 35, 686-92.
- ARNBJERG, J.** 1996. Ideopathic Dental Root Replacement Resorption In Old Dogs. *J Vet Dent*, 13, 97-9.
- BARNES, J. E. & SCHAFFER, E. M.** 1960. Subgingival root planing: A comparison using files, hoes, and curets. *J Periodontol* 31, 300-6.
- BARTOLD, P. M. & NARAYANAN, A. M.** 2006. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissue. *Periodonto 2000*, 40, 29-49.
- BARTON, N. S. & SOWL, R. L. V.** 1987. Periodontally diseased vs. normal roots as evaluated by scanning electron microscopy and electron probe analysis. *J Periodontol*, 58, 634-8.
- BATES, S.** 1856. Absortion. *Brit J Dent Science*, 1, 256.
- BECK, J. D. & LOE, H.** 1993. Epidemiological principles in studying periodontal diseases. *Periodontol 2000*, 1, 34-45.
- BECKS, H. & MARSHALL, J.** 1932. Resorption or absortion? *Am Dent Assoc*, 1528-37.
- BENFENATI, M., MONTESANI, M., BENFENATI, S. & NATHOUSON, D.** 1987. Scanning electron microscope: A SEM study of periodontally instrumented root surfaces, comparing sharp, dull, and damaged curettes and ultrasonic instruments. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 7, 51-67.



- BERKOVITZ, B.** 2002. Cementum. *En: BERKOVITZ, B. (ed.) Oral anatomy, histology and embryology.* 3<sup>o</sup> ed. London: Elsevier Health Sciences.
- BILGIN, E., GÜRGAN, C., ARPAK, M. N., BOSTANCI, H. & GÜVEN, K.** 2004. Morphological Changes in Diseased Cementum Layers: A Scanning Electron Microscopy Study. *Calcif Tissue Int*, 74, 476-85.
- BLACK, G. V.** 1886. Diseases of the periodontal ligament. *En LITCH, W. (ed.) The American System of Dentistry.* Philadelphia: Lea Brothers and Co.
- BJORN, H. & LINDHE, J.** 1962. The influence of periodontal instruments on the tooth surface. *Odontol Revy*, 13, 355-60.
- BOSSHARDT, D. & SELVIG, K. A.** 1997. Dental cementum: the dynamic tissue covering the root. *Periodontol 2000*, 13, 41-75.
- BOSSHARDT, D. D. & SCHOEDER, H. E.** 1994. How repair cementum becomes attached to the resorbed roots of human permanent teeth. *Acta Anat*, 150, 253-66.
- BOYCE, E. N., CHING, R. J., LOGAN, E. I., HUNT, J. H., MASEMAN, D. C., GAEDDERT, K. L., KING, C. T., REID, E. E. & HEFFERREN, J. J.** 1995. Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *J Infect Dis*, 20, 317-9.
- BOYDE, A. & JONES, S.** 1968. Scanning electron microscopy of cementum and sharpey fibre bone. *Cell Tissue Res*, 92, 536-48.
- BRÄNNSTRÖM, M.** 1986. The hydrodynamic theory of dentinal pain: Sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod*, 12, 453-7.
- BREININGER, D., O'LEARY, T. & BLUMENSHINE, R.** 1987. Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *J Periodontol*, 58, 9-18.
- BRINE, E., MARRETTA, S., PIJANOWSKI, G. & SIEGEL, A.** 2000. Comparison of the effects of four different power scalers on enamel tooth surface in the dog. *J Vet Dent*, 17, 17-21.
- BRUDVIK, P. & RYGH, P.** 1993a. The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the periodontal ligament. *Eur J Orthod*, 15, 249-63.
- BRUDVIK, P. & RYGH, P.** 1993b. Non-clast cells start orthodontic root resorption in the periphery of hyalinized zones. *Eur J Orthod*, 15, 467-80.
- BRUDVIK, P. & RYGH, P.** 1994a. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Euro J Orthod*, 16, 249-63.
- BRUDVIK, P. & RYGH, P.** 1994b. Multi-nucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur J Orthod*, 16, 265-73.
- CARDA, C. & PEYDRO, A.** 2006. Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblasts processes and nerve fibres. *Tissue Cell*, 38, 141-50.
- CARRASSI, A., ABATI, S. & SANTARELLI, G.** 1988. The role of scanning electron microscopy in periodontal research. *Scanning Microsc*, 2, 1123-38.
- CARVALHO, R. M., YOSHIYAMA, M., BREWER, P. D. & PASHLEY, D. H.** 1996. Dimensional changes of demineralized human dentine during preparation for scanning electron microscopy. *Archs oral Biol*, 41, 379-86.
- CASARIN, R. C. V., PINTO, F. R., JUNIOR, F. H. N., SALLUM, E. A. & CASATI, M. Z.** 2006. Assessment of ultrasonic root surface scaling with different power settings. Roughness evaluation. *Braz J Oral Sci*, 5, 996-1000.
- CASTRO, C. E., KOSS, M. A. & LÓPEZ, M. E.** 2003. Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal. *Med Oral*, 8, 322-8.

- CENTER, S. A.** 1990. Hepatobiliary infections *In: GREEN, C. E. (ed.) Infectious diseases of the dog and cat.* Philadelphia: WB Saunders.
- CHAN, E., DARENDELILER, M., PETOCZ, P. & JONES, A.** 2004. A new method for volumetric measurement of orthodontically induced root resorption craters. *Eur J Oral Sci*, 112, 134-9.
- CHAN, E., PETOCZ, P. & DARENDELILER, M.** 2005. Validation of two dimensional measurements of root resorption craters on human premolars after 28 days of force application. *Eur J Orthod*, 27, 390-5.
- CHAUDIEU, G.** Ophthalmic consequences of dental disorders. *Proc 8th Europ Cong Vet Dent (EVDS)*, Lyon (France), 1999. 49-51.
- CHECCHI, L. & PELLICIONI, G.** 1988. Hand versus ultrasonic instrumentation in the removal of endotoxins from root surfaces in vitro. *J Periodontol*, 59, 398-402.
- CHO, M. I. & GARANT, P.** 2000. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol 2000*, 24, 9-27.
- CLARK, S., GRUPE, H. & MAHLER, D.** 1968. The effects of ultrasonic instrumentation on tooth surfaces. *Journal of Periodontology*, 39, 135-137.
- CLELAN, P.** Dental splinting using Ribbon®. *Proc Veterinary Dentistry, Auburn University, AL*, 1993. 159.
- COLMERY, B. & FROST, P.** 1986. Periodontal disease: Etiology and pathogenesis. *Vet Clin North Am*, 16, 817-33.
- COLYER, F.** 1935. *Variations and diseases of the teeth of animals*, London, John Bale and Sons.
- CRESPO ABELLEIRA, A. C., RODRÍGUEZ COBOS, M. A., FUENTES BOQUETE, I. M., CASTANO OREJA, M. T., JORGE BARREIRO, F. J. & RODRIGUEZ PATO, R. B.** 1999. Morphological study of root surfaces in teeth with adult periodontitis. *J Periodontol*, 70, 1283-91.
- CRESPO VÁZQUEZ E, CRESPO ABELLEIRA A, SUÁREZ QUINTANILLA JM & RODRIGUEZ COBOS MA.** 2010. Correlation between occlusal contact and root resorption in teeth with periodontal disease. *Journal or Periodontal Research*, 46 (1): 82-8.
- CRESPO VÁZQUEZ, E.** 2007. *Influencia de las fuerzas oclusales sobre la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal.* Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela.
- D´SILVA, I. V., NAYAK, R. P., CHERIAN, K. M. & MULKY, M. J.** 1979. An evaluation of the root surface topography following periodontal instrumentation - A scanning electron microscopic study. *J Dental Res*, 50, 283-90.
- DAHIYA, P., KAMAL, R., GUPTA, R. & PANDIT, N.** 2011. Comparative evaluation of hand and power-driven instruments on root surface characteristics: A scanning electron microscopy study. *Contemp Clin Dent*, 2, 79-83.
- DARENDELILER, M., KHARBANDA, O., CHAN, E., SRIVICHARNKUL, P., REX, T., SWAIN, M., JONES, A. & PETOCZ, P.** 2004. Root resorption and its association with alterations in physical properties, mineral contents and resorption craters in human premolars following application of light and heavy controlled orthodontic forces. *Orthod Craniofacial Res*, 7, 79-97.
- DEBOWES, L. J., MOSIER, D. & LOGAN, E.** 1996. Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent*, 13, 57-60.

- DEBOWES, L. J.** 1998. The effects of dental disease on systemic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 28, 1057-62.
- DEBOWES, L. J.** 2002. Odontología: Aspectos periodontales. En: ETTINGER, S. & FELDMAN, E. (eds.) *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 5° ed. Buenos Aires: Editorial InterMédica.
- DELAHUNTA, A. & EVANS, H. E.** 1972. *Diseccción del perro de Miller's*, Buenos Aires, Ed. Interamericana.
- DELAURIER, A., BOYDE, A., HORTON, M. & PRICE, J.** 2006. Analysis of the surface characteristics and mineralization status of the feline teeth using scanning electron microscopy. *J Anat*, 209, 655-69.
- DENTON, G. B.** 1939. The discovery of cementum. *J Dent REs*, 18, 239-42.
- DOUGLASS, K., COBB, C., BERKSTEIN, S. & KILLOY, W.** 1990. Microscopic characterization of root surface-associated microbial plaque in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*, 61, 475-84.
- DOURDA, A. O., MOULE, A. J. & YOUNG, W. G.** 1994. A morphometric analysis of the cross-sectional area of dentine occupied by dentinal tubules in human third molar teeth. *J Endod*, 27, 184-9.
- DRISKO, C., COCHRAN, D., BLIEDEN, T., BOUWSMA, O. & AL, E.** 2000. Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol*, 71, 1792-801.
- DUPONT, G.** 1995. Tooth splinting for severely mobile mandibular incisor teeth in a dog. *J Vet Dent*, 12, 93-8.
- DUTRA - CORREA, M., ANAUATE - NETTO, C. & ARANA - CHAVEZ, V.** 2007. Density and diameter of dentinal tubules in etched and non - etched bovine dentine examined by scanning electron microscopy. *Arch Oral Biol* 52, 850-55.
- EATON, K., KIESER, J. & DAVIES, R.** 1985. The removal of root surface deposits. *J Clin Periodontol*, 12, 141-5.
- EGELBERG, J.** 1965. Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs, III: Effect of frequency of meals and tube feeding. *Odontol Revy*, 16, 50-5.
- EIDE, B., LIE, T. & SELVIG, K.** 1983. Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease. A scanning electron microscopic study. *J Clin Periodontol*, 10, 157-71.
- EISENMENGER, E. & ZETNER, K.** 1985. Periodontopatías. *Odontología Veterinaria*. Barcelona, España: Ediciones Marzo 80.
- ELLMAN, I.** 1964. Comparative safety of the roto sonic scaler and the curet. *J Periodontol*, 35, 410-5.
- EVANS, H. E. & CHRISTENSEN, G. C.** 1979. *Miller's Anatomy of the Dog*, Philadelphia, WB Saunders Co.
- EWEN, S. J.** 1966. A photomicrographic study of root scaling. *Periodontics*, 4, 273.
- EWEN, S. J. & GWINNETT, A. J.** 1977. A scanning electron microscopic study of teeth following periodontal instrumentation. *Journal of Periodontology*, 48, 92-7.
- FICHEL, T., CRHA, M., LANGEROVÁ, E. & BIBERAUER, G.** 2008. Observations on the effects of scaling and polishing methods on enamel. *J Vet Dent*, 25, 231-5.
- FIORELLINI, J., KIM, D. & ISHIKAWA, S.** 2007. The tooth-Supporting Structures. En: **NEWMAN (ed.)** *Carranza's clinical periodontology*. 10° ed. St. Louis, Missouri: Elsevier

- FORSELL-AHLBERG, K., BRANNSTROM, M. & EDWALL, L.** 1975. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Acta Odontol Scand*, 33, 243-250.
- FOURNIER, D. & MOUTON, C.** 2001. Porphyromonas gulae sp. nov. an anaerobic, Gram negative coccobacillus gigival sulcus of various animal hosts. *Int J Syst Evol Microbial*, 51, 1179-1189.
- GAD, T.** 1968. Periodontal disease in dogs. *J Periodontal Res*, 3, 268-72.
- GARBEROGLIO, R. & BRÄTRÖM, M.** 1976. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol*, 21, 355- 60.
- GARNICK, J. & DENT, J.** 1989. A scanning Electron Micrographical Study of Root Surfaces and Subgingival Bacteria After Hand and Ultrasonic Instrumentation. *J Periodontol*, 60, 441-7.
- GARRETT, J.** 1975. Cementum in periodontal disease. *J West Soc Periodontics Periodont Abstr*, 23, 6-12.
- GENCO, R. J.** 1992. Host response in periodontal disease: current concepts. *J Periodontol*, 63, 338-55.
- GETTY, R.** 2000. *Sisson y Grossman. Anatomía de los animales domésticos*, Barcelona, Masson S.A.
- GIULIANA, G., AMMATUNA, P., PIZZO, G., CAPONE, F. & D'ANGELO, M.** 1997. Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: microbiological findings. *J Clin Periodontol*, 24, 478-85.
- GLICKMAN, L. T., GLICKMAN, N. W., MOORE, G. E., GOLDSTEIN, G. S. & LEWIS, H. B.** 2009. Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 234, 486-494
- GLICKMAN, L. T., GLICKMAN, N. W., MOORE, G. E. & MOORE, E. M.** 2011. Association between chronic azotemic kidney disease and the severity of periodontal disease in dogs. *Prev Vet Med*, 99, 193-200.
- GOLDEN, A. L., STOLLER, N. & HARVEY, C. E.** 1982. A survey of oral and dental disease in dogs anesthetized at a veterinary hospital. *JAAHA*, 18, 891-9.
- GÓMEZ DE FERRARIS, M. E. & CAMPOS MUÑOS, A.** 2009a. Complejo Dentino-Pulpar II: Dentina. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3° ed. México: Editorial Medica Panamericana.
- GÓMEZ DE FERRARIS, M. E. & CAMPOS MUÑOS, A.** 2009b. Periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3° ed. México: Editorial Medica Panamericana.
- GÓMEZ DE FERRARIS, M. E. & CAMPOS MUÑOS, A.** 2009c. Periodoncio de protección: encía y unión dentogingival. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3° ed. México: Editorial Medica Panamericana.
- GONCALVES, P. F., GURGEL, B. C., PIMENTEL, S. P., SALLUM, E. A., SALLUM, A. W., CASATI, M. Z. & NOCITI, F. H.** 2006a. Effect of two different approaches for root decontamination on new cementum formation following guided tissue regeneration: a histomorphometric study in dogs. *J Periodontal Res*, 41, 535-40.
- GONCALVES, P. F., GURGEL, B. C., PIMENTEL, S. P., SALLUM, E. A., SALLUM, A. W., CASATI, M. Z. & NOCITI, F. H.** 2006b. Root cementum modulates periodontal regeneration in Class III furcation defects treated by the guided

tissue regeneration technique: a histometric study in dogs. *J Periodontol*, 77, 976-82.

- GORREL, C. & ROBINSON, J.** 1995. Periodontal therapy and extraction technique. *En: CROSSLEY, D. & PENMAN, S. (eds.) Manual of Small Animal Dentistry.* 2° ed. Gloucestershire, United Kingdom: British Small Animal Association.
- GREEN, E.** 1966. Tooth roughness after subgingival root planing. *J Periodontol*, 37, 348-52.
- GREEN, E.** 1968. Root planning with dull and sharp curettes. *J Periodontol*, 39, 348-53.
- GUNRAJ, M. N.** 1999. Dental root resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88, 647-53.
- HAAPASALO, M.** 1989. Bacteroides spp. in dental root canal infections. *Endod Dent Traumatol*, 5, 1-10.
- HALE, F.** 2003. Home care for the veterinary dental patient. *J Vet Dent*, 20, 52-4.
- HAMMARSTRÖM, L. & LINDSKOG, S.** 1985. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *Int Endod J*, 18, 93-108.
- HAMP, S., HAMP, M., OLSSON, S., LINDBERG, R. & SCHAUMAN, P.** 1997. Radiography of spontaneous periodontitis in dogs. *J Periodontal Res*, 32, 589-97.
- HAMP, S., OLSSON, S., FARSO-MADSEN, K., VIKLANDS, P. & FORNELL, J.** 1984. A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. *Vet. Radiology*, 25, 86-92.
- HAN, G., HUANG, S., HOFF, J. W. V. D., ZENG, X. & KUIJPERS-JAGTMAN, A. M.** 2005. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthod*, 75, 912-18.
- HARTZELL, J. D., TORRES, D., KIM, P. & WORTMANN, G.** 2005. Incidence of bacteriemia, after routine tooth brushing. *Am J Med Sci*, 329, 178-80.
- HARVEY, C. E.** 1998. Periodontal disease in dogs. Etiopathogenesis, prevalence, and significance. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 28, 1111-28.
- HARVEY, C. E.** 1994. The history of veterinary dentistry. Part one: from earliest record to the end of the 18th century. *J Vet Dent*, 11, 135-9.
- HARVEY, C. E.** 2005. Management of Periodontal Disease: Understanding the Options. *Vet Clin North Am*, 31, 819-36.
- HARVEY, C. E. & EMILY, P. P.** 1993a. Function, formation and anatomy of oral structures in canivores. *En: HARVEY, C. E. & EMILY, P. P. (eds.) Small Animal Dentistry.* St. Louis: Mosby Year Book.
- HARVEY, C. E. & EMILY, P. P.** 1993b. Periodontal disease. *En: HARVEY, C. E. & EMILY, P. P. (eds.) Small Animal Dentistry.* St. Louis: Mosby Year Book.
- HARVEY, C. E., SHOFER, F. & LASTER, L.** 1994. Association of age and body weight with periodontal disease in North American Dogs. *J Vet Dent*, 11, 94-105.
- HARVEY, C. E., SHOFER, F. S. & LASTER, L.** 1996. Correlation of Diet, Other Chewing Activities and Periodontal Disease in North American Client-Owned Dogs. *J Vet Dent*, 13, 101-5.
- HARVEY, J. & ZANDER, H.** 1959. Root surface resorption of periodontally diseased teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 12, 1439-43.
- HENNET, P. R.** 1999. Enfermedad periodontal y microbiología oral. *En: CROSSLEY, D. A. & PENMAN, S. (eds.) Manual de Odontología en Pequeños Animales.* Madrid: Harcourt.

- HENNET, P. R. & HARVEY, C. E.** 1991a. Aerobes in periodontal disease in the dog. A review. *J Vet Dent*, 8, 9-11.
- HENNET, P. R. & HARVEY, C. E.** 1991b. Anaerobes in periodontal disease in the dog. *J Vet Dent*, 8, 18-19.
- HENNET, P. R. & HARVEY, C. E.** 1991c. Spirochetes in periodontal disease in the dog. A review. *J Vet Dent*, 8, 16-17.
- HENRY, J. & WEINMANN, J.** 1951. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc*, 42, 270-290.
- HERNANDEZ, S. Z.** 1998. La práctica odontológica en los pequeños animales. *Rev Soc Med Vet*, 79, 50-2.
- HERNÁNDEZ, S. Z.** 2001. *Estudio anatómico y radiológico de cámaras y conductos radiculares de los cuartos premolares superiores de perros mesocefálicos y sus modificaciones con procedimientos endodónticos*. Tesis de doctorado, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.
- HERNANDEZ, S. Z. & NEGRO, V. B.** 2009. *Enfermedades bucodentales en pequeños animales. Bases para la práctica clínica*, Buenos Aires, Editorial Agro Vet.
- HOLLAND, G. R.** 1975. The dentinal tubule and odontoblast process in the cat. *J Anat*, 1201, 169-177.
- HOLLAND, G. R.** 1976. An ultrastructural survey of cat dentinal tubules. *J Anat*, 122, 1-13.
- HOFFMANN, T. H. & GAENGLER, P.** 1996a. Clinical and pathomorphological investigations of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. *J Small Anim Pract*, 37, 471-479.
- HOFFMANN, T. & GAENGLER, P.** 1996b. Epidemiology of periodontal disease in poodles. *J Small Animal Pract*, 37, 309-16.
- ISHIKAWA, I.** 2007. Host response in periodontal disease: A preview. *Periodonto 2000*, 43, 9-13.
- ISIK, A. G., TARIM, B., HAFEZ, A. A., YALÇIN, F. S., ONAN, U. & COX, C. F.** 2000. A comparative scanning electron microscopic study on the characteristics of demineralized dentin root surface using different tetracycline HCL concentrations and application times. *J Periodont*, 71, 219-25.
- ISOGAI, H., ISOGAI, E., OKAMOTO, H., SHIRAKAWA, H., NAKAMURA, F., MATSUMOTO, T., WATANABE, T., MIURA, H., AOI, Y., NAKOTA, W. & TAKANO, K.** 1989. Epidemiological study on periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 51, 1151-62.
- JACOBSON, L., BLOMLÖF, J. & LINDSKOG, S.** 1994. Root surface texture after different scaling modalities. *Scand J Dent Res*, 102, 156-60.
- JAVDANI, M. & NIKOUSEFAT, Z.** 2011. Prevalence of dental problems in pet dogs in Shiraz, Iran. *Res. Opin. Anim. Vet. Sci.*, 1, 666-68.
- JIMENEZ-PELLEGRIN, C. & ARANA-CHAVEZ, V.** 2004. Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by scanning electron microscopy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 126, 178-84.
- JOHNSON, W. N. & WILSON, J. R.** 1957. The application of the ultrasonic dental units to scaling procedures. *J Periodontol*, 28, 264-70.
- JONES, S.** 1972. The tooth surface in periodontal disease. *Dent Pract Dent Rec*, 22, 462-73.
- JONES, S., LOZDAN, J. & BOYDE, A.** 1972. Tooth surfaces treated in situ with periodontal instruments. SEM studies. *Br Dent J*, 132, 57-64.

- JONES, S. J. & BOYDE, A.** 1972. A study of human root cementum surfaces as prepared for and examined in the scanning electron microscope. *Z Zellforsch Mikrosk Anat*, 130, 318-37.
- KAWASHIMA, H., SATO, S., KISHIDA, M. & ITO, K.** 2007. A comparison of root surface instrumentation using two piezoelectric ultrasonic scalers and a hand scaler in vivo. *J Periodont Res*, 42, 90-95.
- KAYNAK, D., MEFFERT, R., GUNHAN, M. & GUNHAN, O.** 2005. A histopathologic investigation on the effects of electrical stimulation on periodontal tissue regeneration in experimental bony defects in dogs. *J Periodontol*, 76, 2194-204.
- KERRY, G.** 1967. Roughness of root surfaces after use of ultrasonic instrument and hand cures. *J Periodontol*, 38, 340-4.
- KESIC, L., MILASIN, J., IGIC, M. & OBRADOVIC, R.** 2008. Microbial etiology of periodontal disease - Mini review. *Medicine and Biology*, 15, 1-6.
- KESSEL, M. L.** 2000. Oral and Dental Functional Anatomy. *Veterinary Dentistry for the small animal technician*. Iowa, USA: Iowa State University Press.
- KETCHAM, A.** 1929. A progress report of an investigation of apical root resorption of vital permanent teeth. *Intern J Orthodontics*, 15, 315-20.
- KINA, J. R., KINA, J., KINA, E. F. U., KINA, M. & SOUBHIA** 2008. Presence of bacteria in dentinal tubules. *J Appl Oral Sci*, 16, 205-8.
- KINANE, D.** 2001. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodonto 2000*, 25, 8-20.
- KINGMAN, A. & ALBANDAR, J. M.** 2002. Methodological aspects of epidemiological studies of periodontal disease. *Periodonto 2000*, 29, 11-30.
- KOPCZYK, R. & CONROY, C.** 1968. The attachment of calculus to root planed surfaces. *Periodontics*, 6, 78-83.
- KORTEGAARD, H., ERIKSEN, T. & BAEUM, V.** 2008. Periodontal disease in research beagle dogs - an epidemiological study. *Journal of Small Animal Practice*, 49, 610-16.
- KOUKI, M. I., PAPADIMITRIOU, S. A., KAZAKOS, G. M. & BITCHAVA, D.** 2013. Periodontal disease as a potential factor for systemic inflammatory response in the dog. *J Vet Dent*, 30, 26-9.
- KYLLAR, M. & WITTER, K.** 2005. Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Vet. Med. Czech*, 50, 496-505.
- LADNER, J., LIN, P., BECK, F., MITCHELL, J. & HORTON, J.** 1992. An SEM study of root surfaces following planing by hand and two distinct types of ultrasonic instruments. *J Dent Res*, 71, 224-6.
- LANGELAND, K., RODRIGUES, H. & DOWDEN, W.** 1974. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg* 37, 257-70.
- LEKNES, K. & LIE, T.** 1991. Influence of polishing procedures on sonic scaling root surface roughness. *J Periodontol*, 62, 659-62.
- LEKNES, K., LIE, T., WIKESJO, U., BOGLE, G. & SELVIG, K.** 1994. Influence of tooth instrumentation roughness on subgingival microbial colonization. *J Periodontol*, 65, 303-8.
- LIE, T.** 1977. Early dental plaque morphogenesis. *J Periodontal Res*, 12, 73-89.
- LIE, T. & LEKNES, K.** 1985. Evaluation of the root surfaces of air turbine scalers and ultrasonic instruments. *J Periodontol*, 56, 522-531.
- LIE, T. & MEYER, K.** 1977. Calculus removal and loss of tooth substance in response to different periodontal instruments. A scanning electron microscope study. *J Clin Periodontol*, 4, 250-62.

- LINDHE, J., HAMP, S. & LOE, H.** 1973. Experimental periodontitis en the beagle dog. *J Periodontal Res*, 3, 1-4.
- LINDHE, J., HAMP, S. & LOE, H.** 1975. Plaque induced periodontal disease in beagle dog. *J Periodontal Res*, 10, 243-7.
- LISTGARTEN, M. A.** 1975. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol*, 46, 10-26.
- LOESCHE, W. J.** 1994. Periodontal disease as a risk factor for heart disease. *Compend Cont Educ Dent*, 15, 976-81.
- LOGAN, E., WIGGS, R. B., ZETNER, K. & HEFFERREN, J.** 2000. Dental Disease. En: HAND, M., THATCHER, C., REMILLARD, R. & ROUDEBUSH, P. (eds.) *Small Animal Clinical Nutrition*. 4° ed. Missouri: Mark Morris Institute.
- LOMCALI, G., SEN, B. H. & CANKAYA, H.** 1996. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*, 12, 70-6.
- LONSDALE, T.** 1995. Periodontal disease and leucopenia. *J Small Anim Pract*, 36, 542-6.
- LÓPEZ, N. J., GIOUX, C. & CANALES, M.** 1990. Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepuberal periodontitis. *J Periodontol*, 61, 87-94.
- LOPES, F. M., MARKARIAN, R. A., SENDYK, C. L., DUARTE, C. P. & ARANA CHAVEZ, V. E. L.** 2006. Swine teeth as potential substitutes for in vitro studies in tooth adhesion: a SEM observation. *Arch Oral Biol*, 51, 548-51.
- LOVE, R. M.** 1996. Regional variations in root dentinal tubule infection by *Streptococcus gordonii*. *J Endodont*, 22, 290-93.
- LOVE, R. M. & JENKINSON, H. F.** 2002. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med*, 13, 171-83.
- LUCAS, V. & ROBERTS, G. J.** 2000. Odontogenic bacteriemia following tooth cleaning procedures in children. *Pediatr Dent*, 22, 96-100.
- LUND, E., ARMSTRONG, P., KIRK, C., KOLAR, L. & KLAUSNER, J.** 1999. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc*, 214, 1336-41.
- LLORENS, M. P., SAN ROMÁN, F. & LLORET, P. P.** 1998. Historia de la odontología. En: SAN ROMÁN ASCASO, F. (ed.) *Atlas de Odontología en Pequeños Animales*. Madrid: Grass Ediciones.
- MAETAHARA, A., FERNÁNDEZ, V., CHIPAYO, Y. & SUÁREZ, F.** 2010. Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal en pacientes caninos de una clínica de animales menores en Lima. *Rev Int Vet Perú*, 21, 68-72.
- MANNOCCI, F., PILECKI, P., BERTELLI, E. & WATSON, T. F.** 2004. Density of dentinal tubules affects the tensile strength of root dentin. *Dent Mater*, 20, 293-6.
- MARSHALL, G. W.** 1995. Dentina: microestructura y caracterización. *Quintessence Int*, 8, 160-171.
- MATTILA, K. J., NIEMINEN, M. S. & VALTONEN, V. V.** 1989. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Br Med J*, 298, 779-83.
- MEYER, K. & LIE, T.** 1977. Root surface roughness in response to periodontal instrumentation studied by combined use of microroughness measurements and scanning electron microscopy. *J Clin Periodontol*, 4, 77-91.
- MILLER, D. & HODGES, K.** 1991. Polishing the surface. A comparison of rubber cup polishing and airpolishing. *Probe*, 25, 105-9.
- MISHRA, M. K. & PRAKASH, S.** 2013. A comparative scanning electron microscopy study between hand instrument, ultrasonic scaling and erbium doped:Yttrium



- aluminum garnet laser on root surface: A morphological and thermal analysis. *Contemp Clin Dent.*, 4, 198–205.
- MJÖR, I. A. & NORDAHL, I.** 1996. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Archs oral Biol*, 41, 401-12.
- MJÖR, I. A., SMITH, M. R., FERRARI, M. & MANNOCCI, F.** 2001. The structure of dentin in the apical region of human teeth. *Int Endod J*, 34, 346-53.
- MOGHARE, A., TAWAKKOLI, M., DEHCHENARI, M. & GUTKNEEHT, M.** 2007. A comparative SEM study between hand instrument and Er:YAG laser scaling and root planing. *Lasers Med Sci*, 22, 25-9.
- MOSKOW, B. & BRESSMAN, E.** 1964. Cemental response to ultrasonic and hand instrumentation. *J Am Dent Assoc*, 68, 698-703.
- MUYLLE, S., SIMOES, P. & LAUWERS, H.** 2000. The dentinal structures of equine incisors: a light and scanning electron microscopy study. *Cells Tissues Organs*, 167, 273-84.
- NANCI, A.** 2013a. Dentin–pulp complex. *Ten Cate's oral histology: development, structure, and function*. 8° ed. St. Louis: Mosby Elsevier.
- NANCI, A.** 2013b. Periodontium. *Ten Cate's oral histology: development, structure, and function*. 8° ed. St. Louis: Mosby Elsevier.
- NAVAJAS, J. R. D. M. & CRESPO, V.** 1987. Estudio con microscopía electrónica de barrido y microanálisis, de la acción de diversas sales fluoradas a alta concentración, sobre la dentina humana. *Av Odontoestomatol*, 3, 295-305.
- NEGRO, V. B., HERNÁNDEZ, S. Z. & MARESCA, B. M.** 2002. Endodoncia: la pared dentinaria del conducto radicular en dientes de gato. Informe preliminar. . *Vet Arg*, 19, 62-77.
- NEGRO, V., HERNÁNDEZ, S., TORIGGIA, P. & RODRÍGUEZ, D.** Lesiones Odontoclásticas Reabsortivas en Perros: Presentación de Casos. *Proc VI Congreso Nacional de AVEACA*, Buenos Aires, Argentina, 2006. 154.
- NEMEC A, ARZI B, MURPHY B, KASS PH, VERSTRAETE FJ.** 2012. Prevalence and types of tooth resorption in dogs with oral tumors. *Am J Vet Res*. 73, 1057-66.
- NISHIYAMA, S., ANDRADE, G., GIOSO, M. & AVILA-CAMPOS, M.** 2007. Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. *Braz J Microbiol*, 38, 23-28.
- NITZAN, D. W., MICHAELI, Y., WEINREB, M. & AZAZ, B.** 1986. The effect of aging on tooth morphology: a study on impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 61, 54-60.
- NYMAN, S., SARHED, G., ERICSSON, I., GOTTLow, J. & KARRING, T.** 1986. Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. An experimental study in the dog. *J Periodontal Res*, 21, 496-503.
- OFFENBACHER, S., KATZ, V. & FERTIK, G.** 1996. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*, 67, 1103-1113.
- OKUDA, A., FUJIMOTO, K., NISHIDA, T. & ASARI, M.** Histological aspects of resorptive lesions in two dogs cases. *Proc 4th World Vet Dent Con & Vet Dent '95*, Vancouver (Canadá), 1995. 49-50.
- PAGE, R., OFFENBACHER, S., SCHROEDER, H. E., SEYMOUR, G. J. & KORNMAN, K. S.** 1997. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodonto 2000*, 14, 216-48.

- PAMEIJER, C., STALLARD, R. & HIEP, N.** 1972. Surface characteristics of teeth following periodontal instrumentation: a scanning electron microscope study. *J Periodontol*, 43, 628-633.
- PASHLEY, D. H.** 1992. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc*, 88, 215-224.
- PATTISON, G. & PATTISON, A.** 2001. Raspado y alisado radicular. En: **NEWMAN, TAKEI & CARRANZA** (eds.) *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th ed.: Saunders.
- PAVLICA, Z., PETELIN, M., JUNTERS, P., ERZEN, D., CROSSLEY, D. A. & SKALERIC, U.** 2008. Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *J Vet Dent*, 25, 97-105.
- PAZ MAMANI, R., FERNÁNDEZ, P. V., SUÁREZ, A. F. & SATO, A.** 2012. Asociación entre biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal en caninos. *Rev. investig. vet. Perú*, 23, 147-52.
- PEDDLE, G. D. & SLEEPER, M. M.** 2009. Questions validity of study on periodontal disease and cardiovascular events in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 234, 1525-8.
- PERALTA, S., VERSTRAETE, F. J. & KASS, P. H.** 2010a. Radiographic evaluation of the classification of the extent of tooth resorption in dogs. *Am J Vet Res*, 71, 794-8.
- PERALTA, S., VERSTRAETE, F. J. & KASS, P. H.** 2010b. Radiographic evaluation of the types of tooth resorption in dogs. *Am J Vet Res*, 71, 784-93.
- PIZZO, G., LICATA, M. E., GUIGLIA, R. & GIULIANA, G.** 2007. Root resorption and orthodontic treatment. Review of the literature. *Minerva Stomatol*, 56, 31-44.
- QUIRYNEN, M. & BOLLEN, C.** 1995. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *J Clin Periodontol*, 22, 1-14.
- RATHFON, B. L.** Resorptive lesions in the dog. *Proc 10th An Vet Dent Forum*, Houston-Texas (USA), 1996. 210-211.
- REITER, A. & MENDOZA, K.** 2002. Feline odontoclastic resorptive lesions. An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet Clin North Am*, 32, 791-827.
- RIBEIRO, F., CASARIN, R., NOCITI, F., SALLUM, E., SALLUM, A. & CASATI, M.** 2006. Comparative in vitro study of root roughness after instrumentation with ultrasonic and diamond tip sonic scaler. *J Appl Oral Sci*, 14, 124-9.
- RITZ, L., HEFTI, A. & RATEITSCHACK, K.** 1991. An in vitro investigation on the loss of root substance in scaling with various instruments. *J Clin Periodontol*, 18, 643-7.
- ROBB, L., MARX J, G. S., VAN HEERDEN, W. F., PRETORIUS, E. & BOY, S. C.** 2007. Scanning electron microscopic study of the dentinal tubules in dog canine teeth. *J Vet Dent*, 24, 86-9.
- ROCHETTE, J.** 1996. Identification of the endodontic system in carnassial and canine teeth in the dog. *J Vet Dent*, 13, 35-7.
- RODRIGUEZ PATO, R. B.** 2004. Root resorption in Chronic Periodontitis: A Morphometrical Study. *J Periodontol*, 75, 1027-32.
- RUBIANO, D. K., ROJAS, D. A., ALMANSA, J., VILLALOBOS, M. J., MONTOYA, D. E. & URQUIJO, G. A.** 2012. Frecuencia de enfermedad periodontal y caries en caninos del centro de zoonosis de Bogotá. *Revista nacional de odontología*, 8, 21-9.
- RUSCHEL, H. C. & CHEVITARESE, O.** 2002. Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars--comparative scanning electron microscopy study. *J Clin Pediatr Dent*, 26, 297-304.

- SACCOMANNO, D. M., NEGRO, V. B., HERNANDEZ, S. Z. & TORIGGIA, P. G.** Characterization Of Cementum Surface In Teeth Of Cats, By Scanning Electron Microscopy. Preliminary Results. *Proc 19th European Congress of Veterinary Dentistry, Nice*, 2010. 236-8.
- SAMESHIMA, G. T. & ASGARIFAR** 2001. Assessment of root resorption and root shape: periapical vs panoramic films. *Angle Orthod*, 71, 185-9.
- SAFFAR, J. L., LASFARGUES, J. J. & CHERRUAU, M.** 1997. Alveolar bone and the alveolar bone process: the socket that is never stable. *Periodontol 2000*, 13, 76-90.
- SARKIALA, E., ASIKAINEN, S., WOLF, J. & KANERVO, A.** 1993. Clinical, radiological and bacteriological findings in canine periodontitis. *J Small Anim Pract*, 34, 265-70.
- SCANNAPIECO, F. A. & MYLOTTE, J. M.** 1996. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol*, 67, 1114-1122.
- SCHAFFER, E. M.** 1956. Histological Results of Root Curettage of Human Teeth. *J Periodontol*, 27, 296-300.
- SHELLENBERG, U., KREY, G., BOSSHARDT, D. & NAIR, R.** 1992. Numerical density of the dentinal tubules at the pulpal wall of human permanent premolars and third molars. *J Endod*, 18, 104-9.
- SCHILKE, R., LISSON, J. A., BAUß, O. & GEURTSSEN, W.** 2000. Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol*, 45-50.
- SCHREYER, J.** Idiopathic external odontoclastic resorptive lesions in six dogs. *11th EVDS Congress, Granada, España*, 2002.
- SCHROEDER, H.** 1992. Biological problems of regenerative cementogenesis: synthesis and attachment of collagenous matrices on growing and established root surfaces. *Int Rev Cytol*, 142, 1-59.
- SCHROEDER, H.** 1993. Human cellular mixed stratified cementum: a tissue with alternating layers of acellular extrinsic-and cellular intrinsic fiber cementum. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 103, 550-60.
- SELTZER, S.** 1976. Pulpitis-induced interradicular changes in experimental animals. *J Periodontol*, 38, 124-30.
- SELVIG, K. A.** 1965. The fine structure of human cementum. *Acta Odontol Scand*, 23, 423-41.
- SELVIG, K. A.** 1966. Ultrastructural changes in cementum and adjacent connective tissue in periodontal disease. *Acta Odontol Scand*, 24, 459-500.
- SELVIG, K. A. & HALS, D.** 1977. Periodontally diseased cementum studied by correlated microradiography, electron probe analysis and electron microscopy. *J Periodontal Res*, 12, 419-29.
- SELVIG, K. A., SIGURDSSON, T. J. & WIKESJO, U. M.** 1995. "Collagen Adhesion" revisited. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 15, 528-37.
- SHACKLEFORD, J. M.** 1971a. The indifferent fiber plexus and it's relationship to principal fibers on the periodontium. *Am J Anat*, 131, 247-52.
- SHACKLEFORD, J. M.** 1971b. Scanning electron microscopy of the dog periodontium. *J Periodontal Res*, 6, 45-64.
- SHAFFER, W. G., HINE, M. & LEVY, B.** 1974. *A Textbook of Oral Pathology*, Philadelphia, W B Saunders.
- SHAFIK, S., ZAKI, A. & ASHRAFI, S.** 1992. Comparative scanning electron microscopy of root surfaces in juvenile and adult periodontitis: a repor ot two cases. *Saudi Dent J*, 4, 115-9.

- SHIPP, A. D. & FAHRENKRUG, P.** 1992. *Practitioner's Guide to Veterinary Dentistry*, California, Dr. Shipp's Laboratories.
- SOCRANSKY, S.** 1970. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res*, 49, 203-8.
- SOCRANSKY, S. S. & HAFFAJEE, A. D.** 2002. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodonto 2000*, 28, 12-55.
- SODEK, J.** 1976. A new approach to assessing collagen turnover by using a microassay. A highly efficient and rapid turnover of collagen in rat periodontal tissues. *Biochem J*, 160, 243-6.
- SODEK, J. & MCKEE.** 2000. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontol 2000*, 24, 99-126.
- SORENSEN, W., LOE, H. & RAMFJORD, S.** 1980. Periodontal disease in the beagle dog. A cross sectional clinical study. *J periodontal res*, 15, 380-9.
- SOTTOSANTI, J.** 1977. A possible relationship between occlusion, root resorption and the progression of periodontal disease. *J West Soc Periodontol*, 25, 69-74.
- SREEJA, R., MINAL, C., MADHURI, T., SWATI, P. & VIJAY, W.** 2009. A scanning electron microscopic study of the patterns of external root resorption under different conditions. *J Appl Oral Sci*, 17, 481-6.
- STENDE, G. W. & SCHAEFFER, E. M.** 1961. A Comparison of ultrasonic and hand instruments for the removal of calculus. *J Periodont*, 32, 312-4.
- SYRJANEN, J., PELTOLA, J. & VALTONEN, V.** 1989. Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. *J Intern Med*, 225, 179-85.
- TABOADA, J. & MEYER, D. J.** 1989. Cholestasis associated with extrahepatic bacterial infection in five dogs. *J Vet Intern Med*, 3, 216-20.
- TALBOT, E.** 1899. *Interstitial gingivitis or so-called pyorrhoea alveolaris*, Philadelphia, S.S. White Dental Manufacturing.
- TATAKIS, D. N. & KUMAR, P. S.** 2005. Etiology and pathogenesis of periodontal disease. *Dent Clin North Am*, 49, 491-516.
- THORNTON, S. & GARNICK, J.** 1982. Comparison of ultrasonic to hand instruments in the removal of subgingival plaque. *J Periodontol*, 53, 35-7.
- UITTO, V. J., OVERALL, C. M. & MCCULLOCH, C. A.** 2003. Proteolytic host cell enzymes in gingival crevice fluid. *Periodonto 2000*, 31, 77-104.
- VAN DYKE, T. E., LESTER, M. A. & SHAPIRA, L. J.** 1993. The role of the host response in periodontal disease progression: implications for future treatment strategies. *J Periodontol*, 64, 792-806.
- WAERHAUG, J.** 1978. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. *J Periodontol*, 49, 119-34.
- WATSON, A. D. J.** 1994. Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Aust Vet J*, 71, 313-7.
- WEDENBERG, C. & LINDSKOG, S.** 1987. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res*. 95, 205-11.
- WESSELINK, P. R. & BEERTSEN, W.** 1994. Repair processes in the periodontium following dentoalveolar ankylosis: The effect of masticatory function. *J Clin Periodontol*, 21, 472-8.
- WESSELINK, P. R., BEERTSEN, W. & EVERTS, V.** 1986. Resorption of the mouse incisor after the application of cold to the periodontal attachment apparatus. *Calcif Tissue Int*, 39, 11-21.

- WEST HYDE, L. & FLOY, M.** 1995. Dentistry. *En: ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E. C. (eds.) Textbook of Veterinary Internal Medicine.* 4° ed. Philadelphia: WB Saunders Co.
- WIGGS, R. & LOBPRISE, H.** 1997a. Periodontology. *En: WIGGS, R. & LOBPRISE, H. (eds.) Veterinary Dentistry. Principles & Practice.* Philadelphia: Lippincott - Raven.
- WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B.** 1997b. Oral Anatomy and Physiology. *En: WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B. (eds.) Veterinary Dentistry: principles & Practice.* Philadelphia: Lippincott-Raven.
- WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B.** 1997c. Oral Surgery. *En: WIGGS, R. B. & LOBPRISE, H. B. (eds.) Veterinary Dentistry. Principles & Practice.* Philadelphia: Lippincott - Raven.
- WILKINSON, R. & MAYBURY, J.** 1973. Scanning electron microscopy of the root surface following instrumentation. *J Periodontol*, 44, 559-63.
- WILTON, J., BAMPTON, J., GRIFFITHS, G., CURTIS, M., LIFE, J. & JOHNSON, N.** 1992. Interleukin-1beta levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. *J Clin Periodontol*, 19-23.
- WOODRUFF, H. C., LEVIN, M. P. & BRADY, J. M.** 1975. The effects of two ultrasonic instruments on root surfaces. *J Periodontol*, 46, 119-26.
- WRIGHT, J. G.** 1939. Some observations on dental disease in the dog. *Vet Rec*, 51, 409-21.
- ZANATTA, F., PINTO, T., KANTORSKI, K. & RÖSING, C.** 2011. Plaque, gingival bleeding and calculus formation after supragingival scaling with and without polishing: a randomised clinical trial. *Oral Health Prev Dent*, 9, 275-80.
- ZANDER, H. A. & HURZELER, B.** 1958. Continuous cementum apposition. *J Dent Res*, 37, 1035-8.
- ZAPPA, U., CADOSCH, J., SIMONA, C. & AL, E.** 1991. In vivo scaling and root planing forces. *J Periodontol*, 62, 335-40.