



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PATOLOGÍAS Y LESIONES
ORALES EN PACIENTES CANINOS DOMÉSTICOS

MARÍA FERNANDA TOLEDO FERNÁNDEZ

Memoria para optar al título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESOR GUÍA: LUIS H. TELLO C.

SANTIAGO, CHILE

2004

SUMMARY

We perform a clinical oral examination of a 142 canine patients with the goal of describe oral pathologies and lesions and measure the frequency of the findings. It found statistical association between such alterations and individual characteristics: age, race, sex, feeding, use of toys, presence of bad habits and hygiene oral habits.

From all the patients that were examined the 98,6% had oral lesions. Presence of tartar 94,4%, periodontal disease 57,7% and dental fracture 42,3%.

We also determined the existence of an statistical association ($p \leq 0,05$) between the individual characteristics and oral pathologies. The age and the presence of periodontal disease, dental abrasion, fracture teeth, missing tooth and tumors, being all more common on older patients; on the other hand, retained teeth, are more frequent on younger dogs.

The small size dogs, also showed statically association with the presence of periodontal disease, absence and retention teeth ($p \leq 0,05$) while dogs of a large breeds showed a higher frequency of abrasion, fracture and dental discoloring.

The sex did not show statistical significance association with any of the lesions and pathologies and diagnosed.

The kind of feeding did show association ($p \leq 0,05$) with the lesions; canines feed with humid food, showed a higher frequency of periodontal disease, absence and dental abrasions.

The presence of vicious, was associated ($p \leq 0,05$) with the presence of lesions as fractures, dental abrasion and dental discoloring. Periodontal disease, fracture and dental abrasion has statistical significance with the use of toys ($p \leq 0,05$), having a higher presence on the group that use them.

The oral hygiene habit was rare in the group studied (9,9%). We found association between periodontal disease and this characteristics ($p \leq 0,05$), decreasing the frequency of this pathology in the group with this hygienic habits.

RESUMEN:

Se realizó examen clínico oral a 142 pacientes caninos domésticos con el objetivo de describir las patologías y lesiones orales. Se determinó la frecuencia de presentación y se realizaron pruebas de asociación estadística entre dichas alteraciones y las siguientes características individuales: edad, raza, sexo, tipo de alimentación, uso de juguetes, presencia de vicios y hábitos de higiene oral, con el fin de determinar si existía asociación entre la presentación de lesiones y enfermedades con las características mencionadas.

De todos los pacientes examinados el 98,6% presentaron lesiones orales. La más frecuente correspondió a la presencia de sarro dental (94,4%), seguida de enfermedad periodontal (57,7%) y fractura dental (42,3%).

Se determinó la existencia de asociación estadística ($p \leq 0,05$) entre características individuales y patologías orales. Se evidenció que la edad es determinante en la presentación de enfermedad periodontal, desgaste dental, fractura de piezas, ausencia dental y tumores, siendo todas más frecuentes en pacientes más viejos; contrariamente, los dientes retenidos son más frecuentes en los animales más jóvenes.

El tamaño de la raza también mostró estar estadísticamente asociado a la presentación de enfermedad periodontal, ausencia y retención de piezas dentales ($p \leq 0,05$), encontrándose mayormente en el grupo de menor tamaño; en perros de razas grandes se evidenció mayor frecuencia de desgaste, fracturas y tinciones dentales.

La característica sexo no mostró asociación estadísticamente significativa con ninguna de las lesiones y patologías diagnosticadas.

El tipo de alimentación si demostró estar asociado ($p \leq 0,05$) con diversas lesiones; caninos alimentados con comida húmeda, exhiben mayor frecuencia de enfermedad periodontal, de ausencia y desgaste dental.

La presencia de vicios estuvo asociada ($p \leq 0,05$) a mayor presentación de diferentes lesiones como fracturas, desgaste y tinciones dentales. Enfermedad periodontal, fracturas y desgaste dental, tienen asociación estadísticamente significativa con el uso de juguetes ($p \leq 0,05$), siendo de mayor frecuencia en el grupo que los utiliza.

Los hábitos de higiene oral fueron muy poco frecuentes en la muestra estudiada (9,9%). Sólo se encontró asociación entre enfermedad periodontal y esta característica ($p \leq 0,05$), disminuyendo la frecuencia de esta patología en el grupo con hábitos de higiene presentes.

ÍNDICE:

	Página
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA ORAL.....	3
1.1. Músculos e inervación.....	3
1.2. Límites Anatómicos.....	3
1.3. Glándulas salivales.....	4
1.4. Linfonódulos.....	5
1.5. Oclusión.....	6
1.6. Tipos esqueléticos.....	6
2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DENTAL.....	7
2.1. Categorización.....	7
2.2. Componentes anatómicos.....	7
2.3. Fórmula Dentaria.....	8
3. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PERIODONTAL.....	9
3.1. Periodonto.....	9
4. LESIONES Y PATOLOGÍAS ORALES.....	12
4.1. Alteraciones Congénitas.....	12
4.2. Enfermedades Infecciosas.....	14
4.3. Enfermedades Adquiridas.....	26
4.4. Alteraciones de Tejidos blandos.....	29
4.5. Otras.....	31
5. ROL DE LA HIGIENE ORAL EN LA SALUD BUCAL.....	34
III. OBJETIVOS.....	35
1. OBJETIVO GENERAL.....	35
2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	35

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
1. MATERIALES.....	36
2. MÉTODO.....	37
V. RESULTADOS.....	40
VI. DISCUSIÓN.....	49
VII. CONCLUSIONES.....	54
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	56

I. INTRODUCCIÓN

La Odontología es una especialidad de la Medicina Veterinaria que cobra gran importancia en nuestro medio profesional. Actualmente, parte importante de esta especialidad se basa en los conocimientos y estudios realizados por Cirujanos Dentistas. En países desarrollados la preocupación por la salud oral de animales pequeños lleva más de dos décadas; si bien su progreso en un principio fue aislado, hoy los requerimientos y exigencias de los propietarios de mascotas nos demandan integrar esta disciplina en las prácticas cotidianas de nuestro desempeño profesional.

Es sabido que la importancia de la salud oral no sólo radica a nivel de boca o cabeza, sino que también compete la función de otros órganos y sistemas, por lo tanto puede afectar el estado de salud general de un paciente. Una cavidad oral sana incide sobre la longevidad y calidad de vida del paciente, por lo que se hace necesario educar a los clientes acerca de la importancia de una buena salud oral.

La cavidad oral del perro constituye un área anatómica altamente especializada conformada por diversos elementos como labios, mejillas, lengua, paladar, encías, dientes, etc., todos sujetos a riesgo de presentar patologías de origen congénito, traumático, infeccioso o neoplásico (Barra, 1998).

Los datos preliminares del Estudio Nacional de Animales de Compañía que representa 54 Clínicas Veterinarias en Estados Unidos, indican que la enfermedad oral fue el diagnóstico más frecuente en 39.556 perros y 13.924 gatos de todos los grupos etéreos (Logan *et al.*, 2000).

De igual forma, investigaciones realizadas en la Universidad de Sarajevo indican que las patologías y anomalías orales en perros de todas las edades, son el hallazgo más frecuente. De estos cambios, el más diagnosticado clínicamente es la gingivitis y el más diagnosticado radiográficamente es la periodontitis, presente en más del 95% de los perros mayores de 2 años (Butcovic *et al.*, 2001).

Por su parte, estudios anteriores realizados en Chile, muestran que la mayoría de las enfermedades orales en caninos domésticos comprometen las encías, siendo el mayor diagnóstico el de enfermedad periodontal, la cual es aún más frecuente en pacientes de mayor edad y/o alimentados con comida casera (Bahamondes, 1999).

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Las enfermedades de la cavidad oral pueden ser estudiadas por cinco subespecialidades: Odontopediatría, dedicada a la atención de cachorros;

Ortodoncia, dedicada al estudio de alteraciones oclusales; Periodoncia, que atiende las necesidades de las estructuras de soporte del diente; Odontología Restauradora, cuyo objetivo es la salud de las superficies dentales; Endodoncia, que trata las enfermedades asociadas a la pulpa dental, y finalmente las enfermedades relacionadas con cáncer oral (Holmstrom, 2001).

1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA ORAL:

1.1. MÚSCULOS E INERVACIÓN:

Los principales músculos de la masticación que cierran las mandíbulas son el temporal, masétero y pterigoideo (lateral y medial). Su inervación proviene del nervio mandibular, el cual es la única rama motora del nervio trigémino. El único músculo que abre la mandíbula corresponde al digástrico. La parte rostral o anterior es inervada por la rama mandibular del trigémino, mientras que la parte caudal es inervada por el nervio facial (Holmstrom, 2001).

1.2. LÍMITES ANATÓMICOS:

La cavidad oral es una cámara conformada por el paladar duro y blando, lengua y el piso de la boca. Los principales huesos corresponden al incisivo, mandíbula y maxila. Los antros que contienen las piezas dentales corresponden al hueso alveolar. La mandíbula comprende dos huesos conjugados rostralmente por una fuerte unión fibrosa, denominada sínfisis mandibular. La mandíbula contiene una rama horizontal y una vertical. La rama horizontal comprende la sínfisis mandibular y su cuerpo; mientras que la rama vertical corresponde a los procesos coronoides, condilares y angular. La lengua es una estructura conformada por musculatura intrínseca y extrínseca; funciona como la estructura que toma los sólidos y fluidos, y los lleva hasta la boca; además de ésta depende el acicalamiento, lamido y ladrido de los perros (Holmstrom, 2001).

1.3. GLÁNDULAS SALIVALES:

El sistema salival en los perros está compuesto por glándulas pares: parótida, mandibular, sublingual y zigomática (West-Hyde y Floyd, 1997).

La **parótida** se localiza en la base del cartílago auricular. El conducto parotídeo se forma por dos o tres raíces cortas, que pasan laterales al músculo masétero (Manfra, 1997). Dicho conducto finaliza en una papila mucosa diminuta opuesta a la cara caudal del cuarto premolar maxilar. Parótidas accesorias pueden presentarse cerca del conducto glandular y comunicarse con este mediante conductos más pequeños (West-Hyde y Floyd, 1997).

La **mandibular** se ubica caudal al ángulo formado por las venas maxilar y linguofacial. Las glándulas mandibular y sublingual se mantienen en la misma cápsula fibrosa densa que se origina desde la fascia cervical profunda (West-Hyde y Floyd, 1997). El conducto mandibular deja la superficie medial de la glándula y cursa entre el músculo masétero y la mandíbula lateralmente, y el músculo digástrico medialmente. Luego pasa sobre el músculo digástrico y entre el músculo estilugoso medialmente y el músculo milohioideo lateralmente. El conducto mandibular entra a la boca sobre una papila lateral al extremo rostral del frenillo (Manfra, 1997).

De los cuatro pares de glándulas salivales mayores, la **sublingual** es la más pequeña. Está compuesta por una porción monostomática y una polistomática. Se extiende hacia rostromedial entre el músculo estilugoso y el cuerpo de la mandíbula. Un racimo de tejido glandular lobular ovoide, por lo usual, se encuentra rostral a esta porción glandular. Estos lóbulos suelen medir 1 x 3 cm y se ubican directamente por debajo de la mucosa bucal reflejándose entre la quijada y la lengua (West-Hyde y Floyd, 1997). El conducto salival sublingual se origina en la porción caudal de la glándula y acompaña al conducto mandibular hasta una abertura común o separada sobre la papila, en el extremo rostral del frenillo (Manfra, 1997).

La glándula **zigomática** se localiza en posición ventral del arco zigomático. La glándula de forma globular descansa contra la porción ventral de la periórbita. La

glándula está rodeada por una cápsula delgada más tejido graso (West-Hyde y Floyd, 1997). El conducto zigomático principal se abre aproximadamente 1 cm caudal a la papila parotídea, sobre un reborde de la mucosa (Manfra, 1997). Dos a cuatro conductos menores se abren a lo largo de la misma cresta de mucosa, caudal a la abertura del conducto principal (West-Hyde y Floyd, 1997).

1.4. LINFONÓDULOS:

El sistema linfático de la cavidad oral del perro se encuentra representado por los nódulos parotídeos, mandibulares, retrofaríngeo medial y anillo linfático tonsilar. El nódulo linfático **parotídeo** se localiza en la base rostral de la oreja y a él drena la linfa de la mitad caudal de la cara y cráneo, incluyendo el ojo y glándulas adyacentes, el oído externo, la articulación temporomandibular y la glándula parótida. En el ángulo de la mandíbula se encuentra el nódulo linfático **mandibular**, al que drena el resto de las estructuras de la cabeza que no lo hacen al parotídeo, pero también del ojo y sus glándulas, piel del dorso de la cabeza y articulación temporomandibular. El nódulo **retrofaríngeo medial** recoge la linfa de los anteriores y de las estructuras profundas de la cabeza que tienen linfáticos entre otras aferencias (Whyte *et al*, 1998b).

1.5. OCLUSIÓN:

La expresión oclusión dental se refiere a la posición de cada diente y a su relación con los demás dientes. El patrón oclusal normal de los perros se clasifica como una mordida en tijera: (Logan *et al*, 2000).

Al patrón oclusal normal se le conoce como Angle, clase1:

1. Los incisivos maxilares se superponen ligeramente con los incisivos mandibulares (Whyte *et al*, 1998a).

2. El diente canino mandibular se ubica entre el tercer incisivo y el canino maxilar sin tocarlos (Whyte *et al*, 1998a).
3. Los dientes premolares maxilares se intercalan con los premolares mandibulares y se cierran en posición distal a éstos (Whyte *et al*, 1998a).
4. La cúspide del cuarto premolar inferior se aloja entre el tercer y cuarto premolar superior (Whyte *et al*, 1998a). El cuarto premolar superior debe ser bucal al primer molar inferior (West-Hyde y Floyd, 1997).

1.6. TIPOS ESQUELÉTICOS:

En el perro existe una diferenciación considerable entre razas con tres tipos fundamentales. De acuerdo a la morfología craneoesquelética, los caninos domésticos se clasifican en:

Dolicocéfalo: el diámetro anteroposterior de la cabeza es relativamente largo, “cabeza estrecha”. Por ejemplo: Borzoi, Doberman, Greyhound y Saluki (Whyte *et al.*, 1998a).

Braquicéfalo: posee la cabeza aplanada de adelante a atrás, “cabeza ancha”. Por ejemplo Pequinés, Boxer y Bulldog (Whyte *et al.*, 1998a). Corresponden a aquellos con dimensiones craneales disminuidas (Gioso, 2003b).

Mesocéfalo: serán aquellos intermedios entre los anteriores. El 75% de los perros son mesocéfalos. Por ejemplo Pastor Alemán, Labrador Retriever y Spaniels (Whyte *et al.*, 1998a).

2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DENTAL:

2.1. CATEGORIZACIÓN:

Los perros como caninos mamíferos se categorizan como:

Difiodontes: erupcionan dos grupos de dientes en sucesión: deciduos y permanentes (West-Hyde y Floyd, 1997).

Anisognatas: su mandíbula es más pequeña que la maxila (Eissenmenger, 1985).

Heterodontes: los dientes son de forma diferente según la adaptación: incisivos para desgarrar con delicadeza, cortar y acicalar; caninos (cúspide) para punzar y desgarrar; premolares para rasgar y cortar; y molares para aplastar y moler (West-Hyde y Floyd, 1997).

Braquiodontes: corresponden a aquellos dientes de corona corta (Slalter, 1997).

2.2. COMPONENTES ANATÓMICOS:

Corona: es la porción del diente que se encuentra por arriba de la unión de cemento y esmalte, y está recubierta por esmalte denso y liso (Logan *et al.*, 2000).

Cuello: protuberancia de esmalte con un leve surco en la transición de la corona a la raíz (Eissenmenger, 1985).

Raíz: la raíz (o raíces) es la porción del diente por debajo de la unión cemento-esmalte y sirve tanto para fijar el diente al hueso alveolar como para proveer el paquete neurovascular (delta apical). La raíz está recubierta por una capa delgada de cemento, una estructura calcificada en la cual se infiltran las fibras periodontales (Logan *et al.*, 2000).

Esmalte: es el tejido más duro del cuerpo, con sólo 2-3% de sustancia orgánica (Eissenmenger, 1985). Está compuesto por cristales de hidroxiapatita inorgánica (Logan *et al.*, 2000).

Cubre la corona dental y el epitelio gingival es incapaz de unirse al mismo excepto en la unión cemento-esmalte. Sólo se forma una vez por los ameloblastos ectodérmicos del brote dental sin erupcionar (West-Hyde y Floyd, 1997).

Dicha formación puede estar afectada por procesos inflamatorios y traumatismos (Logan *et al.*, 2000).

Sus funciones son dar superficie dental de alta durabilidad, sellar los túbulos dentinales coronales y estructuralmente facilitar la unión de los restauradores (West-Hyde y Floyd, 1997).

Dentina: masa principal mesenquimática del diente formada por odontoblastos. Hueso modificado con finos conductos dispuestos radialmente hacia la cavidad pulpar. En estos canalículos se encuentran prolongaciones odontoblásticas; si se lesiona el esmalte, puede producirse infección de la pulpa a través de los canalículos de la dentina puestos al descubierto (Eissenmenger, 1985).

La dentina se encuentra por debajo del esmalte y el cemento. Sus componentes principales son el colágeno y la hidroxiapatita inorgánica. Existen tres tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria. La dentina primaria está presente durante la formación de dientes deciduos y permanentes, y a medida que el animal envejece es remplazada en forma continua por dentina secundaria. La dentina terciaria se deposita como sustancia reparadora, como respuesta de los odontoblastos al traumatismo o al uso excesivo (Logan *et al.*, 2000).

Cavidad pulpar: capa interna del diente que contiene sangre y vasos linfáticos, nervios y odontoblastos que se sostienen en una matriz de tejido conectivo (Logan *et al.*, 2000).

2.3. FÓRMULA DENTARIA:

El perro posee 28 dientes **deciduos**. En cada hemiarcada (derecha e izquierda) se presentan 3 incisivos inferiores y 3 superiores; 1 canino inferior y superior; 3 premolares superiores y 3 inferiores. Los perros adultos tienen 42 dientes **permanentes**. Los incisivos y caninos permanecen con igual número; los premolares aumentan a 4 superiores y 4 inferiores en cada hemiarcada; y los molares son 2 superiores y 3 inferiores en cada lado. El cuarto premolar maxilar y el primer molar mandibular constituyen los llamados dientes carniceros. No hay molares deciduos (West-Hyde y Floyd, 1997).

En la mayoría de las razas la erupción normal de la dentición decidua o primaria comienza alrededor del mes de vida para los incisivos centrales. Los incisivos

medios erupcionan a los 45 días y los laterales a los 2 meses, y los dientes caninos lo hacen a los 3 meses (West-Hyde y Floyd, 1997).

El cambio a dentición permanente ocurre entre los 3-5 meses para los incisivos, entre los 5-7 meses para los caninos; los segundos, terceros y cuartos premolares son cambiados alrededor de los 5-6 meses y finalmente la aparición de los molares ocurre entre los 4-5 meses para los primeros, 5-6 meses para los segundos y 6-7 meses para el tercer molar inferior (Eissenmenger, 1985).

3. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PERIODONTAL:

3.1. PERIODONTO:

Es el complejo de fijación y sostén del diente consistente en tejido blando (gingiva y ligamento periodontal) y duro (hueso alveolar y cemento de raíz dental) los cuales comparten relaciones evolutivas, topográficas y funcionales (West-Hyde y Floyd, 1997).

Gingiva: es el término aplicado a los tejidos epiteliales y conectivos que rodean y se fijan al diente y procesos alveolares; consiste en:

- Gingiva interdental entre dientes adyacentes.
- Epitelio de unión, que se une a la superficie dental mediante hemidesmosomas en la unión cemento-esmalte.
- Epitelio gingival oral que se extiende desde el margen gingival hasta la línea mucogingival.
- Epitelio surcado que reviste al surco gingival (West-Hyde y Floyd, 1997).

Gingiva Adherida: es el tejido paraqueratinizado, duro, abundante en colágeno, que cubre los procesos alveolares y forma el collar fundamental de la fijación desmosomal alrededor del cuello de cada diente. Sus funciones son:

- Proteger al hueso alveolar de la microflora bucal.
- Amortiguar el trauma de la masticación.

- Alejar el alimento desde el surco gingival (West-Hyde y Floyd, 1997).

Gingiva libre: corresponde a la porción de encía no unida directamente al diente y que forma la pared gingival del mismo surco (Holmstrom *et al.*, 1998).

Ligamento Periodontal: esta estructura no es un ligamento verdadero sino haces de fibras entrelazados compuestos por células, vasos sanguíneos y nervios ligados entre el hueso alveolar y el cemento de la raíz (Holmstrom, 1998). Radiológicamente el ligamento periodontal es la línea radiotransparente que delinea la estructura radicular dental (West-Hyde y Floyd, 1997). Sus funciones son:

- Unir el diente al hueso alveolar.
- Transmitir fuerzas oclusales hasta el hueso alveolar
- A través de su inervación brindar propiocepción y sensibilidad táctil que permita controlar la fuerza de masticación.
- Aportar nutrientes al cemento, hueso alveolar y gingiva mediante sus conductos vasculares y linfáticos.
- Función reparadora para autorregeneración, así como reparación de la resorción de superficie radicular y fracturas de raíz (West-Hyde y Floyd, 1997).

Hueso Alveolar: es denso y delgado. Recubre la cavidad del diente (lámina dura) y rodea la raíz, proveyendo una superficie de unión para el ligamento periodontal y para el paso de los vasos sanguíneos y linfáticos. El hueso alveolar está rodeado y sostenido por hueso compacto y trabecular el cual posee un espesor variable de acuerdo con su ubicación anatómica. El proceso alveolar es un tejido relativamente activo que responde a las fuerzas externas y a las influencias sistémicas mediante resorción y remodelado (Logan *et al.*, 2000).

Surco Gingival: es el nicho formado por la unión del diente y la gingiva. El surco es el espacio no patológico, que está limitado por la superficie del esmalte de la corona, el margen libre gingival y la fijación epitelial a la unión cemento-esmalte del diente.

La profundidad del surco puede ser inexistente en animales jóvenes. La gingiva sana debe tener una profundidad de surco máxima de 0 - 3 mm para el perro (West-Hyde y Floyd, 1997).

Margen gingival: es la cresta visible de gingiva que se opone a la superficie dental. Normalmente tiene un borde delgado en los perros jóvenes y con la edad se engruesa un poco. Como un componente del periodonto, forma la pared de tejido blando del surco gingival como epitelio surcado (West-Hyde y Floyd, 1997).

Cemento: es un tejido conectivo calcificado especializado que cubre la raíz dental y está formado por los cementoblastos. A diferencia del hueso, el cemento es avascular, carece de nervios, y canales de Havers y rara vez se remodela o reabsorbe. Sus funciones son la fijación de los haces de colágeno del ligamento periodontal al aparato fibroso supraalveolar gingival y protección de la dentina al sellar los túbulos dentinales (West-Hyde y Floyd, 1997).

4. LESIONES Y PATOLOGÍAS ORALES:

A continuación se detallan las patologías más frecuentes en la bibliografía revisada. Aquellas posibles de diagnosticar clínicamente y de acuerdo a su etiología se pueden clasificar en:

4.1. ALTERACIONES CONGÉNITAS:

Diente Rotado: es un diente que se ubica transversalmente a través de la cresta alveolar. Con mayor frecuencia se observa en el maxilar acortado de las razas braquicéfalas o en los dientes amontonados de las razas toy, probablemente debido a

un crecimiento de mandíbulas sin armonía. El primer, segundo y tercer premolares maxilares de las razas braquicéfalas son los más afectados. Esta alteración es mas frecuente en razas criadas por una conformación cefálica “Pug” como los Rottweiler (West-Hyde y Floyd, 1997).

Dientes Supernumerarios: existe un mayor número de dientes, a diferencia de la poliodoncia aparente producida por la persistencia de los dientes de leche (Eisenmenger, 1985). La presencia de dientes supernumerarios determina superpoblación dental. Nunca debe haber más de un diente ocupando un espacio anatómico (Logan *et al.*, 2000).

Un diente supernumerario puede semejarse estrechamente a los dientes del grupo al que pertenecen, es decir incisivos, caninos, premolares y molares; o quizás parecerse un poco en el tamaño o en la forma de los dientes a los cuales está asociado. Se ha sugerido que los supernumerarios se desarrollan a partir de un tercer germen dental que surge de la lámina cercana al germen dental permanente, o posiblemente de la división de este. Esto último es poco probable, ya que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todos los aspectos. En algunos casos, al parecer hay tendencia hereditaria a desarrollar dientes supernumerarios (Shafer y Levy, 1986).

Estas alteraciones son comunes en el perro. Casi el 10% de ellos tienen uno o más dientes supernumerarios. Si los dientes supernumerarios están apiñados sobre otros originarán un problema de maloclusión, o contribuirán al desarrollo de periodontitis prematura. Estas posibles complicaciones sugieren que el tratamiento de elección frente a estos casos, sea la extracción de la pieza supernumeraria (Manfra, 1997).

Dientes Deciduos Retenidos: un diente de leche persiste cuando su raíz no es reabsorbida por el crecimiento del diente permanente que va saliendo (Eisenmenger, 1985).

El diente retenido no sufre el proceso normal de la resorción radicular que requiere la actividad coordinada de odontoclastos, fibroblastos, neutrófilos y macrófagos. Los dientes deciduos suelen localizarse bucal al brote permanente en erupción, con la excepción del canino deciduo del maxilar que es distal al canino permanente. Estas piezas deciduas producen amontonamiento, aumento de retención de placa con gingivitis secundaria a maloclusiones (West-Hyde y Floyd, 1997).

Esta alteración es comúnmente encontrada en las razas caninas toy y con menos frecuencia, en perros más grandes. Cuando el diente deciduo es retenido, el permanente debe hacer la erupción a lo largo de una ruta alterada. La retención de los incisivos y caninos es la más común, con los premolares afectados en ocasiones. Si hay retención de un incisivo deciduo, el permanente hace la erupción hacia lingual; si el afectado es el incisivo maxilar, el resultado puede ser una mordedura nivelada o cruzada anterior (rostral). Si el canino mandibular deciduo es retenido, el permanente hace la erupción hacia lingual, lo cual puede provocar traumatismo de partes blandas del tejido gingival o paladar. El canino maxilar permanente hace la erupción más hacia rostral si el deciduo está retenido. Esto puede dejar un espacio inadecuado para el canino mandibular, ocasionándole choque entre las piezas dentarias con la posibilidad de fractura o desgaste (De Bowes, 1999).

Los dientes deciduos retenidos pueden causar alteraciones en la oclusión, y deben ser extraídos lo más temprano posible. Como regla se describe que nunca deben haber dos dientes del mismo tipo, en el mismo lugar, al mismo tiempo (Penman, 1990).

4.2. LESIONES INFECCIOSAS:

Sarro o tártaro: corresponde a la placa dura y mineralizada, depositada sobre la superficie de los dientes (Holmstrom *et al.*, 1998). Varía en color desde amarillo a café oscuro o negro, dependiendo de la cantidad de pigmento presente sobre o

dentro del depósito. Según su localización se clasifica en dos tipos: los depósitos que se encuentran arriba de la encía, en las superficies coronales expuestas de los dientes, denominado *sarro supragingival*; y el que está cubierto por encía libre denominado *sarro subgingival* (Shafer y Levy, 1986).

Los factores físicos orales específicos en los animales que favorecen la retención de placa son los dientes amontonados, menor protección salival por respiración a boca abierta (jadeo), maloclusiones, dientes deciduos retenidos, dientes supernumerarios, defectos del esmalte, dietas blandas y razas pequeñas (West-Hyde y Floyd, 1997). En pacientes humanos se describen frecuencias de sarro mayores al 90% (Shafer y Levy, 1986).

Enfermedad Periodontal: la gingiva, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento son los tejidos que cubren parcialmente y sostienen a los dientes. En conjunto, estos tejidos se denominan periodonto, los cuales se ven afectados en la enfermedad periodontal (De Bowes, 2002).

La enfermedad periodontal es la causa más común de pérdida de dientes en las personas, perros y gatos. En los estudios clínicos de mascotas caninas y felinas, la periodontitis se presenta entre el 60 y 80% de los pacientes examinados (West-Hyde y Floyd, 1997).

Según la Sociedad Americana de Odontología Veterinaria, más de un 80% de los perros muestran signos de enfermedad periodontal luego de los tres años (Palazzolo *et al.*, 2003). En tanto, Penman y Harvey establecen que aproximadamente el 85% de los perros y gatos mayores de 2 años sufren algún grado de esta patología (Penman y Harvey, 1990).

En estricto sentido, la enfermedad periodontal se refiere tanto a gingivitis como a periodontitis. La **gingivitis** es una condición inflamatoria de los tejidos blandos que rodean al diente, la gingiva; y es una respuesta inmune directa al cálculo o placa microbiana dental que se desarrolla sobre los dientes. La gingivitis es un

proceso reversible que comprende la inflamación de la gingiva marginal. La **periodontitis** es posterior a la gingivitis y está influenciada por la respuesta inmune e inflamatoria individual. Ésta se inicia por la presencia de cálculo, sin embargo no se desarrolla como enfermedad periodontal en todos los individuos que la poseen. La periodontitis incluye la destrucción de estructuras de soporte del diente como el ligamento periodontal, hueso y tejidos blandos. Claramente, ésta es más grave que la gingivitis, ya que provoca pérdida de piezas dentales (Kinane, 2001).

La periodontitis es una progresión irreversible de la enfermedad dental en la cual hay migración apical (hacia el ápice radicular) de la fijación epitelial gingival con resorción del hueso alveolar. Con la pérdida de la fijación epitelial, el surco gingival se profundiza en una bolsa periodontal, la cual fomenta un ambiente anaeróbico para la formación adicional de patógenos y destrucción tisular. Sin intervención terapéutica, la enfermedad periodontal redundará en la pérdida progresiva de la fijación gingival, ligamento periodontal y hueso alveolar, con el resultado de movilidad, inestabilidad y exfoliación dental (West-Hyde y Floyd, 1997).

El proceso patológico de la enfermedad periodontal es el resultado de la respuesta del huésped inducida por microorganismos, lo que provocará la destrucción de tejido. Este proceso se inicia por bacterias, sin embargo es propagado por las células del huésped, de este modo la respuesta inmune resulta en injuria tisular (Kinane, 2001).

El foco de este proceso infeccioso en la unión diente-corona es la conversión del surco gingival normal en un ambiente patológico de la bolsa periodontal. Se debe a la inflamación infecciosa del surco gingival y afecta todos los componentes del aparato de fijación dental (West-Hyde y Floyd, 1997).

Un animal puede o no presentar síntomas evidentes de enfermedad oral. La infección insidiosa de los componentes del periodonto es una fuente de bacteremia crónica para el huésped. Las rutas de comunicación (túbulos dentinales, orificios

periapicales y canales laterales accesorios) entre el periodontio y el endodonto pueden ocasionar patología sustancial en uno o ambos sistemas (West-Hyde y Floyd, 1997).

Fisiopatología de la enfermedad periodontal: Antiguamente se sugería que la periodontitis progresaba en episodios de exacerbación y remisión. Estudios más recientes han sugerido que posee un patrón progresivo (Kinane, 2001).

Numerosos factores modificadores pueden influir en este proceso, pero las **bacterias** son el factor etiológico primario. La formación de placas, en especial la cantidad y cronicidad de su presencia, son elementos claves en el inicio de la patología periodontal. La placa en un 70-80% corresponde a microorganismos proliferativos con células epiteliales, leucocitos y macrófagos adheridos a una matriz consistente en glucoproteínas salivales y polisacáridos bacterianos extracelulares. A pesar de que más de 300 especies de microorganismos se detectaron en la cavidad bucal, sólo unos pocos son responsables de la destrucción tisular comprobada en la enfermedad periodontal (West-Hyde y Floyd, 1997).

La placa dental está conformada predominantemente por bacterias que pueden pasar de cocos no patógenos, Grampositivos y aerobios sin motilidad presentes al inicio de la infección a una flora anaerobia, Gramnegativa y móvil en los estados más tardíos. Los microorganismos de la placa se alojan sobre toda la superficie dental y principalmente en el surco gingival, donde la limpieza natural realizada por el flujo salival, la lengua, el roce de los alimentos y de los labios no proporciona acción suficiente. Es necesario 24 a 48 horas para que la placa se establezca de manera de iniciar la infección (Gioso, 2003c).

Las poblaciones bacterianas en la saliva son diferentes de aquellas en las superficies dentales supra y subgingivales. Las placas bacterianas supra y subgingivales elaboran enzimas y toxinas que pueden causar injuria tisular directa e iniciar respuesta inflamatoria. La respuesta clínicamente detectable a una gingivitis

establecida es la hiperemia marginal con ancho variable de edema en la gingiva afectada. Los signos clínicos de la pérdida de fijación de la periodontitis son la formación de bolsa (profundidad de surco mayor a 3 mm en el perro) detectada con una sonda, recesión de encía y exposición del cemento o bifurcación de la raíz (West-Hyde y Floyd, 1997).

La estructura calcificada del cálculo no es patógena *per se*, sin embargo, forma un nido fijo para la acumulación de placas y las mantiene en proximidad de la gingiva. En este sentido, el cálculo supra y subgingival, es un factor patogénico significativo de la enfermedad periodontal. La destrucción de tejido duro y blando, característico de la periodontitis, puede deberse a los efectos directos de las bacterias o los indirectos de la respuesta del huésped. Existe una plétora de productos bacterianos (enzimas histiolíticas, endotoxinas, exotoxinas) y metabolitos que son citotóxicos e interfieren en la función celular de la siguiente manera:

- Producción de colagenasas y otras proteasas bacterianas que desdoblán el tejido.
- Inactivación de anticuerpos.
- Bloqueo de fagocitosis.
- Destrucción de linfocitos, plaquetas o fibroblastos por leucotoxina.
- Inducción de destrucción ósea por lipopolisacárido bacteriano.

Estas son modalidades eficaces para la destrucción bacteriana. Estos efectos de la destrucción bacteriana *directa* y sus productos son más importantes en la fase aguda de la enfermedad periodontal. A pesar del esfuerzo protector de la *respuesta del huésped*, la destrucción tisular de la enfermedad periodontal *crónica* está mediada por los componentes inflamatorios e inmunopatológicos de aquella. Estas respuestas inmunopatológicas son:

- Alteración de la función fibroblástica.
- Activación de macrófagos que liberan colagenasas y otras enzimas líticas.

- Activación de linfocitos.
- Modulación del crecimiento fibroblástico y síntesis de colágeno.
- Estimulación de la resorción ósea.

El comienzo y progresión de la enfermedad periodontal esta caracterizado por un desvío en el tipo predominante de microflora subgingival. La microbiología del ambiente bucal es un sistema ecológico complejo en el cual las poblaciones dominantes varían bastante entre localizaciones. En la salud y la enfermedad, el ambiente microbiano de la saliva difiere del encontrado en las superficies dentales supra y subgingivales. Los microorganismos aerobios (por ej. *Actinomyces* y *Streptococcus* en el perro) se agregan en la placa madura. Los coliformes predominan sobre el *Streptococcus*, probablemente por la conducta de acicalamiento y el pH alcalino de su saliva. La presencia de placa madura reduce de manera notable la concentración de oxígeno del margen y surco gingival, favoreciendo el crecimiento de microorganismos patógenos, anaerobios y anaerobios facultativos. La placa madura se caracteriza clínicamente por hiperemia y edema marginal gingival conocido como gingivitis establecida (Hennet, 1995; West-Hyde y Floyd, 1997).

Las espiroquetas pueden desempeñar una función simbiótica clave en los anaerobios patógenos, especialmente en el microambiente del surco gingival convirtiéndolo en una bolsa periodontal. Los perros con periodontitis tienen predominio de organismos anaeróbicos en la placa supra y subgingival. Los anaerobios subgingivales predominantes asociados con periodontitis son: *Bacteroides* (*Porphyromonas*) pigmentados (negros) y no pigmentados y *Fusobacterium* (West-Hyde y Floyd, 1997).

Tabla N°1: TIPOS DE BACTERIAS EN LA CAVIDAD ORAL DE CANINOS DOMÉSTICOS

Aerobios grampositivos	<i>Staphylococcus sp</i>
------------------------	--------------------------

	<i>Streptococcus sp</i>
Anaerobios grampositivos	<i>Clostridium sp</i> <i>Peptostreptococcus sp</i>
Aerobios gramnegativos	Especies entéricas <i>Pasteurella sp</i>
Anaerobios gramnegativos	<i>Bacteroides sp</i> <i>Porphyromonas sp</i> <i>Prevotella sp</i>

Fuente: Holmstrom, 1998.

Tabla N°2: CAMBIO EN LA FLORA ORAL EN CANINOS DOMÉSTICOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

Normal		Enfermedad
Inmóvil	→	Móvil
Grampositivo	→	Gramnegativo
Aerobios	→	Anaerobios
Cocoides	Espiroquetas	Bacilos

Fuente: West-Hyde y Floyd, 1997.

En general se utiliza un sistema de clasificación en etapas, que comienza por el periodonto sano y termina con la exfoliación del diente (Logan *et al.*, 2000).

**Tabla N°3: ESTADÍOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
CANINOS DOMÉSTICOS**

ESTADO	SIGNOS
1. Gingivitis	Los cambios inflamatorios afectan sólo las encías.
2. Enfermedad Periodontal leve	La inflamación gingival con cambios destructivos tempranos afecta al periodonto (pérdida de fijación <25%).
3. Enfermedad Periodontal moderada	Inflamación gingival con destrucción progresiva del periodonto. (Pérdida de fijación entre 25 y 50%).
4. Enfermedad Periodontal avanzada	Infiltración gingival con destrucción grave del periodonto (Pérdida de fijación >50%)

Fuente: Logan *et al.*, 2000.

Factores predisponentes de enfermedad periodontal:

- Es un hecho conocido que la enfermedad periodontal en humanos aumenta con la edad, sin embargo datos recientes indican que la gravedad podría deberse al efecto acumulativo de la enfermedad durante toda la vida y no siempre es una afección específica de la edad (Logan *et al.* 2000).
- Dietas blandas, alimentos preparados y viscosos aumentan la retención de placa dental, conduciendo a gingivitis y enfermedad periodontal. Las galletas y alimentos secos probablemente limpien algo de placa de la superficie dental (Penman y Harvey, 1990).
- Razas pequeñas favorecen la retención de placa, ya que su surco gingival es más pequeño y su cresta alveolar más delgada, manipulando la misma carga

bacteriana que un animal más grande, lo cual aumenta la predilección a esta enfermedad (West-Hyde y Floyd, 1997).

- Maloclusiones que causen impacto en la gingiva conducen a enfermedad periodontal (Penman y Harvey, 1990).
- Dientes deciduos retenidos permiten la acumulación de restos de alimento y detritus entre ellos y los dientes definitivos (Penman y Harvey, 1990).
- El amontonamiento de dientes comúnmente visto en animales braquicéfalos y con bocas pequeñas, predispone a rotación de las piezas dentales lo que favorece el depósito de restos de alimento (Penman y Harvey, 1990).
- Conducta: masticar huesos, piedras y madera pueden dañar la gingiva, predisponiendo a infección (Penman y Harvey, 1990).
- Respirar por la boca puede provocar sequedad e irritación de la gingiva (Penman y Harvey, 1990).
- Enfermedades metabólicas y sistémicas, incluyendo úlceras urémicas, infecciones orales, hipotiroidismo, pénfigo y muchas otras (Penman y Harvey, 1990).

Signos y síntomas de la enfermedad periodontal: la enfermedad periodontal suele ser un proceso de evolución silenciosa. Algunas mascotas con enfermedad periodontal pueden no manifestar molestias evidentes (Logan *et al.*, 2000).

Los propietarios de los animales con enfermedad periodontal suelen comunicar síntomas inespecíficos: halitosis o cambios de comportamiento referibles a dolor oral crónico como acicalamiento inadecuado, ruido de dientes, dificultad para abrir o cerrar la boca por completo, menor masticación de juguetes, manoseo bucal, fricción facial, renuencia a realizar conductas de mordedura aprendidas, cambios de personalidad (más agresivo o más pasivo), dificultades en la aprehensión, temor en la manipulación de cabeza o boca, o preferencia por alimentos blandos. El estornudo, secreción nasal unilateral o lamido nasal incesante, se aprecian a menudo

en casos de enfermedad periodontal avanzada con fistulización oronasal. Los signos clínicos pueden variar, siendo las manifestaciones más usuales movilidad dental, tumefacción facial asimétrica, recesión gingival, hemorragia gingival leve a moderada y secreción nasal. El examen oral definitivo (exploración con sonda periodontal y evaluación radiográfica) puede revelar abscesos periodontales o periapicales, bolsas periodontales (con o sin inflamación gingival activa) y fístulas oronasales. La enfermedad periodontal puede ser más inusual en su presentación como hemorragia gingival copiosa, hemorragia nasal, fracturas patológicas de mandíbula, úlceras por contacto de mucosa bucal, migración dental intranasal mediante fístulas oronasales y osteomielitis u osteonecrosis grave, con o sin secuestro óseo (West-Hyde y Floyd, 1997).

Tabla N°4: ESTADÍOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

ESTADIO				
OBSERVACIÓN	I	II	III	IV
Gingival				
- Inflamación	+	++	+++	++++
- Bordes	redondeado	redondeado	redondeado	redondeado
- Recesión	no	no	no	+/-
Formación de bolsa	Ausente	Ausente	Temprana	Sí
Evidencia radiográfica de pérdida de hueso alveolar	No	No	Redondeado de hueso alveolar	Pérdida de hueso presente
Movilidad	No	No	No	+/-

Fuente: Saidla, 2002.

Efectos sistémicos de la enfermedad periodontal: Durante la masticación ocurre invasión bacteriana y principalmente de sus metabolitos a los vasos sanguíneos y linfáticos (bacteriemia), producto del movimiento del diente en el alvéolo y de la alta vascularización del periodonto. La respuesta inmunológica sistémica a los

microorganismos promueve la producción de complejos inmunes en el torrente sanguíneo. Estos complejos se adhieren a la pared interna del endotelio, donde se acoplarán proteínas de la cascada del complemento, llevando a lisis endotelial e inflamación local. Por ser un proceso crónico, las lesiones continuas en determinados órganos pueden llevar a pérdida de función e incluso a la muerte del animal. Este fenómeno ocurre principalmente en riñones (glomerulonefritis), el hígado (hepatitis), articulaciones (artritis), corazón (endocarditis bacteriana) además de casos de espondilitis y meningitis (Gioso, 2003c).

El fenómeno de bacteriemia aún no ha sido comprobado científicamente para perros y gatos, sin embargo, existen estudios que correlacionan la lesión renal y la periodontitis, y muestran significancia estadística (Gioso, 2003c).

Normalmente los perros ancianos, casi siempre presentan signos de periodontitis, por lo que se hace necesario un examen previo de las funciones generales de los órganos vitales del paciente (Gioso, 2003c).

La enfermedad periodontal humana se identificó como factor de riesgo de cardiopatía, se comprometió en la infección pulmonar y el infarto cerebral y se correlacionó con bajo peso al nacer. La enfermedad periodontal puede predisponer a los animales afectados a sufrir complicaciones sistémicas (Logan *et al.*, 2000).

Caries: es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la porción inorgánica y destrucción de la porción orgánica del diente (Shafer y Levy, 1986). Es causada por la acción de los microorganismos sobre los carbohidratos (Holmstrom *et al.*, 1998).

La placa bacteriana de la corona esta compuesta principalmente por *Streptococcus Mutans*. La destrucción dental puede progresar a través del esmalte y dentina produciendo infección pulpar. Las caries bacterianas verdaderas son un problema poco común en perros, debido probablemente a su dieta pobre en carbohidratos, elevado pH salival, escasez de anatomía oclusal verdadera y menor

retención de alimento entre los dientes en comparación con los seres humanos. Las áreas más afectadas en los perros son las superficies oclusales de los molares maxilares y mandibulares (West-Hyde y Floyd, 1997).

Investigadores de la Universidad de Pennsylvania, Filadelfia, realizaron una encuesta y encontraron lesiones por caries en 2 de 63 perros examinados. En un informe obtenido en Suecia, 71 de 200 perros tenían estas lesiones (Logan *et al.*, 2000). Estudios realizados en Brasil describen prevalencias de caries menores al 5% (Gioso, 2003a). La higiene oral y de la textura de la dieta, cumplen un rol importante en la salud oral; falta de aseo bucal y alimentos blandos favorecen la presentación de lesiones endodónticas, como lo son las caries profundas (Ciapparelli y Penman, 1990).

Absceso o fístula infraorbitaria: es una inflamación o trayecto fistuloso, que en la mayoría de los casos se debe a un proceso patológico endodóntico (fracturas dentales, pulpitis irreversibles), o proceso patológico periodóntico como lo es la enfermedad periodontal severa. Se localiza por debajo de la órbita, pudiendo ser más o menos distal, dependiendo de la pieza dental que cause la patología (Collados, 1997).

Las causas en su mayoría son desconocidas. Probablemente, traumatismos intensos que lesionan los vasos del ápice dentario, lo que provoca una reacción inflamatoria intensa en la zona; las fracturas de corona o periodontitis grave son las causas más conocidas (Gioso, 2003c).

Generalmente se encuentra asociada al cuarto premolar superior, provocando osteolisis periapical. La lesión puede recibir el nombre de absceso sin que exista una infección aparente. Hay formación de fístula del hueso maxilar con extravasación de material purulento o inflamatorio que drena en la región infraorbitaria y consecuentemente, inflamación de la mucosa del receso maxilar. Antes de drenar, puede haber un aumento de volumen local; en una minoría se observa edema del

hocico. El líquido es serosanguinolento, a veces purulento. Hay gran alivio para el animal después del drenaje natural de la fístula. El dolor es evidente solo en la etapa final de la enfermedad, cuando se evidencia la fístula, o al principio cuando hay periodontitis apical aguda. La progresión de la lesión es lenta, por meses o años (Gioso, 2003c).

4.3. ALTERACIONES ADQUIRIDAS:

Diente Fracturado: se refiere a fracturas de corona o raíz. La evaluación de la injuria dental debe incluir: tipo de diente, extensión de la pérdida coronal, exposición pulpar, tiempo de exposición pulpar, edad del paciente, estadio del desarrollo dental, localización y angulación de fractura radicular, y grado de movilidad dental (West-Hyde y Floyd, 1997).

La incidencia de fracturas coronales varía según el uso específico del animal, por ejemplo: en perros usados como guardias o policías la incidencia es mayor. Muchas de las fracturas son producidas por distintos tipos de trauma: distintos tipos de accidentes de tránsito, caídas desde alturas, golpes y mordeduras de objetos duros (Van Forrest, 2000). Las fracturas dentales son un problema oral frecuente en pacientes geriátricos (Du Pont y De Bowes, 2004).

La exposición pulpar es extremadamente dolorosa, por lo que los pacientes con fractura dental y exposición pulpar tienen hipersalivación, se niegan a comer y muestran otras conductas anormales (Manfra, 1997).

Con frecuencia se observan dientes fracturados como un hallazgo incidental en un examen físico. Sin embargo, es posible que en algunos dientes fracturados con

exposición pulpar, ocurran una serie de fenómenos que puede dar por resultados cuadros clínicos importantes.

Dentro de estos se incluyen los siguientes trastornos:

- Pulpa expuesta.
- Pulpitis bacteriana.
- Necrosis pulpar.
- Granuloma apical.
- Absceso periapical.
- Periodontitis alveolar aguda.
- Osteomielitis.
- Sepsis.

El tiempo necesario para esta progresión varía de meses a años. Cuando se fractura un diente y se expone la pulpa se produce hemorragia. En el curso de algunos meses, la pulpa se torna necrótica y el animal no tiene dolor hasta que ocurre una reacción inflamatoria alrededor del vértice del diente, en cuyo momento duele nuevamente. Un diente con enfermedad endodóntica no solo duele, sino que también es una fuente potencial de infección para otras partes del cuerpo. Los signos clínicos relacionados con una enfermedad endodóntica incluyen:

- Cambios en las costumbres alimenticias.
- Frote de la boca con las patas.
- Sialorrea.
- Dolor bucal.
- Tumefacción facial.
- Hemorragia bucal.
- Estornudo y exudado nasal.
- Cambios conductuales

El examen físico suele descubrir dientes fracturados, avulsionados, con cambio de coloración, fistulas en tejido blando que pueden localizarse en la línea mucogingival o apicales a la misma, dolor a la percusión dental, caries dentales profundas y exposición pulpar que se confirma con un explorador dental (Manfra, 1997).

Fracturas Esqueletales: existe gran diversidad de fracturas de mandíbula y maxilar, así como fracturas que incluyen avulsión de dientes. La gran mayoría de ellas son fácilmente reconocidas a la exploración de la cavidad oral, por la mala oclusión resultante, por las lesiones en mucosa y/o encías, así como por tener en común un antecedente traumático. Se ubican en el maxilar, mandíbula y articulación temporomandibular (Collados, 1997).

Algunos ejemplos de trauma esquelético son: separación de sínfisis mandibular, fracturas de rama, luxación temporomandibular y fracturas del hueso palatino entre otras (Sullivan, 1990).

Desgaste dental: hace referencia a la excesiva atrición coronal debida a los hábitos masticatorios, autoacicalamiento agresivo, uso del paciente (por ejemplo, entrenamiento o ataque), fricción dental por contacto en mal oclusión, cepillado dental enérgico o hipoplasia del esmalte (West-Hyde y Floyd, 1997).

La atrición es el proceso anormal de desgaste de la dentición. El frote persistente de los dientes en cualquier superficie puede desgastar el esmalte y la dentina. La atrición estimula los procesos odontoblásticos en los túbulos dentinales para que produzcan nueva dentina en la superficie coronal del tejido pulpar. Esta nueva dentina se llama “reparativa” o “terciaria”, es más oscura que la dentina primaria y se ve como una mancha color pardo oscuro en el diente afectado. Si la atrición es lo bastante lenta para permitir la recesión de los tejidos de la pulpa sin exposición pulpar, no requiere tratamiento. Si el índice de atrición excede al de recesión pulpar, entonces se expondrá la pulpa, que se confirma si es posible insertar

la punta de un explorador dental en el canal pulpar del diente afectado. Para conservar un diente que ha sufrido atrición dental rápida con exposición pulpar, se requiere tratamiento endodóntico (Manfra, 1997). Los dientes incisivos, sobretodo en los perros, pueden mostrar desgaste marcado debido a masticación excesiva o exceso de aseo asociado con afecciones dermatológicas como dermatitis por picadura de pulgas (Logan *et al.*, 2000).

Alteraciones del color o acromacia:

Amarillo: señala un depósito de tetraciclina durante el desarrollo de los dientes. Durante la mineralización se va fijando el medicamento en la sustancia ósea y dental (Eisenmenger, 1985). La tetraciclina es una causa clásica de tinción intrínseca producida por fármacos. El agente forma un complejo de fosfato ortocálcico con la dentina y el esmalte que se oxida con la luz ultravioleta. El proceso de oxidación produce pigmentos que manchan los tejidos duros (Dummett, 2001).

Rosado o rojo: señalan la existencia de una pulpitis en curso o desarrollada. De los capilares inflamados de la pulpa, salen componentes sanguíneos que penetran en los conductos de la dentina (Eisenmenger, 1985). La coloración rosa puede ser indicativa de hemorragia pulpar dentro de los túbulos dentinales (West-Hyde y Floyd, 1997).

Gris o negro: asociado a gangrena pulpar y descomposición de los pigmentos sanguíneos (Eisenmenger, 1985).

Metálico: asociado al “síndrome de mordedor de jaula” el cual produce abrasión anormal de los dientes, sobretodo los caninos, debido a la mordedora repetida de una jaula. Las secuelas comunes son fracturas dentales a causa del debilitamiento del esmalte, la dentina o ambos (Logan *et al.*, 2000).

4.4. ALTERACIONES DE TEJIDOS BLANDOS:

Mucocele o quiste de retención mucosa: es una lesión mucosa que afecta las glándulas salivales y sus conductos. Generalmente es de origen traumático por cortes en los conductos, lo que produce la retención. También es posible la retención parcial crónica por cálculos intraductales e incluso por una contracción de cicatrices de tejido conectivo que se están desarrollando alrededor de un conducto después de una lesión traumática (Shafer y Levy, 1986).

Corresponde a una tumefacción voluminosa, por lo general indolora (Nelson y Couto, 2000). Comúnmente afectan las glándulas mandibular y sublingual. Los mucoceles casi siempre se desarrollan en la región cervical, sublingual (ránula) y raramente en la faríngea y en la orbital (Manfra, 1997). Los mucoceles intrabucales pueden cursar con disfagia, mientras que los localizados en la faringe a menudo inducen tos o disnea. Si el quiste se traumatiza puede sangrar o producir anorexia por el malestar (Nelson y Couto, 2000).

Lesiones Linguales: la injuria lingual es relativamente común por quemaduras, trauma externo, autotrauma durante la recuperación de la anestesia, cuerpos extraños agudos y fibras vegetales, estrangulación por elásticos y laceración del frenillo por cuerpos extraños (Smith, 1997).

Lesiones Labiales: la *dermatitis del pliegue labial* puede ser secundaria a anomalías congénitas que afectan los labios y pliegues. La condición prevalece en Spaniels, Setters y otras razas con labios superiores pendulosos y prominentes pliegues laterales del labio inferior. La *conformación anormal del pliegue labial* favorece el flujo de saliva hacia el labio creando un medio ambiente propicio para el crecimiento bacteriano. Los detritos incluidos alimento, pelo y saliva causan eritema, exudación y olor fétido por dermatitis húmeda crónica, lo que puede observarse externamente como *queilitis* o inflamación del labio. La corrección quirúrgica soluciona el problema en forma permanente y posibilita un pronóstico excelente (Smith, 1997).

Masa o tumor: aumento de tejido, sin que sea implícito un proceso neoplásico (Shafer y Levy, 1986).

La mayor parte de las masas de tejido blando de la cavidad oral del perro son neoplasias y muchas son de naturaleza maligna (melanoma, carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma). Sin embargo, también se reconoce fibroma odontogénico periférico (épulis acantomatoso y fibromatoso), papilomatosis oral y granuloma eosinofílico. Los signos más corrientes de la cavidad oral son la halitosis, disfagia, sangrado o un crecimiento tisular que protruye desde la boca (Nelson y Couto, 2000; White, 1991)

En general los gerontes están más predispuestos al desarrollo de neoplasia oral (West-Hyde y Floyd, 1997).

4.5. OTRAS:

Defecto del Esmalte: puede ser una aplasia focal, generalizada o ausencia total del esmalte. Los defectos del esmalte pueden ser del desarrollo o adquiridos. En la hipoplasia del esmalte, se altera la matriz orgánica con mineralización sólo parcial. Puede ser inducida por daño del ameloblasto en el brote dental sin erupcionar mediante virus epiteliotróficos como el Distemper o fiebre elevada durante la formación del brote dental (menos de 5 meses de edad). También se describen causas como anomalías hereditarias y alteraciones del esmalte por lesiones iatrogénicas durante la extracción de piezas deciduas (Holmstrom, 1995). La hipoplasia del esmalte se ha observado en perros que fueron tratados con tetraciclina durante el desarrollo dental. Los dientes afectados son más susceptibles a la acumulación de placa debido a su superficie rugosa; son más débiles debido a la pérdida del esmalte y el paciente no debe masticar objetos duros por el riesgo de fractura dental (De Bowes, 1999).

El resultado es la descoloración dental y mayor desgaste de corona con los hábitos masticatorios normales (West-Hyde y Floyd, 1997).

La exploración de la superficie del esmalte con un explorador revelará irregularidades. El esmalte muy hipoplásico puede astillarse con los instrumentos de higiene manual o ultrasónico (West-Hyde y Floyd, 1997).

El manejo de estos dientes puede incluir el alisado de la superficie dental, aplicación de un sellador dentinal, aplicaciones semanales de flúor o restauraciones de composite (De Bowes, 1999).

Diente Ausente: en el examen oral implica que la corona no es visible en el sitio donde normalmente se ubica el diente. La ausencia de todo el diente puede deberse a extracción y/o autoexfoliación previa por trauma o enfermedad periodontal, o ausencia de desarrollo de brote y erupción dental permanente. Las radiografías ayudan a establecer la presencia de fragmentos radiculares, lámina dura del alvéolo o brotes dentales sin erupción. Los motivos más comunes para la ausencia de diente son: enfermedad periodontal progresiva, fractura y avulsión traumática (West-Hyde y Floyd, 1997).

La falta de dientes puede predisponer a traumatismos del tejido blando debido a la oclusión dental y puede reducir el efecto de la limpieza oral, en especial en el área de los dientes carnívoros (Logan *et al.*, 2000).

Patologías Oclusales: la forma de la cabeza, la proporción de los huesos faciales, la forma y el largo de los maxilares determinan la oclusión o maloclusión para una raza particular o animal individual. Los cráneos difieren más en tamaño entre los perros domésticos que en cualquier otra especie de mamífero. En efecto, el cráneo canino varía más en tamaño y forma que cualquier otra parte del esqueleto (Saidla, 2002).

El término maloclusión se refiere a toda anomalía oclusal, que puede afectar dientes individuales, grupos o cuadrantes de dientes, o todo el arco dentario. Las anomalías oclusales afectan la relación de los dientes entre sí y con otras estructuras

orales como el periodonto, el paladar, la lengua, mucosa oral y los labios (Logan *et al.*, 2000).

La maloclusión puede ocurrir por mandíbulas en discrepancia (maloclusión esquelética), por dientes mal posicionados (maloclusión dental), o por una combinación de ambos. El desarrollo de la oclusión es determinada por factores genéticos y ambientales. Es sabido que el desarrollo de la maxila, mandíbula y dientes son regulados genéticamente. Disarmonías en la regulación de esas tres estructuras resulta en maloclusión. Sin embargo, alteraciones en el crecimiento de las mandíbulas por desordenes hormonales, trauma o modificaciones funcionales pueden resultar en maloclusiones esqueléticas. Se ha documentado que aproximadamente el 50% de las alteraciones oclusales pueden ser causas adquiridas, sin causas genéticas (Gorrel, 2000).

Así mismo, la retención de dientes deciduos puede provocar maloclusión de la dentición permanente (Manfra, 1997).

Las consecuencias potenciales comprenden: compromiso de la función oral, traumatismo oral autoinducido y mayor riesgo de incidencia y gravedad de las enfermedades dentales asociadas con la placa dental (Logan *et al.*, 2000).

- ***Prognata:*** Se debe a una disparidad en el tamaño de la mandíbula en relación a la maxila superior; la mandíbula es más larga de lo normal (Shafer y Levy, 1986). Algunos o todos los dientes mandibulares se ubican rostrales respecto a su posición normal. El prognatismo es frecuente en animales braquicéfalos (Penman, 1990). La oclusión de los perros con cráneos braquicéfalos puede ser definida con más propiedad como prognatismo relativo porque su mandíbula es normal y su maxilar es más corto (De Bowes, 1999).
- ***Braquignata:*** La mandíbula es más corta que la maxila, los incisivos inferiores ocluyen palatal o caudalmente respecto de su posición normal en el surco de los incisivos superiores (Holmstrom, 2001). En la mordida

braquignata se observan maloclusiones de uno más grupos dentales (incisivos, caninos, premolares y molares) que varían en distintos grados. Algunos o todos los dientes de la maxila se encontrarán rostrales respecto a su normal posición (Penman, 1990).

5. ROL DE LA HIGIENE ORAL EN LA SALUD BUCAL:

La salud oral se mantiene mediante una combinación de tratamiento profesional y cuidados en el hogar. Los cuidados dentales en el hogar son los procedimientos que los clientes utilizan para controlar la acumulación de cálculo o sarro en sus mascotas (Logan *et al.*, 2000).

Existen numerosos productos para los cuidados orales en el hogar. Los medios mecánicos para el control del cálculo consisten en el cepillado o frotado de los dientes con un cepillo de dientes u otro elemento para lograr la interrupción física de la acumulación de placa (Logan *et al.*, 2000).

La frecuencia de cepillado dental para mantener el periodonto sano en perros es de 2 a 3 veces por semana. En aquellos perros con enfermedad periodontal establecida se requiere cepillado diario (Hennet, 1995).

Existen dietas comerciales que pueden reducir la formación de placa como Hill's Science Diet [t/d] (Hill's Pet Nutrition ®) y Friskies Dental Diet (Purina®, Nestlé), sin embargo, su efectividad dependerá del consumo de estos y por lo tanto de su palatabilidad. Además se pueden usar elementos masticables como huesos artificiales y juguetes que tienden a disminuir el depósito de placa (Lynne, 2000). La acción masticatoria ayudaría a limpiar los dientes y masajear las encías naturalmente (Brown, 1995). Su uso aún es controversial ya que pueden predisponer a traumas por abrasión o fracturas dentales (Lynne, 2000).

III. OBJETIVOS:

1. OBJETIVO GENERAL:

1. Describir las patologías y lesiones orales en pacientes caninos domésticos.

2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la frecuencia de las diferentes patologías y lesiones orales y dentales en caninos domésticos.
2. Relacionar características individuales: edad, raza, sexo, tipo de alimentación, uso de juguetes, presencia de vicios y hábitos de higiene oral, con la presencia de patologías y lesiones orales.
3. Determinar si existe asociación entre características individuales y la presentación de algunas patologías o lesiones orales.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS:

1. MATERIALES:

Individuos en estudio:

Se utilizaron pacientes caninos domésticos sometidos a anestesia general o sedación atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile (Sede Bilbao). Se incluyeron todos los pacientes caninos, sin importar raza, sexo o edad.

Materiales dentales:

- Sonda Periodontal
- Explorador dental
- Espejo dental
- Fórceps
- Guantes
- Mascarilla
- Fuente de luz

Ficha Dental:

Las variables fueron registradas a través de una ficha odontológica (Anexo N° 1), en la cual se detallaron los datos de anamnesis obtenidos de los propietarios y del examen clínico oral.

2. MÉTODO:

Tamaño de muestra (N):

Se determinó un N de 142 pacientes en base a una prevalencia esperada de 90%, 95% de nivel de confianza y error de 5% (Cochran, 1972). La prevalencia fue determinada a partir de estudios anteriores que indican que más del 85% de todos los perros presentados a Clínicas Veterinarias están afectados por problemas dentales (Altena, 2002).

Clasificación por edad:

Se utilizó la clasificación descrita por Logan *et al* (2000) para determinar la existencia de asociación entre ciertas patologías y lesiones, con determinados grupos de edades.

EDAD	GRUPO
Jóven	hasta 1 año
Adulto	desde 13 meses hasta menores de 7 años
Viejo	mayores de 7 años

Clasificación por raza (tamaño):

Se estudió que el tamaño del animal, en términos de razas y peso de éstas, para asociarlo con la presentación de patologías y alteraciones de la cavidad bucal. Se aplicó la clasificación descrita por Logan *et al* (2000), correspondiente a tres grupos de acuerdo al tamaño de raza (peso) del paciente.

PESO EN KG.	TAMAÑO DE RAZA
Menos de 10	Pequeña
10 a 25	Mediana
26 o más	Grande

Hábitos de higiene:

Sólo se consideraron animales con hábitos de limpieza a aquellos que fueron sometidos dos o más veces por semana a alguna forma de higiene, ya que según lo descrito por Hennet en 1995, una frecuencia menor, no es significativa en la prevención de presentación de enfermedades orales.

Uso de juguetes y presencia de vicios:

Se registró el uso de juguetes como huesos artificiales y galletas, y la existencia de vicios como morder palos, piedras, huesos u otros materiales para determinar si existe asociación entre estos y las patologías o lesiones observadas.

Tipo de alimentación:

Se separaron tres grupos de alimentación. Uno para animales mantenidos con alimento comercial extruído, otro con alimento húmedo y finalmente un grupo mixto, es decir que recibía alimentación de ambas texturas.

Examen oral:

Examen extraoral: se realizó evaluación de la mordedura, simetría facial, función articular temporomandibular, linfonódulos regionales, glándulas salivales, labios y piel perioral.

Examen intraoral: Consiste en la fase de boca abierta y la de oclusión cerrada. Comprende la evaluación de tejidos blandos como el paladar duro y blando, arcos palatoglosales, orofaringe y lengua. Se deben evaluar cada una de las piezas dentales.

Identificación de las piezas dentales:

Se usó el Sistema de Triadan, el cual le asigna a cada diente un número de tres dígitos; el primero indica el cuadrante, correspondiendo al 1 al cuadrante superior derecho y siguiendo la numeración en el sentido de las agujas del reloj, hasta el

cuadrante inferior derecho. Para los dientes permanentes el cuadrante superior derecho, se designa por 1, el superior izquierdo por 2, el inferior izquierdo por 3, y el inferior derecho por 4. En el caso de la dentición decidua los cuadrantes se simbolizan por los números 5, 6, 7 y 8. Cada diente se representa por dos dígitos siendo el 01 el primer diente a partir de la línea media y continuando así sucesivamente siguiendo el orden de la arcada hasta el último diente de la misma (Holmstrom *et al.*, 1998).

Análisis Estadístico:

La información recabada se ordenó en una planilla de cálculo, registrando los hallazgos dentales y orales con las diferentes características individuales a través de tablas. Se describieron frecuencias absolutas y relativas de las distintas lesiones o patologías encontradas en los pacientes en estudio. Se asociaron las características individuales y las lesiones o patologías a través de la prueba de hipótesis de independencia de Ji Cuadrado (χ^2) y de Fisher. En caso de frecuencias esperadas menores a las necesarias para estas pruebas, los resultados solo se expresaron como frecuencias absolutas y relativas.

V. RESULTADOS:

Tabla N° 5: Frecuencia de patologías y lesiones orales en individuos estudiados

Pacientes N = 142	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
--------------------------	----------------------------	----------------------------

Con lesiones	140	98,6%
Sin lesiones	2	1,4%

Como se muestra anteriormente (Tabla N°5), el 98,6% de los pacientes examinados presentó alguna lesión o patología oral.

Tabla N° 6: Frecuencias de características individuales estudiadas en pacientes caninos

CARACT. INDIVIDUAL	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
EDAD		
JÓVENES	19	13,4%
ADULTOS	68	47,9%
VIEJOS	55	38,7%
RAZA		
PEQUEÑA	50	35,2%
MEDIANA	36	25,4%
GRANDE	56	39,4%
SEXO		
MACHOS	87	61,3%
HEMBRAS	55	38,7%
TIPO DE ALIMENTO		
EXTRUÍDO	78	54,9%
HÚMEDO	11	7,8%
MIXTO	53	37,3%
JUGUETES	65	45,8%
VICIOS	51	39,5%
HIGIENE	14	9,9%

Del total de los pacientes examinados, la mayoría correspondieron a caninos de edad adulta, alcanzando un 47,9%. Para la característica raza, aquellas de tamaño grande, resultaron ser las más frecuentes con un 39,4% de presentación. En cuanto a sexo, los machos corresponden al grupo mayoritario, obteniendo un 61,3% del total. Por otra parte, el tipo de alimentación extruído fue el más frecuente, correspondiendo al 54,9% de los individuos estudiados. El uso juguetes y la presencia de vicios, se observan en un 45,8% y 39,5% respectivamente. Los hábitos de higiene oral, sólo se presentaron en un 9,9% de los pacientes.

Tabla N° 7: Frecuencias de lesiones y patologías orales observadas en pacientes caninos estudiados

PATOLOGÍA O ALTERACION	FRECUENCIA ABSOLUTA	FRECUENCIA RELATIVA
SARRO O TÁRTARO	134	94,4
ENF. PERIODONTAL	82	57,7
FRACTURA DENTAL	60	42,3
DIENTES AUSENTES	58	40,8
DESGASTE DENTAL	57	40,1
ALT. DE OCLUSIÓN	48	33,8
TINCIÓN DENTAL	24	16,9
TUMOR	19	13,4
DIENTES RETENIDOS	17	12
ALT. EN LABIOS	12	8,5
ALT. EN LENGUA	11	7,7
CARIES	11	7,7
DEFECTO DEL ESMALTE	8	5,6
FÍSTULAS	5	3,5
DIENTES SUPERNUMERARIOS	5	3,5

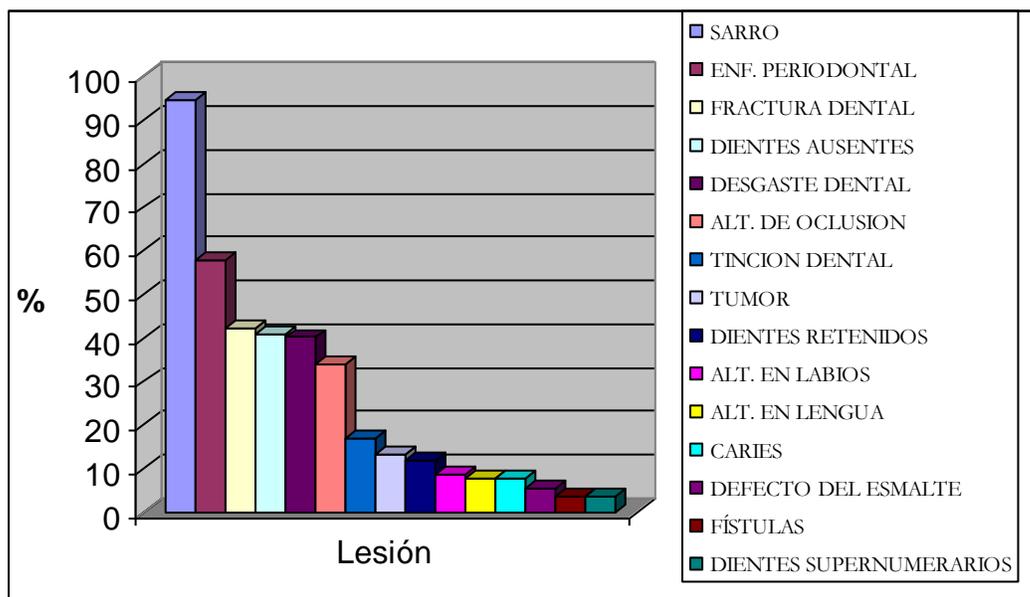


Gráfico N° 1: Frecuencias relativas de lesiones y patologías
Tabla N° 8: Frecuencias absolutas y relativas de presentación de lesiones y patologías orales según edad en pacientes caninos

	JÓVENES N = 19		ADULTOS N = 68		VIEJOS N = 55	
	n	%	n	%	n	%
ENF. PERIODONTAL	2	10,5	35	51,5	45	81,8

FRACTURA DENTAL	4	21,0	26	38,2	30	54,6
DIENTES AUSENTES	7	36,8	19	27,9	32	58,2
DESGASTE DENTAL	1	5,3	22	32,4	34	61,8
TINCIÓN DENTAL	0	0	11	16,2	13	23,6
ALT. DE OCLUSIÓN	5	26,3	26	38,2	17	30,9
TUMOR	0	0	5	7,4	14	25,5
DIENTES RETENIDOS	8	42,1	8	11,8	1	1,8

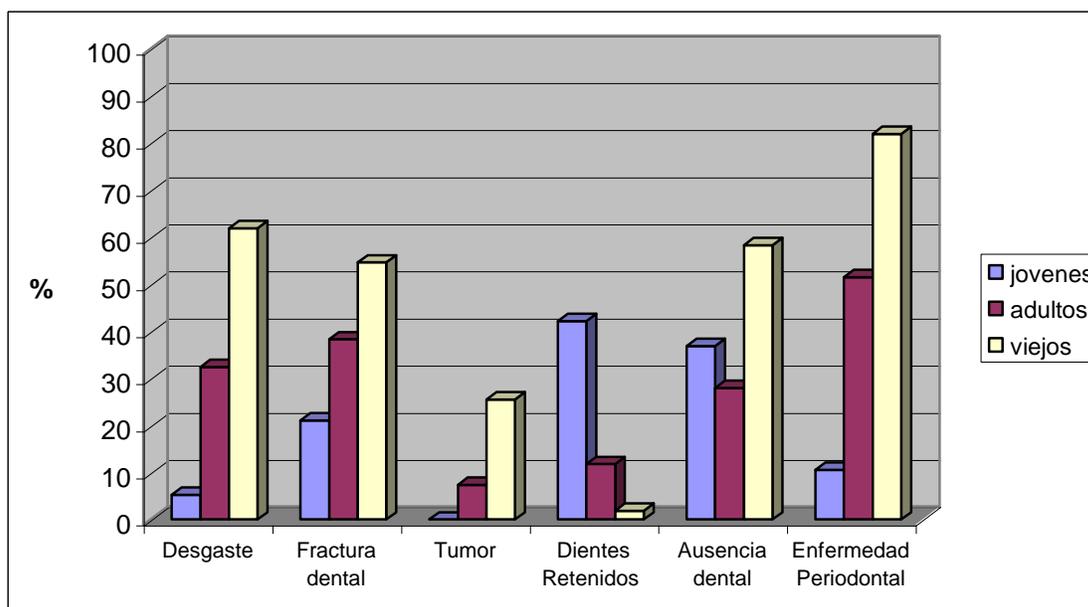


Gráfico N° 2: Frecuencia de lesiones y patologías orales en pacientes caninos asociadas a la edad

La edad se encontró estadísticamente asociada ($p \leq 0,05$) con enfermedad periodontal, desgaste dental, fractura de dientes y tumores, existiendo una mayor frecuencia de presentación de estas patologías o lesiones a medida que aumenta la edad del individuo. Por su parte, dientes retenidos son más frecuentes en el grupo de animales jóvenes, presentando asociación estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$).

La ausencia dental es más frecuente en el grupo de animales viejos, existiendo una asociación estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$).

En tanto, tinción dental y alteraciones de la oclusión, no se encontraron estadísticamente asociadas a la edad del individuo ($p > 0,05$).

Tabla N° 9: Frecuencias de presentación de patologías y lesiones orales según tamaño de raza en pacientes caninos

	PEQUEÑA N = 50		MEDIANA N = 36		GRANDE N = 56	
	n	%	n	%	n	%
ENF. PERIODONTAL	38	76	21	58,3	23	41,1
FRACTURA DENTAL	16	32	11	30,6	33	58,9
DIENTES AUSENTES	35	70	10	27,8	13	23,2
DESGASTE DENTAL	12	24	12	33,3	33	58,9
TINCIÓN DENTAL	6	12	3	8,33	15	26,8
ALT. DE OCLUSIÓN	20	40	15	41,7	13	23,2
TUMOR	3	6	5	13,9	11	19,6
DIENTES RETENIDOS	12	24	3	8,3	2	3,6

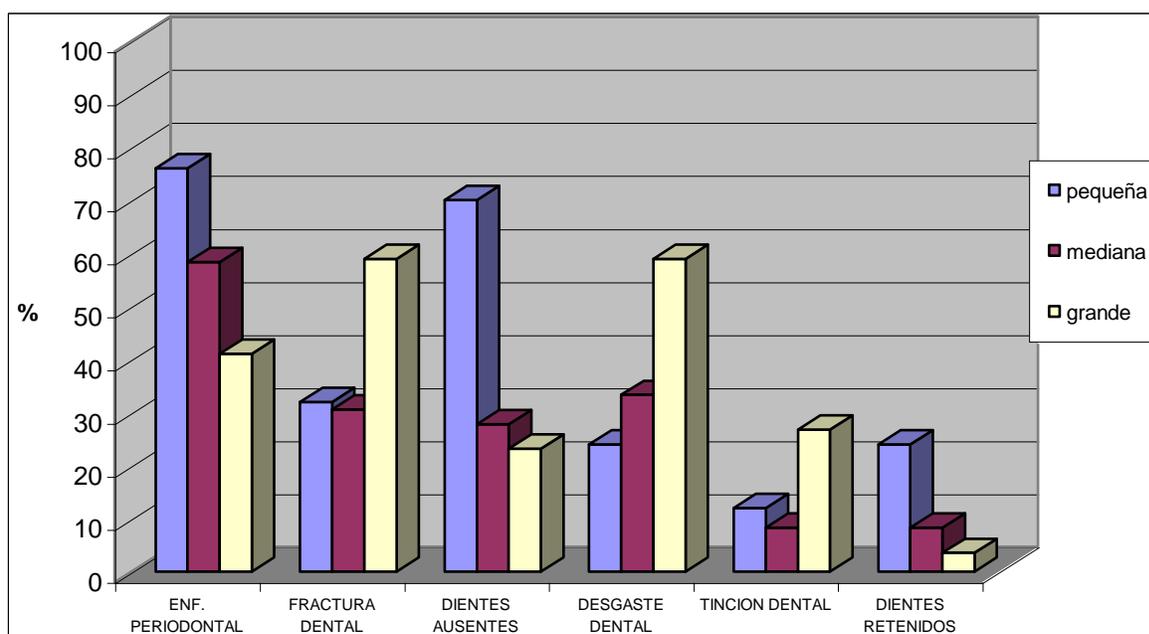


Gráfico N° 3: Lesiones y patologías orales asociadas a tamaño de raza en pacientes caninos

El tamaño de la raza demostró estar estadísticamente asociado a la presentación de enfermedad periodontal, ausencia y retención de piezas dentales ($p \leq 0,05$); se encontró una mayor presentación de estas patologías en las razas más pequeñas. Por el contrario, el desgaste dental demostró ser más frecuente en las razas más grandes. Fracturas y tinciones dentales, también se encontraron asociadas

al tamaño de la raza en forma significativa ($p \leq 0,05$), encontrándose mayormente en animales de raza grande.

Tumores y alteraciones oclusales, no se encontraron asociados en forma significativa al tamaño de la raza ($p > 0,05$).

Tabla N° 10: Frecuencia de presentación de patologías y lesiones orales según sexo

	MACHOS N = 87		HEMBRAS N = 55	
	n	%	n	%
SARRO O TÁRTARO	82	94,3	52	94,6
ENF. PERIODONTAL	51	58,6	31	56,4
FRACTURA DENTAL	39	44,8	21	38,2
DIENTES AUSENTES	33	37,9	25	45,5
DESGASTE DENTAL	34	39,1	23	41,8
TINCIÓN DENTAL	12	13,8	12	21,8
ALT. DE OCLUSIÓN	34	39,1	14	25,5
TUMOR	13	14,9	6	10,9
DIENTES RETENIDOS	9	10,3	8	14,6
ALT. EN LABIOS	12	13,8	0	0
ALT. EN LENGUA	8	9,2	3	5,5
CARIES	5	5,8	6	10,9
DEFECTO DEL ESMALTE	4	4,6	4	7,3
DIENTES SUPERNUMERARIOS	3	3,5	2	3,6
FÍSTULAS	4	4,6	1	1,8

Ninguna de las patologías ni lesiones consideradas para el estudio, resultó estar asociada en forma estadísticamente significativa al sexo del animal ($p > 0,05$).

Tabla N° 11: Frecuencias de patologías y lesiones orales según tipo de alimentación

	EXTRUÍDO N = 78		HÚMEDO N = 11		MIXTO N = 53	
	n	%	n	%	n	%

ENF. PERIODONTAL	36	46,2	11	100	35	66,0
FRACTURA DENTAL	27	34,6	5	45,5	28	52,8
DIENTES AUSENTES	20	25,6	8	72,7	30	56,6
DESGASTE DENTAL	24	30,8	6	54,6	27	50,9
TINCIÓN DENTAL	12	15,4	0	0	12	22,6
ALT. DE OCLUSIÓN	26	33,3	3	27,3	19	35,9
TUMOR	9	11,5	2	18,2	8	15,1
DIENTES RETENIDOS	9	11,5	0	0	8	15,1

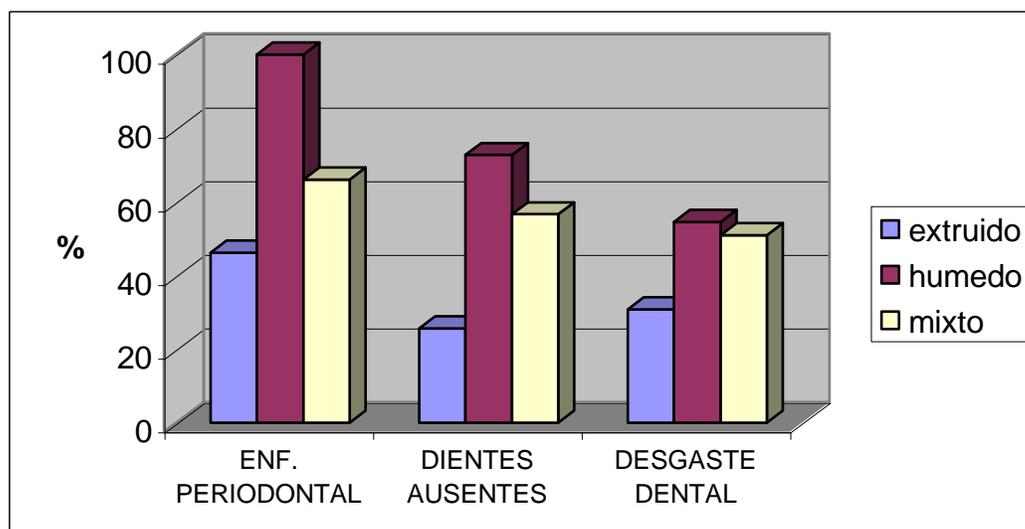


Gráfico N° 4: Lesiones y patologías orales en pacientes caninos asociadas al tipo de alimentación

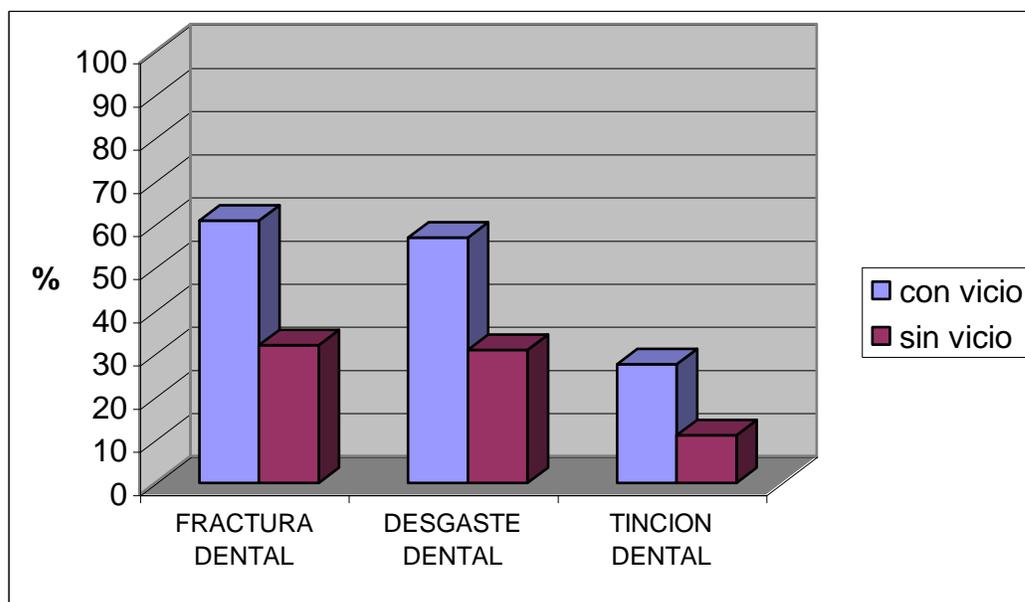
La enfermedad periodontal, al igual que la ausencia y el desgaste de dientes se encontraron significativamente asociadas ($p \leq 0,05$) al tipo de alimentación, existiendo mayor frecuencia de presentación en animales que consumen alimento húmedo por sobre los animales que consumen alimento mixto. Por último, la menor frecuencia de presentación se encuentra en aquellos que sólo consumen alimento extruido.

La asociación estadística no fue significativa para la característica tipo de alimentación y las alteraciones orales restantes ($p > 0,05$).

Tabla N° 12: Frecuencias de patologías y lesiones orales según presencia de vicios.

	CON VICIO N = 51	SIN VICIO N = 91

	n	%	n	%
SARRO O TÁRTARO	49	36,6	85	63,4
ENF. PERIODONTAL	25	49,0	57	62,6
FRACTURA DENTAL	31	60,8	29	31,9
DIENTES AUSENTES	17	33,3	41	45,1
DESGASTE DENTAL	29	56,8	28	30,8
TINCIÓN DENTAL	14	27,5	10	11
ALT. DE OCLUSIÓN	15	29,4	33	36,3
TUMOR	8	15,7	11	12,1
DIENTES RETENIDOS	5	9,8	12	13,2
ALT. EN LABIOS	3	5,9	9	9,9
ALT. EN LENGUA	5	9,8	6	6,6
CARIES	4	7,8	7	7,7
DEFECTO DEL ESMALTE	5	9,8	3	3,3
DIENTES SUPERNUMERARIOS	2	3,9	3	3,3
FISTULAS	2	3,9	3	3,3



L
os
pacie
ntes
que
prese
ntan
vicios
exhibi
eron
una
mayo

Gráfico N° 5: L

frecuencia de fracturas, desgaste y tinciones dentales. Esta asociación resultó ser estadísticamente significativa ($p \leq 0,05$).

El resto de las lesiones analizadas no demostraron estar estadísticamente asociadas con la presencia o ausencia de vicios ($p > 0,05$).

Tabla N° 13: Frecuencias de patologías y lesiones orales según uso de juguetes

	USA JUGUETES N = 65		NO USA JUGUETES N = 77	
	n	%	n	%
SARRO O TÁRTARO	62	95,4	72	93,5
ENF. PERIODONTAL	44	67,7	38	49,4
FRACTURA DENTAL	34	52,3	26	32,8
DIENTES AUSENTES	25	38,5	33	42,9
DESGASTE DENTAL	37	56,9	20	26
TINCIÓN DENTAL	13	20	11	14,3
ALT. DE OCLUSIÓN	18	27,7	30	39
TUMOR	9	13,9	10	13
DIENTES RETENIDOS	5	7,7	12	15,6
ALT. EN LABIOS	6	9,2	6	7,8
ALT. EN LENGUA	5	7,7	6	7,8
CARIES	6	9,2	5	6,5
DEFECTO DEL ESMALTE	6	9,2	2	2,6
DIENTES SUPERNUMERARIOS	2	3,1	3	3,9
FISTULAS	1	1,5	4	5,2

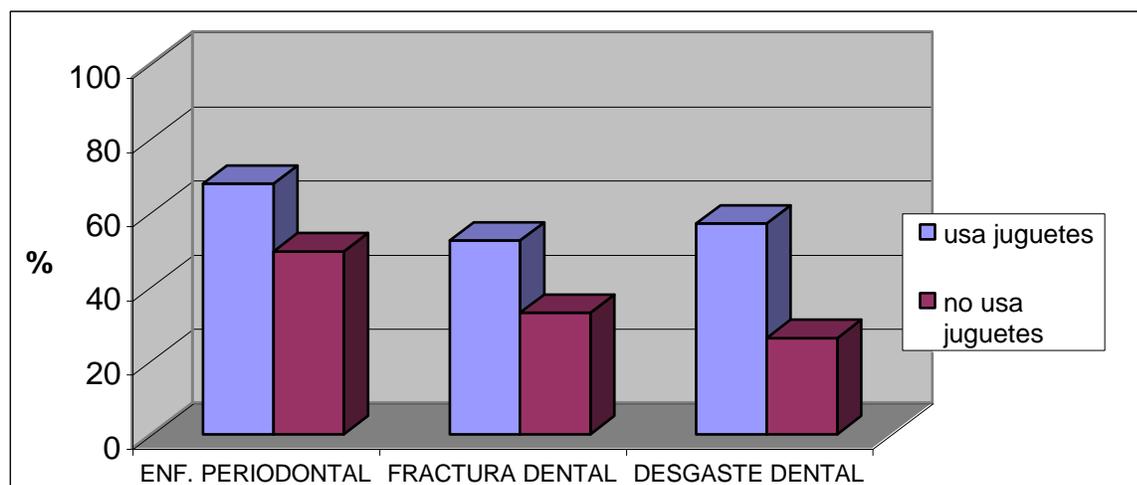


Gráfico N° 6: Lesiones y patologías asociadas al uso de juguetes

El uso de juguetes se encontró significativamente asociado ($p \leq 0,05$) con enfermedad periodontal, fracturas y desgaste, encontrándose mayor frecuencia de presentación en animales que los emplearon. Las demás alteraciones resultaron ser independientes del uso de juguetes ($p > 0,05$).

Tabla N° 14: Frecuencias de patologías orales según hábitos de higiene oral

	CON HIGIENE N = 14		SIN HIGIENE N = 128	
	n	%	n	%
SARRO O TÁRTARO	12	85,7	122	95,3
ENF. PERIODONTAL	2	14,3	80	62,5
FRACTURA DENTAL	4	28,6	56	43,8
DIENTES AUSENTES	6	42,9	52	40,6
DESGASTE DENTAL	5	35,7	52	40,6
TINCIÓN DENTAL	3	21,4	21	16,4
ALT. DE OCLUSIÓN	4	28,6	44	34,4
TUMOR	1	7,1	18	14,1
DIENTES RETENIDOS	3	21,4	14	10,9
ALT. EN LABIOS	0	0	12	9,4
ALT. EN LENGUA	0	0	11	8,6
CARIES	0	0	11	8,6
DEFECTO DEL ESMALTE	1	7,1	7	5,5
DIENTES SUPERNUMERARIOS	0	0	5	3,9
FISTULAS	0	0	5	3,9

Sólo la enfermedad periodontal se encontró estadísticamente asociada ($p \leq 0,05$) a los hábitos de higiene oral de los pacientes. El resto de las alteraciones, no tuvieron asociación con dicha característica ($p > 0,05$).

VI. DISCUSIÓN:

Sarro:

El 94,4% de los pacientes examinados presentó cálculo dental, lo que es similar a lo descrito por Shafer y Levy (1986), quienes describen una frecuencia de 91% en grupos de pacientes humanos.

El uso de juguetes, presencia de vicios, el sexo y los hábitos de higiene oral, no resultaron estar estadísticamente asociados a la presencia de sarro. Para las

características edad, raza y tipo de alimentación no se pudo determinar asociaciones, ya que las frecuencias obtenidas son muy altas en todo el grupo observado.

Enfermedad Periodontal:

El 57,8% de los animales sometidos a examen clínico presentó algún grado de enfermedad periodontal. Logan *et al.* (2000), afirma que estudios realizados en numerosos países informan tasas de prevalencia del 60 a 80% en perros y gatos, lo que corresponde a frecuencias mayores que las obtenidas en este estudio. En tanto, Penman y Harvey (1990) establecen que aproximadamente el 85% de los perros y gatos mayores de 2 años sufren algún grado de esta patología; esto es comparable a las frecuencias obtenidas en el grupo de animales viejos, mayores de 7 años, donde la frecuencia de presentación de enfermedad periodontal correspondió al 81,8%.

La enfermedad periodontal se encontró asociada en forma significativa ($p \leq 0,05$) con la edad, encontrándose mayor presentación en animales más viejos. El tamaño también se encontró asociado ($p \leq 0,05$) a enfermedad periodontal, afectando mayormente a razas de menor tamaño. West-Hyde y Floyd (1997) coinciden en que en los animales de razas pequeñas se favorece la retención de placa, ya que su surco gingival es más pequeño y su cresta alveolar más delgada, manipulando la misma carga bacteriana que un animal más grande, lo cual aumenta la predisposición a esta enfermedad.

De igual forma, consumo de dietas húmedas, uso de juguetes y falta de higiene dental, se asocian con una mayor presentación de esta patología ($p \leq 0,05$). Esto coincide con Penman y Harvey (1990), quienes afirman que dietas blandas, alimentos preparados y viscosos aumentan la retención de placa dental, conduciendo a gingivitis y enfermedad periodontal. Opuesto a los resultados obtenidos en este estudio, en el cual no se encontró asociación entre vicios y presencia de enfermedad periodontal, Penman y Harvey (1990) establecen que la conducta de masticar huesos, piedras y madera, pueden dañar la gingiva, predisponiendo a infección.

Según Hennet (1995), la frecuencia de cepillado dental en perros para mantener el periodonto sano es de 2 a 3 veces por semana y en perros con enfermedad periodontal establecida, se requiere cepillado diario. Esto concuerda con la asociación existente entre hábitos de higiene y una menor presentación de enfermedad periodontal encontrados en este estudio ($p \leq 0,05$).

La enfermedad periodontal en humanos aumenta con la edad, sin embargo, datos recientes indican que la gravedad podría deberse al efecto acumulativo de la enfermedad durante toda la vida y no siempre es una afección específica de la edad (Logan *et al.* 2000), lo cual coincide con las frecuencias obtenidas en animales viejos y con la asociación estadística positiva ($p \leq 0,05$) existente entre edad y enfermedad periodontal encontrada en esta investigación.

Fracturas:

Existe asociación estadística ($p \leq 0,05$) tanto en el uso de juguetes, como en la presentación de vicios, con una mayor frecuencia de fracturas en piezas dentales, lo cual coincide con lo señalado por Logan *et al.* (2003), quien asegura que masticar materiales duros como piedras, huesos, maderas y juguetes masticables inapropiados puede afectar la salud oral al causar atrición, fracturas, avulsiones y laceraciones gingivales. Lynne (2000) describe el uso de juguetes como potencial riesgo de producir traumas dentales, lo que concuerda con los resultados descritos.

Así mismo, se encontró asociación estadística ($p \leq 0,05$) entre perros de mayor edad y razas de mayor tamaño, con la presencia de fracturas dentales. Du Pont y De Bowes (2004) informan que las fracturas dentales son un problema oral frecuente en pacientes geriátricos. Por su parte, Van Foreest, afirma que la incidencia de fracturas coronales varía según el uso específico del animal y que, por ejemplo es mayor en perros usados como guardias o policías.

Ausencia de Piezas dentales:

Esta alteración presentó una alta frecuencia, alcanzando un 40,8%. Luego del análisis estadístico se pudo determinar que existe asociación estadística ($p \leq 0,05$) entre esta patología y la edad, presentándose mayormente en el grupo de los animales considerados viejos. Así mismo, también existe asociación con las razas de menor tamaño ($p \leq 0,05$), encontrando mayor frecuencia de esta alteración en este grupo. Por su parte, los caninos alimentados con dietas húmedas exhibieron mayor frecuencia de ausencia dental. West-Hyde y Floyd (1997) describen asociación entre la ausencia de piezas y enfermedad periodontal, lo que podría coincidir con el grupo de mayor edad y el que recibe alimento húmedo.

Desgaste dental:

El desgaste dental se encontró asociado a la edad de los pacientes ($p \leq 0,05$), siendo más frecuente a medida que esta aumenta la edad. Esto se podría explicar porque la dentina terciaria no es capaz de reparar a el daño crónico que se va produciendo con la edad (Manfra, 1997). Por otro lado, el tamaño de la raza se asocia estadísticamente al desgaste dental ($p \leq 0,05$), y a medida que mayor es el tamaño, la frecuencia de este tipo de lesión también aumenta, alcanzando una mayor proporción en los pacientes grandes; esto se puede demostrar según lo indicado por West-Hyde y Floyd (1997), quienes afirman que el desgaste se asocia al uso del paciente, ejemplo ataque o entrenamiento, ambos más relacionados a razas de mayor tamaño. Respecto al tipo de alimentación, la frecuencia más alta estuvo asociada al alimento húmedo ($p \leq 0,05$), esto se explica por una relación indirecta que se produce entre los individuos más viejos, que presentan mayor desgaste de las piezas y el aumento de consumo de alimentos blandos, dado que a mayor edad hay más patologías y lesiones que favorecen el consumo de dietas blandas. La presencia de vicios y el uso de juguetes también presentaron asociación estadísticamente

significativa ($p \leq 0,05$), presentando mayores frecuencias ambos grupos con dichos hábitos, lo que concuerda con lo establecido por West-Hyde y Floyd (1997), quienes afirman que los hábitos masticatorios son determinantes en el desgaste de las piezas dentales.

Alteraciones Oclusales:

La maloclusión no se encontró asociada con las características individuales estudiadas. Según Gorrel (2000) y Manfra (1997), las causas de estas patologías son variadas, encontrando factores genéticos y ambientales asociados a su presentación.

Tinción:

Estas lesiones resultaron estar estadísticamente asociadas ($p \leq 0,05$) con el tamaño de la raza de los pacientes caninos estudiados, lo que difiere con lo descrito por Logan *et al.* (2003), quienes asociaron estas alteraciones con aquellos animales mantenidos en jaulas, los cuales muerden estos materiales metálicos, sin hacer referencia al tamaño de la raza del paciente en cuestión.

Tumores:

Se encontró estadísticamente asociada ($p \leq 0,05$) la presencia de tumores orales con la edad de los individuos, presentándose principalmente en animales viejos, lo que concuerda con lo descrito por diversos autores, quienes afirmaron que la mayoría de las masas bucales corresponden a neoplasias, las cuales son más frecuentes en pacientes gerontes (West-Hyde y Floyd, 1997; Nelson y Couto, 2000).

Dientes retenidos:

Esta alteración se encontró asociada de manera significativa ($p \leq 0,05$) con las características de edad, presentándose mayormente en animales jóvenes y tamaño de raza, siendo más frecuente en el grupo de los animales pequeños. Existe concordancia entre los resultados obtenidos y lo descrito por West-Hyde y Floyd (1997), quienes afirman que las razas toy o pequeñas están más predispuestas a sufrir esta alteración. Además Eisenmenger en 1985, documenta que un diente de leche persiste cuando su raíz no es reabsorbida por el crecimiento del diente permanente que va saliendo. El cambio a dentición definitiva en los perros termina a los siete meses, por lo tanto, estaría asociado también a animales considerados dentro del grupo de jóvenes.

Lesiones labiales:

Las lesiones labiales clínicamente observadas en este estudio, no se resultaron estar asociadas de manera significativa con las características individuales evaluadas (sexo, vicios, juguetes y hábitos de higiene oral), lo que resulta diferente a lo informado por Smith en 1997, quien relaciona la conformación genética como

posible causa de injuria labial, capaz además de generar cuadros de dermatitis del pliegue labial y queilitis.

Trauma lingual:

No se encontró asociado de manera significativa con las características individuales consideradas para este estudio (sexo, vicios, juguetes y hábitos de higiene oral). A su vez la literatura consultada, tampoco documenta asociaciones entre este tipo de injuria y las características estudiadas.

Caries:

Esta lesión fue encontrada en el 7,7% de los pacientes examinados. Sin embargo, *Logan et al.* (2003), manifiesta que investigadores de la Universidad de Pennsylvania en Filadelfia, diagnosticaron caries en 2 de 63 perros, correspondiendo al 3,2% de los individuos examinados. Gioso (2003a) describe prevalencias menores al 5% en la población estudiada. Por otra parte, *Logan et al.* (2000) informa que en Suecia 71 de 200 perros tenían estas lesiones, lo cual equivale al 35,5%.

Las características posibles de asociar con esta lesión (sexo, vicios, juguetes y hábitos de higiene oral), no arrojaron asociación significativa. Esto se contrapone a lo establecido por Ciapparelli y Penman en el año 2000, quienes aseguran que dietas blandas o húmedas y falta de higiene, estarían relacionadas con una mayor presentación de estas lesiones.

Defecto del esmalte:

Un 5,7% de los pacientes examinados presentó esta lesión.

Se realizaron pruebas de asociación entre esta lesión y las variables sexo, hábitos de higiene oral, presencia de vicios y uso de juguetes, las cuales no resultaron estadísticamente significativas ($p > 0,05$). Estos resultados corresponden a lo esperado, ya que las causas y factores predisponentes para esta lesión están mayormente asociados a procesos febriles y virales.

Absceso o fístula infraorbitaria:

La presencia de fístulas no se encontró asociada con ninguna de las características individuales analizadas estadísticamente ($p > 0,05$), lo que coincide con la literatura consultada. Según Collados (1997) y Gioso (2003), se describe asociación con enfermedad periodontal y fístula del 4° Premolar, la cual no fue analizada en este estudio.

Dientes Supernumerarios:

La frecuencia de esta alteración en los pacientes examinados, alcanzó un 3,5%. Según Manfra (1997) esta alteración alcanza hasta un 10% de los pacientes caninos, por lo tanto, la frecuencia encontrada en este estudio es menor a la descrita.

Las asociaciones realizadas entre esta alteración y las características consideradas no demostraron estar estadísticamente relacionadas ($p > 0,05$).

VII. CONCLUSIONES:

- Se determinó que 140 de los 142 pacientes examinados, mostraron algún tipo de lesión o patología oral, lo que corresponde a una frecuencia relativa de 98,6% de pacientes afectados.
- La lesión más frecuente en el grupo estudiado correspondió a la presencia de sarro, encontrándose en el 94,4% de los pacientes. En segundo lugar se encuentra la enfermedad periodontal, presente en el 57,7% de los individuos. Entre las lesiones menos frecuentes se encontró la existencia de piezas supernumerarias y fístulas.
- La relación entre edad y las diferentes patologías o lesiones demostró que la enfermedad periodontal, fracturas dentales, ausencia de piezas, desgaste

dental, presentación de tumores y piezas retenidas, están asociadas de manera significativa ($p \leq 0,05$). Todas estas lesiones fueron más frecuentes mientras mayores eran los individuos, a excepción de la presencia de piezas retenidas, que fueron más frecuentes en los jóvenes.

- Al relacionar la característica raza, se detectó asociación significativa ($p \leq 0,05$) con enfermedad periodontal, ausencia de piezas y dientes retenidos, siendo más frecuentes en aquellas razas de menor tamaño. A su vez, fracturas dentales, desgaste de piezas y tinción de las mismas, estuvieron asociadas en forma significativa ($p \leq 0,05$) a razas de mayor tamaño.
- La característica alimentación mostró asociación significativa ($p \leq 0,05$) con enfermedad periodontal, ausencia de piezas y desgaste de éstas, siendo más frecuente su presentación en aquellos pacientes que reciben alimentos húmedos.
- Al relacionar la presencia de vicios y las lesiones detectadas, resultó existir asociación significativa ($p \leq 0,05$) con fracturas, desgaste y tinción dental, existiendo mayores frecuencias en los animales que tenían dicha conducta.
- El uso de juguetes, al relacionarse con las patologías, evidenció asociación estadística ($p \leq 0,05$) con enfermedad periodontal, fracturas y desgaste dental, encontrándose mayor presentación de estas alteraciones en los pacientes que los utilizaban.
- La característica higiene oral presentó asociación significativa ($p \leq 0,05$) con enfermedad periodontal, siendo más frecuente en los individuos que no tienen hábitos de higiene.
- No se encontró asociación entre la característica sexo y las diferentes lesiones y patologías diagnosticadas clínicamente ($p > 0,05$).

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- **ALTENA, N.** 2002. Dental Care. [en línea]. St. Cloud, MN, USA. <http://www.companionsweb.com/dental_care.htm#Dental%20TREATments%20for%20Dogs > [consulta: 04-03-2003]
- **BAHAMONDES, R.** 1999. Estudio Epidemiológico Descriptivo de Patologías Pulpoperiodontales en Caninos Domésticos. Periodo 1994-1996. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 61 p.
- **BARRA, P.** 1998. Estudio Epidemiológico de Tumores Orales en Caninos Domésticos. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 37 p.
- **BROWN, D.** 1995. Dental Materials. **In:** Manual of Small Animal Dentistry. 2° ed. Edited by British Small Veterinary Association, BSAVA. David A.

Crossley and Susanna Penman. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp. 19 - 26.

- **BUTCOVIC, V.; SIMPRAGA, M.; SEHIC, M.; STANIN, D.; SUSIE, V.; CAPAK, D.; KOS, J.** 2001. Dental Diseases of Dogs: a retrospective study of radiological data. Acta Vet. Brno. 70: 203 - 208.

- **CIAPPARELLI, L.; PENMAN, S.** 1990. Endodontic Disease. **In:** Harvey, C.; Orr, H. Manual of Small Animal Dentistry. The British Council. Cheltenham, Gloucestershire, United Kingdom. pp. 73 - 84.

- **COCHRAN, W. G.** 1972. La Estimación del Tamaño de Muestra. **In:** Técnicas de Muestreo. 3° ed. Editorial C.E.C.S.A. Ciudad de México, México. pp. 105 - 124.

- **COLLADOS, J.** 1997. Patologías más Frecuentes en la Cavidad Oral I. [en línea]. Barcelona, España. < www.consultavet.es/odontología > [consulta: 05-01-2003].

- **DE BOWES, L.** 1999. Odontopatía y Atención Dental. **In:** Hoskins, J. Pediatría Veterinaria. Perros y Gatos Desde el Nacimiento Hasta los Seis meses. 2° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 149 -158.

- **DE BOWES, L.** 2002. Odontología: Aspectos Periodontales. **In:** Ettinger, S.; Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. v. 2. pp. 1249 - 1258.

- **DU PONT, G.; DE BOWES, L.** 2004. Oral Care: What's it Worth?. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando, Florida. 17 - 21 de Enero, 2004. Eastern States Veterinary Association. pp. 237 - 238.

- **DUMMETT, C. O.** 2001. Anomalías de la Dentición en Desarrollo. **In:** Odontología Pediátrica. 3° ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Iowa, Estados Unidos. pp. 44 - 55.

- **EISENMENGER, E.** 1985. Odontología Veterinaria. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. 165 p.

- **GIOSO, M.** 2003a. Anormalidades Dentarias. **In:** Odontología, para la Clínica de Pequeños Animales. 5° ed. Editorial Ieditora. Sao Paulo, Brasil. pp. 59 - 64.

- **GIOSO, M.** 2003b. Ortodoncia y Oclusión. **In:** Odontología, para la Clínica de Pequeños Animales. 5° ed. Editorial Ieditora. Sao Paulo, Brasil. pp. 117 - 131.

- **GIOSO, M.** 2003c. Enfermedad Periodontal. Patogenia, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención. **In:** 1° Seminario de Odontología Veterinaria. Temuco, Chile. 05 de Noviembre, 2003. Universidad Católica de Temuco. 15 p.

- **GORREL, C.** 2000. Orthodontics in Veterinary Dentistry. **In:** Scientific Proceedings WSAVA-FACAVA World Congress 2000. Maarn, The Netherlands. 25 - 29 de abril. WSAVA-FECAVA. pp. 70 - 71.

- **HENNET, P.** 1995. Periodontal Disease and oral microbiology. **In:** Manual of Small Animal Dentistry. 2° ed. Edited by David A. Crossley and Susanna Penman. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp. 105 - 113.

- **HOLMSTROM, S.** 1995. Canine Oral Diagnosis. **In:** Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. Editorial Edited by David A. Crossley and Susanna Penman. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp. 114 - 128.

- **HOLMSTROM, S.; FROST, P.; EISNER, E. R.** 1998. Dental Records. **In:** Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner. 2° ed. Editorial Saunders Company. New York, USA. pp. 1 - 30.
- **HOLMSTROM, S.** 1998. Manejo de la Enfermedad Periodontal. Selecciones Veterinarias. 6 (5): 404 - 409.
- **HOLMSTROM, S.** 2001. Recognizing Oral Disease. [en línea]. Vancouver, Canadá.
<<http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00278.htm>> [consulta: 07-03-2003].
- **KINANE, D.** 2001. Causation and Patogenesis of Periodontal Disease. Periodontology 2000. N° 25: 8 - 20.
- **LOGAN, E.; WIGGS, R.; ZETNER, K.; HEFERREN, J.** 2000. Enfermedad Dental. **In:** Hand, M.; Thatcher, C.; Remillard, R.; Roudebush, P. Nutrición Clínica en Pequeños Animales. 4° ed. Editorial Mark Morris Institute. Santa Fe de Bogotá, Colombia. pp. 561 - 594.
- **LYNNE, M.** 2000. Client Education. **In:** Veterinary Dentistry for the Small Animal Technician. Editado por Iowa State University Press. Iowa, Estados Unidos. pp. 213 - 239.
- **MANFRA, S.** 1997. Current Concepts in Canine and Feline Dentistry. **In:** Bonagura, J.; Kirk, R. Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. XII. Editorial W. B. Saunders. Philadelphia, USA. pp. 685 - 691.
- **NELSON, R.; COUTO, G.** 2000. Enfermedades Bucales, Faríngeas y Esofágicas. **In:** Medicina Interna de Pequeños Animales. 2° ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 441 - 453.

- **PALAZZOLO, C.; PETERSEN, D.; RIDGEWAY, W.** 2003. Dental Disease. [en línea]. California, USA. < <http://www.lbah.com/Dent.htm#top> > [consulta: 04-03-2003].

- **PENMAN, S.** 1990. Oclusal Abnormalities. **In:** Harvey, C.; Orr, H. Manual of Small Animal Dentistry. The British Council. Cheltenham, Gloucestershire. pp. 55 - 72.

- **PENMAN, S.; HARVEY, C. E.** 1990. Periodontal Disease. **In:** Harvey, C.; Orr, H. Manual of Small Animal Dentistry. The British Council. Cheltenham, Gloucestershire. pp. 37 - 48.

- **SAIDLA, J. E.** 2002. Odontología: Consideraciones Genéticas, Ambientales y Otras. **In:** Ettinger, S.; Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5° ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. v. 2. pp. 1244 - 1249.

- **SHAFER, W. G.; LEVY, V. M.** 1986. Tumores Benignos y Malignos de la Cavidad Bucal. **In:** Tratado de Patología Bucal. 2° ed. Editorial Interamericana. Ciudad de México, México. pp 86 - 232.

- **SLALTER, D.** 1997. Introducción a la Odontología Veterinaria. **In:** Manual de Cirugía de Pequeñas Especies. Editorial Mc. Graw-Hill Interamericana. Ciudad de México, México. pp. 918 - 924.

- **SMITH, M.** 1997. Enfermedades Bucosalivales. **In:** Ettinger, S.; Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4° ed. Editorial Intermedica. Buenos Aires, Argentina. v. 2. pp. 1308 - 1324.

- **SULLIVAN, M.** 1990. Oral Trauma. **In:** Manual of Small Animal Dentistry. Editorial The British Council. pp. 115 - 130.

- **VAN FOREEST, A. W.** 2000. Canine Tooth Fractures. **In:** Scientific Proceedings WSAVA-FACAVA World Congress 2000. Maarn, The Netherlands. 25 -29 de abril. WSAVA-FECAVA. pp. 68 - 69.

- **WEST-HYDE, L.; FLOYD, M.** 1997. Odontología. **In:** Ettinger, S.; Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4° ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. v. 2. pp. 1324 - 1357.

- **WHITE, R.** 1991. The Alimentary System. **In:** Manual of Small Animal Oncology. The British Council. Cheltenham, Gloucestershire. pp. 237 - 243.

- **WHYTE, A.; SOPENA, J.; WHYTE, J.; MARTÍNEZ, M.J.** 1998a. Anatomía, Estructura y Nomenclatura Dentaria. **In:** San Román, F. Atlas de Odontología en Edición Española. Grass Ediciones. Madrid, España. pp 17 - 18.

- **WHYTE, A.; WHYTE, J.; SOPENA, J.; LEUZA, A.; MAZO, R.** 1998b. Embriología y Desarrollo Dentario. **In:** San Román, F. Atlas de Odontología en Edición Española. Grass Ediciones. Madrid, España. pp. 39 - 53.

ANEXO N° 1:

FICHA ODONTOLÓGICA

Nombre dueño: _____ N. Ficha: _____

Nombre: _____ Raza: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Juguetes y vicios: _____

Enfermedades orales previas: _____

Tratamientos orales previos: _____

Tipo de alimentación:

___ extruído

___ húmedo (casera o comercial)

___ mixto

Aseo Dental:

___ no

___ si; de que tipo: _____

fecha último: _____

Dentición

___ temporal

___ definitiva

___ mixta

Tipo esquelético:

___ braquicéfalo

___ mesocéfalo

___ dolicocefalo

Enfermedad periodontal:

___ sano

___ gingivitis

___ periodontitis

Alteraciones en examen clínico:

___ labios- comisuras

___ lengua

___ zona vestibular

___ piso de la boca

___ paladar

___ mucosas

___ encías

___ región faringoamigdal

___ art. temporomandibular

___ gangl. submandibular

___ gangl. submaxilar

Hallazgos: _____
