



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE CLORHEXIDINA
(SOLUCIÓN ORAL 0,12%) APLICADA EN PIEZAS DENTALES
DE PERROS CONFINADOS

DOMINIQUE MARIE PAUL FERRÉ

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

PROFESOR GUÍA : DRA. ALICIA VALDÉS O.

SANTIAGO, CHILE
2008



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE CLORHEXIDINA (SOLUCIÓN ORAL 0,12%) APLICADA EN PIEZAS DENTALES DE PERROS CONFINADOS

DOMINIQUE MARIE PAUL FERRÉ

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

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : ALICIA VALDÉS O.
PROFESOR CONSEJERO: SONIA ANTICEVIC C.
PROFESOR CONSEJERO: MARÍA ANGÉLICA MORALES M.
PROFESOR COLABORADOR: SONIA MADRID V.		

SANTIAGO, CHILE
2008

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a mi familia por el cariño y apoyo incondicional que me entregaron durante este largo proceso. Por acompañarme y ayudarme con la tesis durante los cálidos días de Enero, y por darme fuerzas para seguir adelante.

Además, quisiera agradecerles a las Dras. Sonia Madrid y Alicia Valdés, quiénes hicieron posible la realización de este proyecto, aportando su conocimientos y preocupación. No sólo conocí excelentes profesionales, sino también, personas muy valiosas.

Por último, debo agradecer a todos aquellos que de alguna forma influyeron en este proceso, apoyando, ayudando y entregando su amistad.

MUCHAS GRACIAS.

RESUMEN

Se evaluó el efecto de clorhexidina (solución oral al 0,12%) aplicada en forma de *spray* en piezas dentales de 22 perros confinados. Los pacientes caninos se dividieron en tres grupos; control, tratamiento I y tratamiento II. El control recibió un placebo por 30 días, el tratamiento I recibió clorhexidina 0,12% por 15 días (1 al 15) y el tratamiento II, clorhexidina 0,12% por 30 días. A todos los perros se les realizó un destartraje y posteriormente un examen clínico oral el día 0, 15 y 30 de estudio, con el objetivo de describir 4 índices: placa bacteriana, cálculo dental, tinción dental y gingivitis. Los datos fueron analizados a través de un análisis de covarianza, y Prueba de Tukey cuando correspondiera.

El índice de placa bacteriana no presentó diferencias estadísticas ($p > 0,05$) entre el grupo control y tratamiento I, luego de 15 días de estudio. A los 30 días, tampoco se presentaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los grupos de tratamiento.

El índice de cálculo dental no presentó diferencias significativas ($p > 0,05$) entre el grupo control y tratamiento I, luego de 15 días de estudio. A los 30 días de estudio, el grupo control presentó significativamente ($p \leq 0,05$) una media del índice de cálculo menor que los tratamientos I y II.

A los 15 días, el índice de gingivitis de los caninos del tratamiento I no presentó diferencias significativas ($p > 0,05$), al compararlo con los del grupo control. A los 30 días, el grupo tratamiento I presentó una media del índice de gingivitis significativamente menor ($p \leq 0,05$), que el tratamiento II y grupo control.

La tinción dental, descrita como efecto adverso por el uso de clorhexidina oral, no se observó en ninguno de los perros que recibieron el tratamiento por 15 y 30 días, como tampoco ningún otro efecto adverso.

SUMMARY

A study was performed to evaluate the effect of a mouth spray containing 0,12% chlorhexidine gluconate. The spray was applied to the teeth surface of 22 kennel dogs. These dogs were divided into three groups; control, treatment I and treatment II. The control group received a placebo for 30 days, treatment I received chlorhexidine 0,12% for 15 days (1 to 15), and treatment II chlorhexidine 0,12% for 30 days.

Before the initiation of the study, all dogs received a thorough dental prophylaxis (scaling and polishing) and later, a clinical examination on days 0, 15 and 30 of study, with the purpose of describing 4 indexes: plaque index, calculus index, stain index and gingivitis index.

Data were analysed using analysis of covariance, and Tukey Test when necessary.

After 15 days of study, the plaque index showed no significant difference ($p>0,05$) between control and treatment I. By the day 30, there was no statistical difference ($p>0,05$) between the groups in study.

The calculus index didn't show statistical difference ($p>0,05$) between control and treatment I, after 15 days of study. By the day 30, the control group showed a significantly ($p\leq 0,05$) less mean of calculus index than treatment I and II.

After 15 days of study, the gingivitis index of treatment I didn't show statistic difference ($p>0,05$), when compared to control. By the day 30, treatment I showed a significantly ($p\leq 0,05$) less mean of gingivitis index than the control group and treatment II.

Dental stain, described as a side effect noted in chlorhexidine clinical studies, wasn't observed in any of the dogs who received chlorhexidine for 15 and 30 days, neither did other side effects.

ÍNDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
1. Anatomía dental	2
2. Anatomía periodontal	6
3. Enfermedad periodontal	10
3.1 Fisiopatología de la enfermedad periodontal.....	11
3.2 Complicaciones asociadas a la enfermedad periodontal.	18
3.3 Signos clínicos.	19
3.4 Factores predisponentes.....	21
3.5 Diagnóstico.	23
3.6 Tratamiento.	24
4. Clorhexidina: antimicrobiano antiséptico	26
III. OBJETIVOS	34
1. OBJETIVO GENERAL	34
2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
IV. MATERIALES Y MÉTODO	35
V. RESULTADOS	40
VI. DISCUSIÓN	46
VII. CONCLUSIONES	53
VIII. BIBLIOGRAFÍA	54
IX. ANEXOS	

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es la patología oral más común en nuestras mascotas. Compromete a la estructura de soporte y sostén del diente, el periodonto, constituido por el hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento y la gingiva (Gioso, 2003).

Debido a que más del 80% de los caninos y felinos mayores de 2 años presenta algún grado de enfermedad periodontal, y que estudios han demostrado la estrecha relación entre la formación de placa bacteriana y enfermedad periodontal, surge la necesidad del Médico Veterinario de prevenir su aparición (Tangsiri y Emami, 2006).

El tratamiento más efectivo contra la enfermedad periodontal es la prevención de su aparición a través de medidas profilácticas como el cepillado dental, uso de antibióticos, remoción de placa bacteriana y cálculo dental, consumo de dietas peletizadas y uso de antisépticos, entre otras medidas.

Aunque el cepillado de dientes es considerado como la mejor profilaxis, han aparecido otros métodos alternativos debido a que muchos propietarios no son capaces o no están dispuestos a cepillar los dientes de sus mascotas. Dentro de los productos utilizados está la clorhexidina, antiséptico que controla la placa dental y gingivitis, debido a su gran afinidad por las bacterias que la forman. Tiene efecto bacteriostático y bactericida, y un efecto residual de hasta 24 horas en la cavidad oral (Tangsiri y Emami, 2006).

El siguiente estudio pretende describir la efectividad y la aparición de eventuales efectos secundarios locales, al aplicar una solución oral de gluconato de clorhexidina al 0,12%.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Anatomía dental

Clasificación

El canino presenta una dentadura que se clasifica como:

Difiodonta: los dientes deciduos son reemplazados posteriormente por permanentes. La primera dentición del perro presenta 28 dientes deciduos, aumentando a 42 piezas en la dentadura definitiva (Eisenmenger y Zetner, 1985a).

Heterodonta: con diversos tipos de dientes, tales como incisivos, caninos, premolares y molares (Eisenmenger y Zetner, 1985a).

Anisognata: mandíbula y maxila desiguales. La mandíbula es más angosta que la maxila (Wiggs y Lobprise, 1997).

Forma y función dental

Incisivos: son dientes de una sola raíz. Los incisivos maxilares son más grandes que los mandibulares, su tamaño aumenta desde los incisivos centrales a los laterales (Hennet, 1995a). Son dientes diseñados para roer, cortar y recoger el alimento (Wiggs y Lobprise, 1997).

Caninos: son los dientes más largos, de corona curva, presentando sólo una raíz, más larga y ancha que la corona (Hennet, 1995a). Su función es agarrar la presa y arrancar la carne (Kesel, 2000).

Premolares (PM): pueden tener 1, 2 ó 3 raíces. La corona tiene forma de cono, con una cúspide central y dos cúspides laterales (mesial y distal). El 4° PM es el único que tiene 3 raíces (Hennet, 1995a). La función de premolares es masticar la carne o alimento (Kesel, 2000).

Molares (M): a excepción del 1° M mandibular (muela carnicera), tienen superficies planas y son dientes moledores. El 3° M mandibular presenta 1 raíz, y el 1° y 2° M mandibular tienen 2 raíces. El 1° y 2° M maxilar presentan 3 raíces (Hennet, 1995a).

Superficies dentales y direcciones en cavidad oral

Las superficies dentales se identifican según la estructura que ellas enfrentan (Figura 1):

Vestibular, labial, bucal: vestibular es el término correcto referido al diente que enfrenta el vestíbulo o labio; bucal y labial son alternativas aceptables (AVDC, 2007).

Se divide comúnmente en cara labial, para incisivos y caninos y bucal para premolares y molares (Logan *et al.*, 2000).

Palatina: se le denomina a la cara interna de dientes ubicados en maxila.

Lingual: se le denomina a la cara interna de dientes ubicados en mandíbula.

Mesial/Distal: la superficie mesial del 1° incisivo está al lado de la línea media, la superficie distal está opuesta a la superficie mesial (Logan *et al.*, 2000).

Rostral/Caudal: son términos anatómicos de posición y dirección aplicables a la cabeza en plano sagital en vertebrados no-humanos. Rostral se refiere a la estructura cercana o en dirección a la parte más delantera de la cabeza. Caudal se refiere a estructuras próximas o en dirección hacia la cola (AVDC, 2007).

Apical: en dirección a la raíz (Gioso, 2007).

Coronal: orientado hacia la corona dental (Gioso, 2007).

Interproximal: cara de contacto entre 2 dientes vecinos (Eisenmenger y Zetner, 1985a).

Oclusal: superficies o bordes de la corona de dientes que contactan entre ellos y con la comida durante la masticación (Kesel, 2000).

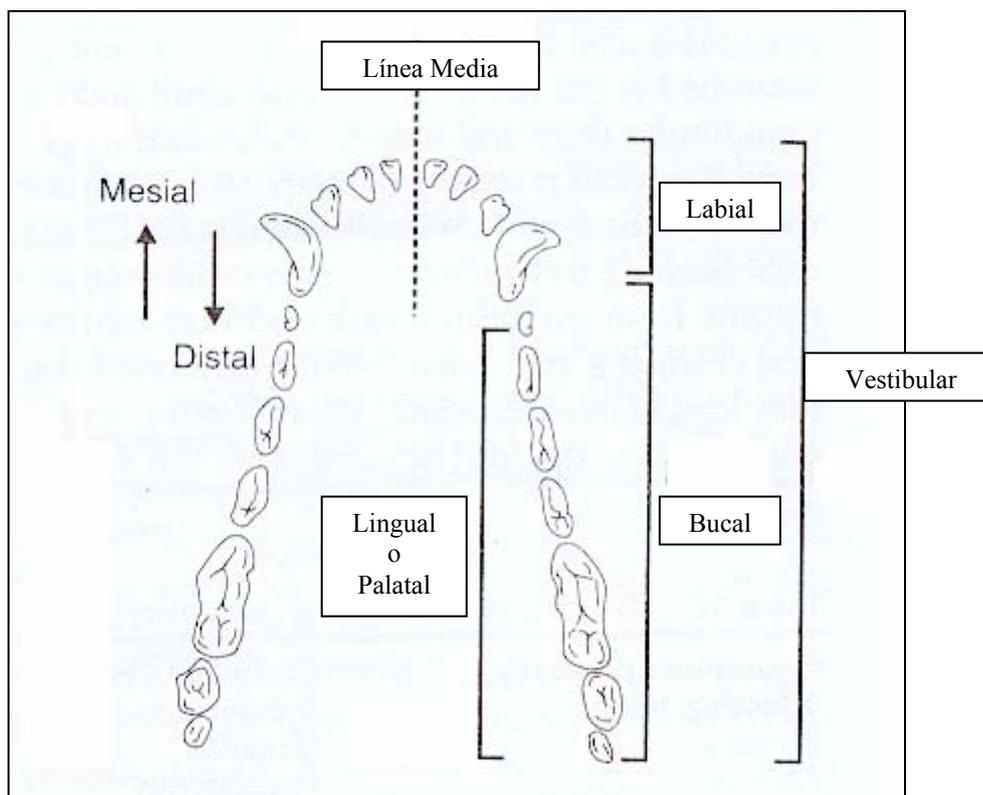


Figura N° 1: Nomenclatura direccional usada para describir la posición de las superficies dentales (Logan *et al.*, 2000).

Nomenclatura dental

En Medicina Veterinaria existen más de 3 nomenclaturas para nombrar una pieza dental. Una de las más comúnmente utilizadas es la nomenclatura de Triadan modificada, que consiste en dividir maxila y mandíbula en dos mitades o cuadrantes desde la línea media. Además, se le asigna un número de tres cifras a cada pieza dental, en que el primer dígito indica el cuadrante o mitad, en dirección del 1 al 4 para dientes permanentes, ó del 5 al 8 para dientes deciduos. La numeración se inicia por la mitad o cuadrante maxilar derecho (1) ó (5), siguiendo las agujas del reloj, a la mitad maxilar izquierda (2) ó (6), luego la mitad mandibular izquierda (3) ó (7), para terminar en la mitad mandibular derecha (4) ó (8).

El segundo y tercer dígito denotan la posición del diente dentro de ese cuadrante, partiendo siempre de la línea media y continuando en forma secuencial hacia atrás. Por ejemplo: el tercer incisivo deciduo maxilar derecho será la pieza dental 503, al cambiar a la

dentadura definitiva, el incisivo permanente que ocupa este lugar será la pieza 103 (Eisenmenger y Zetner, 1985a) (Figura2).

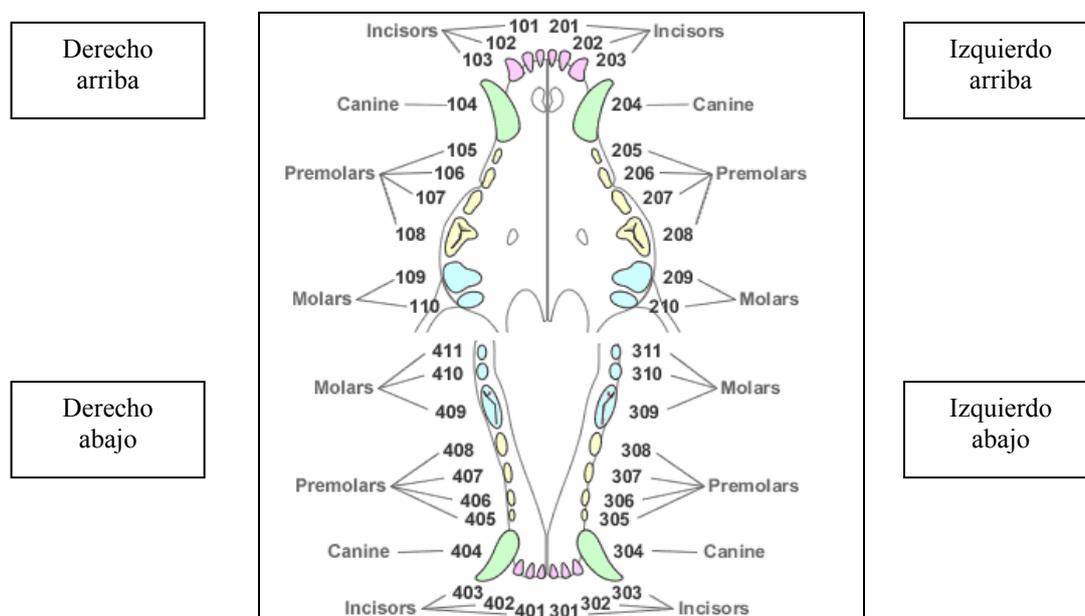


Figura N° 2: Sistema Triadan en el perro. El segundo y tercer dígito denotan la posición de un diente dentro de un cuadrante, partiendo desde la línea media, y continuando de forma secuencial hacia caudal (Johnston, 2002).

Componentes anatómicos

Aunque los dientes de perros varíen en tamaño, función y forma, un diente maduro normal presenta una corona y 1, 2 ó 3 raíces. La unión entre corona y raíz es la unión cemento-esmalte (UCE) (Logan *et al.*, 2000), y esta transición corresponde al cuello del diente (Eisenmenger y Zetner, 1985a; Hennes, 1995a). La corona es la porción dental sobre la UCE, y está cubierta por esmalte dental. La raíz, es la porción del diente que se encuentra por debajo de UCE, su función es anclar el diente al hueso alveolar, y está cubierta de cemento (Logan *et al.*, 2000) (Figura 3).

Tejido duro del diente: incluye el esmalte, dentina y cemento, sin embargo el cemento se considera parte del periodonto (Hennes, 1995a).

El esmalte es el tejido más duro y mineralizado del cuerpo (Hennet, 1995a), debido a que está formado en un 95% de cristales de hidroxiapatita. Es producido por los ameloblastos, y en carnívoros cubre la corona, siendo más delgado que el esmalte humano (West-Hyde y Floyd, 1995).

Dentina: producida por los odontoblastos, se encuentra cubierta coronalmente por el esmalte y apicalmente por el cemento (West-Hyde y Floyd, 1995). Es menos calcificada que el esmalte (Hennet, 1995a), ya que está compuesta sólo en un 70% por hidroxiapatita (West-Hyde y Floyd, 1995).

Tejido pulpar: tejido conectivo altamente especializado, formado por vasos sanguíneos, linfáticos, nervios (provenientes de la inervación dental del nervio trigémino), y blastos, entre otros (Kesel, 2000). La cavidad pulpar situada en la corona se llama cámara pulpar, cuando se ubica en la raíz se denomina canal radicular. El perro, que posee dientes multiradiculados, presenta un canal por cada raíz (West-Hyde y Floyd, 1995).

2. Anatomía periodontal

El periodonto es el tejido de soporte y de unión del diente, formado por gingiva o encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (Figura 3, 4 y 5) (Logan *et al.*, 2000).

Gingiva

Es la extensión de la mucosa oral, formada por tejido conectivo y epitelial que rodea y se adhiere al hueso alveolar y se extiende hasta el cuello del diente (Logan *et al.*, 2000). Puede ser rosada o pigmentada (Hennet, 1995a), y adquiere su forma con la erupción de los dientes (Lindhe y Karring, 2003). La gingiva está formada por:

Gingiva adherida: se extiende desde la línea mucogingival (unión mucosa alveolar-gingiva) (Lindhe y Karring, 2003) hasta la UCE (Logan *et al.*, 2002), y está adherida a la superficie dental a través del epitelio de unión (DeBowes, 2002). Dentro de sus funciones está proteger el hueso alveolar de la microflora oral, amortiguar el trauma de la masticación y alejar la comida del surco gingival (West-Hyde y Floyd, 1995).

Gingiva libre: rodea el cuello del diente sin adherirse, cubre desde la unión cemento-esmalte hasta la corona. El extremo coronal de la gingiva libre se denomina margen gingival (Logan *et al.*, 2000). El margen gingival es la cresta visible de la gingiva que se opone a la superficie dental. Forma la pared de tejido blando del surco gingival como el epitelio surcular (West-Hyde y Floyd, 1995).

Surco o hendidura gingival: es el espacio formado por la gingiva libre y la superficie dental (Logan *et al.*, 2000), limitado por el esmalte de la corona, el margen gingival libre y el epitelio de unión unido a la UCE (West-Hyde y Floyd, 1995). La profundidad normal del surco en perros es de 0-3 mm (Hennet, 1995a), pudiendo ser inexistente en una gingiva sana (DeBowes, 2002) o en animales jóvenes (West-Hyde y Floyd, 1995).

El surco gingival tiene un infiltrado de células derivadas del plasma y células inflamatorias del epitelio, llamado líquido crevicular, con predominio de neutrófilos. Su función es enjuagar el surco gingival y abastecer de sustancias antibacterianas que ayudan a controlar la placa bacteriana (West-Hyde y Floyd, 1995).

Cuando se produce enfermedad periodontal, el hueso alveolar se reabsorbe, el epitelio de unión es destruido y migra hacia apical formándose el bolsillo periodontal entre el diente y el hueso alveolar (Gioso, 2003).

Cemento

Tejido avascular y no innervado similar al hueso, producido por los cementoblastos, que cubre la raíz del diente. Es menos calcificado que esmalte y dentina ya que posee sólo un 50-60% de cristales de hidroxiapatita (West-Hyde y Floyd, 1995). Se deposita de por vida, con los años aumenta su espesor especialmente en el extremo terminal de la raíz, siendo capaz de sufrir proceso resorptivo y reparativo (Hennet, 1995a).

Ligamento periodontal

Formado por fibras de colágeno que anclan el diente al hueso alveolar. Tiene un diámetro de 0,25mm. Además de colágeno posee vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, fibras elásticas y varios tipos celulares (fibroblastos, cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos, osteocitos) (Hennet, 1995a).

Tiene diversas funciones tales como sostener el diente a la mandíbula por medio de fibras de colágeno y amortiguar el choque entre dientes para prevenir fracturas dentales durante la masticación (Harvey, 2005).

Hueso alveolar

Formado por 3 capas; periostio, hueso denso y compacto, y hueso esponjoso (Hennet, 1995a). La línea continua de hueso que soporta los dientes se llama cresta alveolar, aparece con la erupción dental y desaparece con la caída de éstos (Kesel, 2000), y se encuentra 1mm sobre la UCE (Hennet, 1995a). La cresta alveolar experimenta resorción fisiológica producto del envejecimiento normal y posterior a la pérdida del diente y resorción patológica en periodontitis, mediada por el hospedero (West-Hyde y Floyd, 1995).

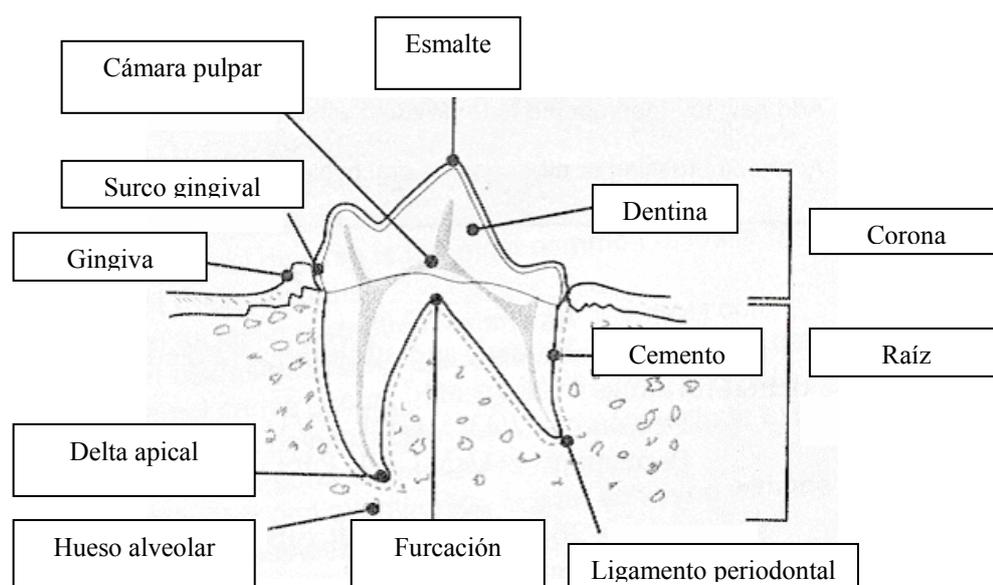


Figura N° 3: Anatomía dental y periodontal normal (Logan *et al.*, 2000).

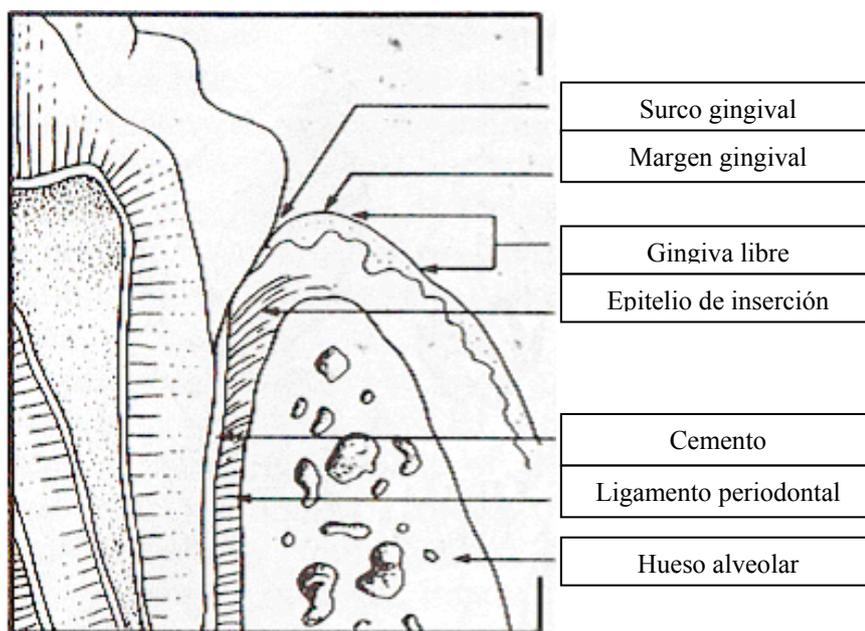


Figura N° 4: Límites del surco gingival formados por componentes más importantes de la anatomía dental (West-Hyde y Floyd, 1995).

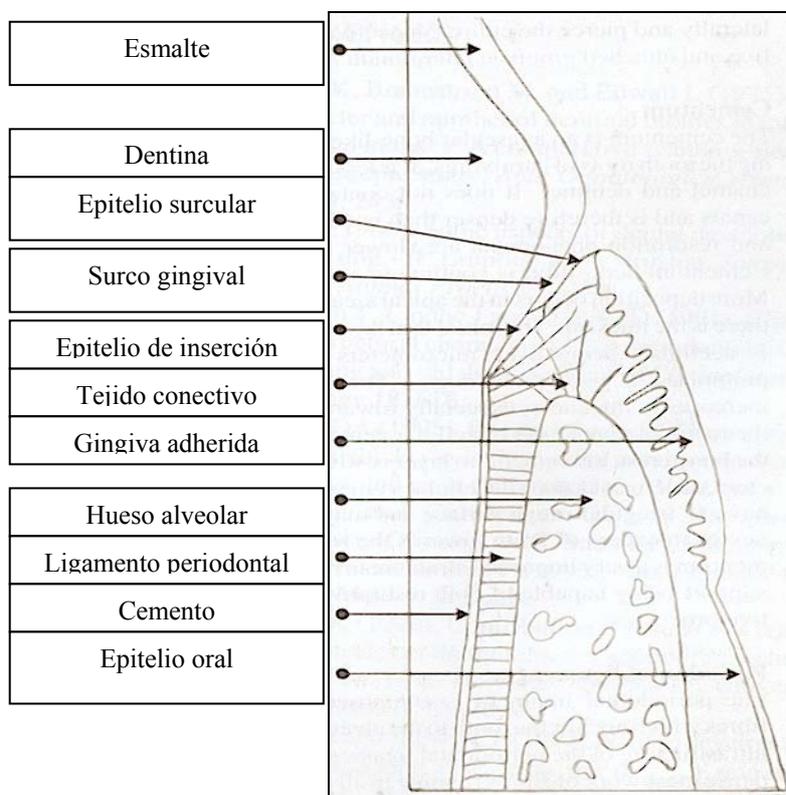


Figura N° 5: Diagrama que muestra la anatomía del periodonto (Hennet, 1995a).

3. Enfermedad periodontal

El término enfermedad periodontal se refiere a la presencia de gingivitis y periodontitis (Kinane, 2001). Ambas condiciones indican compromiso del periodonto, que es la estructura que soporta y protege al diente, constituida por el ligamento periodontal, cemento, hueso alveolar y gingiva (Gioso, 2003).

La enfermedad periodontal es la patología oral más frecuente en caninos y felinos (Gioso, 2003). Estudios clínicos de mascotas felinas y caninas, demuestran que la periodontitis se presenta en el 60-80% de los individuos (West-Hyde y Floyd, 1995). Otro estudio realizado con perros y gatos, de 2 años de edad en promedio, afirma que el 80% de caninos y 70 % de felinos presentan signos de enfermedad periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997).

Existe la posibilidad de que el hombre y el animal actúen entre ellos como reservorios de los patógenos que causan la enfermedad periodontal, traspasando la enfermedad periodontal del hombre al animal y viceversa (Wiggs y Lobprise, 1997).

La gingivitis es la inflamación de la gingiva o encía, es reversible, ya que si se remueve la causa (placa bacteriana) y el efecto (respuesta inmune), desaparece (Harvey, 2005).

La periodontitis precede la gingivitis e involucra la destrucción de las estructuras de soporte del diente producto de la inflamación inducida por la placa bacteriana (DeBowes, 2002) y la respuesta inmune del huésped (Kinane, 2001). Si no se controla la placa bacteriana se destruye el periodonto, hay retracción gingival y reabsorción ósea, haciendo este proceso irreversible (Gioso, 2003).

3.1 Fisiopatología de la enfermedad periodontal

Mecanismos de defensa en cavidad oral

Las bacterias son habitantes normales de la cavidad oral, por lo que existen diversos mecanismos de defensa que limitan su crecimiento y evitan la infección:

Barrera mecánica: el epitelio oral intacto es la primera barrera de protección a través de la descamación de células epiteliales y la queratinización del epitelio gingival. Además, el flujo salival arrastra las bacterias, posee sustancias que interfieren con el crecimiento y la adhesión bacteriana. La fricción de labios, lengua y mejillas remueven mecánicamente las bacterias de la superficie dental (Hennet, 1995a).

Vascularización: la mucosa oral y la gingiva son muy vascularizadas, pudiendo reaccionar contra una infección bacteriana a través de una respuesta inflamatoria. En ausencia de bacterias hay migración constante de leucocitos y exudación de fluidos en el surco gingival, el flujo aumenta con la presencia de placa bacteriana (Hennet, 1995a).

Factores antibacterianos: la saliva y la gingiva poseen sustancias antibacterianas que colaboran con la defensa no específica del sistema inmune tales como lisozimas, lactoferrina, peroxidadas y mieloperoxidasas . La Inmunoglobulina A interfiere con la adherencia bacteriana, disminuyendo la colonización de la superficie oral. Se encuentra en la mucosa oral y en la saliva, constituyendo la primera línea de defensa. Otras Inmunoglobulinas se encuentran en el fluido gingival contribuyendo al sistema de defensa específica (Hennet, 1995a).

Respuesta inmune: se genera una respuesta inmune innata (no específica) y una inmunidad adaptativa que reacciona a estímulos específicos (respuesta inmune humoral y celular) (Hennet, 1995a). La respuesta inmune innata es una respuesta inflamatoria y no conlleva mecanismos inmunológicos, actúan sin ningún contacto previo con los microorganismos causantes de una enfermedad (Kinane y Lindhe, 2003).

En la respuesta inmune humoral, los antígenos producidos por patógenos periodontales son capturados por células presentadoras de antígenos, como los macrófagos y

células de Langerhans, y son llevados a los linfonódulos, donde estimulan a los linfocitos para que produzcan una respuesta inmune específica. En la respuesta inmune celular linfocitos T y B proliferan al interior de los linfonódulos, regresan al periodonto vía sanguínea, una vez que llegan al surco gingival los linfocitos colaboradores tipo 2 (LTH 2) controlan la producción de anticuerpos locales, y los LTH 1 regulan la actividad inmunitaria celular (Kinane y Lindhe, 2003).

Flora bacteriana oral

Las bacterias de la cavidad oral normalmente se sitúan en saliva, lengua, mucosa oral y en las superficies dentales, particularmente en el margen gingival, produciendo la enfermedad periodontal. La tensión de oxígeno de la cavidad oral es el factor principal de la división de la flora bacteriana en distintos ecosistemas (Tabla 1). Debido a esta condición, la flora bacteriana supragingival es diferente de la subgingival (Hennet, 1995b).

Tabla N° 1: Bacterias periodontales predominantes en caninos y felinos (Hennet, 1995b).

Tinción Gram	Aerobios y anaerobios facultativos	Anaerobios estrictos
Positivo		
Coccus	<i>Streptococcus sp.</i>	<i>Peptostreptococcus sp.</i>
Bacillus	<i>Actinomyces sp.</i> <i>Lactobacillus sp.</i>	<i>Actinomyces sp.</i> <i>Eubacterium sp.</i> <i>Clostridium sp.</i>
Negativo		
Coccus	<i>Neisseria sp.</i>	<i>Veillonella sp.</i>
Bacillus	<i>Coliformes</i> <i>Campylobacter sp.</i> <i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Eikenella sp.</i> <i>Actinobacillus sp.</i>	<i>Fusobacterium sp.</i> <i>Wolinella sp.</i> <i>Bacteroides sp.</i> <i>Prevotella sp.</i> <i>Porphyromonas sp.</i> <i>Espiroquetas</i>

Formación de la placa bacteriana supragingival

En perros sanos y con enfermedad periodontal la placa dental está formada por más de 500 especies bacterianas. (Harvey, 2005). La placa bacteriana es un tipo de biofilm, definiéndose biofilm a una o más comunidades de microorganismos bacterianos, rodeados de glicocalix, que se unen a una superficie sólida que les permite multiplicarse. Esta capa de exopolisacáridos protege al biofilm del ataque de agentes dañinos, provee de nutrientes catiónicos además de mantener su estructura (Socransky y Haffajee, 2002).

La placa bacteriana se forma cronológicamente en 3 etapas: formación de la película adquirida, colonización bacteriana y maduración (Poyato *et al.*, 2001).

Formación de la película adquirida

Todos los dientes presentan en su superficie una “película”, definida como una capa de glicoproteínas salivales, orgánica, estéril y acelular (Poyato *et al.*, 2001), base para la adhesión de bacterias (DeBowes, 2002).

La película es importante ya que cumple diversas funciones como:

- Permitir la adhesión de bacterias a la superficie oral, además de servirles de sustrato.
- Participar en la formación de manchas extrínsecas de la superficie dental.
- Proteger al esmalte del desgaste masticatorio al actuar como lubricante.
- Resistir la acción abrasiva y de ácidos.
- Servir de matriz para la remineralización del esmalte (Poyato *et al.*, 2001).

La profilaxis dental elimina la película, pero cuando el esmalte toma contacto con la saliva, se forma nuevamente (Poyato *et al.*, 2001).

Colonización primaria

Inicialmente la placa bacteriana se forma por la adhesión de bacterias Gram(+), aerobias, inmóviles, cocáceas y no patógenas a la película, las cuáles también son las productoras del glicocalix. Posteriormente, la constitución bacteriana cambia a anaerobios Gram(-), móviles y patógenos (Gioso, 2003).

En las primeras 8 a 12 horas, las bacterias se asientan lentamente en la película, comienzan la división celular y la producción del glicocalix. En sólo 24 horas la superficie dental está completamente cubierta de bacterias, principalmente cocos aerobios como *Streptococcus sanguis*, *S. mitis* y también bacilos como *Actinomyces viscosus* y *A. naeslundii*; aunque también coexisten anaerobios facultativos (Poyato *et al.*, 2001). Además, se agregan minerales, células descamativas, leucocitos y metabolitos dentro de las primeras 24 a 48 horas (Gioso, 2003).

Colonización secundaria

Las bacterias estreptocócicas aerobias se multiplican y consumen más oxígeno, cambiando la gradiente de oxígeno en las capas más profundas del biofilm, de tal forma que el oxígeno no está disponible en ese lugar. A los 4 días se observa la proliferación de anaerobios estrictos ocasionales, ubicados en las capas más profundas del biofilm (Harvey, 2005), como *Fusobacterium sp.* y *Bacteroides sp.* (Poyato *et al.*, 2001).

Maduración de la placa bacteriana

El ambiente bioquímico cambia a medida que la placa madura. La mezcla de productos de la inflamación y subproductos bacterianos permite el crecimiento de espiroquetas (Harvey, 2005). A los 15 días, la placa ya ha madurado y su composición no cambia cualitativamente sino cuantitativamente. Este biofilm se hace más complejo cuando se forma el cálculo dental (Poyato *et al.*, 2001).

Mineralización de la placa bacteriana

El cálculo se forma cuando sales de carbonato y fosfato de calcio de la saliva precipitan en la superficie dental mineralizando la placa bacteriana (Harvey, 2005). Se establece una superficie externa rugosa en el diente, lo que facilita el depósito de más placa bacteriana. Esta placa bacteriana puede tener coloración amarilla, café o hasta verdosa (Gioso, 2003).

Cuando el biofilm logra estabilizarse, puede empezar a depositar minerales dentro de las primeras 4 horas, llegando a un 90% de mineralización en sólo 12 días (Hale, 2003a).

El cálculo supragingival proviene de los minerales de la saliva y es visible, en cambio el cálculo subgingival proviene del líquido crevicular o fluido del surco gingival y se deposita en los bolsillos periodontales (West-Hyde y Floyd, 1995). Este último líquido posee con frecuencia un color verdoso debido a los productos de descomposición de la sangre (hemosiderina) (Eisenmenger y Zetner, 1985b). El cálculo subgingival es más dañino ya que provee un ambiente seguro para la placa subgingival (Hale, 2003b).

En perros el cálculo se ha observado ya a los 9 meses de edad, formándose primero en los 4° premolares, luego en otros premolares, molares, caninos y por último, en incisivos (Hennet, 1995b).

En perros la placa bacteriana, cálculo y enfermedad periodontal son más severos en la maxila comparado con la mandíbula, y en la cara bucal más que en la cara lingual o palatal (Hennet, 1995b). Lo anterior se debe a que los dientes prominentes del maxilar, como los caninos, muchas veces impiden la acumulación de capas más gruesas en las superficies externas de dientes mandibulares (Eisenmenger y Zetner, 1985b).

Formación de la placa subgingival

La placa supragingival, ubicada en el surco gingival, se acumula produciendo gingivitis, se extiende subgingivalmente y genera inflamación periodontal, dando origen posteriormente a la placa subgingival, altamente adherida al diente (Hennet, 1995b; Gioso, 2003).

El ambiente subgingival es principalmente anaerobio (Hennet, 1995b). La población aerobia no disminuye en la mayoría de los casos, lo que realmente ocurre es un aumento de anaerobios que cambian la relación aerobio/anaerobio (Wiggs y Lobprise, 1997).

La extensión de la placa subgingival genera periodontitis, se acumulan bacterias en el bolsillo periodontal, disminuyendo aún más la tensión de oxígeno. Por lo tanto, la placa subgingival asociada a periodontitis es predominantemente anaerobia, formada por *Porphyromonas sp.*, *Peptostreptococcus sp.*, *Prevotella sp.*, *Fusobacterium sp.* y Espiroquetas (Hennet, 1995b). (Tabla 1).

La placa supragingival y el bolsillo periodontal afectan directamente la formación de la placa subgingival (Socransky y Haffajee, 2002). La placa supragingival afecta el crecimiento, acumulación y patogenicidad de la placa subgingival en estados tempranos de la enfermedad periodontal, ya que la protege y disminuye el oxígeno disponible en las capas de placa bacteriana más profundas. Las bacterias y los productos que liberan inician la inflamación de la gingiva. Una vez que se forma el bolsillo, la influencia de la placa supragingival sobre la subgingival es mínima (Wiggs y Lobprise, 1997).

Gingivitis

La gingivitis es el estadio más temprano de la enfermedad periodontal y ocurre cuando la placa supragingival induce una respuesta inflamatoria en la gingiva marginal (DeBowes, 2002).

Una gingiva clínicamente sana siempre está inflamada debido a la presencia constante de placa microbiana, presentando un infiltrado de leucocitos con predominio de neutrófilos (Kinane, 2001), y algunos linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos (Wiggs y Lobprise, 1997).

En la etapa inicial de la gingivitis, son atraídos desde la circulación al surco gingival neutrófilos y otros leucocitos como monocitos, macrófagos y linfocitos (Kinane y Lindhe, 2003). Cuando se presenta una gran carga bacteriana, los neutrófilos son sobrepasados en su capacidad fagocítica se degranulan y liberan enzimas y citoquinas que dañan la integridad del tejido conectivo, y propagan la respuesta inflamatoria (Harvey, 2005). Por su parte, los macrófagos fagocitan los neutrófilos muertos del surco gingival, disminuyendo el daño y la inflamación provocada por su degranulación (Kinane y Lindhe, 2003).

Si la placa bacteriana se acumula por más de 2 a 4 días, se establece la gingivitis inicial, pudiendo persistir por años en este estado, antes de pasar a periodontitis (Wiggs y Lobprise, 1997).

Se puede concluir que la gingivitis se debería a una respuesta inmune directa a la placa microbiana que se asienta en el diente (Kinane, 2001), y que cursa con inflamación, vasodilatación, marginación leucocitaria, migración celular, producción de prostaglandinas (Gioso, 2003), enrojecimiento, sangramiento e incluso ulceración de la gingiva (Allen, 2003). A este nivel, la gingivitis es reversible siempre que se remueva la placa microbiana (Kinane, 2001).

Periodontitis

La periodontitis precede la gingivitis, y se presenta cuando la inflamación generada por bacterias destruye el cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal (DeBowes, 2002). (Figura 6).

La placa bacteriana libera productos bacterianos (endotoxinas y exotoxinas) y metabolitos citotóxicos, que interfieren con la función normal de las células del hospedero (West-Hyde y Floyd, 1995).

El hospedero monta la respuesta inmune liberando moléculas inflamatorias como proteasas, citoquinas, prostaglandinas y enzimas. Las proteasas destruyen las estructuras de colágeno creando un mayor espacio para la infiltración leucocitaria y una mayor profundidad del bolsillo periodontal.

La gingivitis no siempre progresa a periodontitis, y esto se debe a que la periodontitis no afecta a todos los individuos, tiene dientes y sitios de predilección (Kinane, 2001).

Se indica que la enfermedad periodontal progresa en episodios de exacerbación y remisión. Sin embargo estudios recientes consideran a la enfermedad periodontal como un proceso continuo que experimenta cortos períodos de exacerbación y remisión ocasional (Kinane, 2001). En la fase pasiva de la enfermedad periodontal, la proliferación bacteriana y destrucción de tejidos periodontales están controladas por el huésped y por medidas orales profilácticas. La fase activa es dependiente de la respuesta inmune del hospedero y de la mala higiene oral (West-Hyde y Floyd, 1995).

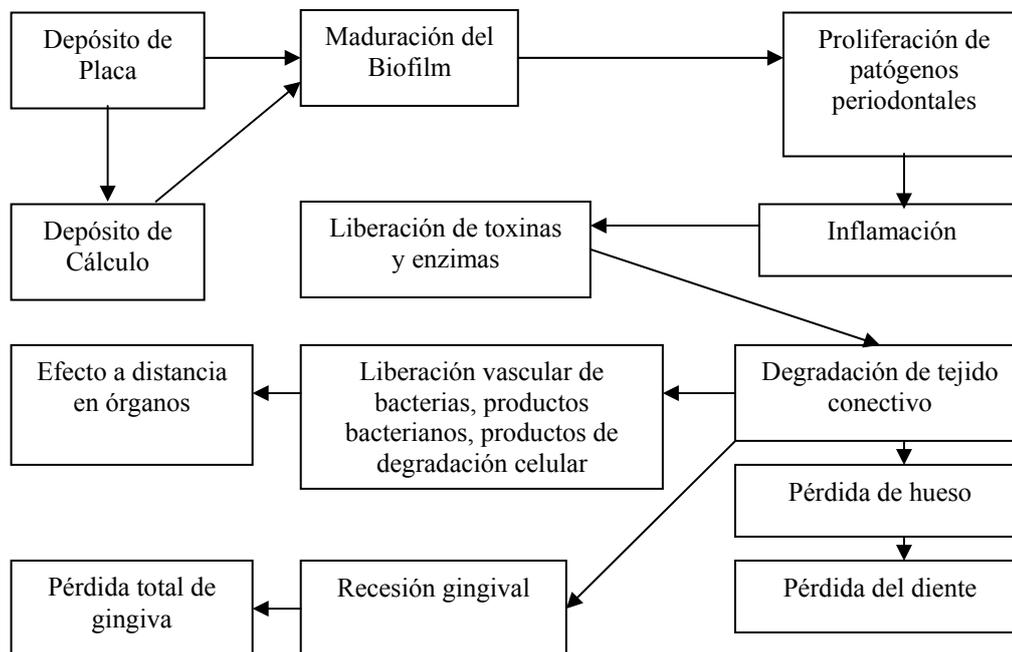


Figura N° 6: El espiral periodontal: resumen de los eventos periodontales patofisiológicos (Harvey, 2005).

3.2 Complicaciones asociadas a la enfermedad periodontal

Bacteremia: es frecuente en animales con gingivitis y periodontitis activa (Harvey, 2005). Al masticar se produce el movimiento del diente que permite la invasión de bacterias y sus metabolitos hacia vasos sanguíneos y linfáticos del periodonto, produciéndose bacteremia. El organismo crea una respuesta inmunológica, a través de la liberación de complejos inmunes que se depositan en la pared interna de endotelios, los que se unen posteriormente a proteínas del complemento, llevando a la lisis endotelial e inflamación. Cuando la enfermedad periodontal persiste, estas lesiones perduran en el tiempo, causando alteración de la función de diversos órganos, principalmente riñón, hígado, articulaciones (poliartritis) y corazón (endocarditis bacterianas) (Gioso, 2003).

Estudios realizados en humanos asocian la enfermedad periodontal con enfermedades cardíacas, tromboembolismo, accidentes cerebrovasculares y neonatos prematuros con bajo peso al nacimiento. Estudios realizados en medicina veterinaria establecen una correlación positiva entre la severidad de la enfermedad periodontal y

cambios histopatológicos en riñones, miocardio e hígado de perros (DeBowes, 2002).

Halitosis: se define como mal aliento, olor ofensivo que emana de la cavidad oral, y que generalmente acompaña a la enfermedad periodontal (Pader, 1988). Las principales bacterias causantes del mal olor son Gram (-) anaerobias:

- *Porphyromonas gingivalis*. - *Fusobacterium nucleatum*.
- *Prevotella intermedia*. - *Treponema denticola*.
- *Bacteroides forsitum*.

Se localizan en el dorso posterior de la lengua, saliva, placa bacteriana y bolsas periodontales (Fuenmayor y Alpiste, 2001). Estas bacterias causan mal olor al generar compuestos volátiles del azufre (CVA) como metil mercaptano, ácido sulfhídrico y sulfuro de dimetilo, que pueden colaborar con la enfermedad periodontal al alterar la integridad del tejido periodontal (Pader, 1988).

El tratamiento de la halitosis incluye el uso de antibióticos, cepillado dental y el uso de clorhexidina para disminuir el mal olor asociado a la placa bacteriana (Pader, 1988).

3.3 Signos clínicos

- Gingivitis: las manifestaciones clínicas más tempranas incluyen enrojecimiento y edema de la gingiva marginal (Harvey, 2005). A medida que progresa la respuesta inflamatoria se afecta la gingiva libre y adherida. El sangrado gingival ocurre con mayor frecuencia en inflamación avanzada, posterior al cepillado o a la masticación de objetos (DeBowes, 2002). Dos de los índices más comúnmente utilizados se describen en las Tablas 2 y 3:

Tabla N° 2: Índice de gingivitis (Allen, 2003).

Inflamación Gingival
0 = Gingiva normal.
1 = Leve inflamación y ligeramente enrojecida.
2 = Moderada inflamación y enrojecida, sin sangramiento al sondeo.
3 = Moderada inflamación y muy enrojecida, con sangramiento al sondeo.
4 = Severa inflamación, con enrojecimiento, edema ulceración y sangramiento espontáneo.

Tabla N° 3: Índice de gingivitis (Wiggs y Lobprise, 1997)

Índice gingival	
0	Gingiva normal
1	Inflamación leve, ligero cambio de color y edema, sin sangramiento al sondeo.
2	Inflamación moderada, enrojecimiento, edema, sangramiento al sondeo.
3	Inflamación severa.

- Periodontitis: Es imposible reconocer la gingivitis separadamente de periodontitis. La periodontitis se diagnostica al reconocer los siguientes signos clínicos:
 - La recesión gingival expone parte de la raíz.
 - Al aplicar una sonda periodontal, ésta pasa apicalmente la UCE.
 - Radiográficamente hay pérdida de parte de la lámina dura, que es la línea blanca del hueso alveolar cortical que normalmente rodea la raíz (Harvey, 2005).

Otros signos de enfermedad periodontal incluyen:

Halitosis, anorexia, dificultad para comer, ptialismo, cambios conductuales, ulceración de la gingiva, movilidad dentaria, acumulación de sustratos (placa, cálculo, manchas), recesión gingival, formación de bolsillo periodontal, pérdida de inserción con furca expuesta (Logan *et al.*, 2000).

La enfermedad periodontal puede clasificarse en distintos estados, los que se detallan en la Tabla 4.

Tabla N° 4: Estados de la enfermedad periodontal (Logan *et al.*, 2000).

Estado 1	<p>Gingivitis Cambios inflamatorios afectan sólo la gingiva.</p>
Estado 2	<p>Enfermedad periodontal leve Inflamación gingival con cambios destructivos tempranos que afectan el periodonto. (Pérdida de inserción <25%)</p>
Estado 3	<p>Enfermedad periodontal moderada Inflamación gingival con destrucción progresiva del periodonto. (Pérdida de inserción entre 25-50%)</p>
Estado 4	<p>Enfermedad periodontal severa: Inflamación gingival con destrucción severa del periodonto. (Pérdida de inserción >50%)</p>

3.4 Factores predisponentes

Factores locales

- Edad: animales más viejos tienen mayor frecuencia y mayor severidad de la enfermedad periodontal, ya que aumenta con la edad (DeBowes, 2002). Aunque información reciente sugiere que la severidad de la enfermedad periodontal puede ser el resultado de la

acumulación en el tiempo y no necesariamente una condición específica de la edad. Animales geriátricos con un historial de higiene dental pobre tienen una prevalencia y severidad aumentada de enfermedad periodontal (Logan *et al.*, 2000).

- Raza: las razas más frecuentes son las pequeñas, toy (DeBowes, 2002) y braquicéfalas (Logan *et al.*, 2000). Perros de pequeño tamaño poseen dientes más grandes en relación al hueso alveolar, comparado con aquellos de mayor porte. Esto predispone no sólo a la enfermedad periodontal sino también a problemas de oclusión (Gioso, 2007).
- Alteraciones dentales: maloclusiones, dientes supernumerarios (DeBowes, 2002). La oclusión normal se caracteriza por ser en tijera incisal, es decir, incisivos mandibulares están por detrás y reposan sobre el cingulo (concavidad) de incisivos maxilares (Saidla, 2002). Los caninos mandibulares se encuentran entre el tercer incisivo y el canino maxilar sin tocarlos, premolares maxilares interdigitan con y distal a premolares mandibulares (Logan *et al.*, 2000). Cualquier variación de la oclusión normal se describe como maloclusión (Saidla, 2002). Los dientes supernumerarios favorecen la acumulación de placa bacteriana, por lo que nunca debe haber más de un diente ocupando el mismo espacio anatómico (Logan *et al.*, 2000).
- Dientes deciduos retenidos: se debe al fracaso de la reabsorción de la(s) raíz(es) deciduas durante el desarrollo de dientes permanentes. Estos dientes deben extraerse, de lo contrario pueden hacer que dientes permanentes erupcionen fuera de su posición normal, generando problemas de oclusión (Saidla, 2002).
- Dieta blanda: aumenta la formación de cálculo, placa bacteriana y gingivitis. Esto se debe a que dietas blandas no estimulan la masticación y por lo tanto la producción de saliva, como sí ocurre con dietas secas (Wiggs y Lobprise, 1997; Merck, 2005).
- Inmunocompetencia: una respuesta inmune exagerada puede causar una severa destrucción local del periodonto. Una respuesta inmune inadecuada puede predisponer a microorganismos oportunistas a una infección generalizada (Logan *et al.*, 2000).

- Hábitos de masticación: pueden causar efectos adversos en la salud dental. Masticar materiales duros como piedras, rejas y huesos generan fracturas, atrición (desgaste de superficie dental producto del contacto de dientes que ocluyen al masticar), laceración de la gingiva y otros, con el potencial de generar infección de la pulpa al exponerla (Logan *et al.*, 2000).
- Jadeo: la respiración a boca abierta disminuye la protección de la saliva (West-Hyde y Floyd, 1995). Se produce deshidratación de la cavidad oral, generando engrosamiento y aumento de la placa (Baeza, 2004). La placa bacteriana se forma más rápido durante el sueño, ya que al no haber masticación no hay producción de saliva que controle la placa (Wiggs y Lobprise, 1997).

Un estudio realizado en Chile con caninos domésticos concluyó que la enfermedad periodontal tiene una mayor presentación en animales viejos y en razas pequeñas, que consumen una dieta blanda (Toledo, 2004).

Factores sistémicos

Alteraciones nutricionales, enfermedades metabólicas o sistémicas, inmunodeficiencia, infecciones virales, genéticos, uremia y enfermedades autoinmunes, inducen lesiones en la mucosa oral (Hennet, 1995b).

3.5 Diagnóstico

Para la realización del diagnóstico se utiliza:

Sonda periodontal: la extensión de la lesión periodontal se mide por una sonda periodontal milimetrada (graduada hasta 12mm). La profundidad normal del surco gingival es menor a 3 mm en el perro (DeBowes, 2002), pudiendo llegar a 4mm en razas grandes. Valores superiores implican pérdida de inserción, destrucción ósea y formación de bolsillos periodontales. Es común encontrar bolsillos periodontales de 7 a 10 mm en casos graves (Gioso, 2003).

Radiografías: se recomiendan las radiografías orales y dentales. Las radiografías orales permiten hacer una evaluación completa del paciente. Los cambios radiográficos asociados a enfermedad periodontal incluyen resorción de la cresta alveolar, ensanchamiento del espacio periodontal, pérdida de lámina dura y destrucción de hueso alveolar. Las radiografías dentales intraorales permiten determinar el tipo y extensión de pérdida de hueso alveolar, presencia de lesiones periodontales y endodónticas (de la pulpa dental) (DeBowes, 2002).

3.6 Tratamiento

El tratamiento de la gingivitis y la periodontitis leve consiste en destartraje supra y subgingival (Tangsiri y Emami, 2006), además de raspado y pulido radicular. Estos procedimientos están orientados a eliminar la placa y cálculo subgingival y toxinas de la raíz dental (DeBowes, 2002). Se realiza una terapia periodontal, que consiste en mantener la higiene oral, realizada por el dueño en el hogar, y una terapia periodontal profesional. La terapia profesional es beneficiosa a corto plazo si no se realizan los cuidados en el hogar, ya que la placa se forma rápidamente después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal progresa (Gorrel y Robinson, 1995).

Terapia periodontal profesional

Se realiza bajo anestesia general y con el animal intubado. Previo al procedimiento se desinfecta la boca de manera de reducir microorganismos con soluciones de gluconato de clorhexidina. Se recomienda realizar una terapia periodontal cada 3 meses a 1 año (Merck, 2005). Dentro de los procedimientos de la terapia periodontal profesional se incluyen:

- Destartraje supragingival: es la remoción de placa y cálculo dental que se deposita sobre el margen gingival. Se puede realizar con instrumentos manuales afilados, o con destartradores (*scalers*) ultrasónicos dentales (Gorrel y Robinson, 1995; Tangsiri y Emami, 2006).
- Destartraje subgingival y alisado radicular: remoción de placa, cálculo y restos celulares de la superficie dental que está bajo el margen gingival, en el surco gingival o bolsillo periodontal. El alisado radicular es la remoción de la capa superficial del cemento cargado con toxinas, generando una superficie lisa que impide la acumulación de placa y promueve la unión epitelial. Cabe destacar que si sólo se realiza un destartraje supragingival tendrá

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

- Pulido dental: los destartrajes bien realizados siempre producen superficies rugosas en el esmalte predisponiendo la acumulación de placa bacteriana. El pulido alisa las rugosidades y ayuda a remover cualquier resto de placa y película teñida (Tangsiri y Emami, 2006). Este proceso se realiza aplicando una pasta de dientes profiláctica, sobre las superficies dentales y con un cepillo de goma (Gorrel y Robinson, 1995).
- Enjuague: se realiza un lavado del surco gingival y del bolsillo periodontal con soluciones salinas o diluciones de clorhexidina, para remover cualquier resto que quede flotando. El lavado o “flushing” se realiza con una aguja de punta roma, catéter lagrimal o pulverizadores (Gorrel y Robinson, 1995).

En el caso de enfermedad periodontal más severa, se realizan procedimientos invasivos como extracción dental o cirugía periodontal (Tangsiri y Emami, 2006). Por lo tanto, es fundamental realizar una higiene bucal regular en las mascotas, para prevenir la acumulación de placa y/o la progresión de la enfermedad periodontal (DeBowes, 2002).

Mantenimiento de la higiene en el hogar

Se refiere al control diario de placa bacteriana destinado a mantener la higiene oral y prevenir el desarrollo de gingivitis y enfermedad periodontal (Hale, 2003b). Los manejos que se realizan en el hogar son los más importantes, como medida profiláctica y como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal. El dueño de la mascota debe saber que aunque se realice una buena higiene en el hogar, en la mayoría de los animales deben realizarse una limpieza profesional cada ciertos intervalos de tiempo (Gorrel y Robinson, 1995).

Cepillado dental: es la manera más efectiva de remover la placa bacteriana, sin embargo, la eficacia del cepillado depende de la cooperación del dueño y su mascota. Por lo tanto, es importante incorporar el cepillo dental lo más temprano posible, y como rutina diaria en la vida de nuestras mascotas (Gorrel y Robinson, 1995).

El cepillado dental puede llegar a ser contraproducente para la mascota y el dueño si no se realiza de buena manera, cuando se asocia a dolor, por ejemplo, cuando el dueño cepilla muy vigorosamente o bruscamente. En estos casos es muy difícil lograr que las mascotas acepten y disfruten los cuidados diarios en el hogar (Hale, 2003b).

La frecuencia de cepillado dental en perros con periodonto sano es de 2-3 veces a la semana. En perros con enfermedad periodontal establecida, se les debe cepillar los dientes 1 vez al día (Hennet, 1995b).

Medidas adjuntas

Dentro de las medidas adjuntas o complementarias, está la administración de galletas duras y cartílagos, los que favorecen la masticación, maximizando el efecto de autolimpiado asociado con la estimulación de saliva. Sin embargo ninguno de estos productos es tan efectivo como el cepillado dental (Hale, 2003b).

Existen alimentos que controlan la placa bacteriana, pero deben ser usados en conjunto al cepillado, ya que no existen dietas capaces de mantener una gingiva clínicamente sana, sin importar cuánto le demos a nuestras mascotas. El mecanismo de acción de estas dietas se basa en las propiedades físicas del “pelet”. Al ser más largo, debe ser masticado antes de tragarlo, además es duro, por lo que el diente se hunde profundo dentro del “pelet” antes de tragarlo. Cuando el diente penetra en el “pelet”, las fibras de éste abrasionan la superficie dental removiendo la placa bacteriana (Hale, 2003b).

4. Clorhexidina: antimicrobiano antiséptico

Clorhexidina es una bis-biguanida catiónica (EMEA, 1996), base fuerte, insoluble en agua, pero soluble como sal de gluconato. El gluconato de clorhexidina se ocupa a menudo como antiséptico y desinfectante veterinario, por su actividad superficial moderada, estabilidad a pH entre 5 y 8, y gran afinidad de unión a piel y mucosas. Esto explicaría su mayor actividad residual (5-6 horas), superior a la mayoría de los antisépticos y desinfectantes. Además, tiene como ventaja conservar su actividad en sangre y sustancias orgánicas (Baynes y Abdullah, 2002). Tiene efecto bacteriostático en concentraciones de 1- 100 µg/ml y bactericida a concentraciones mayores de 100 µg/ml (EMEA, 1996).

Es inhibidor o reductor de placa bacteriana, es decir, reduce la cantidad o calidad de la placa bacteriana a niveles mínimos, previniendo el desarrollo de gingivitis o caries. Es anti-placa ya que provoca una prolongada y más profunda reducción de ella, suficiente para prevenir el desarrollo de gingivitis, caries o ambas, y anti-gingivitis porque tiene efecto antiinflamatorio en la gingiva, no necesariamente mediado por un efecto en la placa bacteriana (Eley, 1999; Addy, 2003).

Mecanismo de acción

Clorhexidina tiene un mecanismo de acción no específico, haciendo casi imposible que los microorganismo desarrollen resistencia (Robinson, 1995). Es efectiva frente a bacterias Gram(+) y Gram (-), virus con componente lipídico en su envoltura externa (Baynes y Abdullah, 2002) y frente a algunas especies de hongos (*Candida spp*) (Robinson, 1995).

Debido a su naturaleza catiónica, la clorhexidina se une electrostáticamente a múltiples sitios de la superficie microbiana (Robinson, 1995), siendo atraída rápidamente por las células bacterianas con carga negativa, neutralizándolas e invirtiendo sus cargas (Baynes y Abdullah, 2002). Se genera un desequilibrio osmótico que aumenta la permeabilidad de membrana, permitiendo el ingreso de clorhexidina a la célula (Robinson, 1995), donde precipita el contenido citoplasmático al unirse a grupos fosfato, como el ATP y ácidos nucleicos. También se genera un escape del contenido citoplasmático, debido al daño que ha sufrido la membrana plasmática. La destrucción de la membrana celular bacteriana, la precipitación y salida del contenido citoplasmático causan la muerte celular (Baynes y Abdullah, 2002).

Propiedades

Clorhexidina tiene dos características particulares que la hacen muy efectiva en cavidad oral. Una de ellas es la sustantividad o capacidad de ser absorbida y unirse a tejidos blandos y duros, manteniendo su concentración efectiva por períodos de tiempo mayor. Otra característica es la seguridad, debido a un metabolismo mínimo en el tracto gastrointestinal y a su eliminación por heces, teniendo una baja toxicidad. No se ha encontrado evidencia de actividad carcinogénica ni teratógena ante uso prolongado. En humanos la LD50 oral es de 1800mg/kg, y administrado vía endovenosa es LD 22 mg/kg (Eley, 1999).

Formulaciones

Clorhexidina ha sido formulada en diferentes vehículos de uso intraoral como: enjuagues bucales, geles, dentríficos, *sprays*, gomas de mascar; a diferentes concentraciones y formulaciones, y asociados a otros productos activos, para estabilizar el producto (Herrera *et al.*, 2001).

Un estudio realizado por McDonald *et al.*, en 1978, demostró la eficacia de un *spray* de clorhexidina 0,2% al lograr reducir significativamente ($p < 0,05$) la placa bacteriana y la gingivitis en un 45 y 50%, respectivamente, al compararlo con el grupo control.

Rawlings *et al.*, en 1998, estudiaron el efecto de la incorporación de clorhexidina 0,2% a un masticable en la salud oral de caninos. Luego de 3 semanas de estudio, el masticable con clorhexidina 0,2% sólo logró disminuir significativamente ($p < 0,018$) el índice de placa, sin conseguir otros beneficios apreciables sobre el índice de cálculo dental y gingivitis, cuando se comparó con el control y un masticable sin clorhexidina.

Las modificaciones en la formulación de clorhexidina pueden afectar su eficacia, siendo una de las alteraciones más controversiales la adición de alcohol. Para algunos autores, la adición de alcohol puede relacionarse al aumento de riesgos como cáncer oral, por lo que pudiera estar contraindicado en ciertos pacientes, especialmente los que sufren mucositis, están inmunocomprometidos (Herrera *et al.*, 2001), con cáncer e irradiación de cabeza y cuello (produce xerostomía), gingivitis ulcerativa y daño tisular (Leyes *et al.*, 2002).

La formulación aceptada por la ADA (American Dental Association) y FDA (Food and Drug Administration) incluye 11,6% de alcohol. El riesgo de cáncer podría asociarse a concentraciones superior al 25%, y de uso diario y prolongado. También se le ha asociado a dolor oral al incorporar alcohol en porcentajes mayores al 10%. Por otro lado, el alcohol se usa como un vehículo para disolver y estabilizar otros ingredientes activos, además de ser un agente antiséptico por sí solo, y ser importante en la estabilidad de la formulación y prevención de contaminación cruzada (Herrera *et al.*, 2001).

Un estudio realizado en humanos comparó la efectividad de un enjuague bucal de clorhexidina con alcohol (11%) y otro libre de alcohol, concluyendo que formulaciones libres de alcohol son tan efectivas como aquéllas con alcohol en controlar la placa microbiana y la

gingivitis. Por lo tanto, se recomendaba su uso en pacientes que tenían contraindicado o no aceptaban el uso de alcohol, así como también en aquellos con lesiones orales donde el alcohol podría generar dolor (Leyes *et al.*, 2002).

Concentraciones y prescripción

El efecto de la clorhexidina está en función de la dosis total y tiempo de aplicación, y no de la concentración (Martínez *et al.*, 2003). En medicina humana, se utilizan soluciones orales con distintas concentraciones de clorhexidina, que van de 0,12 a 0,2%, y también distintos volúmenes totales de solución por cada aplicación o enjuague (Eley, 1999). Se recomienda hacer 2 enjuagues al día, con un tiempo de exposición de 1 minuto, que es cuando hay mejor sustentividad (Herrera *et al.*, 2003), utilizando 10 ml por enjuague cuando se usa clorhexidina 0,2% (20 mg) o 15 ml cuando está al 0,12% (18 mg) (Eley, 1999).

Algunos autores indican que clorhexidina 0,2% inhibe la placa bacteriana y la presentación de gingivitis (Addy, 1986; Eley, 1999). Otros estudios mostraron que clorhexidina 0,12% tiene actividad farmacológica similar a 0,2%, y con menos efectos adversos (Gallardo, 2002).

Compton *et al.*, (1979), realizaron un estudio para determinar el efecto antibacteriano de un *spray* bucal y un dentífrico en la placa dental y gingivitis de perros de raza Beagle. Utilizaron un *spray* bucal y un dentífrico de clorhexidina en concentraciones de 0,02% y 0,6% respectivamente, y los compararon con otro antiséptico (benzetonio y un placebo). Los resultados no mostraron diferencias significativas entre los compuestos con clorhexidina, benzetonio y el placebo, lo que pudo deberse a la baja concentración de clorhexidina utilizada en el *spray* y en el dentífrico.

En medicina veterinaria se logra una eficacia óptima con 2 aplicaciones diarias de clorhexidina, ocupando primero un cepillo dental que remueva mecánicamente la placa bacteriana, ayudando a que clorhexidina ejerza su efecto al disminuir el volumen de placa y *detritus* orgánicos. Cuando hay gingivitis se recomienda dar clorhexidina cada 12 horas (mañana y tarde), por 10-14 días, y si la inflamación gingival persiste se administra clorhexidina hasta que resuelva la inflamación. Cuando la inflamación ha disminuido, se aplica cada 24 horas (Robinson, 1995). Se recomienda el uso de 12 ml de clorhexidina 0,12%, posterior al destartraje y pulido dental (Manfra, 2001).

En el estudio realizado por Yankell *et al.*, en 1982, concluyeron que la administración de clorhexidina 0,2% por 12 semanas fue más efectiva que un placebo en reducir la placa dental, gingivitis y tinción dental.

Usos clínicos

Clorhexidina ha demostrado ser el mejor antiplaca supragingival, no existiendo hasta la fecha, otro compuesto que se le compare. Sin embargo, no es muy efectiva contra la placa subgingival, debido a la formación de bolsillos periodontales que hacen difícil alcanzar estos microorganismos, siendo efectiva sólo después de un tratamiento periodontal (Eley, 1999). Además, se cree que no penetra las capas más profundas de placa, ya que se absorbería sólo en la superficie (Addy, 1986).

Clorhexidina posee efectos adversos locales, lo que limita su uso cuando se ocupa a largo plazo. Las aplicaciones a corto y mediano plazo mencionadas a continuación, son más apropiadas y beneficiosas para el paciente (Addy, 1986):

- Junto a la limpieza mecánica, en la fase inicial de higiene bucal de un tratamiento (Addy, 1986). Se recomienda su uso como irrigador, posterior al pulido ultrasónico, ya que reduce la carga bacteriana del área quirúrgica (Addy, 2003). También se puede aplicar varios días antes de un tratamiento periodontal (Gioso, 2003).
- En situaciones en que la higiene bucal mecánica es difícil como en post cirugía periodontal o alisado radicular, fijación intermaxilar, terapia fija de ortodoncia y enfermedades sistémicas con manifestación oral, entre otras (Addy, 1986).
- Reducción de gingivitis: en casos de gingivitis severa se usa por 1 ó 2 semanas post terapia periodontal profesional, lo que promueve la resolución de gingivitis. Mejoras dramáticas se ven después de 5 a 7 días de tratamiento. Se puede usar previo a la terapia y de rutina en el hogar (Robinson, 1995).

- Resolución de inflamación oral: cuando la respuesta inflamatoria a placa bacteriana es severa, incluso frente a pequeñas cantidades, que no resuelven ni con la mejor rutina de limpieza en el hogar. Además, el sujeto puede estar cursando una enfermedad que afecte el sistema inmune (diabetes, enfermedad renal, hepática). Puede usarse secundario al tratamiento de enfermedades con inmunosupresores como antiinflamatorios esteroidales o citotóxicos. Al reducir la placa, reducirá o retardará la inflamación (Robinson, 1995).
- Como medida de prevención o tratamiento de infecciones bacterianas secundarias: la placa causa un efecto inflamatorio prolongando en el período de curación. Además, las bacterias pueden causar la infección de heridas. Clorhexidina ayuda en la cicatrización posterior a cirugías orales como gingivectomía-gingivoplastia, extracciones dentales, reparación de fractura ósea o procesos reconstructivos. Además, promueve la curación de lesiones traumáticas, ulcerativas o inflamatorias, previniendo o resolviendo infecciones bacterianas secundarias. Se recomienda el uso de antibióticos en caso de infecciones más profundas (Robinson, 1995).

Cuando se utiliza como un coadyuvante de la higiene mecánica normal, se obtienen resultados variables, sugiriéndose que clorhexidina es más efectiva en la prevención de la acumulación de placa bacteriana en una superficie dental limpia, más que reduciendo un depósito de placa bacteriana preexistente (Eley, 1999).

Por lo tanto, la actividad antiplaca de clorhexidina se aprecia mejor cuando los estudios de enjuagues se inician de una base sin placa (tratamiento periodontal), y con la suspensión de la limpieza mecánica, si no aparecen resultados variables para placa y gingivitis. Esto se debe a una serie de factores, incluyendo la higiene inicial del individuo, y grado de supervisión de la limpieza, lo que puede explicar las variaciones de los resultados (Addy, 1986).

Efectos adversos

Dentro de los efectos adversos por el uso de clorhexidina se describe:

- Selección de microorganismos resistentes (Gioso, 2003). Sin embargo, otro autor sostiene que no se ha observado resistencia bacteriana, aún cuando se use a largo plazo, y sólo causaría un leve cambio de la flora haciéndola más sensible, lo que se revierte rápidamente al término de su uso (Addy, 2003).
- Tinción de dientes (color amarillo) (Gioso, 2003), membranas mucosas y lengua, relacionadas a la precipitación de cromógenos dietarios, unidos a grupos catiónicos de la clorhexidina (Eley, 1999). Cabe mencionar que las proteínas salivales ricas en prolina e histatina tienen gran afinidad de unión a los polifenoles (cromógenos dietarios), por lo tanto, juegan un rol importante en el proceso de tinción de superficies dentales (Carpenter *et al.*, 2005).
- Como efecto a largo plazo se describe depósito de sarro o cálculo (Gioso, 2003; Harvey, 2005). Las superficies rugosas favorecen la mineralización de la placa bacteriana (Poyato *et al.*, 2001). La clorhexidina producto de su actividad antibacteriana (Gallardo, 2002) mata bacterias ricas en glicocalix. El glicocalix y las bacterias muertas proveen una superficie pegajosa e irregular (Harvey, 2005), que permite la mineralización de la placa bacteriana (Poyato *et al.*, 2001).
- En humanos, se describen otros efectos como: pérdida del gusto para sabores ácidos, salados y dulces (Rivera *et al.*, 1994), erosión de la mucosa y tumefacción uni o bilateral de la parótida (poco frecuente) (Addy, 2003). En medicina veterinaria, raramente se observan descamaciones y lesiones dolorosas, las que han sido reportadas en soluciones orales mayores al 0,2% (usualmente mayores al 2%) (Robinson, 1995).

- Clorhexidina posee un sabor amargo, por lo que se le incorporan saborizantes a colutorios, con éxito parcial. Este efecto puede durar minutos a varias horas, siendo desagradable para muchas personas (Rivera *et al.*, 1994). En medicina veterinaria, no se han reportado problemas de aceptación en mascotas, al incorporarlo como parte del cuidado oral en el hogar (Robinson, 1995). Yankell *et al.*, en 1982, estudiaron el efecto de clorhexidina y otros cuatro antimicrobianos en la formación de placa bacteriana dental, gingivitis y tinción dental, en perros de raza Beagle por un período de 12 semanas. Al finalizar el estudio no se presentaron cambios significativos en la conducta ni en el apetito de los caninos en estudio.

III. OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL:

Evaluar el efecto de Clorhexidina (solución oral al 0,12%) aplicada en piezas dentales de perros confinados y recibiendo dietas en base a extruído comercial.

2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Describir el índice de placa dental, gingivitis, cálculo y tinción dental, a los 15 y 30 días de tratamiento con una solución oral de Clorhexidina 0,12%.
2. Describir el índice de placa dental, gingivitis, cálculo y tinción dental, en caninos sin tratamiento.
3. Describir la aparición de efectos secundarios en la cavidad oral, asociados al uso de Clorhexidina oral.
4. Determinar eventuales diferencias estadísticas entre los tratamientos aplicados y el control.

IV. MATERIALES Y MÉTODO

Individuos en estudio

Se utilizó un total de 22 perros, adultos y viejos, confinados, de ambos sexos y de las razas: Boxer, Labrador Retriever y Beagle; pertenecientes al Centro de Investigación en Nutrición y Alimentación de Mascotas de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile.

Previo al inicio del estudio todos los perros fueron sometidos a un destartraje supra y subgingival y pulido dental. Este procedimiento fue realizado con anestesia a gases y tuvo como objetivo retirar la placa bacteriana y cálculo dental de los individuos en estudio.

Posteriormente, los 22 perros fueron repartidos aleatoriamente, para conformar los siguientes grupos experimentales:

- Grupo Control: 8 caninos (5 Beagle, 1 Labrador y 2 Boxer), a los que se les aplicó agua destilada (placebo) una vez al día, durante 30 días de estudio, en las piezas dentales escogidas.
- Tratamiento I: 7 caninos (5 Beagle, 1 Labrador y 1 Boxer), a los que se les aplicó Clorhexidina 0,12% en solución oral, una vez al día, durante 15 días de estudio, en las piezas dentales escogidas.
- Tratamiento II: 7 caninos (5 Beagle y 2 Boxer), a los que se les aplicó Clorhexidina 0,12% solución oral, una vez al día, durante 30 días, en las piezas dentales escogidas.

Durante el período de estudio, todos los caninos recibieron la misma dieta seca peletizada, calculando sus requerimientos nutricionales en base a la fórmula: 132 Kcal EM/ Kg Peso Vivo^{0,75} (NRC, 1985), en una ración diaria por la mañana. El consumo de agua fue *ad libitum*.

Evaluación del efecto de Clorhexidina 0,12%

Los grupos I y II fueron tratados con una solución oral de Clorhexidina al 0,12%, utilizando una formulación que contuvo por cada 100 ml:

- Gluconato de Clorhexidina 0,12 g.
- Alcohol etílico 6 g.
- Excipientes c.s.p. (cantidad suficiente para).

Presentación: frasco de P.V.C. flexible, blanco o transparente con válvula atomizadora (Petever® solución oral), envase original comercial.

Todas las mañanas y por un período de 15 días (tratamiento I) y 30 días (tratamiento II), se aplicó la solución a todos los individuos de estos grupos, en dosis de 0,3 ml por pieza dental estudiada (Manfra, 2001). Esto se logró aplicando 3 pulverizaciones por pieza dental, debido a que cada pulverización entregó 0,1 ml (envase original).

En el caso del grupo control, se reemplazó la solución de clorhexidina por agua destilada, aplicando los mismos 0,3 ml por pieza dental estudiada (3 pulverizaciones por pieza dental).

Antes de iniciar la administración del producto (día 0), todos los caninos fueron evaluados a través de cuatro índices para determinar el grado de placa dental, gingivitis, cálculo y grado de tinción de las superficies dentales escogidas.

- Para evaluar el índice de placa dental se ocupó el método de Logan/Boyce. La placa bacteriana fue revelada con una solución de eosina al 0,2%, aplicada en las superficies dentales con una tórula, para permitir su visualización. A continuación, la superficie facial de cada diente evaluado se dividió en 2 planos horizontales (gingival y oclusal), y a cada mitad se le asignó una calificación numérica basada en el porcentaje de cobertura de placa bacteriana. Posteriormente, los resultados de cada mitad se sumaron para obtener un Puntaje Total de la placa bacteriana del diente. La suma de todos los puntajes de los dientes se dividió por el número de dientes evaluados (12 en total) para obtener el Promedio del índice de placa de toda la boca (Allen, 2003). No se consideró la intensidad de

tinción propuesta por Allen , 2003.(Anexo N° 1) (Allen, 2003).

- Para determinar el índice de cálculo, se ocupó el método de Logan/Boyce. La superficie dental se secó con un equipo de flujo de aire forzado, para permitir una mejor visualización de los márgenes del cálculo. La superficie facial de cada diente evaluado se dividió en tres tercios verticales (mesial, bucal y distal), y a cada tercio se le asignó un puntaje por separado, basado en el porcentaje de cobertura de cálculo dental. Los porcentajes de cobertura de cada diente se sumaron para obtener el Puntaje Total de cálculo del diente, el que posteriormente fue dividido por el total de dientes evaluados (12 en total) para obtener el Promedio del índice de cálculo dental de toda la boca (Anexo N° 2) (Allen, 2003).
- El grado de tinción dental se evaluó utilizando el método de Logan/Boyce. La superficie facial de cada diente evaluado se dividió nuevamente en tres tercios verticales (mesial, bucal y distal) y a cada tercio se le asignó una calificación numérica individual, basada en el porcentaje de cobertura por tinción. Para cada tercio, los resultados se sumaron para obtener el Puntaje Total de tinción del diente, el que posteriormente se dividió por el número de dientes evaluados (12 en total) para obtener el Promedio del índice de tinción dental. No se consideró la intensidad de tinción propuesta por Allen, 2003 (Anexo N° 3) (Allen, 2003).
- El índice de gingivitis se evaluó a través del método de Logan/Boyce. La gingiva de cada diente evaluado se dividió verticalmente en los tres tercios previamente mencionados. Cada tercio recibió una calificación numérica separada basada en el grado de inflamación gingival. Para la evaluación, se introdujo una sonda periodontal debajo de la gingiva libre, en el margen mesial del diente, y se deslizó distalmente a lo largo del diente manteniendo una presión suave, con el objetivo de evidenciar sangramiento. Para cada diente, el puntaje de cada tercio de gingiva se sumó para obtener el Puntaje total de gingivitis del diente, el que posteriormente se dividió por el número de dientes calificados (12 en total), para obtener el Promedio del índice de gingivitis (Anexo N° 4) (Allen, 2003).

Posteriormente, al grupo control y tratamiento I se les realizó una segunda evaluación al día 15. Y por último se realizó una tercera evaluación el día 30 post destartraje a los tres grupos en estudio, utilizando los mismos índices mencionados.

El uso de Clorhexidina oral 0,12% se consideró clínicamente exitoso cuando los índices de placa bacteriana y gingivitis se mantuvieron o disminuyeron con respecto a la evaluación inicial.

Se consideró como efecto colateral no deseable, que el índice de tinción y cálculo aumentaran, respecto de la evaluación en el Día 0.

Piezas dentales a evaluar

En los individuos del presente estudio las piezas dentales evaluadas fueron: 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 404, 406, 407, 408 y 409 (Allen, 2003). Sólo se evaluaron los dientes seleccionados de la hemimandíbula y hemimaxila derecha. Si el individuo no presentó una(s) de las pieza(s) dental(es) seleccionada(s) o estaba fracturada, no se consideró esa(s) pieza(s) dental(es) en el estudio.

Fichas dentales

Los datos obtenidos en la evaluación inicial y en las evaluaciones del día 15 y 30, se registraron en forma individual (Anexo N° 5). Para evidenciar la aparición de efectos no deseados como tinción de la lengua y/o mucosa oral; las observaciones del día 15 y 30 fueron registradas en el Anexo N° 5, en la sección observaciones. Se utilizaron fotografías digitales para registrar la presencia de cambios durante el ensayo, en caso de que éstos se presentaran. Los resultados del Anexo N° 5 se anotaron posteriormente en una ficha resumen de evaluación individual (Anexo N° 6).

Análisis de los resultados

Los resultados de los 4 índices (placa bacteriana, gingivitis, cálculo y tinción dental) de cada animal fueron registrados y evaluados a través de un análisis de covarianza, en un experimento completamente randomizado (Calzada, 1964), para determinar diferencias estadísticamente significativas, utilizando el modelo estadístico:

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + D(ij) + \beta_k + (\alpha\beta)_{ik} + E(ijk)$$

En donde:

Y_{ijk} = variable.

μ = media poblacional.

α_i = efecto del tratamiento (control, tratamiento I y II).

$D(ij)$ = individuo.

β_k = tiempo (Día 0,15, 30).

$(\alpha\beta)_{ik}$ = interacción tratamiento-tiempo.

$E(ijk)$ = error.

El análisis de covarianza permitió corregir las diferencias que se presentaron entre los grupos en estudio el Día 0, al medir los 4 índices. Cuando se encontraron diferencias estadísticamente significativas en alguno de los índices, se realizó posteriormente la Prueba de Tukey, para determinar entre que medias se encontraban esas diferencias. Tanto el análisis de covarianza, como la Prueba de Tukey, se calcularon con el programa estadístico InfoStat®.

V. RESULTADOS

La parte experimental se realizó sin mayores problemas, ya que todos los perros, 22 en total, terminaron el estudio. Aunque la aceptación a la aplicación del *spray* de clorhexidina 0,12% y al placebo fue menor en algunos perros al transcurrir los días de estudio, no interfirió con su aplicación.

1.0 Día 15 post destartraje

Se realizó la segunda evaluación a los perros pertenecientes al control y tratamiento I. Se midieron los 4 índices: placa dental, cálculo dental, gingivitis y tinción dental.

1.1 Índice de placa dental

El índice de placa bacteriana del tratamiento I aumentó en la mayoría (6/7) de los perros que conformaron este grupo, en el período día 0 a día 15. En el grupo control, todos los perros (8) presentaron un aumento del índice de placa bacteriana entre los días 0 y 15 de estudio (Anexo N° 7).

Tabla N° 5: Medias del índice de placa bacteriana del tratamiento I y control, a los 15 días de estudio.

Grupo	Medias	DE	n
Tratamiento I	0,97 ^a	0,45	7
Control	2,41 ^a	1,77	8

Letras distintas indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

Como se muestra en la Tabla N° 5, la media del índice de placa bacteriana del tratamiento I fue menor que el grupo control, luego de 15 días de estudio. Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

1.2 Índice de cálculo dental

El resultado de la segunda evaluación del tratamiento I mostró un aumento del índice de cálculo en todos los perros (7). En el grupo control 7/8 perros presentaron un aumento del índice de cálculo al compararlo con la primera evaluación (Anexo N° 7).

Tabla N° 6: Medias del índice de cálculo del tratamiento I y control, a los 15 días de estudio.

Grupo	Medias	DE	n
Tratamiento I	0,95a	0,63	7
Control	1,89a	1,3	8

Letras distintas indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

El grupo control presentó una media del índice de cálculo mayor que el tratamiento I. Sin embargo, estas diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$) (Tabla N° 6).

1.3 Índice de gingivitis

Todos los perros del tratamiento I disminuyeron el índice de gingivitis (7). De los perros pertenecientes al control, 6/8 disminuyeron el índice y 2/8 lo aumentaron, al compararlo con el día 0 (Anexo N° 7).

Tabla N° 7: Medias del índice de gingivitis del tratamiento I y control, a los 15 días de estudio

Grupo	Medias	DE	n
Tratamiento I	0,40a	0,48	7
Control	0,96a	0,64	8

Letras distintas indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

Al analizar los resultados estadísticos se observó que, pese a que el tratamiento I presentó una media del índice de gingivitis menor que el grupo control, la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p > 0,05$) (Tabla N° 7).

1.4 Índice de tinción dental

No se detectó tinción dental luego de 15 días de aplicación de clorhexidina 0,12%.

2.0 Día 30 post destartraje

El día 30 se realizó la tercera y última evaluación al grupo control, tratamiento I y tratamiento II. Se midieron nuevamente los 4 índices.

2.1 Índice de placa dental

La mayoría de los perros (6/7) pertenecientes al tratamiento II aumentaron el índice de placa bacteriana con respecto a la evaluación inicial. En el grupo control, la mayoría de los perros (7/8) aumentaron el índice de placa bacteriana al compararlo con el día 0 (Anexo N° 7). En el tratamiento I, 5/7 perros aumentaron el índice de placa bacteriana entre la segunda y tercera evaluación (Anexo N° 7).

Tabla N° 8: Medias del índice de placa bacteriana del tratamiento I, II y control, a los 30 días de estudio.

Grupo	Medias	DE	n
Tratamiento II	1,42 ^a	0,87	7
Tratamiento I	1,97 ^a	1	7
Control	2,28 ^a	1,57	8

Letras distintas indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

La media del índice de placa bacteriana no presentó diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los grupos luego de 30 días de estudio, pese a que los grupos I y II, que recibieron clorhexidina 0,12% por 15 y 30 días, presentaron una media del índice de placa bacteriana menor que el control (Tabla N° 8).

Al analizar los resultados clínicos, se observó que, tanto el grupo control como los animales del grupo tratamiento I y II aumentaron el índice de placa bacteriana desde la evaluación inicial. Al comparar el índice de placa bacteriana entre el día 15 y 30, se observó que el grupo control disminuyó el índice, en cambio, el grupo tratamiento I, presentó un aumento de éste.

Pese a que no hubo diferencias estadísticas ($p > 0,05$) entre el control y el tratamiento I a los 15 días, y entre el control y el tratamiento II a los 30 días, los perros que recibieron clorhexidina 0,12%, tuvieron una media del índice de placa bacteriana menor.

2.2 Índice de cálculo dental

Todos los perros del tratamiento II (7) aumentaron el índice de cálculo luego de 30 días de aplicación diaria de clorhexidina 0,12%. Del control, 7/8 perros aumentaron su índice respecto a la evaluación del Día 0 y sólo 1/8 disminuyó (Anexo N° 7). En el tratamiento I, todos los perros (7) aumentaron el índice de cálculo entre la segunda y tercera evaluación (Anexo N° 7).

Tabla N° 9: Medias del índice de cálculo del tratamiento I, II y control, a los 30 días de estudio.

Grupo	Medias	DE	n
Control	1,76a	1	8
Tratamiento II	2,06ab	2,03	7
Tratamiento I	2,09b	1,12	7

Letras distintas indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

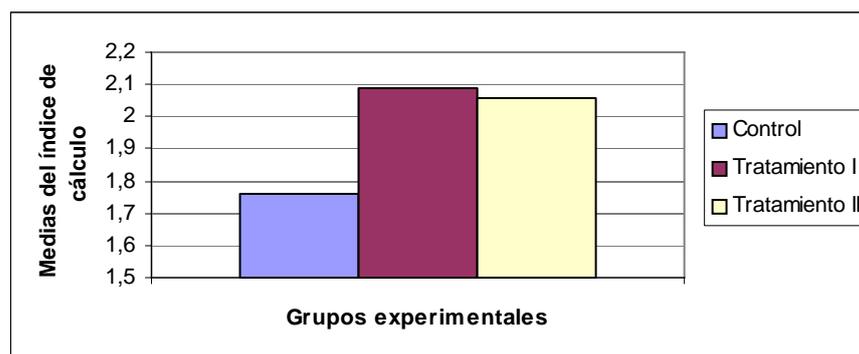


Gráfico N° 1: Medias del índice de cálculo del tratamiento I, II y control, a los 30 días de estudio.

El grupo control presentó significativamente ($p \leq 0,05$) una media del índice de cálculo menor luego de 30 días de estudio. Por otra parte, el tratamiento I presentó significativamente ($p \leq 0,05$) la mayor media del índice de cálculo. El tratamiento II presentó una media del índice de cálculo mayor que el grupo control, pero menor que el tratamiento I, sin lograr diferenciarse estadísticamente de ambos (Tabla N° 9 y Gráfico N° 1).

Los resultados clínicos de la segunda evaluación mostraron un aumento del índice de cálculo del grupo control y del tratamiento I, al compararlo con el día 0. En la tercera evaluación (día 30) ocurrió algo similar, ya que la mayoría de los perros del tratamiento II y control aumentaron el índice de cálculo dental, entre el día 0 y 30 de estudio. Entre el día 15 y 30, todos los perros del tratamiento I, luego de 15 días de haber suspendido la aplicación de clorhexidina

0,12%, aumentaron el índice de cálculo. En cambio, el control logró disminuir el índice de cálculo en casi todos los perros.

Los resultados estadísticos de la segunda evaluación indicaron que no hubo diferencias significativas ($p > 0,05$) entre el grupo control y el tratamiento I, pese a que éste último presentó una media menor del índice de cálculo. A los 30 días de estudio, el grupo control presentó estadísticamente ($p \leq 0,05$) una menor media del índice de cálculo, el tratamiento I estadísticamente ($p \leq 0,05$) una mayor media del índice y el tratamiento II no obtuvo diferencias significativas con la media del control ni la del tratamiento I.

2.3 Índice de gingivitis

En el tratamiento II, 3/7 perros disminuyeron el índice de gingivitis y 4/7 lo aumentaron. De los perros del grupo control, 6/8 disminuyeron el índice de gingivitis y 2/8 lo aumentaron, al compararlo con la evaluación del día 0 (Anexo N° 7). En el tratamiento I, 4/7 perros aumentaron el índice de gingivitis entre la segunda y tercera evaluación (Anexo N° 7).

Tabla N° 10: Medias del índice de gingivitis del tratamiento I, II y control, a los 30 días de estudio.

Grupo	Medias	DE	n
Tratamiento I	0,52 ^a	0,39	7
Control	0,65 ^{ab}	0,28	8
Tratamiento II	0,82 ^b	0,81	7

Letras distintas indican diferencias significativas ($p \leq 0,05$)

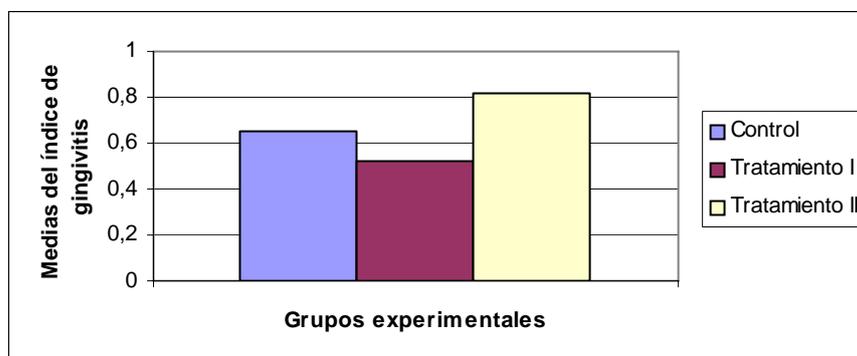


Gráfico N° 2: Medias del índice de gingivitis del tratamiento I, II y control, a los 30 días de estudio.

La media del índice de gingivitis fue estadísticamente ($p \leq 0,05$) menor en aquellos perros que recibieron clorhexidina 0,12% por 15 días. El tratamiento II presentó estadísticamente ($p \leq 0,05$) la mayor media del índice de gingivitis. El grupo control tuvo una mayor media del índice de gingivitis comparado con el tratamiento I, y menor que el tratamiento II, sin lograr diferenciarse de ambos (Tabla N° 10 y Gráfico N° 2).

Los resultados clínicos mostraron una disminución del índice de gingivitis en la mayoría de los perros pertenecientes al tratamiento I y control, entre el día 0 y 15. En los resultados del día 30, se observó que gran parte de los individuos del grupo control disminuyeron el índice de gingivitis entre la primera y tercera evaluación. En tanto, el tratamiento II presentó una mayor cantidad de perros que aumentaron el índice de gingivitis con respecto al día 0. Entre los días 15 y 30, el índice de gingivitis disminuyó en la mayoría de los perros del control, y aumentó en la mayoría de los perros del tratamiento I, a los que se les había suspendido la administración de clorhexidina a los 15 días de tratamiento.

Al analizar los resultados estadísticos del índice de gingivitis de la segunda evaluación, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre el control y el tratamiento I. En la tercera evaluación el tratamiento I presentó significativamente ($p \leq 0,05$) un menor índice de gingivitis. El tratamiento II, al que se le aplicó clorhexidina 0,12% por un mayor período de tiempo, presentó un índice de gingivitis significativamente ($p \leq 0,05$) mayor que el tratamiento I. El grupo control no logró diferenciarse significativamente del tratamiento I ni del II, en su media del índice de gingivitis

2.4 Índice de tinción dental

No se detectó tinción por clorhexidina 0,12% luego de 30 días de aplicación.

VI. DISCUSIÓN

Placa dental

La media del índice de placa bacteriana de los perros que recibieron clorhexidina 0,12% por 15 y 30 días fue menor que los perros que recibieron un placebo por 30 días. Sin embargo, estas diferencias no fueron significativas ($p > 0,05$).

Resultados similares obtuvieron Compton *et al.*, en 1979, quienes midieron el efecto de 2 *spray* bucales (clorhidrato de benzetonio 0,038% y clorhexidina 0,05%) y 2 dentífricos (clorhidrato de benzetonio 0,046% y clorhexidina 0,6%) en la formación de la placa dental y gingivitis en 4 perros de raza Beagle. El estudio duró 18 semanas en total, divididas en 1 semana de estudio con un producto, seguida por 2 semanas de recuperación. Estos investigadores concluyeron que, pese a que el *spray*, y en menor cantidad el dentífrico en base a gluconato de clorhexidina (0,05% y 0,6% respectivamente), tuvieron una menor formación de placa bacteriana comparado con el *spray* y el dentífrico de clorhidrato de benzetonio y el placebo, ninguna de las diferencias fue significativa.

Esto se pudo deber a la baja concentración de clorhexidina utilizada en los agentes en estudio y/o a la brevedad del período, ya que sólo duró 1 semana por producto, con 1 aplicación diaria, tiempo insuficiente para permitir la acumulación de una cantidad significativa de placa dental (Compton *et al.*, 1979).

Quizás en el presente estudio, al igual que los resultados obtenidos por Compton *et al.*, en 1979, la concentración de clorhexidina utilizada (0,12%) y/o el ritmo horario (1 aplicación diaria), no fueron suficientes para que aparecieran diferencias significativas entre los tratamientos I y II y el grupo control.

Los resultados de Compton *et al.*, (1979) y los del presente estudio difieren de otras investigaciones realizadas en donde sí se encontraron diferencias estadísticas al utilizar clorhexidina, como es el caso de Yankell *et al.*, (1982) y McDonald *et al.*, (1978), mencionados a continuación.

Yankell *et al.*, en 1982, compararon el uso de acetato de clorhexidina 0,2% y otros 4 compuestos antimicrobianos en la formación de placa bacteriana, gingivitis y tinción, en perros Beagle. Previo al inicio del estudio, todos los perros fueron sometidos a un destartraje, además, se trabajó con la superficie bucal de 8 dientes del cuadrante maxilar izquierdo (desde el incisivo

central hasta el cuarto premolar). Los tratamientos se aplicaron 2 veces al día, 7 días de la semana y durante 12 semanas. Se midió el puntaje de placa, gingivitis y tinción el día 0, y posteriormente, a la semana 2, 4, 6 y 12 de estudio.

Los resultados a las 12 semanas indicaron que, pese a que la placa bacteriana aumentó significativamente ($p < 0,001$) en todos los grupos, aquellos que recibieron clorhexidina 0,2% y los 4 antimicrobianos, tuvieron una reducción de la placa bacteriana suficiente para ser significativa a la semana 6 ($p < 0,05$), y 12 ($p < 0,01$) de estudio, comparado con el control.

El estudio realizado por Yankell *et al.*, en 1982, utilizó una mayor concentración de clorhexidina (0,2%), con 2 aplicaciones diarias, y por un mayor período de tiempo (12 semanas) que el presente estudio (1 aplicación diaria de clorhexidina 0,12% por 15 ó 30 días), lo que significa que los perros recibieron casi 10 veces más clorhexidina que el presente estudio.

Además, recién a las 6 semanas aparecieron diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los antimicrobianos y el placebo. Tanto el presente estudio como en el realizado por Yankell *et al.*, en 1982, no presentaron diferencias significativas en el índice de placa dental a las 4 semanas de estudio.

Quizás si el presente estudio se hubiese extendido por un mayor período de tiempo podrían haber aparecido diferencias significativas como ocurrió con el trabajo de Yankell *et al.*, 1982.

McDonald *et al.*, en 1978, estudiaron la influencia de hexetidina (antiséptico) sobre la formación de placa bacteriana y gingivitis en perros Beagle. Los animales fueron separados en tres grupos; control (agua), clorhexidina 0,2% y hexetidina 0,2%. Los tratamientos se administraron 2 veces al día, 5 días a la semana, y durante 4 semanas. Clorhexidina redujo significativamente ($p < 0,05$) la placa bacteriana y la gingivitis en un 45 y 50%, respectivamente, al compararlo con el grupo control.

En el presente estudio, los perros del tratamiento I y II recibieron 15 ó 30 aplicaciones totales de clorhexidina 0,12%, respectivamente. En cambio, los perros utilizados en el estudio de McDonald *et al.*, en 1978 recibieron 40 aplicaciones totales de clorhexidina 0,2%, lo que significa que recibieron 2 a 3 veces más clorhexidina que los perros del tratamiento II y I, respectivamente.

La mayor concentración de clorhexidina utilizada por McDonald *et al.*, (1978), y por una mayor cantidad de veces, logró resultados estadísticos ($p < 0,05$) para placa bacteriana, al compararlo con el grupo control. El hecho de que no aparecieran diferencias significativas en el presente estudio, pudo deberse, una vez más, a la menor concentración utilizada, al ritmo horario, o a ambas razones.

Cálculo dental

En el presente estudio, el tratamiento I presentó mayor formación de cálculo a los 30 días que el grupo control y el tratamiento II. Es posible que el *spray* de clorhexidina 0,12% y el placebo hayan tenido un “efecto de limpieza” en las superficies dentales durante los 30 días de estudio, lo que repercutió en una menor formación de cálculo, comparado con el grupo tratamiento I, al que se le suspendió la aplicación de clorhexidina entre los días 15 y 30. No se encontró información de estudios nacionales o internacionales que incluyeran esta condición.

El cálculo dental, en sentido estricto no es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, sino un factor modificador local, que actúa como una superficie que facilita la adherencia de nuevos gérmenes y la retención de placa bacteriana. Aunque puede producir irritación mecánica de tejidos periodontales, si se pudiera esterilizar no se desarrollaría la enfermedad periodontal (Poyato *et al.*, 2001). Además, la placa bacteriana no es necesaria para la deposición de cálculo, ya que perros libres de gérmenes desarrollan cálculos, pero no desarrollan inflamación gingival (Harvey, 2005).

Hay evidencia que indica que la clorhexidina favorece la tasa de depósito de cálculo dental, generando una superficie rugosa propicia para el asentamiento de placa bacteriana (Gioso, 2003; Harvey, 2005). Esto explicaría el hecho que el grupo control presentara significativamente ($p \leq 0,05$) una menor formación de cálculo que el tratamiento I.

Cabe mencionar que los perros están más predispuestos a depositar cálculo dental que los humanos (Harvey, 2005) debido a que las sales de calcio que forman el cálculo dental, se depositan más fácilmente en ambientes alcalinos, como la boca del perro, que tiene un pH oral de 8,5 (West-Hyde y Floyd, 1995; Harvey, 2005)

Rawlings *et al.*, en 1998, estudiaron el efecto de la incorporación de un masticable con clorhexidina en la salud bucal canina. Utilizaron un total de 11 perros, de distintas razas, edades y sexo, que fueron divididos en 3 grupos. El grupo control recibió un alimento seco dietético *premium*, el grupo 2 recibió la misma dieta en combinación con un masticable dental que se dio una vez al día, y el grupo 3 recibió la misma dieta en combinación con un masticable dental de clorhexidina 0,2%, una vez al día. Luego de las 3 semanas de estudio, los tres grupos aumentaron el índice de cálculo, siendo el grupo control el que obtuvo significativamente ($p < 0,001$) el mayor índice de cálculo.

En el presente estudio, el grupo control presentó estadísticamente ($p \leq 0,05$) la menor formación de cálculo dental, a diferencia de Rawlings *et al.*, 1998. Sin embargo, estos investigadores no encontraron diferencias entre los perros que recibieron el masticable sólo o con clorhexidina 0,2%, lo que indicaría que la abrasión mecánica del masticable pudo haber sido tanto más efectiva que la incorporación de clorhexidina 0,2%. En nuestro caso se podría haber dado por el efecto de limpieza o arrastre del *spray* de las sales depositadas en las superficies dentales.

Gingivitis

El tratamiento I presentó una media del índice de gingivitis estadísticamente ($p \leq 0,05$) menor que el tratamiento II, aún cuando este último grupo recibió clorhexidina 0,12% por más tiempo. Esto podría deberse a que, tal vez, algún componente de la formulación, ya sea el alcohol o los excipientes, pudieron haber producido irritación e inflamación de la gingiva. La gingivitis podría haber aumentado por el mayor tiempo de aplicación, llegando a presentar diferencias significativas ($p \leq 0,05$) a los 30 días de estudio. En el presente estudio, el compuesto de clorhexidina 0,12% tenía 6% de alcohol, el cual podría ser un elemento irritante. Sin embargo, Herrera *et al.*, 2001 indican que la incorporación de alcohol mayor al 25%, podría dañar la mucosa oral en humanos.

En el presente estudio, el grupo control presentó un menor índice de gingivitis que el tratamiento II, pero esta diferencia no fue significativa. Por el contrario, el estudio realizado por McDonald *et al.*, (1978), demostró la eficacia de clorhexidina 0,2% sobre otro antiséptico (hexetidina), al lograr disminuir el índice de gingivitis en un 50% con respecto a la primera evaluación.

La hexetidina aumentó el índice de gingivitis en un 20%, atribuido a la irritación oral causada por la acción directa del agente más que por algún efecto de la placa dental (McDonald *et al.*, 1978). En nuestro caso, se podría pensar que haber dado clorhexidina por más tiempo, disminuiría el índice de gingivitis, pero esto no ocurrió, porque como se mencionó anteriormente, el tratamiento II presentó el mayor índice de gingivitis ($p < 0,05$), lo que pudo deberse a problemas en la formulación del producto, que al igual que la hexetidina, irritaron la cavidad oral.

En el estudio de Rawlings *et al.*, (1998), mencionado previamente, el masticable con clorhexidina 0,2% tuvo un menor índice de gingivitis que el control (35%), pero cuando se comparó con un masticable sin clorhexidina, no aparecieron diferencias significativas, luego de 3 semanas de estudio. Los autores propusieron algunas explicaciones a la falta de efecto de la clorhexidina sobre la gingivitis. La concentración utilizada (0,2%) era apropiado, pero la efectividad de la clorhexidina pudo ser menor si se unió a materia orgánica. Además, los masticables con clorhexidina no son el mejor vehículo para promover la penetración del antiséptico en el surco gingival, ya que el tiempo de contacto con las áreas afectadas quizás no sea suficiente (Rawlings *et al.*, 1998).

Existe información que indica que la concentración utilizada en nuestro estudio (0,12%), tiene actividad farmacológica similar a 0,2% (Gallardo, 2002). También cabe la posibilidad de que se haya unido a materia orgánica, sobre todo si se tiene en cuenta que a los perros se les suspendió el cepillado durante el período de experimentación. En cuanto al vehículo utilizado, resultados como los de McDonald *et al.*, 1978 mostraron que un *spray* de clorhexidina fue capaz de reducir la placa bacteriana y gingivitis en un 45 y 50 %, respectivamente. Sin embargo, aunque se ocupó una concentración apropiada y se administró en forma de *spray*, clorhexidina aumentó significativamente ($p < 0,05$) el índice de gingivitis a las 30 días de estudio, al compararlo con el tratamiento I.

Tinción dental

En el presente estudio no apareció tinción en ninguno de los grupos experimentales, lo que concuerda con Rawlings *et al.*, 1998. Estos investigadores no encontraron diferencias entre el grupo control y el tratamiento con clorhexidina, al medir el índice de tinción a las 3 semanas de estudio, y utilizando masticables con 0,2 % clorhexidina. Sin embargo, la acción mecánica del masticable pudo haber disminuido la tinción dental por clorhexidina.

La tinción dental es el efecto adverso más común por el uso de clorhexidina, no es dañina, pero puede molestar al dueño desde un punto de vista estético, aunque se elimine fácilmente con pulido dental bajo anestesia (Robinson, 1995).

El mecanismo de tinción extrínseco de la superficie dental no es del todo claro, pero se cree que los polifenoles (metabolitos secundarios de plantas) presentes en bebestibles como el té o vino son la causa principal (Carpenter *et al.*, 2005).

La película adquirida está formada por un tipo de proteínas salivales ricas en prolina e histatinas, de gran afinidad por los polifenoles. La clorhexidina aumenta la interacción entre los polifenoles y las proteínas salivales, favoreciendo la tinción dental. Sin embargo, no todos los pacientes presentan una excesiva tinción por clorhexidina, una explicación a esto podría ser la cantidad de proteínas salivales que producen (Carpenter *et al.*, 2005).

Por otra parte, se ha establecido que aquellas formulaciones de clorhexidina que no tiñen son ineficientes como inhibidores de placa (Eley, 1999). Clorhexidina posee 2 cationes, uniéndose uno de ellos, normalmente, a la superficie dental o mucosa oral. El segundo grupo catiónico se une a las bacterias o a cromógenos dietarios, pero cuando reacciona con algún compuesto aniónico de la formulación comercial en la que viene, deja un catión no disponible para cumplir su efecto bactericida o su efecto adverso, es decir, teñir la superficie de dientes y tejidos blandos de la cavidad oral (Eley, 1999).

En el estudio de Yankell *et al.*, 1982, todos los agentes antimicrobianos, incluyendo clorhexidina 0,2%, tiñeron significativamente ($p < 0,05$) menos que el placebo, luego de 12 semanas de estudio. Aunque el grupo con clorhexidina, presentó mayor intensidad de mancha que otros antisépticos y tiñó más dientes.

El que en el presente estudio no se produjera tinción dental se podría explicar en parte, por el hecho que los perros consumieron alimentos con bajas cantidades de taninos o cromógenos dietarios (Robinson, 1995). Además, los tratamientos cortos, menores a 3 semanas, que utilizan clorhexidina 0,12% no manifestarían manchas (Gallardo, 2002).

El hecho que clorhexidina 0,12% no haya teñido las superficies dentales pudo deberse también, a que no ejerció su acción antiséptica. Esto se reflejó en que no hubo diferencias significativas ($p > 0,05$) en el índice de placa bacteriana, cálculo y gingivitis a los 15 días de estudio. Además, a los 30 días de estudio no hubo diferencias significativas ($p > 0,05$) en la formación de placa bacteriana entre los tratamientos y el control, el índice de cálculo fue estadísticamente ($p \leq 0,05$) menor en el grupo control y la gingivitis fue estadísticamente ($p \leq 0,05$) mayor en el grupo que recibió clorhexidina por 30 días.

Otro efecto adverso de clorhexidina es su sabor amargo y pérdida del gusto para sabores salados y dulces, principalmente (Rivera *et al.*, 1994). Esto se refleja en la disminución de la palatabilidad y por ende en la posible disminución del consumo de la dieta. Sin embargo, este efecto no se manifestó en el presente estudio, ya que todos los animales comieron su ración completa durante el período experimental. Esto concuerda con Rawlings *et al.*, 1998, ya que los animales en ese estudio tampoco disminuyeron el consumo. Yankell *et al.*, 1982, obtuvieron resultados similares, aunque en este último caso se les aplicó clorhexidina 0,2%, 2 veces al día y durante 12 semanas.

Por otra parte, la alteración del gusto, erosión de mucosas y tumefacción de parótidas suele ser menor o no se produce con rociadores (*spray*), gel y dentífricos (Addy, 2003).

En el presente estudio no se presentaron otros efectos como erosión de mucosa, o tumefacción de parótidas, lo que concuerda con Rawlings *et al.*, 1998. Descamaciones y lesiones dolorosas se han reportado en soluciones orales de clorhexidina mayores al 0,2%, e incluso mayores al 2% (Robinson, 1995). Esto justificaría el que no hayan aparecido estos efectos en el estudio.

VII. CONCLUSIONES

- La administración de clorhexidina 0,12% por 15 días no presentó diferencias significativas ($p>0,05$) comparado con el placebo, contra placa bacteriana, cálculo dental y gingivitis.
- El índice de placa bacteriana no presentó diferencias significativas ($p>0,05$) entre los distintos tratamientos, a los 30 días de experimentación.
- Los perros del grupo control presentaron una menor formación de cálculo dental ($p\leq 0,05$), luego de 30 días de estudio.
- La administración del colutorio de clorhexidina 0,12% por 15 días fue estadísticamente mejor ($p\leq 0,05$) para el índice de gingivitis, que la administración de clorhexidina 0,12% por 30 días.
- Clorhexidina 0,12% logró disminuir clínicamente la gingivitis luego de 15 días de tratamiento. Sin embargo, no tuvo buenos resultados sobre la placa bacteriana.
- El aumento del cálculo dental fue el principal efecto adverso de la aplicación de clorhexidina 0,12%.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- **ADDY, M.** 1986. Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. A short review. *J Clin Periodontol* 13(6):957-964.
- **ADDY, M.** 2003. Antisépticos para el tratamiento periodontal. **In:** Lindhe, J; Karring, T; Lang, N. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3ª ed. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid, España. pp. 465-492.
- **ALLEN, T.** 2003. Nutritional Support of the Dental Patient: an Overview. *Hill's European Symposium on Oral Care*: 66-75.
- **AVDC. AMERICAN VETERINARY DENTAL COLLEGE.** 2007. Veterinary Dental Nomenclature. [en línea]. <<http://www.avdc.org/>> [consulta: 20-07-2007]
- **BAEZA, C.** 2004. Descripción de la microbiota aerobia y anaerobia facultativa presente en la placa bacteriana de caninos sanos, con gingivitis y periodontitis. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad Santo Tomás, Fac. Medicina Veterinaria. 67 p.
- **BAYNES, R.; ABDULLAH, A-R.** 2002. Antisépticos y desinfectantes. **In:** Botana, L.; Landoni, M.F.; Martín- Jiménez, T. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. McGraw- Hill. Interamericana S.A.V. Madrid, España. pp. 437 – 446.
- **CALZADA, J.** 1964. Análisis de Covarianza y Transformación de Datos. **In:** Métodos estadísticos para la investigación. 2ª ed. LIMA-PERÚ, S.A. Lima, Perú. pp. 357 – 390.
- **CARPENTER, G.; PRAMANIK, R.; PROCTOR, G.** 2005. An *in vitro* model of chlorhexidine-induced tooth staining. *J Periodont Res* 40: 225-230.
- **COMPTON, F.; BEAGRIE, G.; CHERNECKY, R.; GLASSER, K.** 1979. Effect of Two Antibacterial Mouth Sprays and Dentrifices on Dental Plaque and Gingivitis in Beagle Dogs. *J Dent Res* 58(5): 1471-1477.
- **DEBOWES, L.** 2002. Odontología: Aspectos periodontales. **In:** Ettinger, S.; Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 5ª ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. v. 2. pp. 1249 - 1258.

- **EISENMENGER, E.; ZETNER, K.** 1985a. Diente y encía **In:** Odontología Veterinaria. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. pp. 15 - 38.
- **EISENMENGER, E.; ZETNER, K.** 1985b. Periodontopatías. **In:** Odontología Veterinaria. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. pp. 133-152.
- **ELEY, B.** 1999. Antibacterial agents in the control of supragingival plaque- a review. Br Dent J. 186(6):286-296.
- **EMEA. THE EUROPEAN AGENCY FOR THE EVALUATION OF MEDICINAL PRODUCTS. VETERINARY MEDICINES EVALUATION UNIT.** 1996. Committee for veterinary medicinal products. Chlorhexidine. Summary Report. [en línea] <<http://www.emea.eu.int/>> [consulta: 15-11-2006]
- **FUENMAYOR, V.; ALPISTE, F.** 2001. Halitosis oral. A qué se debe y cómo se trata el mal aliento. PERIODONCIA 11(3):235-242.
- **GALLARDO, F.** 2002. Antimicrobianos y enfermedades periodontales. **In:** Vademécum Odontológico. Ed 2002. Editor Científico. Santiago, Chile. pp. 293-311.
- **GIOSO, M.** 2003. Enfermedad Periodontal. **In:** Odontología para la Clínica de Pequeños Animales. 5ª ed. Editorial Ieditora. Sao Paulo, Brasil. pp. 25-48.
- **GIOSO, M.** 2007. Apéndice B. **In:** Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais. 2ª ed. Editora Manole Ltda. Sao Paulo, Brasil. pp. 141-142.
- **GORREL, C.; ROBINSON, J.** 1995. Periodontal Therapy and Extraction Technique. **In:** Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp 93-104.
- **HALE, F.** 2003a. Periodontal Disease in Dogs and Cats. Hill's European Symposium on Oral Care: 19-26.
- **HALE, F.** 2003b. Home Care for the Dental Patient. Hill's European Symposium on Oral Care: 51-59.
- **HARVEY, C.** 2005. Management of Periodontal Disease: Understanding the Options. Vet Clin Small Anim. 35(4): 819-836.

- **HENNET, P.** 1995a. Dental Anatomy and Physiology of Small Carnivores. **In:** Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp. 93-104.

- **HENNET, P.** 1995b. Periodontal Disease and Oral Microbiology. **In:** Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp. 105-113.

- **HERRERA, D.; ROLDÁN, S.; SANTACRUZ, I.; O'CONNOR, A.; SANZ, M.** 2001. Actividad antimicrobiana en saliva de cuatro colutorios con clorhexidina. PERIODONCIA 11(3):193-202.

- **HERRERA, D.; ROLDÁN, S.; SANTACRUZ, I.; SANTOS, S.; MASDEVALL, M.; SANZ, M.** 2003. Differences in antimicrobial activity of four commercial 0,12% chlorhexidine mouthrinse formulations: an in vitro contact test and salivary bacterial counts study. J Clin Periodontol 30:307-314.

- **JOHNSTON, N.** 2002. Veterinary Dentistry. [en línea] <<http://www.vet.ed.ac.uk/clive/cal/Dentistry/Website/index.htm>> [consulta: 13-01-2007]

- **KESEL, M.** 2000. Oral and Dental Functional Anatomy. **In:** Veterinary Dentistry for the small animal technician. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. pp. 3-20.

- **KINANE, D.** 2001. Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontol 2000. 25: 8-20.

- **KINANE, D.; LINDHE, J.** 2003. Patogenia de la periodontitis. **In:** Lindhe, J.; Karring, T.; Lang, N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ª ed. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid, España. pp. 191-228.

- **LEYES, J.; GARCÍA, L.; LÓPEZ, G.; RODRÍGUEZ-NÚÑEZ, I.; GARCÍA, M.; GALLAS, M.** 2002. Efficacy of Chlorhexidine Mouthrinses With and Without Alcohol: A Clinical Study. J Periodontol. 73(3):317-321.

- **LINDHE, J.; KARRING, T.** 2003. Anatomía del periodonto. **In:** Lindhe, J.; Karring, T.; Lang, N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ª ed. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid, España. pp. 19-68.

- **LOGAN, E.; WIGGS, R.; ZETNER, K.; HEFFERREN, J.** 2000. Dental Disease. **In:** Hand, M.; Thatcher, C.; Remillard, R.; Roudebush, P. Small Animal Clinical Nutrition. 4^a ed. Mark Morris Institute. Marceline, Missouri, USA. pp. 475-504.

- **MANFRA, S.** 2001. Periodontal Disease in Dogs and Cats. **In:** Proceeding of Atlantic Coast Veterinary Conference 2001. [en línea] <<http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=acvc2001&PID=pr00483&O=VIN>> [consulta: 14-01-2007]

- **MARTÍNEZ, I.; JOAN, T.; MUÑOZ, V.; CALATAYUD, M.; RAMÓN, R.; CUENCA, E.** 2003. Estudio de la efectividad de dos colutorios a base de clorhexidina sin alcohol al 0,2 y 0,12%: control de la placa supragingival. Arch de odontoestomatol prev y comun. 19(2):100-104.

- **MCDONALD, J.; SCHEMEHORN, B.; STOOKEY, G.** 1978. Influence of Hexetidine Upon Plaque and Gingivitis in the Beagle Dog. J Dent Res. 57(2):345-348.

- **MERCK.** 2005. The Merck Veterinary Manual. 9^a ed. Merck & Co., Inc USA. 2712 p.

- **NRC. NATIONAL RESEARCH COUNCIL.** 1985. Nutrient Requirements of Dogs. 5^a ed. National Academy of Science. Washington DC, USA. 88 p.

- **PADER, M.** 1988. Family Health For your Pet: Halitosis. [en línea]. <<http://www.floss.com/>> [consulta: 10-01-2007]

- **POYATO, M.; SEGURA, J., RÍOS, V.; BULLÓN, P.** 2001. La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental. PERIODONCIA 11(2):149-164.

- **RAWLINGS, J.; GORREL, C.; MARKWELL, P.** 1998. Effect on Canine Oral Health of Adding Chlorhexidine to a Dental Hygiene Chew. J. Vet. Dent. 15(3):129-134.

- **RIVERA, S.; ALJARO, A.; BECERRA, N.; MASCARÓ, J.** 1994. El problema de la seguridad en la aplicación de un colutorio al 0,1% Oralgene®. Rev Dent Chile 85(2):68-72.

- **ROBINSON, J.** 1995. Chlorhexidine Gluconate – The Solution For Dental Problems. J. Vet. Dent. 12(1):29-31.

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

- **SOCRANSKY, S.; HAFFAJEE, A.** 2002. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontol 2000. 28: 12-55.

- **TANGSIRI, L.; EMAMI, E.** Periodontal disease and the treatments in dogs. **In:** Institute of Odontology, Karolinska institutet Huddinge, Sweeden. [en línea] <http://www.ki.se/odont/cariologi_endodonti/98b/LalehTangsiri%2CemmiEmami.pdf> [consulta: 22-11-2006]

- **TOLEDO, M.** 2004. Estudio descriptivo de patologías y lesiones orales en pacientes caninos domésticos. Memoria Título Médico Veterinario. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 61 p.

- **WEST-HYDE, L.; FLOYD, M.** 1995. Dentistry. **In:** Ettinger, S.; Feldman, E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat. 4ª ed. W.B. Saunders Company. USA. pp. 1097-1124.

- **WIGGS, R.; LOBPRISE, H.** 1997. Periodontology. **In:** Veterinary Dentistry. Principles & practice. Lippincott-Raven Publishers. USA. pp. 186-231.

- **YANKELL, S.; MORENO, O.; SAFFIR, A.; LOWARY, R.; GOLD, W.** 1982. Effects of Chlorhexidine and Four Antimicrobial Compounds on Plaque, Gingivitis, and Staining in Beagle Dogs. J. Dent. Res. 61(9):1089-1093.

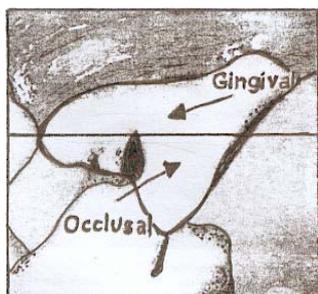
IX. ANEXOS

Anexo N° 1: Índice de Placa Dental.

El índice de placa dental se evaluó utilizando el porcentaje de cobertura de la placa bacteriana de Logan/Boyce (Allen, 2003):

Índice de Placa:

Porcentaje de Cobertura
0 = Placa no detectada
1 = Cobertura de placa < 25%
2 = Cobertura de placa entre 25 y < 50%
3 = Cobertura de placa entre 50 y < 75%
4 = Cobertura de placa entre 75 y < 100%



Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	105	107	108	109		404	406	407	408	409
Gingival													
Oclusal													
Puntaje Total													

Puntaje total de placa bacteriana del diente = Puntaje total del maxilar + Puntaje total de la mandíbula.

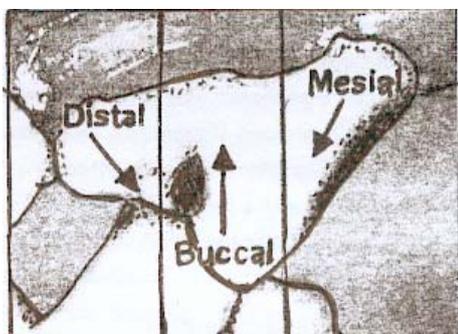
Promedio índice de cálculo de toda la boca: Puntaje total del diente / número de dientes evaluados.

Las piezas dentales dañadas o ausentes no serán evaluadas, se les asignará las iniciales NE y adquieren un valor = 0.

Anexo N° 2: Índice de Cálculo Dental.

El cálculo dental se evaluó utilizando el porcentaje de cobertura de cálculo de Logan/ Boyce (Allen, 2003):

Porcentaje de cobertura
0 = No se detecta cálculo
1 = Cobertura del cálculo < 25%
2 = Cobertura del cálculo entre 25 y < 50%
3 = Cobertura del cálculo entre 50 y < 75%
4 = Cobertura del cálculo entre 75 y < 100%



	<u>Maxila</u>							<u>Mandíbula</u>					
Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Mesial													
Bucal													
Distal													
Puntaje Total													

Puntaje total de cálculo del diente = Puntaje total del maxilar + Puntaje total de la mandíbula
 Promedio índice de cálculo de toda la boca: Puntaje total del diente / número de dientes evaluados.

Las piezas dentales dañadas o ausentes no serán evaluadas, se les asignará las iniciales NE y adquieren un valor = 0.

Anexo N° 3: Índice de Tinción Dental.

La tinción dental se evaluó utilizando el porcentaje de cobertura por tinción de Logan/ Boyce (Allen, 2003):

Porcentaje de Cobertura (%)
0 = No se detecta mancha
1 = Cobertura de manchas < 25%
2 = Cobertura de mancha entre 25% y < 50%
3 = Cobertura de mancha entre 50% y < 75%
4 = Cobertura de mancha entre 75% y < 100%

Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Mesial													
Bucal													
Distal													
Puntaje Total													

Puntaje total de tinción del diente = Puntaje total del maxilar + Puntaje total de la mandíbula
 Promedio índice de tinción de toda la boca: Puntaje total de tinción del diente / número de dientes evaluados.

Las piezas dentales dañadas o ausentes no serán evaluadas, se les asignará las iniciales NE y adquieren un valor = 0.

Anexo N° 4: Índice de Gingivitis.

El índice de gingivitis se determinó basado en el grado de inflamación gingival de Logan/Boyce (Allen, 2003):

Inflamación Gingival
0 = Gingiva normal.
1 = Leve inflamación y ligeramente enrojecida.
2 = Moderada inflamación y enrojecida, sin sangramiento al sondeo.
3 = Moderada inflamación y muy enrojecida, con sangramiento al sondeo.
4 = Severa inflamación, con enrojecimiento, edema ulceración y sangramiento espontáneo.

Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Mesial													
Bucal													
Distal													
Puntaje Total													

Puntaje total de gingivitis del diente = Puntaje total del maxilar + Puntaje total de la mandíbula.
 Promedio índice de gingivitis de toda la boca: Puntaje total de gingivitis del diente / número de dientes evaluados.

Las piezas dentales dañadas o ausentes no serán evaluadas, se les asignará las iniciales NE y adquieren un valor = 0.

Anexo N° 5: Ficha de evaluación individual.

IDENTIFICACIÓN

Perro N°:	Peso corporal:	Fecha:
Nombre:	Sexo:	
Edad:	Grupo tratamiento:	

Índice de Cálculo: (Allen, 2003)

Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Mesial													
Bucal													
Distal													
Puntaje Total													

Puntaje total de cálculo del diente =
 Promedio índice de cálculo de toda la boca =

Índice de Tinción: (Allen, 2003).

Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Mesial													
Bucal													
Distal													
Puntaje Total													

Puntaje total de tinción del diente =
 Promedio índice de tinción de toda la boca =

Índice de Gingivitis: (Allen, 2003)

Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Mesial													
Bucal													
Distal													
Puntaje Total													

Puntaje total de gingivitis del diente =
Promedio índice de gingivitis de toda la boca =

Índice de Placa: (Allen, 2003).

Maxila

Mandíbula

Diente	103	104	105	106	107	108	109		404	406	407	408	409
Gingival													
Oclusal													
Puntaje Total													

Puntaje Total de placa del diente =
Promedio índice de placa de toda la boca =

Observaciones:

Anexo N° 6: Ficha resumen de evaluación individual.

IDENTIFICACIÓN

Perro N°:	Peso corporal:
Nombre:	Sexo:
Edad:	Grupo tratamiento:

	Índice de Placa	Índice de Cálculo	Índice de Tinción	Índice de Gingivitis
Evaluación Inicial Fecha:				
Evaluación a los 15 días. Fecha:				
Evaluación a los 30 días. Fecha:				

Observaciones:

Anexo N° 7: Resultados clínicos.

Grupo	Animal	Placa 0	Placa 15	Placa 30	Cálculo 0	Cálculo 15	Cálculo 30	Gingivitis 0	Gingivitis 15	Gingivitis 30
Control	Snoopy	1,25	6,58	5,75	0,91	3,60	3,08	1,25	0,16	0,80
Control	Jack	1,00	1,25	1,08	0,58	1,00	0,50	1,08	1,25	0,25
Control	Luna	2,10	2,30	2,80	1,90	2,90	2,80	2,90	1,50	0,75
Control	Aramis	0,70	1,40	0,90	0,20	0,10	1,40	0,60	0,30	0,60
Control	Bart	1,30	1,40	1,30	0,30	1,30	1,58	1,00	0,50	0,25
Control	Ronaldo	0,75	1,75	2,25	0,25	1,08	1,00	1,50	2,00	1,08
Control	Pele	1,16	1,75	1,58	0,50	1,58	0,91	1,60	0,75	0,75
Control	Berta	2,08	2,83	2,58	2,08	3,58	2,83	1,50	1,25	0,75

Tratamiento 1	Tata	0,75	1,00	1,00	0,00	1,75	1,91	0,75	0,25	1,00
Tratamiento 1	Atos	0,50	1,08	3,10	0,00	1,16	1,50	1,00	0,50	0,00
Tratamiento 1	Camila	0,16	1,83	1,41	0,00	1,83	4,30	1,50	1,25	0,50
Tratamiento 1	Toffy	0,25	0,58	2,08	0,00	0,30	1,83	1,75	0,00	0,50
Tratamiento 1	BamBam	0,41	1,10	3,50	0,00	0,50	2,75	1,75	0,00	1,00
Tratamiento 1	Rivaldo	0,45	0,72	1,81	0,00	0,54	1,36	1,09	0,81	0,54
Tratamiento 1	Danka	0,58	0,50	0,91	0,00	0,60	1,00	1,25	0,00	0,10

Tratamiento 2	Dartagnan	1,00	1,00	2,00	1,30	1,00	4,90	1,25	1,50	1,75
Tratamiento 2	Kenita	1,60	2,50	2,91	1,16	3,90	5,00	1,75	1,00	2,16
Tratamiento 2	Ojos	0,83	1,58	1,75	0,58	0,41	1,60	0,50	0,75	0,83
Tratamiento 2	Portos	0,41	1,16	0,83	0,41	0,60	0,91	0,00	0,00	0,25
Tratamiento 2	Five	0,58	0,75	1,08	0,08	0,25	0,50	0,50	0,25	0,25
Tratamiento 2	Romario	0,41	0,30	0,30	0,08	0,16	0,25	0,50	0,75	0,25
Tratamiento 2	Zico	0,75	0,75	1,08	0,25	0,41	1,25	0,50	1,00	0,25