



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



**ESTUDIO DESCRIPTIVO CLÍNICO-PATOLÓGICO
EN GATOS CON GINGIVITIS ESTOMATITIS**

CÉSAR WLADIMIR CARREÑO ESPINOZA

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

PROFESOR GUIA: DRA. LORETO MUÑOZ ARENAS

SANTIAGO, CHILE

2008



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



ESTUDIO DESCRIPTIVO CLÍNICO-PATOLÓGICO
EN GATOS CON GINGIVITIS ESTOMATITIS

CÉSAR WLADIMIR CARREÑO ESPINOZA

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

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : DRA. LORETO MUÑOZ ARENAS
PROFESOR CONSEJERO: DRA. ALICIA VALDÉS OLGUÍN
PROFESOR CONSEJERO: DR. GUSTAVO FARÍAS ROLDÁN

SANTIAGO, CHILE

2008

A la Memoria de mi querida Abuelita, Margarita Vera Lazo † (Q.E.P.D.)

AGRADECIMIENTOS.

A Maite, mi amada compañera, por su amor, comprensión y apoyo en todos estos años. A mis padres y hermanos gracias por tan sólo ser mi familia y hogar. A mis abuelitos cabildanos, por su desinteresado apoyo económico.

A la Dra. Marcela Valenzuela por confiar en mí la realización de esta memoria, al Dr. Luis Tello por su apoyo en las etapas iniciales, a la Dra. Sonia Madrid por su desinteresada e invaluable ayuda, al Depto. de Patología Animal; Dr. Carlos González, Miguel y Sr. Carreño por el procesamiento de las muestras.

Y por supuesto gracias a la Dra. Loreto Muñoz Arenas por asumir la guía de esta memoria y a todo mi querido "Grupo de Medicina de Animales Pequeños" por todos estos años de formación profesional....

A todos Uds. Gracias...

RESUMEN.

Se realizó un estudio descriptivo en pacientes con Gingivitis Estomatitis Felina (GEF) a partir de los casos presentados en los Hospitales Clínicos Veterinarios de la Universidad de Chile. En este estudio, se describieron las lesiones presentes desde un punto de vista clínico y desde un punto de vista citopatológico, en un total de 15 gatos con lesiones compatibles con GEF, que fueron serológicamente negativos a Virus Leucemia e Inmunodeficiencia Felina y se sometieron a un proceso de profilaxis dental bajo anestesia general.

Desde el punto de vista clínico, se describieron macroscópicamente las lesiones presentes en la cavidad oral a través del Índice de Estomatitis, en donde se obtuvo una media de 21,93 puntos (grado de inflamación de leve a moderado) y las áreas más afectadas correspondieron a la mucosa alrededor de premolares, molares y pliegues glossofaríngeos.

Desde el punto de vista citopatológico se realizó un conteo de poblaciones celulares leucocitarias en preparaciones citológicas e histopatológicas. En la citología, en el 13,33% de los gatos predominó el tipo linfocítico-plasmocítico, en el 60,00% el neutrofílico y en el 26,67% el mixto. En las biopsias, en el 53,33% de los gatos predominó un infiltrado celular de tipo linfoplasmocítico, en el 20,00% el neutrofílico y en el 6,67% el tipo mixto. En un 20,00% de casos no se encontró infiltrado inflamatorio en la preparación histopatológica. No se encontró una correlación estadísticamente significativa entre los resultados de la citología con los de la histopatología.

Al comparar los resultados clínicos con los de patología, no se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias presentes en la citología. Por otra parte, si existió una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias presentes en la histopatología de los pacientes con GEF que conformaron este estudio. Además, esta correlación fue más fuerte con el número de neutrófilos y de plasmocitos que con el número de linfocitos.

ABSTRACT.

A descriptive study was conducted in patients with Feline Gingivitis Stomatitis (FGS) from cases presented at the Veterinary Hospitals of the University of Chile. This study described the injuries presented in 15 cats with FGS from a clinical and cytopathologic point of view. Those cats were serologically negative for Feline Immunodeficiency and Leukemia virus and they were underwent a dental prophylaxis process under general anesthesia.

From a clinical viewpoint, the injuries present in the oral cavity were described macroscopically through Stomatitis Index, which gained an average of 21.93 points (degree of inflammation from mild to moderate) and the most affected areas were the gingiva around premolars, molars and glossopharyngeal folds.

From the cytopathologic viewpoint, it was made a description of leucocytic cell populations through a cell counting in cytologic and histopathologic preparations. In cytology, in 13.33% of cats prevailed lymphoplasmacytic type, neutrophilic in 60.00% and mixed cell type in 26.67%. At the biopsies, in 53.33% of cats predominated a lymphoplasmacytic type, neutrophilic was in 20.00% and mixed cell type in 6.67%. A 20.00% of cases did not show inflammatory infiltrate at the histopathologic preparation. There was not a statistically significant correlation between the cytology results and histopathology results.

When it was compared the clinical results with pathology results, there was not significant correlation between the Stomatitis Index and the number of inflammatory cells in cytology. Moreover, there was a positive and statistically significant correlation between the Stomatitis Index and the number of inflammatory cells in the histopathology exams. Moreover, this correlation was stronger with the number of neutrophils and plasma cells than the number of lymphocytes.

ÍNDICE.

CAPÍTULO.	PÁGINA.
Introducción.....	1
Revisión bibliográfica.....	2
Objetivos.....	26
Materiales y Métodos.....	27
Resultados.....	34
Discusión.....	47
Conclusiones.....	52
Bibliografía.....	53
Anexo 1: Ficha Clínica.....	57
Anexo 2: Índice de Estomatitis, puntuaciones por paciente según área de la cavidad bucal.....	58
Anexo 3: Cuadro comparativo entre resultados de Índice de Estomatitis, citología e histopatología.....	59

INTRODUCCIÓN.

Durante los últimos años han ocurrido cambios en nuestra sociedad en lo referente a una mayor responsabilidad en la tenencia y cuidado de las mascotas, de esta manera, en la medida que los dueños de estos pacientes se hacen más exigentes, buscan un servicio médico de mejor calidad. Esto ha llevado a que la Medicina Veterinaria de animales pequeños presente un desarrollo vertiginoso y se utilicen cada vez más recursos diagnósticos y terapéuticos específicos, lo que permite establecer una terapia eficiente. Es así como la odontología veterinaria, una especialidad relativamente reciente, se ha transformado en una de las áreas de crecimiento más rápido de los últimos años.

Las patologías orales felinas, conforman una entidad clínica destacada debido a las consecuencias asociadas, por ejemplo, dolor, salivación, incomodidad del animal, imposibilidad de alimentarse adecuadamente, disminución de peso, entre otros. Es importante resaltar que una buena salud oral ayuda al funcionamiento normal del organismo y si ésta no es óptima, puede comprometer la salud en general, lo que produce un deterioro en la calidad de vida del paciente.

Dentro de las patologías que afectan a la cavidad oral del gato, la Gingivitis Estomatitis Felina (GEF) corresponde a una enfermedad de presentación frecuente que causa inflamación, ulceración y proliferación de los tejidos blandos de la boca incluyendo la encía, fauces, orofaringe y lengua. Se ha generado abundante información en torno al estudio de esta patología, así numerosos autores coinciden en señalar a la GEF como uno de los síndromes más dolorosos y frustrantes de tratar que afectan al gato doméstico, por otra parte, existe gran controversia en torno a los factores etiológicos involucrados y a los regímenes terapéuticos.

El presente estudio tiene como propósito caracterizar, desde un punto de vista clínico y patológico, las lesiones producidas en gatos con la gingivitis estomatitis felina.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

Gingivitis Estomatitis Felina.

La Gingivitis Estomatitis Felina (GEF) corresponde a una patología de presentación frecuente, caracterizada por producir inflamación persistente y crónica, así como también ulceración y proliferación del tejido mucogingival y pliegues glossofaríngeos (Crystal, 2000; Anderson, 2003; Harley, 2003).

A través del tiempo y dependiendo del autor, esta entidad ha recibido diferentes nombres, como estomatitis crónica, estomatitis de células plasmáticas, gingivofaringitis linfocítica plasmocítica, faucitis ulceroproliferativa, complejo gingivitis estomatitis felino, gingivostomatitis linfocítica plasmocítica, gingivostomatitis crónica, entre otros (Williams y Aller, 1992; DeForge, 2000; Anderson, 2003; DuPont, 2004, Healey *et al.*, 2007).

Epidemiología.

La prevalencia de la GEF dentro de la población de gatos domésticos es desconocida, pero se estima que supera al 3% de los gatos tratados por enfermedad orodental (Harley, 2003). En un estudio prospectivo llevado a cabo en Inglaterra en el 2007, se encontró una prevalencia de GEF en el 0,7% de los gatos que acudieron a la consulta por distintas causas (Healey *et al.*, 2007).

Afecta a gatos de todas las razas y edades, aunque existe controversia en si algunas razas puras (Siameses, Persas, Himalayas y Burmeses) pueden estar sobre representadas (Anderson, 2003; Harley, 2003). Hay evidencia que en estas razas se tiende a presentar la enfermedad en individuos más jóvenes que en gatos doméstico pelo corto y doméstico pelo largo y que a medida que aumenta el número de gatos en un criadero, hay una tendencia a que los animales afectados desarrollen la condición a edades más tempranas (Harley, 2003). Estudios más recientes no encontraron diferencias

estadísticamente significativas para raza, sexo y edad entre la población de pacientes con GEF y la población de gatos sin esta condición (Healey *et al.*, 2007).

Etiología.

Actualmente la causa es desconocida y a pesar de todo el conocimiento que se ha acumulado, la GEF continúa siendo una de las patologías menos comprendida dentro de las que afectan la cavidad oral del gato (DeForge, 2000; Anderson, 2003; Harley, 2003; Dodd, 2006).

Si bien la etiología precisa no ha sido determinada, muchos autores coinciden en que los individuos afectados presentan una severa respuesta inflamatoria contra un antígeno no identificado en la superficie dental, incluyendo la superficie de la raíz y el ligamento periodontal, existen claras asociaciones con ciertos virus, bacterias y otros agentes infecciosos (Guilford, 1996; Anderson, 2003; DuPont, 2004; Peak, 2005a, Healey *et al.*, 2007).

Virus: dentro de estos agentes, existe un considerable interés en el rol del Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF) en gatos con GEF. Dependiendo del autor se ha encontrado VIF presente en el 10 a 81% de los casos de GEF (Pedersen, 1992; Crystal, 2000; Harley, 2003).

Uno de los signos más comúnmente asociados a gatos infectados con VIF es la gingivitis estomatitis, y a medida que la severidad de las lesiones aumenta, su asociación con VIF se vuelve más significativa, por lo tanto gatos con formas suaves de lesión oral como gingivitis, están menos ligados a infección con VIF que aquellos con faucitis ulceroproliferativa o periodontitis (Pedersen, 1992). Sin embargo, la infección con VIF está lejos de ser la única causa de estomatitis severa en gatos y se ha especulado que las lesiones estarían más asociadas a una mayor predisposición a infecciones secundarias debido a inmunodepresión inducida por el virus (reducción en número de linfocitos, neutrófilos, blastogénesis de células T y alteración en la producción de anticuerpos), que a una acción directa del virus sobre la mucosa oral (Pedersen, 1992; Williams y Aller, 1992; Harley, 2003).

La inflamación oral también es común en gatos infectados con el Virus Leucemia Felina (ViLeF), el cual es eliminado en altas concentraciones en la saliva de gatos portadores persistentes (Pedersen, 1992). Sin embargo, varios estudios han fallado en demostrar alguna asociación entre la severidad de las lesiones orales y la infección concurrente con ViLeF, así también, la prevalencia de infección con este virus en casos de GEF ha sido encontrada consistentemente baja, entre un 0 a 17%. No existe duda, que una pequeña proporción de gatos infectados con ViLeF desarrolla inmunodepresión, lo cual los puede predisponer a una mayor severidad o incidencia de infecciones orales secundarias u oportunistas (Pedersen, 1992; Smith, 2001; Harley, 2003).

Varios autores han dirigido sus esfuerzos a estudiar el rol potencial de la infección con el Virus Calicivirus Felino (VCF), el cual ha sido aislado entre un 50 a un 100% de los gatos afectados con GEF (Sparkes, 2001; Anderson, 2003; Harley, 2003). Existen muchas cepas diferentes de VCF, las cuales varían en su patogenicidad y en su tropismo tisular. Este virus replica principalmente en forma local y persiste en las tonsilas y en el tejido glossofaríngeo, los portadores eliminan el virus constantemente y por lo tanto son un riesgo permanente para otros gatos. La infección con el VCF típicamente causa úlceras en la cavidad oral, las cuales pueden ser encontradas en la lengua, el paladar blando y duro y en los labios (Sparkes, 2001; Hartman, 2002).

En un estudio realizado por Reubel *et al.* (1992), se determinó que el 100% de los gatos con faucitis ulceroproliferativa crónica (FUPC) eran portadores orales de VCF, lo cual fue significativamente mayor al 19% de gatos positivos a VCF seleccionados al azar dentro de la población y también mayor al 36% de gatos positivos a VCF dentro de la población de gatos con enfermedad oral severa sin faucitis. En este mismo estudio, se aislaron cuatro cepas diferentes de VCF desde gatos con FUPC y utilizando esas cepas de campo, se logró reproducir experimentalmente severas lesiones en la cavidad oral, incluyendo gingivitis pasajera y faucitis aguda en gatos libre de patógenos específicos (LPE), sin embargo no fue posible reproducir faucitis crónica.

Uniendo los estudios experimentales y clínicos, se ha postulado lo siguiente:

- La faucitis ulceroproliferativa felina inducida por VCF se presenta en forma aguda y crónica.
- La FUPC se desarrolla en una pequeña proporción de gatos que tuvieron faucitis aguda y pareciera estar asociada con persistencia de VCF.
- La faucitis crónica puede ser el resultado de una respuesta inmune persistente atípica hacia una pequeña proporción de células infectadas por virus en las fauces.
- La respuesta inmune atípica puede ser realizada por una inmunodeficiencia subyacente debido a coinfección con VIF o ViLeF en una pequeña proporción (10 a 15%) de los gatos afectados (Pedersen., 1992; Reubel *et al.*, 1992).

En otro estudio no se encontró correlación entre la infección con VIF y VCF en gatos con gingivitis-estomatitis (Knowles *et al.*, 1989). Sin embargo, otra publicación mostró que existe un incremento en la severidad de las lesiones en gatos VIF y VCF positivos, comparados con gatos VIF (+), pero negativos a VCF (Harvey, 1991).

Bacterias: estas son un componente inequívoco en el desarrollo de la GEF, sin embargo, no está claro cuales son las predominantes, sugiriéndose que éstas jugarían un rol secundario en la patogénesis de esta enfermedad. Otros autores, han planteado que la enfermedad representa las manifestaciones de una aberrante, deficiente o excesiva respuesta del hospedero a la presencia de placa bacteriana (Smith, 2001; Harley, 2003).

Tanto las bacterias aeróbicas como las anaeróbicas, aisladas del surco gingival de gatos con gingivitis y periodontitis, son muy similares en el tipo bacteriano y en el número de unidades formadoras de colonias (UFC) encontradas tanto en humanos, como en perros con gingivitis y periodontitis (Harvey, 1991).

En un estudio, se cultivó la flora subgingival de gatos con gingivitis; los microorganismos más comúnmente aislados correspondieron a anaerobios gram negativos en un 39%, principalmente *Porphyromonas spp.* y *Prevotella spp.* El segundo grupo correspondió a un 29% de aerobios gram positivos, predominantemente *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* El tercer grupo estuvo formado por un 27% de

microorganismos aerobios gram negativos y el 5% restante correspondió a bacterias anaerobias gram positivas principalmente *Peptostreptococcus spp.* (Harvey *et al.*, 1995a).

Los niveles de anticuerpos a *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* y a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, fueron significativamente mayores en el suero de gatos con inflamación oral severa, comparado con el de clínicamente normales (Sims *et al.*, 1990). Si bien estas bacterias patógenas junto a *Prevotella spp.* y *Porphyromonas spp.*, tienen una clara asociación con la enfermedad periodontal en humanos, su rol en pacientes con GEF es menos claro (Anderson, 2003).

Recientemente se ha especulado respecto al rol de la infección con *Bartonella henselae* y el desarrollo de GEF (DuPont, 2004). Esta bacteria intraeritrocítica causa una reacción inflamatoria crónica de naturaleza linfocítica, plasmocítica y granulomatosa en los tejidos bien vascularizados como la cavidad oral y se encontraría presente en aproximadamente el 75% de los gatos con estomatitis (Anderson, 2003). Se ha observado también que la coinfección con *Bartonella henselae* y el VIF, puede estar asociada a una mayor incidencia de gingivitis y linfadenopatía en los gatos (Ueno *et al.*, 1996). Sin embargo, otros autores han informado que la incidencia de *Bartonella* en pacientes con GEF es similar a la que se podría esperar en la población general de gatos (DuPont, 2004).

Lesión dental resortiva (LDR): también denominada lesión del cuello dental, corresponde a una patología de etiología desconocida, caracterizada por una cavitación no cariosa a nivel de la unión cemento-esmalte, producto de una destrucción progresiva activa de los tejidos dentales por cementoclastos y odontoclastos (Figuras 1 y 2).

Se han descrito índices de prevalencia de alrededor de un 30 a 70% (Klein, 1999; Hawkins, 2001; Ingham y Gorrel, 2002; Harvey, 2003).

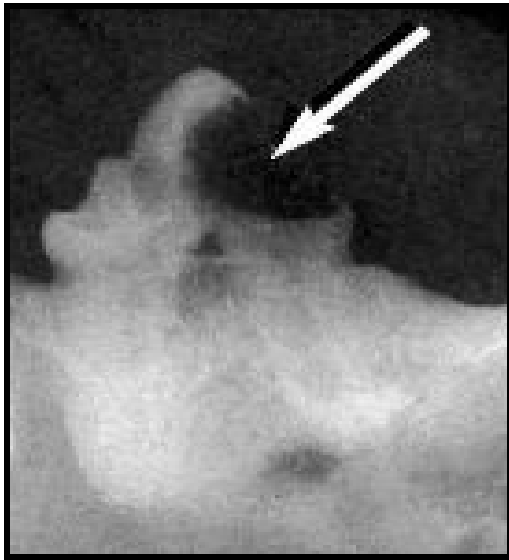


Figura 1: Radiografía mostrando resorción a nivel del tercer premolar mandibular.

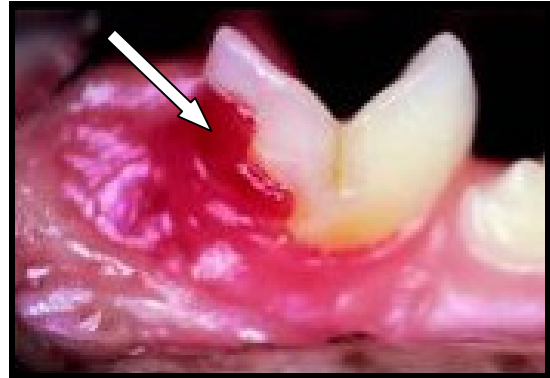


Figura 2: LDR a nivel del primer molar mandibular.

En un estudio de 22 casos de GEF, se reportó LDR en la mayoría de los gatos, siendo el tercer premolar y el primer molar mandibular los más frecuentemente afectados. En promedio fueron extraídos aproximadamente seis dientes por gato y además hubo un 10% de retención de fragmentos de raíces dentales. Se registró una reducción generalizada de la inflamación gingival y de la mucosa alveolar asociada a los dientes extraídos por este tipo de lesiones, así es claro que las LDR son un cofactor, ya sea en la inducción o mantención de la inflamación gingival exhibida en un subgrupo de gatos afectados. Continúa siendo confuso si la inflamación gingival precede, contribuye o es el resultado del desarrollo de este proceso dental resorativo (Anderson, 2003).

Disfunción inmune: varios autores han propuesto que existiría una base subyacente de tipo inmunológica en la presentación de GEF, debido al hallazgo en este tipo de pacientes, de hipergamaglobulinemia policlonal y un pronunciado infiltrado inflamatorio de tipo linfocítico plasmocítico dentro de las lesiones. Sin embargo, las alteraciones inmunológicas específicas involucradas en este complejo, necesitan ser definidas con mayor exactitud (Anderson, 2003; Harley, 2003).

Debido a que la cavidad oral es la interfase primaria entre el medioambiente y el hospedero, cualquier anomalía en la inmunidad local o sistémica (tanto congénita

como adquirida) se manifestará fácilmente como enfermedad oral. Por lo tanto, la cavidad oral es un excelente espejo de deficiencias en la inmunidad local y sistémica (Pedersen, 1992).

Deficiencias en la inmunidad local son causadas básicamente por alteraciones tanto congénitas como adquiridas, en la anatomía normal o en la fisiología de las membranas mucosas de la cavidad oral o el periodoncio y deficiencias en la función inmune celular o humoral local (Sullivan, 1990; Pedersen, 1992).

La inmunodeficiencia sistémica adquirida puede ser de etiología infecciosa, como la infección por VIF, o causada por enfermedades no infecciosas que afecten específicamente uno o más componentes del sistema inmune o que lleven a un estado de enfermedad más generalizado. Lo anterior produce una declinación progresiva en el funcionamiento del sistema inmune y una vez que esas funciones disminuyen a un punto crítico, aparecen las infecciones secundarias. Dado la posición primaria de la cavidad oral en las defensas del individuo, es comprensible que muchas de esas infecciones secundarias aparezcan primero en la cavidad oral (Pedersen, 1992).

Además de la inmunosupresión como un factor en la enfermedad oral, han sido descritas muchas vías patológicas inmunomediadas de destrucción tisular. Estudios de transformación linfocítica han demostrado que la inmunidad mediada por células contra microorganismos gram negativos juega un importante rol en la patogénesis de la enfermedad periodontal en humanos (Williams y Aller, 1992).

Tanto la hipersensibilidad inmediata como la retardada pueden estar involucradas en la generación de enfermedad oral. En humanos, la presencia de células plasmáticas productoras de Inmunoglobulina E (IgE) en el tejido gingival, sugiere una reacción de hipersensibilidad inmediata frente a antígenos bacterianos orales (Williams y Aller, 1992). Estudios utilizando un anticuerpo anti IgE felina, sugirieron que alrededor de un tercio de los pacientes con GEF tuvieron niveles séricos de IgE elevados, pero no hubo correlación evidente entre los componentes dietarios individuales y los niveles de IgE antígeno específico. Estos hallazgos concuerdan con observaciones anteriores en que dietas hipoalérgicas son rara vez de utilidad en el tratamiento de casos de GEF (Harley, 2003).

Se ha hipotetizado que la periodontitis severa puede ser consecuencia de una hiperactividad de linfocitos B productores de interleuquina, los cuales son un importante factor en la resorción ósea. Por otra parte, la activación policlonal de estas células B puede llevar a la producción de autoanticuerpos, como el anticógeno tipo I y anticógeno tipo III, los cuales producen destrucción tisular dependiente de anticuerpo, formación de complejos inmunes y activación del complemento. De esta manera, al incrementar las células plasmáticas en la gingiva, hay un aumento en la destrucción del colágeno atribuida a autoanticuerpos. Una activación de células B y T inducida por antígenos específicos, que posean una sensibilidad incrementada frente a activadores inespecíficos, sumado a la presencia local tanto de los antígenos específicos como de los activadores inespecíficos debido al entorno inflamatorio, serían los factores necesarios para producir una máxima respuesta de células plasmáticas (Williams y Aller, 1992).

Pueden ocurrir anomalías en la producción de inmunoglobulinas en un amplio rango de enfermedades incluyendo las infecciosas, autoinmunes, inmunodeficiencia y desórdenes linfoproliferativos. Un aumento en la producción de inmunoglobulinas ocurre normalmente como resultado de una sobreestimulación antigénica y es por lo tanto, un signo de un gran número de desórdenes agudos y crónicos, de manera menos común, puede ser resultado de una sobreproducción de varios factores estimuladores de células B. También pueden ocurrir deficiencias en la producción de una o más clases de inmunoglobulinas, de las cuales la más común es la deficiencia primaria de inmunoglobulina A (IgA). En este caso, los individuos afectados poseen bajas concentraciones séricas de IgA, acompañado de bajas concentraciones en las secreciones mucosas, producto de lo cual están predispuestos al desarrollo de enfermedad en sitios como la cavidad oral. Esta condición ha sido descrita en humanos y en algunas especies animales incluyendo al perro, pero no ha sido descrita en gatos. Una deficiencia de IgA secundaria, puede ser observada en enfermedades linfoproliferativas o posterior a la administración de drogas inmunosupresoras (Harley *et al.*, 2003a).

Se han descrito elevadas concentraciones séricas de inmunoglobulinas G (IgG), M (IgM) y A (IgA) en gatos con gingivostomatitis crónica. En la saliva de estos pacientes también existen elevadas concentraciones de IgG, IgM y albúmina, pero concentraciones más bajas de IgA comparada con gatos sanos. Estos incrementos probablemente se deban a una mayor transudación de inmunoglobulinas derivadas desde el suero hacia la

saliva; lo cual es consistente, con la mayor concentración de albúmina en la saliva de los gatos afectados (Harley *et al.*, 2003a). La otra vía potencial para este aumento en la concentración salival de IgG e IgM, sería la gran población de células plasmáticas que típicamente infiltra el tejido mucogingival en esta condición. Se ha demostrado que la mayoría de estas células plasmáticas son IgG positivas, aunque una pequeña proporción son IgM o IgA positivas. Las inmunoglobulinas producidas por estas células plasmáticas pueden alcanzar la cavidad oral a través del fluido crevicular gingival, o por transudación a través del epitelio mucoso dañado o inflamado (Harley *et al.*, 2003a).

Los gatos con GEF poseen concentraciones de IgA salival más baja, pero concentraciones de IgA sérica significativamente más elevadas comparado con gatos sanos. Estos hallazgos sugieren que la deficiencia relativa en los niveles de IgA salival estarían más asociados a factores locales que a una deficiencia sistémica en la producción de IgA. Los bajos niveles de IgA en la saliva de gatos con GEF pueden contribuir al desarrollo y/o persistencia de la condición debido a una reducción en los mecanismos de defensa locales. Además, las elevadas concentraciones de IgG e IgM pueden tener un efecto detrimental en los tejidos orales al producir un aumento en la inflamación a través de la activación del complemento (Sullivan, 1990; Harley, 2003; Harley *et al.*, 2003a).

Las elevadas concentraciones séricas de IgG, IgM e IgA en los gatos con GEF, son indicativos que este tipo de pacientes no poseen deficiencias sistémicas en ninguna de las tres clases principales de inmunoglobulinas, aunque las deficiencias selectivas de subclases de inmunoglobulinas no han sido estudiadas (Harley *et al.*, 2003a).

Después de que los gatos han sido tratados, los cambios en los niveles séricos de inmunoglobulinas no se correlacionarían significativamente con los cambios en los niveles de inflamación oral. El descenso en las concentraciones salivales de inmunoglobulinas, especialmente IgM, fue consistente y positivamente correlacionado con cambios en los niveles de inflamación oral. Los mecanismos involucrados en estos hallazgos continúan sin ser esclarecidos, sin embargo probablemente se deberían tanto a cambios en la población de células plasmáticas dentro del infiltrado celular inflamatorio, como a cambios en los niveles de inmunoglobulinas que entran a la saliva (Harley *et al.*, 2003a).

Presentación clínica.

Los pacientes con GEF usualmente presentan signos inespecíficos de pérdida de peso, anorexia, linfadenomegalia mandibular y deshidratación. Signos más específicos incluyen disfagia, ptialismo, halitosis, pelaje hirsuto y cambios conductuales producto del severo dolor oral. Frecuentemente, vocalizan al abrir la boca y al estar en presencia de alimento, ya que mantienen el apetito, pero son incapaces de comer. La exploración de la cavidad oral en un animal no anestesiado puede ser muy difícil debido al intenso dolor, especialmente al intentar abrir la boca (Figura 3) (Crystal, 2000; Anderson, 2003; DuPont, 2004; Peak, 2005a, Healey *et al.*, 2007).



Figura 3: Exploración de la cavidad oral bajo anestesia general, la cual permite una correcta inspección de la gingiva y los pliegues glossofaríngeos (fauces).

Las lesiones, por lo general son simétricas, pueden ocurrir en varios lugares como las encías, fauces, orofaringe y lengua. Hay áreas rojas de inflamación de la mucosa oral o áreas de granulación y/o ulceración alrededor de la zona inflamada. Usualmente, la mucosa alrededor de molares y premolares está más afectada que la que rodea los caninos e incisivos, además las lesiones de la lengua y el paladar son inusuales. Las lesiones tempranas aparecen como encías uniformemente rojas e inflamadas con pérdida de los bordes netos en el margen, cerca de la corona dentaria, frecuentemente con una pequeña o incluso ninguna molestia en este estado. El progreso de la enfermedad se observa con proliferación de la encía, la que se vuelve friable a lo largo de la arcada dentaria y en los casos graves, la inflamación y la ulceración pueden extenderse

caudalmente hasta los pliegues glossofaríngeos y las fauces, de tal forma que una suave manipulación del tejido, genera sangramiento y dolor (West-Hyde y Floyd, 1995; Guilford, 1996; Klein, 1999; Crystal, 2000; Smith, 2001; Harvey, 2004, Healey *et al*, 2007).

Existen diferentes clasificaciones para los pacientes con GEF basadas en la edad de presentación y en la severidad de las lesiones. Los patrones de presentación clínica han sido identificados de la siguiente forma:

- a) Gingivitis marginal aguda:** el único tejido afectado es la gingiva misma. Estrictamente, no corresponde a una gingivitis marginal, ya que frecuentemente se afecta la gingiva completa, debido a que la gingiva marginal es una línea muy delgada que cubre el surco gingival y la altura total de la gingiva es muy pequeña en los gatos, no mayor a 3 mm alrededor del diente premolar. Esta condición es común en gatos inmaduros o adultos jóvenes, posiblemente más común en razas puras en las que puede progresar a una enfermedad más diseminada (Figura 4) (Harvey, 1991).

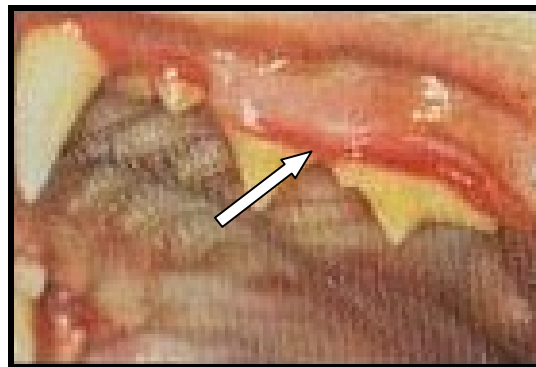


Figura 4: Gingivitis marginal aguda.

- b) Gingivitis con estomatitis:** la inflamación gingival se extiende pasada la unión mucogingival sobre la mucosa bucal y de manera menos frecuente, la mucosa palatolingual. Generalmente las lesiones son simétricas y las regiones alrededor de premolares y molares presentan mayor inflamación que la mucosa alrededor de caninos e incisivos.

- c) **Estomatitis con gingivitis:** la reacción inflamatoria es más intensa en el resto de las membranas mucosas orales, más que en la gingiva misma. Afecta particularmente los pliegues de la mucosa palatolingual, pero puede haber una extensa ulceración o granulación de la mucosa gingival y/o bucal. La mucosa del paladar duro o de la lengua raramente se ve afectada. En los gatos con este tipo de presentación, se observa una mayor signología de incomodidad oral que aquellos que presentan predominantemente gingivitis.
- d) **Faucitis:** en este caso la inflamación más severa afecta principalmente a los pliegues glosofaríngeos y la mucosa lateral a ellos. En una inspección más detallada de la cavidad oral, siempre habrá evidencia de gingivitis en las regiones premolar y molar (Figura 5) (Harvey, 1991; Gorrel, 2004).

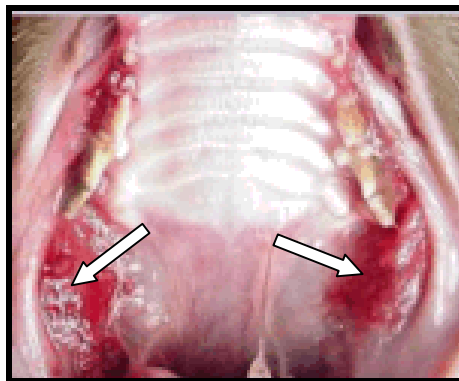


Figura 5: Faucitis.

Existe una clasificación simple, separando la presentación clínica de la GEF en una forma juvenil (desde los 4 meses a los 2 años de edad) y otra adulta (sobre los 2 años de edad), cada una de ellas se subdivide en una forma suave, moderada o severa, caracterizadas por la siguiente signología:

- a) **GEF Suave:** la gingiva marginal se encuentra enrojecida, inflamada edematosa y dolorosa. El apetito puede ser levemente menor al normal, o presentarse inalterado en esta etapa. Junto con lo anterior, en la forma juvenil puede existir hiperplasia gingival. También halitosis, ptilismo y comienzan los

cambios conductuales como el ignorar su comida favorita, hiperactividad o letargia e incluso agresividad frente a otras mascotas o personas (DeForge, 2000).

- b) **GEF Moderada:** todos los signos progresan rápidamente; la inflamación ahora se disemina desde la gingiva marginal hacia el tejido mucoso bucal y palatolingual. El paciente evita el alimento seco y prefiere el alimento húmedo enlatado. Comienza la pérdida de peso.

- c) **GEF Severa:** la inflamación es ahora generalizada en la gingiva y la mucosa oral, involucrando a los pliegues glosofaríngeos. Esto es clásicamente descrito como faucitis, la cual puede estar presente en la forma suave y moderada, pero es más fácilmente demostrable en esta etapa avanzada. Las comisuras labiales pueden tornarse enrojecidas y ulceradas (Figura 6). Debido al gran dolor oral presente, los pacientes evitan lamerse, por lo cual usualmente se presentan con un pelaje hirsuto, pudiendo estar además deshidratados, anoréxicos y caquéticos (DeForge, 2000).

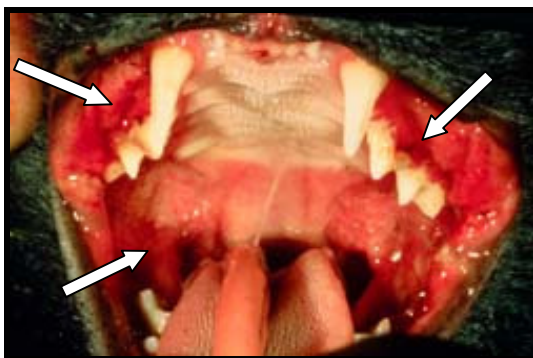


Figura 6: GEF severa, con inflamación y proliferación del tejido gingival a nivel de premolares y pliegues glosofaríngeos.

Otro modo de clasificar la severidad de las lesiones orales presentes en gatos con GEF es el **Índice de Estomatitis**, mediante el cual la cavidad oral se divide en 7 áreas que corresponden a las siguientes:

- 1) Caninos e incisivos superiores
- 2) Caninos e incisivos inferiores
- 3) Premolares y molar superior derecho
- 4) Premolares y molar superior izquierdo
- 5) Premolares y molar inferior derecho
- 6) Premolares y molar inferior izquierdo
- 7) Pliegues glossofaríngeos (fauces)

A cada una de estas áreas se les otorga una puntuación que va desde 0 a 3, según el grado de inflamación (ausente, leve, moderado y severo, respectivamente), desde el área 1 a la 6 se otorga puntuación tanto por el aspecto bucal como por el palatolingual y en el área 7 se califica el pliegue derecho y el izquierdo en forma separada. De tal forma que el Índice de Estomatitis (rango 0 a 42), es la suma de las puntuaciones obtenidas en cada área (Harley *et al.*, 2003a).

Histopatología.

Se ha caracterizado la población de células inmunes de la mucosa oral normal de gatos adultos sanos, la cual está compuesta por un rango de células del sistema inmune, incluyendo linfocitos T y B, células dendríticas y macrófagos. Se observó la presencia de linfocitos intraepiteliales ocasionales, predominantemente dentro de la capa basal y escasos melanocitos. La presencia de células plasmáticas en la lámina propia, fue menos frecuente. En algunos cortes se verificó un pequeño número de linfocitos y células plasmáticas alrededor de vasos sanguíneos o fibras musculares. En todas las secciones se observaron mastocitos metacromáticos dispersos (Harley *et al.*, 2003b).

Por medio de técnicas histoquímicas se cuantificó la población celular, los mastocitos fueron las células más comúnmente identificadas. Linfocitos T CD3⁺ fueron vistos en todos los casos y se detectó un número similar de CD4⁺ y CD8⁺. Las pocas

células plasmáticas presentes fueron observadas dentro del estroma, alrededor del tejido glandular salival y correspondieron a IgG o IgA, siendo rara vez IgM. Esto muestra que, en contraste a sitios secretores como el intestino o glándulas salivales, la mucosa oral sana no es un sitio en que las células plasmáticas generalmente aumenten (Harley *et al.*, 2003b).

Se ha puesto un gran énfasis en el tipo de infiltrado celular inflamatorio que se acumula en las lesiones orales. Los infiltrados están compuestos principalmente por polimorfonucleares neutrófilos (PMNn), los que están asociados con lesiones agudas, mientras que un aumento en la proporción de linfocitos y células plasmáticas indican cronicidad. La presencia de eosinófilos sugiere parasitismo o reacciones alérgicas (hipersensibilidad tipo 1). Debido a que la contaminación bacteriana secundaria es muy común en las lesiones orales, la mayoría del infiltrado celular inflamatorio es de una naturaleza mixta, es decir, contiene elementos tanto de inflamación activa como crónica. En la inflamación supurativa existe un predominio de PMNn, mientras que en la crónica existe un predominio de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. En la inflamación piogranulomatosa, que es frecuentemente observada en las infecciones orales crónicas de los gatos, existe una mezcla de las dos (Pedersen, 1992).

La naturaleza del infiltrado celular inflamatorio también varía según la profundidad de la lesión. Las heridas superficiales de la mucosa oral son una vía de entrada para que los microorganismos invadan la submucosa, lo cual puede llevar a un proceso más supurativo (neutrófilico/monocítico) en la superficie y más inmunogénico (linfocítico/plasmocítico) en zonas más profundas (Pedersen, 1992).

Aunque el tipo, localización e intensidad del infiltrado celular puede dar una guía para la causa de la enfermedad, como en el granuloma eosinófilico o en las lesiones por vasculitis, por lo general la respuesta inflamatoria del tejido oral es similar independientemente de la causa y ésta ocurre como consecuencia del estímulo antigénico, pero no diferencia el origen etiológico de esa estimulación. Por lo tanto, cualquier condición que sobrepase los mecanismos de defensa, puede permitir a la flora oral normal invadir tejidos más profundos y producir inflamación, además la lesión puede ser el resultado de la propia respuesta del sistema inmune en contra del estímulo antigénico (Pedersen, 1992; Harvey, 2004).

En los pacientes con GEF, al analizar histopatológicamente las biopsias de los tejidos dañados, se observa hiperplasia de la mucosa y gran infiltración de células plasmáticas y linfocitos en la mucosa y submucosa. También pueden estar presentes un pequeño número de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos (Guilford, 1996; Crystal, 2000). Independiente de la causa, usualmente es caracterizada como estomatitis linfocítica plasmocítica (Smith, 2001).

En un estudio retrospectivo de 40 casos de GEF, el infiltrado fue caracterizado como predominantemente linfocítico-plasmocítico en 28 gatos y en los 12 gatos restantes, el infiltrado celular fue predominantemente plasmocítico (White *et al.*, 1992).

Johnessee y Hurvitz (1983), analizaron las biopsias provenientes de 9 pacientes con GEF, encontrándose en todos ellos una mucosa hiperplásica y frecuentemente ulcerada con un denso infiltrado celular inflamatorio en la submucosa, el cual se caracterizó por un predominio de células plasmáticas, incluyendo formas binucleadas y células conteniendo cuerpos de Russell. Las células plasmáticas se encontraron dispuestas en largos cordones y entremezcladas con un número variable de neutrófilos, linfocitos e histiocitos.

Harvey (1991), analizó las biopsias obtenidas tanto de las áreas más severamente afectadas, como en las menos, en un grupo de gatos con GEF. En las áreas más severamente afectadas, el tipo celular inflamatorio predominante, en alrededor de la mitad de las muestras, fue el neutrofílico. Los linfocitos y células plasmáticas fueron los predominantes en aproximadamente un cuarto de las muestras. Aunque no se encontró una correlación significativa entre el índice gingival y el tipo de célula inflamatoria predominante, si existió una correlación significativa entre el índice gingival y la extensión del infiltrado de células plasmáticas y neutrófilos (Harvey, 1991).

Estudios inmunohistoquímicos y moleculares recientes, dirigidos a caracterizar los cambios presentes en la mucosa oral de este tipo de pacientes, han encontrado que el número de células B y células plasmáticas (CD79a+), células T (CD3+), así como de monocitos y neutrófilos (leucocitos antígeno 1+) que infiltran la mucosa, incrementa progresivamente a medida que aumenta la severidad de la enfermedad. La gran mayoría (sobre el 90%) de las células plasmáticas presentes dentro del infiltrado de la mucosa

son IgG+. El análisis de las poblaciones celulares CD8+ y CD4+, encontró que las células CD8+ predominan en todas las etapas de las lesiones. El relación a la expresión de citoquinas presentes en la mucosa oral de gatos con GEF, sugiere que existe un cambio en el perfil de LT-helper (Th) dominante. Así, en una mucosa normal existe un predominio de Th-1, mientras que en la mucosa de pacientes con GEF, están presente tanto los Th-1 como los Th-2 (Harley, 2003).

Tratamiento.

Un gran número de regímenes terapéuticos han sido utilizados en gatos con GEF, sin embargo, rara vez se ha documentado la eficacia de estos tratamientos (Harvey, 1991; Ingham y Gorrel, 2002; Harley, 2003). Dentro de éstos, se puede mencionar el uso de antibióticos, drogas inmunomoduladoras, profilaxis dental, productos de higiene oral, extracciones dentales totales o selectivas y otras drogas misceláneas (Harley, 2003; DuPont, 2004).

Antibióticos: éstos han sido ampliamente utilizados en el tratamiento de pacientes con GEF, sin embargo se ha considerado que la terapia antibiótica sería de beneficio sólo en el corto plazo, restaurando el apetito y reduciendo la incomodidad, pero con una rápida recurrencia. La elección del antibiótico, basándose en el cultivo bacteriano y en la sensibilidad de éste, es una pérdida de tiempo y dinero. En general, los antibióticos utilizados son aquellos con actividad contra agentes gram negativos y organismos anaeróbicos, como la combinación amoxicilina - ácido clavulánico, enrofloxacino, lincomicina, clindamicina, espiramicina, metronidazol y tetraciclinas (Harvey, 1991; West-Hyde y Floyd, 1995; Harley, 2003).

En un estudio en que se cultivó flora subgingival tanto aerobia como anaerobia de 40 gatos con gingivitis y se determinó la sensibilidad de cada aislado a cuatro antibióticos diferentes (amoxicilina - ácido clavulánico, clindamicina, enrofloxacino y cefadroxilo), los resultados obtenidos se resumen en la Tabla N°1.

Tabla N°1: Porcentaje de Aislados Sensibles para cada Antibiótico*

Antibióticos	Tipo de Microorganismo				
	Todos	Aeróbicos	Anaeróbicos	Gram Positivo	Gram Negativo
Amoxicilina - Ácido clavulánico	90,1%	87,2%	99,3%	100%	86,6%
Cefadroxilo	87,7%	84,2%	94,4%	95,9%	84,3%
Clindamicina	69,4%	50,2%	99,3%	88,9%	56,8%
Enrofloxacino	-	90,8%	-	-	-

* Adaptado de Table 10: Mean Percentage of Isolates Susceptible to Each Antimicrobial for Each Cat – Statistical Analysis (Harvey *et al.*, 1995b).

En otro trabajo se encontró que la terapia antibiótica sistémica produjo beneficios clínicos en alrededor de un tercio de los casos de GEF, aunque la duración de la terapia no fue establecida (White *et al.*, 1992). También se ha reportado el uso de azitromicina (10 mg/kg/día, vía oral por tres semanas) en pacientes que sean positivos a *Bartonella henselae* (Anderson, 2003).

Sin embargo, la respuesta clínica a la terapia antimicrobiana no es predecible y estudios recientes han fallado en demostrar la correlación de los resultados *in vitro* con los resultados clínicos (Harvey, 2003).

Drogas inmunomoduladoras: los corticosteroides, han sido comúnmente utilizados en el tratamiento de pacientes con GEF, aunque rara vez se ha evaluado su efectividad en forma crítica. Su administración usualmente resulta en una significativa y considerable mejoría de la signología clínica, debido a la modulación de la excesiva repuesta inflamatoria, aunque ésta mejoría es sólo temporal (Anderson, 2003; Harley, 2003; DuPont, 2004).

En un trabajo se encontró mejoría clínica en alrededor de un 50 a 86% de los casos tratados por períodos prolongados de tiempo con prednisolona, metilprednisolona, o triamcinolona, aunque algunos de estos pacientes recibieron también otras drogas (White *et al.*, 1992).

En un estudio prospectivo, se encontró que la metilprednisolona produjo significativamente mayor respuesta clínica después de 6 semanas de tratamiento, comparado con tratamientos con productos de higiene oral, aurotiomalato de sodio o espiramicina - metronidazol. Sin embargo, después de tres meses la respuesta al tratamiento con metilprednisolona fue sólo superior a los productos de higiene oral y después de seis meses no se encontró diferencias significativas entre ninguno de los grupos de tratamiento (Harley *et al.*, 2003a).

También ha sido documentado, el uso de otros agentes inmunomoduladores y antiinflamatorios para el tratamiento de pacientes con GEF. Utilizando sales de oro (crisoterapia), se reportó mejoría clínica en más del 80% de los pacientes con GEF, tratados con aurotioglucosa dentro de las 16 semanas de iniciado el tratamiento, aunque algunos de esos gatos recibieron también tratamientos adicionales (White *et al.*, 1992). Sin embargo, Harley *et al* (2003a) no encontraron diferencias significativas al tratar pacientes por periodos prolongados con aurotiomalato de sodio, versus los tratados con productos de higiene oral, antibióticos o corticosteroides.

Se ha sugerido el uso de ciclofosfamida, azatriopina y clorambucil para el tratamiento de pacientes con GEF, pero no existe información certera respecto a la eficacia de estos tratamientos (White *et al.*, 1992; Harley, 2003; DuPont, 2004).

En un estudio se reportó el uso de lactoferrina bovina (LF), para el tratamiento de estomatitis refractarias a otros tipos de terapias en pacientes positivos y negativos a VIF, en los cuales la administración oral de LF (40 mg/kg/día) durante 14 días indujo mejoría clínica en la mayoría de los pacientes, observándose una disminución en los niveles de dolor, salivación e inflamación y un aumento significativo en la actividad fagocítica de neutrófilos (Sato *et al.*, 1996).

Profilaxis Dental: el tratamiento básico para todas las formas de GEF, es el control de la placa bacteriana a través de una profilaxis dental profesional, seguida por un cuidado en el hogar por parte de los propietarios, para la mantención de una buena higiene oral. La profilaxis dental completa debe ser realizada bajo anestesia general e incluye raspado de la corona y del surco gingival, cepillado radicular, curetaje, pulido, irrigación del surco gingival y tratamiento con flúor (Mills, 1992; Williams y Aller, 1992).

El cuidado por parte de los dueños para la reducción de la placa, debe ser realizada a través de métodos mecánicos y químicos. El cepillar, limpiar o enjuagar los dientes del gato con un producto de higiene oral diariamente o día por medio, puede ayudar efectivamente a reducir la placa. Productos como gel de clorhexidina y flúor, poseen propiedades antiplaca y ayudan a reducir la gingivitis. El uso del flúor en la enfermedad dental felina, está basado en investigaciones que indican que en presencia de éste disminuye la sensibilidad de la raíz, se favorece la remineralización del esmalte desmineralizado y se inhibe la actividad osteoclástica, por lo que su uso puede ser beneficioso en aquellos casos en que existe resorción radicular. Si bien el flúor tiene potenciales efectos tóxicos tanto agudos como crónicos, el gato es una de las especies con menor susceptibilidad a este tipo de toxicidad (Williams y Aller, 1992).

El resultado de un tratamiento de limpieza profesional, seguido por cepillados en casa, varias veces por semana con una solución de clorhexidina al 0,2%, fue determinado mediante la examinación periódica de índices periodontales. El índice de cálculo, el cual gradúa el depósito de sarro (cálculo) en la pieza dental, disminuyó significativamente a los seis meses de tratamiento, sin embargo a los doce meses de terapia, hubo un incremento en este índice a niveles cercanos a los existentes previo al tratamiento, el índice de placa y el índice gingival no tuvieron cambios significativos. Además se demostró que cepillar una o dos veces por semana retarda significativamente la formación de cálculo en el lado cepillado comparado con el lado no cepillado (Harvey, 1991). Actualmente se postula que para prevenir la acumulación de placa el cepillado a diario es lo ideal, día por medio ayuda mucho a retrasar la progresión de la enfermedad y que cualquier frecuencia menor es de escaso valor a largo plazo debido a que los productos antiplaca no previenen la acumulación de cálculo (Harvey, 2005).

En un estudio prospectivo en pacientes con GEF que recibieron cuatro regímenes de tratamiento distintos, aunque la respuesta a la terapia con productos de higiene oral fue relativamente pobre, después de seis meses de tratamiento no hubo diferencias significativas entre los gatos tratados con productos de higiene oral respecto a los que recibieron auriotiomalato de sodio, metilprednisolona o espiramicina - metronidazol (Harley *et al.*, 2003a).

Analgésicos: uno de los puntos de mayor importancia en el tratamiento de los gatos con GEF es el manejo del dolor, ya que son pacientes con dolor oral crónico y por lo tanto deben ser tratados como tal (DeForge, 2000).

Los opioides han sido durante varios años una de las principales drogas para el manejo del dolor en los gatos. El butorfanol corresponde a una popular droga pre y anestésica, aunque investigaciones recientes sugieren que esta droga posee una corta duración de acción de alrededor de 2 horas y puede resultar más en sedación que en analgesia. La morfina también puede ser utilizada, con una acción analgésica de 3 a 4 horas, sin embargo en los gatos no es tan efectiva en el manejo del dolor como en los perros. La hidroximorfina es otra alternativa opioide con una duración de acción de 5 a 6 horas. Dos de las alternativas más populares al butorfanol son los parches transdermales de fentanilo (PTF) y la buprenorfina. Los PTF son ventajosos por que son fáciles de aplicar y mantener, son generalmente bien tolerados y proporcionan analgesia por alrededor de 48 a 72 horas. La buprenorfina, ha ganado popularidad para el manejo del dolor en los gatos debido a su versatilidad, ya que puede ser aplicada oralmente lo que facilita la administración por parte de los dueños. Es muy importante considerar que la administración prolongada de opioides puede provocar signos gastrointestinales como inapetencia y constipación (Peak, 2005b; Carrol, 2006).

Una clase de drogas que ha ido ganando interés para el manejo del dolor en los gatos, son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Durante años, estas drogas no eran recomendadas en gatos debido a la limitada capacidad de conjugación con ácido glucurónico de esta especie. Algunos de los AINES inyectables más populares incluyen ketoprofeno, meloxicam y carprofeno. Importancia adicional ha ido tomando el uso de piroxicam, que en dosis de 0,3 mg/kg cada 48 horas vía oral es muy bien tolerado sin efectos colaterales (Peak, 2005b; Carrol, 2006).

El uso de anestésicos locales para el manejo del dolor ha adquirido importancia tanto en gatos como en perros. Los anestésicos más comúnmente utilizados vía local son la lidocaína y la buvipacaína. Una droga menos comúnmente utilizada es la mevipacaína. Todos los anestésicos locales inducen algún grado de vasodilatación y al ser inyectados, ésta favorece la remoción del anestésico del área inyectada, por esta razón, pequeñas

dosis de epinefrina son adicionadas junto al anestésico para inducir vasoconstricción y proporcionar un efecto analgésico más prolongado (Peak, 2005b; Carrol, 2006).

Extracciones Dentales: las de tipo radicales o selectivas han sido mencionadas como parte fundamental en el tratamiento de pacientes con GEF (Harvey, 1991; White *et al*, 1992; Anderson, 2003; Harley, 2003; Peak, 2005a).

El único tratamiento que ha demostrado tener resultados a largo plazo sin la necesidad de medicación adicional, es la extracción dental caudal de premolares y molares y la extracción dental total (Figuras 7 y 8) (DuPont, 2004; Peak, 2005a). En un estudio se realizó un seguimiento a largo plazo de 30 pacientes con GEF, tratados con extracciones dentales sumado a una terapia dental completa con extracción de raíces retenidas, más la administración de antibióticos y gel de clorhexidina, obteniéndose una mejoría clínica significativa en el 60% de los casos, en otro 20% se obtuvo una mejoría moderada y en el 20% restante no existió mejoría clínica o ésta fue muy escasa (Hennet, 1997).

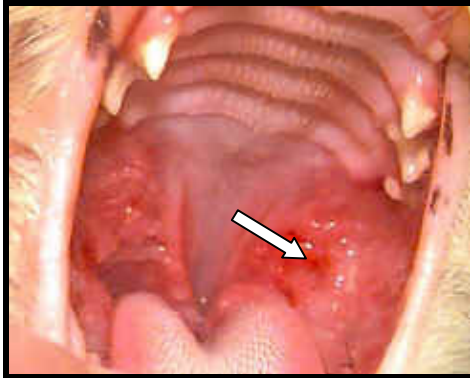


Figura 7: Paciente con GEF previo al tratamiento de extracciones dentales.

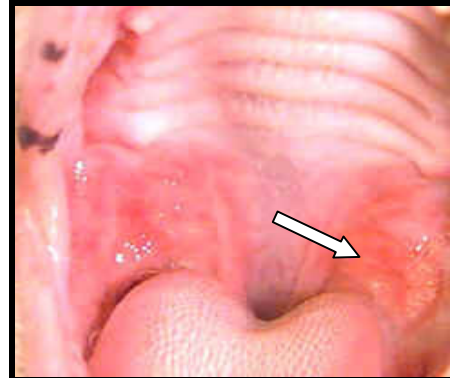


Figura 8: El mismo paciente de la figura anterior, dos semanas después de la extracción dental caudal, en donde se puede observar la disminución de la inflamación a nivel de las fauces.

En contraposición a lo anterior DeForge (2000), postula que las extracciones dentales radicales no solo son incorrectas, sino que completamente innecesarias en la mayoría de los casos, algunos casos refractarios pueden necesitar de extracciones

dentales totales, pero éstas no son la norma. Bajo este criterio, se debe utilizar a la radiografía dental como una herramienta fundamental para documentar la patología presente y formular un plan de tratamiento, para así asegurar el éxito terapéutico, ya que el paciente con GEF puede presentarse no sólo con una patología oral inflamatoria, sino que también con patología dental y ósea, pudiendo estar presentes lesiones erosivas, abscedaciones de la raíz, fragmentos de raíces retenidos, osteomielitis, ninguna de las cuales pueden ser diagnosticadas o tratadas sin la radiografía dental. Incluso si la etiología no es conocida, se ha demostrado que la respuesta inflamatoria aguda puede ser tratada eliminando todas las patologías observadas durante el examen radiográfico de la cavidad oral (DeForge, 2000; Verstraete, 20001; Luskin, 2005).

Mientras más temprano en el curso de la enfermedad se realicen las extracciones, más favorable será el resultado. La extracción de todos los premolares y molares o las extracciones totales generalmente resultan en una mejoría significativa y ocasionalmente en una resolución completa de la inflamación, si son realizadas temprano en el curso de la enfermedad y antes de tratamientos múltiples con corticoides (DuPont, 2004).

Las extracciones involucran incisiones periodontales para elevar la gingiva y la mucosa de los aspectos bucal y palato-lingual del hueso alveolar. Todos los dientes con raíces múltiples deben ser seccionados de acuerdo al número de segmentos de la raíz. El hueso alveolar es removido de la raíz dental para facilitar su elevación y extracción, el diente y las raíces son extraídas y el alvéolo cureteado. Cualquier espícula o irregularidad ósea es removida o alisada para mejorar la adaptación del colgajo mucogingival que es cerrado en forma primaria con sutura absorbible. Se requiere de radiografías dentales para asegurar la ausencia de raíces retenidas o remanentes dentales, especialmente si existe ausencia de piezas dentales previo a la extracción. Si son identificados, cualquier remanente radicular debe ser removido y el alvéolo cureteado. Se deben administrar antibióticos (amoxicilina - ácido clavulánico, metronidazol, clindamicina) en presencia de infecciones bacterianas primarias o secundarias (DuPont, 2004; Harvey, 2004).

Manejo del paciente refractario: el tratamiento de pacientes GEF frecuentemente es frustrante e ingrato, debido a la naturaleza multifactorial de la patogénesis de esta enfermedad. Un paciente refractario, es aquel que tiene una respuesta inaceptable al tratamiento de extracciones dentales descrito previamente, es decir, no tiene cambios

positivos en su nivel de inflamación, o requiere mensualmente de inyecciones de corticosteroides para mantener un adecuado nivel de bienestar oral (Anderson, 2003).

No existe consenso en cuanto al óptimo manejo del paciente felino con enfermedad refractaria. El peor tratamiento, es continuar con un uso indiscriminado de corticosteroides, que si bien calman el malestar oral, nunca eliminan la condición, requiriendo cada vez mayores dosis que pueden llevar al paciente a una falla multiorgánica (DeForge, 2000; Anderson, 2003).

Para el manejo del paciente refractario, se puede probar inicialmente la respuesta a piroxicam, que en dosis de 0,3 mg/kg día por medio es bien tolerado, sin efectos colaterales y aunque no se alcance la remisión clínica, produce leve mejoría en la inflamación oral y en el bienestar general del paciente (Anderson, 2003).

Si éste no responde a la terapia con piroxicam, otra droga posible de probar es la ciclosporina en dosis de 5 mg/kg dos veces al día vía oral; ésta inhibe la proliferación de linfocitos T helper y citotóxicos, lo que resulta en una inmunosupresión reversible. Se han reportado remisiones completas y mejorías significativas en la inflamación mucogingival con el uso crónico de ciclosporina. Dentro de los efectos colaterales de esta droga se pueden mencionar su mal sabor, puede inducir fecas blandas, hiperplasia gingival y toxicidad renal y hepática, por lo cual el monitoreo terapéutico con el uso de esta droga es fundamental (Anderson, 2003).

Se ha documentado su uso tópico en forma de ungüento al 0.5%, dos veces al día, o en tabletas 3 mg/kg dos veces al día por un máximo de tres meses o hasta que las lesiones resuelvan (Harvey, 2004). Basándose en ésta información, en forma experimental, en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, se han registrado casos con la utilización de ciclosporina tópica, en un preparado "magistral", a una concentración de 0,5%, dos veces al día por 30 a 60 días, en el cual se ha evidenciado éxito en la terapia sin la presencia de reacciones adversas (Valenzuela, 2005).

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

- Describir las manifestaciones clínicas y patológicas de las lesiones presentes en gatos con Gingivitis-Estomatitis.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Describir clínicamente las lesiones presentes en gatos con Gingivitis-Estomatitis Felina (GEF).
- Describir las características citológicas de la mucosa oral de pacientes con GEF.
- Describir las características histopatológicas de la mucosa oral de pacientes con GEF.
- Describir la posible asociación entre la estadificación clínica y la características cito-histopatológicas.

MATERIALES Y MÉTODOS.

MATERIALES.

Pacientes en estudio:

Para la realización del siguiente trabajo se utilizaron 15 gatos con lesiones compatibles con Gingivitis Estomatitis Felina, que se presentaron en los Hospitales Externos de la Universidad de Chile (Santa Rosa – Bilbao – Vitacura) y en la Clínica de Animales Pequeños de la Facultad de Cs. Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, durante el período de tiempo comprendido entre el 01 de enero de 2003 y el 01 de enero de 2005.

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron aquellos que cumplieron la totalidad de los siguientes criterios de inclusión:

- Presentaron al menos tres de los siguientes signos clínicos compatibles con GEF (estomatitis, gingivitis, faucitis, salivación, halitosis, odinofagia, anorexia).
- Fueron testeados serológicamente como negativos al Virus Leucemia Felina (ViLeF) y/o Inmunodeficiencia Felina (VIF).
- Presentaron un período mínimo de dos semanas sin tratamiento con antibióticos y cuatro semanas sin tratamiento con antiinflamatorios.
- Fueron sometidos a un procedimiento de profilaxis dental bajo anestesia general.

Otros:

Para la obtención de las muestras para el análisis citológico e histopatológico se utilizaron los siguientes materiales:

- 1 caja de 50 láminas portaobjetos.
- 1 caja de 100 tómulas de algodón.
- 1 caja de hojas de bisturí nº 15
- 1 pinza anatómica.
- Solución de formalina al 10%.
- 15 frascos plásticos.

Para el procesamiento y tinción de las muestras se utilizó:

- Parafina (Paraplast Plus).
- Micrótomos de rotación (Leitz Wetzlab).
- Procesador de tejidos (Citadel 2000, marca Shandon).
- Baño de flotación termoregulado (Lablina, Equilab).
- Estufa termoregulada (Mettler).
- Metanol.
- Solución de tinción Giemsa.
- Solución de tinción Hematoxilina Eosina.
- Solución de Tinción Papanicolaou.

MÉTODOS.

Con el paciente bajo anestesia general inhalatoria (isofluorano 1 a 3%), se procedió a la inspección macroscópica de la cavidad oral y se describieron las lesiones clínicas según el Índice de Estomatitis (Harley *et al.*, 2003a) (Anexo N°1).

Para determinar el índice de inspección de la cavidad oral, ésta se dividió en VII áreas, que correspondieron a las siguientes (Figuras 9 y 10):

- I . Caninos e incisivos superiores.
- II . Caninos e incisivos inferiores.
- III . Premolares y molar superior derecho.
- IV . Premolares y molar superior izquierdo.
- V . Premolares y molar inferior derecho.
- VI . Premolares y molar inferior izquierdo.
- VII . Pliegues glosofaríngeos (fauces).

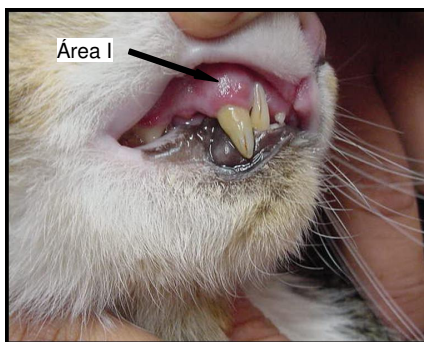


Figura 9



Figura 10

Inspección y descripción macroscópica de las lesiones en un paciente con GEF.

A cada una de estas áreas se les otorgó una puntuación que fue desde 0 a 3, según el grado de inflamación de la siguiente manera:

- 0: ausencia de inflamación (gingiva normal).
- 1: Inflamación leve (gingivitis marginal).
- 2: Inflamación moderada.
- 3: Inflamación severa, sangra fácilmente.

Desde el área I a la VI se otorgó puntuación tanto por el aspecto bucal como por el palatolingual y en el área VII se calificó el pliegue derecho y el izquierdo en forma separada. De tal forma que el Índice de Estomatitis (rango 0 a 42), fue la suma de las puntuaciones obtenidas en cada área, es decir proporciona información de la inflamación de la cavidad oral en general, así los puntajes finales se interpretaron de la siguiente forma (Harley *et al.*, 2003a):

- 0,00 – 10,99: Inflamación ausente (gingiva normal) a leve.
- 11,00 – 21,99: Inflamación leve a moderada.
- 22,00 – 32,99: Inflamación moderada a severa.
- 33,00 – 42,00: Inflamación severa.

El siguiente paso fue la obtención de una muestra para el análisis citológico de las lesiones más severas. Para ello se utilizó una tórula de algodón seca, la que se frotó en la zona más inflamada y luego fue extendida en un portaobjeto y secada a temperatura ambiente. Se realizaron como mínimo dos extendidos por paciente. Estas muestras fueron enviadas al Departamento de Patología animal para su posterior análisis.

Paralelamente a ello, utilizando una pinza anatómica y una hoja de bisturí, se obtuvo una muestra (biopsia), de al menos 3 mm de diámetro, de la mucosa afectada alrededor de premolares y molares superiores o inferiores y/o pliegues glosofaríngeos, la que luego se fijó en solución de formalina al 10% para el posterior estudio histopatológico (Figuras 11 y 12).

El procesamiento de las muestras para el estudio histopatológico, se llevó a cabo en el servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile.

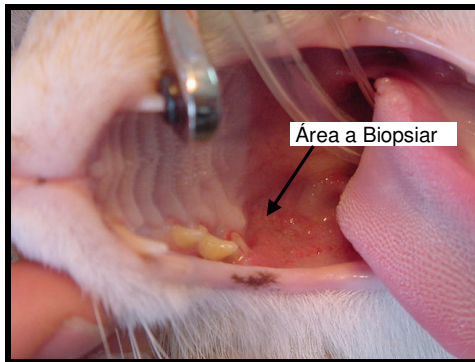


Figura 11: Paciente con GEF previo a la extracción de tejido para el estudio histopatológico.

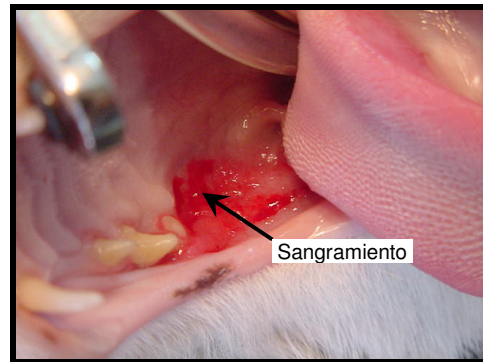


Figura 12: Pequeño sangramiento posterior a la extracción de la muestra.

Las muestras para citología fueron fijadas en metanol y se realizaron dos técnicas de tinción, Giemsa y Papanicolau (López *et al.*, 1982). Las muestras fueron observadas en microscopio óptico con una magnificación de 100X, para realizar un conteo de la totalidad de las células inflamatorias presentes en cada preparación.

Las biopsias fueron procesadas de acuerdo a las técnicas convencionales para tejidos incluidos en parafina. Se realizaron cortes semiseriados de 5 μ m de grosor en un micrótopo de rotación y se realizó la tinción de Hematoxilina-Eosina con el propósito de visualizar las células inflamatorias (López *et al.*, 1982).

Estas preparaciones fueron observadas bajo microscopio, seleccionándose un campo representativo y homogéneo por preparación, utilizando una magnificación de 200X. Las imágenes fueron capturadas con una cámara fotográfica digital montada al microscopio y posteriormente fueron conectadas a un computador, donde fueron analizadas mediante el conteo de las células inflamatorias presentes (Figura 13).

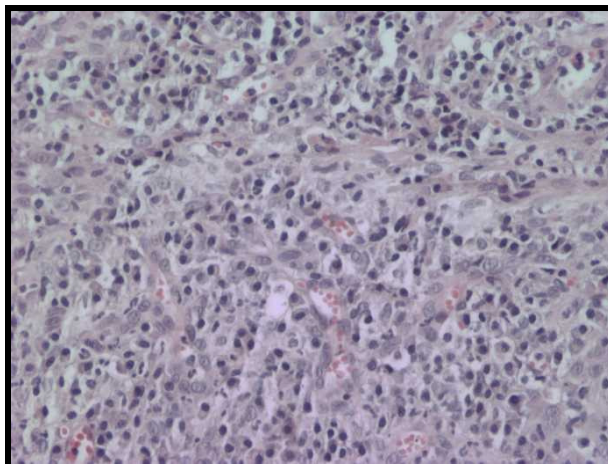


Figura 13: Corte histológico de la mucosa oral de un paciente con GEF (magnificación 200X, Hematoxilina-eosina).

Se determinaron los tipos celulares predominantes tanto en la citología como en la histopatología de cada uno de los 15 pacientes en estudio, estableciéndose los siguientes tipos:

Neutrofílico: en donde el 60 % o más de las células corresponden a neutrófilos.

Linfocítico-Plasmocítico: el 60% o más de las células corresponden a linfocitos y plasmocitos.

Mixto: ningún tipo celular supera al 60% del total de células.

Análisis de Resultados.

Las lesiones de pacientes con el diagnóstico clínico de GEF, fueron tipificadas macroscópicamente según el Índice de Estomatitis (Harley *et al.*, 2003a) (Anexo N°1). Para cada una de las siete áreas en las que éste Índice divide a la cavidad oral, se determinó la media y la mediana de esos valores.

Media = $\bar{x} = \frac{1}{n} \cdot \sum_{i=1}^n x_i$ es decir, correspondió al promedio de un conjunto de valores.

Mediana = es el valor de la variable que deja el mismo número de datos antes y después que él, es decir corresponde a la observación central de los valores, una vez que éstos han sido ordenados en orden creciente o decreciente.

Se realizó un estudio descriptivo de recuento de poblaciones celulares leucocitarias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos) presentes en las preparaciones citológicas y en los cortes histológicos, mediante análisis de frecuencias absolutas y relativas (Anexo N°3).

Se determinó la relación entre las características citológicas e histopatológicas mediante el cálculo de la Correlación de los rangos de Spearman entre el porcentaje de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos presentes en los preparados citológicos e histopatológicos.

También se determinó la Correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y el recuento total de células inflamatorias, el recuento de linfocitos, el recuento de plasmocitos y el recuento de neutrófilos presentes en la citología y la histopatología, en donde el cálculo del coeficiente de correlación está dado por:

$$\text{Correlación Spearman} = r_s = 1 - \frac{6 \sum d_i^2}{n(n^2 - 1)}$$

En donde $d_i = r_{xi} - r_{yi}$ es la diferencia de los rangos de x e y, colocados según el orden numérico de los datos de la variable.

Para determinar la significancia estadística del coeficiente de correlación, se aplicó el Test de hipótesis de r, para un valor de t de Student con n-2 grados de libertad y para una seguridad del 95%. Además, se realizaron cuadros comparativos entre los resultados histopatológicos y de citología con el Índice de Estomatitis (Anexo N°3).

RESULTADOS.

1.- Descripción clínica de las lesiones presentes en gatos con Gingivitis-Estomatitis.

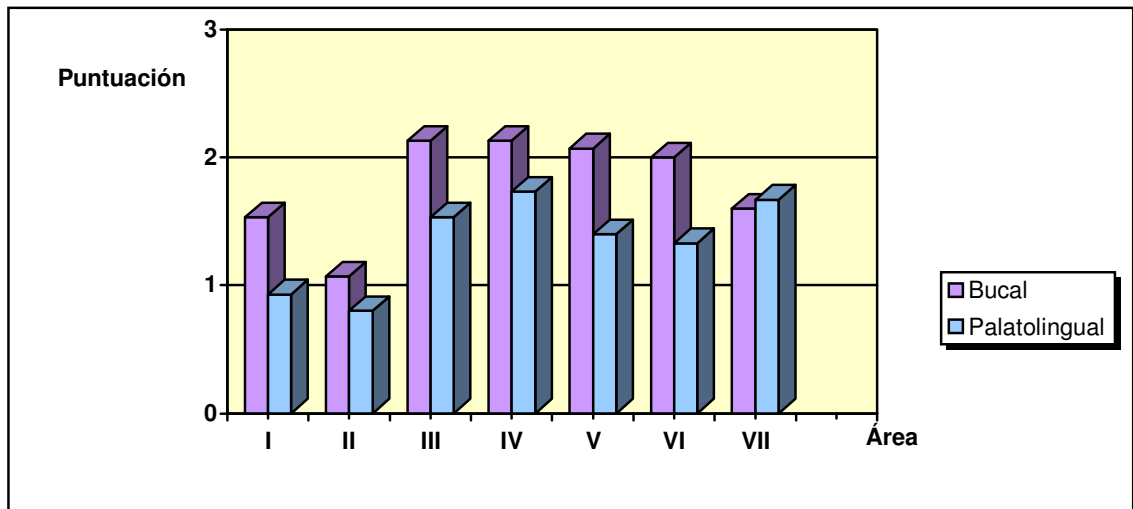
Índice de Estomatitis.

Al describir clínicamente las lesiones presentes en los 15 pacientes con GEF, que conformaron este estudio, mediante el Índice de Estomatitis, la media obtenida fue de 21,93 puntos, dentro de un rango posible que va desde 0 a 42 puntos, lo cual significa que al considerar la cavidad oral en su totalidad, ésta presentó un grado de inflamación de leve a moderado (Anexo N°2).

Entre las 7 áreas en las que este índice divide a la cavidad oral, las que obtuvieron una puntuación más alta fueron las áreas III, IV, V, VI y VII, las cuales corresponden a la mucosa alrededor de los premolares y molares superiores e inferiores, así como a los pliegues glossofaríngeos (fauces). En estas áreas la media de los 15 pacientes estudiados fue superior a la obtenida en las áreas I y II, que corresponden a la mucosa alrededor de caninos e incisivos superiores e inferiores respectivamente (Cuadro N°1 y Gráfico N°1).

Cuadro N°1: Índice de Estomatitis, puntuación media, según área de la cavidad bucal.

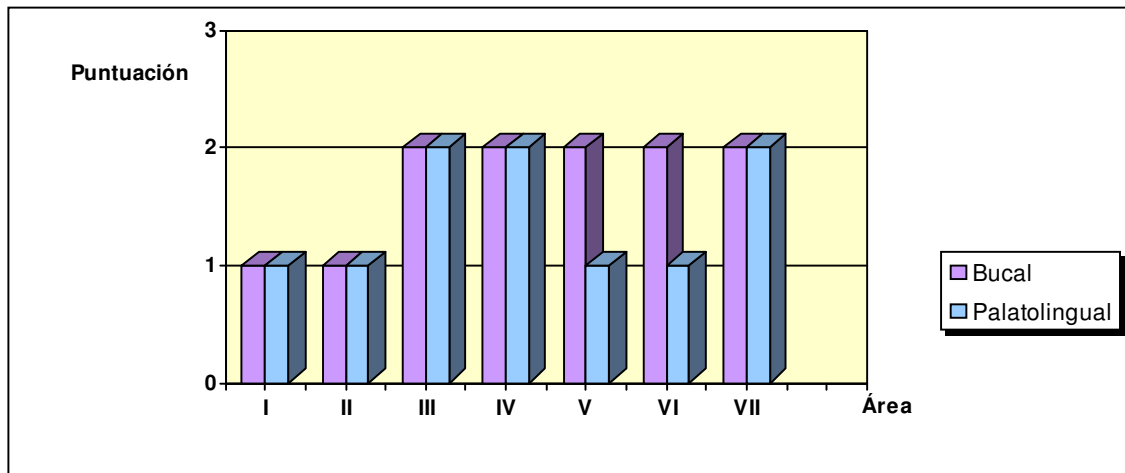
AREA	MEDIA	
	BUCAL	PALATOLINGUAL
I	1,53	0,93
II	1,07	0,8
III	2,13	1,53
IV	2,13	1,73
V	2,07	1,40
VI	2,00	1,33
VII	1,60	1,67



Al comparar la mediana de las áreas I y II, *versus* las áreas III, IV, V, VI y VII se observaron los siguientes resultados (Cuadro N°2 y Gráfico N°2).

Cuadro N°2: Índice de Estomatitis, mediana de la puntuación según área de la cavidad bucal.

AREA	MEDIANA	
	BUCAL	PALATOLINGUAL
I	1	1
II	1	1
III	2	2
IV	2	2
V	2	1
VI	2	1
VII	2	2



Se observó que la diferencia entre las áreas I y II y las restantes fue más evidente al comparar esas medianas.

2.- Descripción citológica de la mucosa oral de pacientes con Gingivitis-Estomatitis.

Citología, frecuencias relativas.

Con los extendidos citológicos, se realizó el conteo de las células inflamatorias presentes (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos) obteniéndose los siguientes resultados (Cuadro N°3).

Cuadro N°3: Citología de pacientes con GEF, recuento de poblaciones celulares leucocitarias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos), frecuencias relativas.

GATO	CITOLÓGICO		
	LINFOCITOS	PLASMOCITOS	PMNn
	%	%	%
1	15,38	23,08	61,54
2	26,47	20,59	52,94
3	3,49	1,17	95,34
4	19,44	30,56	50
5	20	0	80
6	10,17	41,52	48,31
7	17,02	6,38	76,6
8	8,81	80,82	10,37
9	68,75	6,25	25
10	0	8,33	91,67
11	16,67	0	83,33
12	20	10	70
13	31,81	13,64	54,55
14	18,75	12,5	68,75
15	0	0	100
MEDIA	18,45	16,99	64,56
MEDIANA	17	10	69
DESVIACION ESTANDAR	16,604	21,397	25,274

Se observó que al analizar el exfoliado celular inflamatorio predominante en este grupo de gatos, en 2 de ellos (13,33%) fue de tipo linfocítico-plasmocítico, en 9 (60,00%) de tipo neutrofílico y en 4 (26,67%) de tipo mixto, (Gráfico N°3).

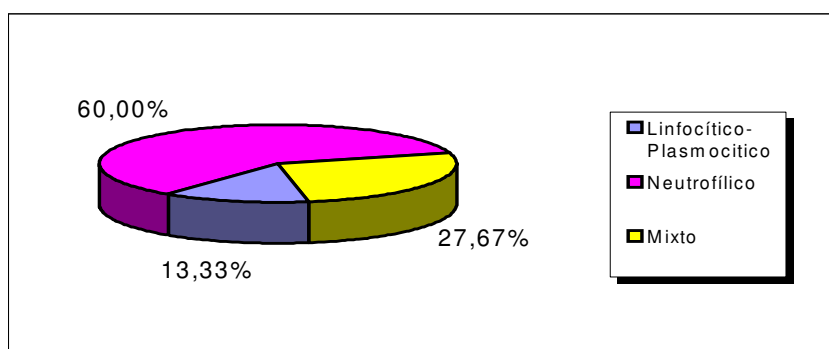


Gráfico N°3: Porcentaje de predominio de los distintos tipos celulares, en los pacientes con GEF.

3.- Descripción histopatológica de la mucosa oral de pacientes con gingivitis-estomatitis.

Histopatología, frecuencias relativas.

Se realizó un conteo de las células inflamatorias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos) de las biopsias de todos los pacientes en estudio y los resultados obtenidos se muestran en el siguiente cuadro.

Cuadro N°4: Histopatología de pacientes con GEF, recuento de poblaciones celulares leucocitarias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos), frecuencias relativas.

GATO	HISTOPATOLOGIA		
	LINFOCITOS	PLASMOCITOS	PMNn
	%	%	%
1	17,65	80,83	1,52
2	12,15	74,44	13,41
3	24,3	73,62	2,08
4	18,62	74,65	6,73
5	30,47	64,66	4,87
6	6,64	88,1	5,26
7	10,88	67,47	21,65
8	7,64	16,42	75,94
9	12,45	86,14	1,41
10	20,23	16,87	62,9
11	0	0	0
12	33,33	25	41,67
13	0	0	0
14	0	0	0
15	0	0	100
MEDIA	12,96	44,55	22,50
MEDIANA	12	65	5
DESVIACION ESTANDAR	11,027	36,248	32,318

Es posible apreciar que 8 de estos gatos presentaron un infiltrado celular inflamatorio predominantemente linfoplasmocítico (en donde más del 60% de las células correspondieron a linfo-plasmocitos), 3 de tipo neutrofílico y 1 de tipo mixto. Además, en 3 de estos pacientes no se encontró infiltrado celular inflamatorio en la muestra histopatológica; observándose un aumento en la proporción de tejido conectivo. Las frecuencias relativas de estos valores fueron las siguientes (Gráfico N°4):

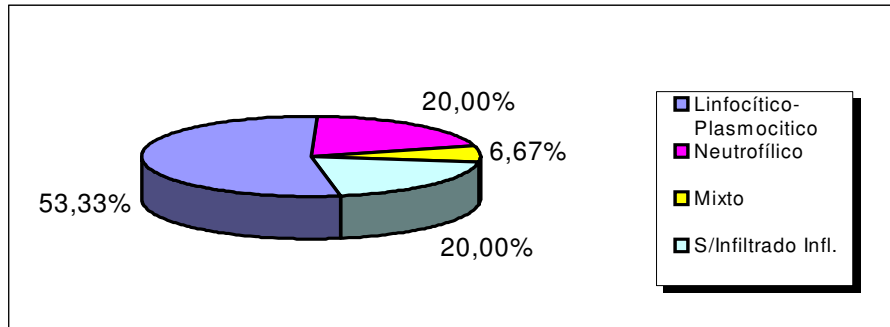


Gráfico N°4: Histopatología de gatos con GEF, tipo celular predominante por paciente.

4.- Correlación entre las características citológicas e histopatológicas de la mucosa oral de pacientes con GEF.

a. Porcentaje de Linfocitos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el porcentaje (%) de linfocitos presentes en la citología y el % de linfocitos de la histopatología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,094$ ($p > 0,05$), lo cual significa que no existió una correlación estadísticamente significativa (Gráfico n°5).

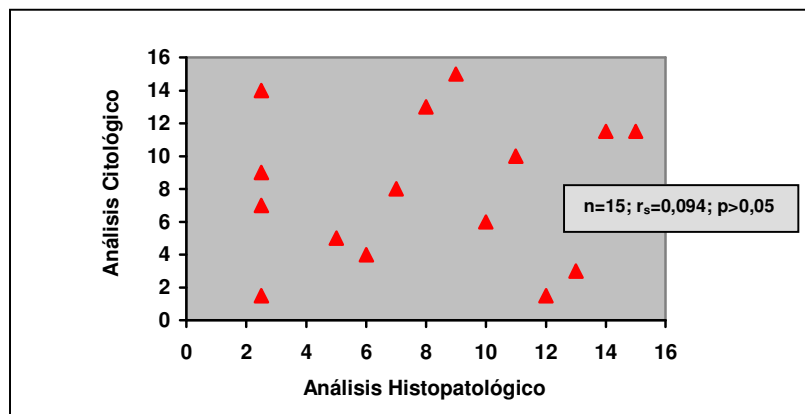


Gráfico N°5: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (linfocitos).

b. Porcentaje de Plasmocitos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el % de plasmocitos presentes en la citología y el % de plasmocitos de la histopatología de la mucosa oral de gatos con GEF fue $r_s = 0,346$ ($p > 0,05$), lo cual significa que la correlación no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº6).

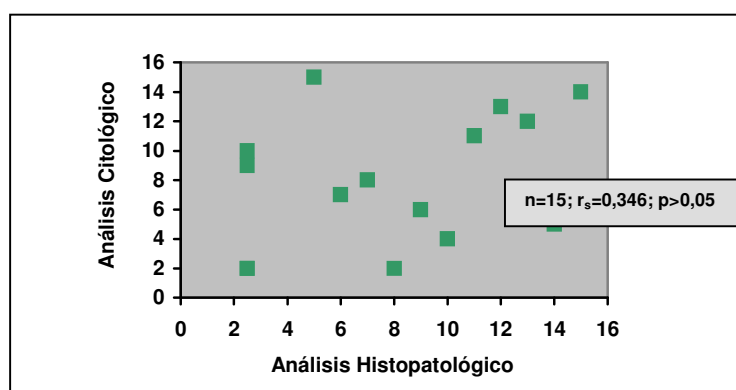


Gráfico N°6: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (plasmocitos).

c. Porcentaje de Neutrófilos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el % de neutrófilos presentes en la citología y el % de neutrófilos de la histopatología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,118$ ($p > 0,05$), es decir la correlación entre estos porcentajes no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº7).

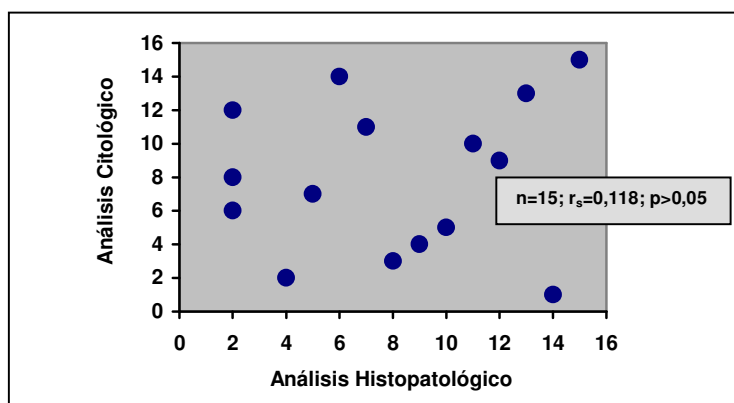


Gráfico N°7: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (neutrófilos).

5.- Correlación entre las características clínicas y patológicas de la mucosa oral de pacientes con GEF.

a. Índice de Estomatitis v/s citología.

a.1 Recuento total de células inflamatorias.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y el número total de células inflamatorias presentes en la citología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,372$ ($p > 0,05$), lo cual significa que la correlación no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº8).

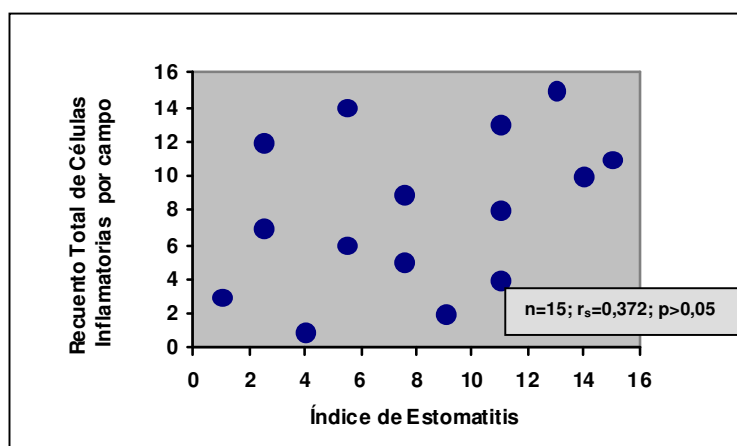


Gráfico Nº8: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/recuento total de células inflamatorias, citología).

a.2 Recuento Linfocitos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y número de linfocitos presentes en la citología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,108$ ($p > 0,05$), lo cual significa que la correlación no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº9).

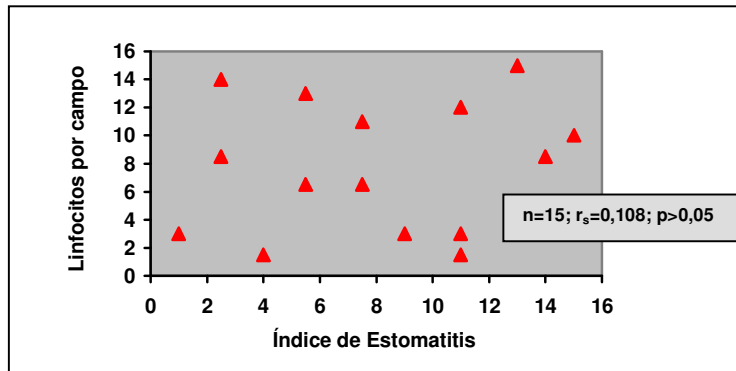


Gráfico N°9: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/linfocitos, citología).

a.3 Recuento Plasmocitos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y número de plasmocitos presentes en la citología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,501$ ($p > 0,05$), es decir la correlación entre estos valores no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº10).

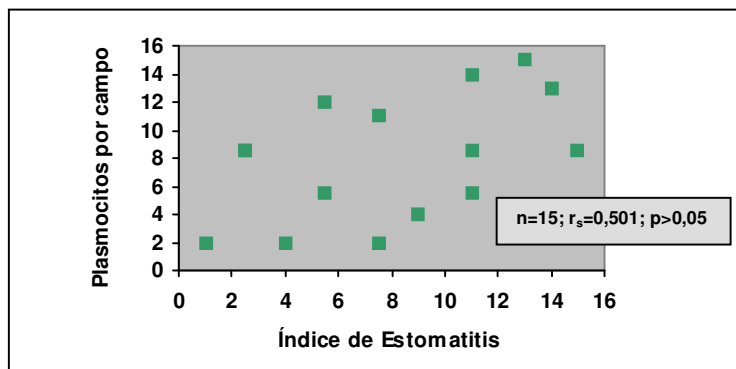


Gráfico N°10: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/plasmocitos, citología).

a.4 Recuento Neutrófilos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y número de neutrófilos presentes en la citología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,463$ ($p > 0,05$), lo cual significa que la correlación no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº11).

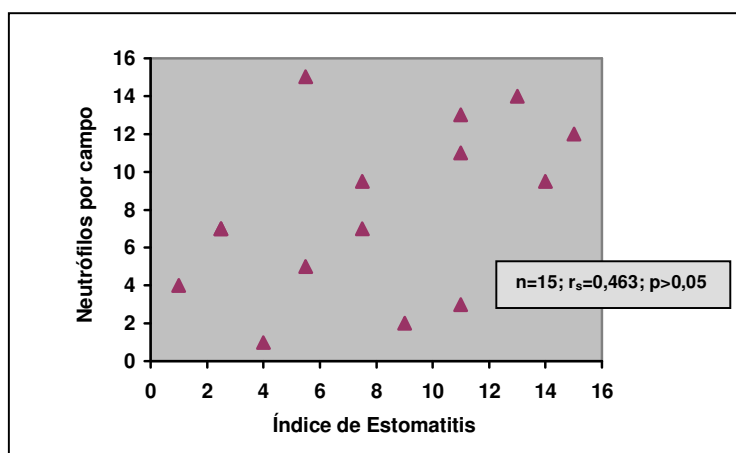


Gráfico Nº11: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/neutrófilos, citología).

Los resultados obtenidos nos indican que no existió una correlación estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y número de células inflamatorias presentes en la citología de pacientes con GEF. Así como tampoco, entre este índice clínico y el número de linfocitos, plasmocitos o neutrófilos por separado, para los pacientes que conformaron este estudio.

b. Índice de Estomatitis v/s Histopatología.

b.1 Recuento total de células inflamatorias.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y el número total de células inflamatorias presentes en la histopatología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,629$ ($p < 0,05$), es decir, la correlación fue positiva y estadísticamente significativa (Gráfico nº12).

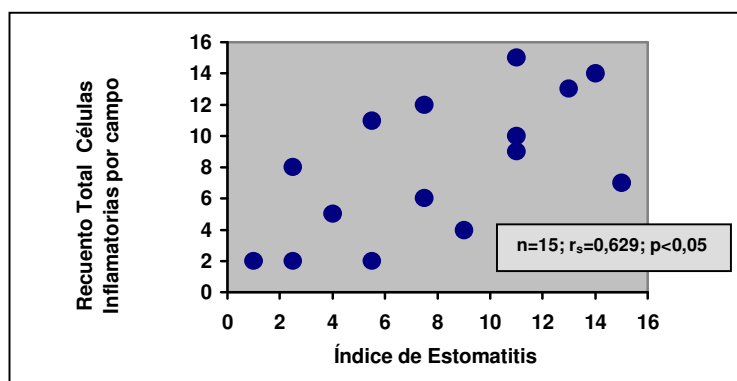


Gráfico N°12: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/recuento total de células inflamatorias, histopatología).

b.2 Recuento Linfocitos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y número de linfocitos presentes en la histopatología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,491$ ($p > 0,05$), lo cual quiere decir que la correlación no fue estadísticamente significativa (Gráfico nº13).

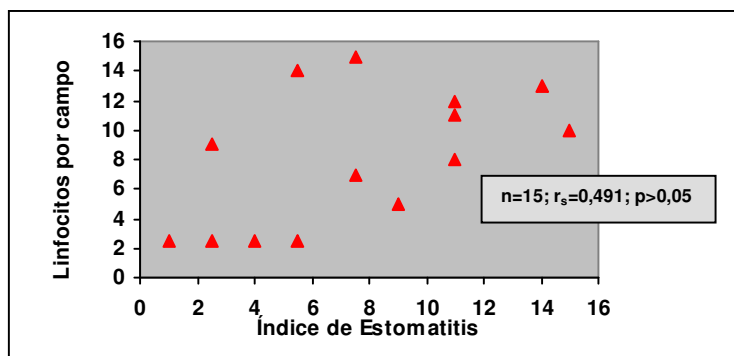


Gráfico N°13: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/linfocitos, histopatología).

b.3 Recuento Plasmocitos.

La correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y número de plasmocitos presentes en la Histopatología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,522$ ($p < 0,05$), lo que significa que la correlación fue positiva y estadísticamente significativa (Gráfico nº14).

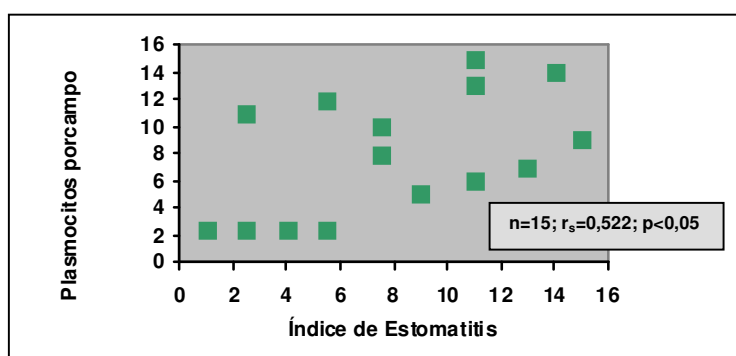


Gráfico N°14: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/plasmocitos, histopatología).

b.4 Recuento Neutrófilos.

La Correlación de los rangos de Spearman entre el Índice de Estomatitis y número de neutrófilos presentes en la histopatología de la mucosa oral de pacientes con GEF fue $r_s = 0,654$ ($p < 0,05$), lo que significa que la correlación fue positiva y estadísticamente significativa (Gráfico nº15).

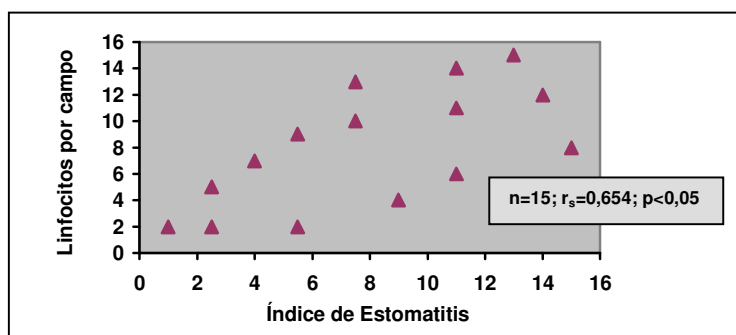


Gráfico N°15: Diagrama de dispersión de los rangos de Spearman (Índice de Estomatitis/neutrófilos, histopatología).

Los resultados obtenidos nos indican que existió una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias presentes en la histopatología de los pacientes con GEF que conformaron este estudio. Además, esta correlación fue más fuerte con el número de neutrófilos y de plasmocitos que con el número de linfocitos, en que la correlación fue positiva, pero no estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN.

En la literatura existen distintas clasificaciones o índices para describir las lesiones presentes en los pacientes con GEF, desde un punto de vista clínico, las que están basadas principalmente en la edad de presentación y en la severidad de las lesiones. En el presente trabajo, se analizaron las lesiones de los pacientes en estudio utilizando el **Índice de Estomatitis** (Harley *et al.*, 2003a). En el presente estudio, la media obtenida para este Índice fue de 21,93 puntos, lo cual significa que al considerar a la cavidad oral en su totalidad, ésta presentó un grado de inflamación de leve a moderado, lo cual concuerda con los resultados obtenidos por Harley *et al.*, (2003a).

Por otra parte, entre las 7 áreas en las que este índice divide a la cavidad oral, las más severamente inflamadas correspondieron a la III, IV, V, VI y VII, es decir la mucosa alrededor de los premolares y molares superiores e inferiores, así como a los pliegues glosofaríngeos (fauces). La media en estas áreas de los 15 pacientes estudiados fue superior a la obtenida en las áreas I y II, que corresponden a la mucosa alrededor de los caninos e incisivos superiores e inferiores respectivamente. Estos resultados concuerdan con lo descrito por Guilford, (1996), Crystal, (2000), Harley *et al.*, (2003a), Harvey, (2004) y Healey *et al.*, (2007), quienes señalan que la mucosa alrededor de premolares y molares, así como las fauces, se encuentran generalmente más inflamadas que la mucosa alrededor de caninos e incisivos.

Al respecto se postula que alrededor de premolares y molares existe un mayor acúmulo de placa bacteriana, contra la cual se monta una reacción de inmunidad mediada por células lo que redundaría en un mayor grado de inflamación gingival (Pedersen, 1992; Williams y Aller, 1992).

Anderson, (2003), en un estudio de 22 casos de GEF, señaló que la lesión dental resortiva se encontraba presente en la mayoría de los gatos con GEF, afectando principalmente a premolares y molares, influyendo en la inducción o mantención de una inflamación gingival más severa a este nivel.

La descripción citológica de las lesiones de la cavidad oral de pacientes con GEF, se realizó a través del conteo de las células inflamatorias (linfocitos, plasmocitos y neutrófilos) presentes en los extendidos citológicos de cada paciente. Del total de 15 pacientes analizados, 2 (13,33%) presentaron un infiltrado celular inflamatorio predominantemente linfocítico-plasmocítico, 9 (60,00%) de tipo neutrofílico y 4 (26,67%) de tipo mixto. Estos resultados son difíciles de discutir debido a la ausencia de información en la literatura consultada respecto a la citología de gatos con gingivitis estomatitis. Sin embargo, no concuerdan con lo descrito para la histopatología en que el infiltrado celular inflamatorio se ha caracterizado como predominantemente de tipo linfocítico-plasmocítico (White *et al.*, 1992; Guilford, 1996; Crystal, 2000; Smith, 2001).

Pedersen, (1992), ha descrito también que este infiltrado varía dependiendo de la profundidad de la lesión, así por lo general el proceso inflamatorio es más supurativo (neutrofílico) en la superficie, en respuesta a los microorganismos que normalmente invaden la mucosa a ese nivel, siendo más inmunogénico (linfocítico-plasmocítico) en zonas más profundas, lo cual podría explicar que los neutrófilos más superficiales sean exfoliados más fácilmente en los extendidos citológicos.

Guilford, (1996), Crystal, (2000), Harvey, (2004), entre otros, describen que al analizar histopatológicamente las biopsias de los tejidos dañados, se observa hiperplasia de la mucosa y gran infiltración de células plasmáticas y linfocitos, además de un pequeño número de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos. Es importante señalar que en el presente estudio, si bien se detectó la presencia de eosinófilos y macrófagos, fue en una proporción muy menor y no fueron considerados en el conteo del infiltrado celular inflamatorio.

En el presente trabajo, del total de las 15 muestras analizadas, el 53,33% presentó un infiltrado celular inflamatorio predominantemente linfoplasmocítico, el 20,00 % de tipo neutrofílico y el 6,67% de tipo mixto. Estos resultados son similares a los obtenidos por White *et al.*, (1992), quienes en un estudio retrospectivo de 40 casos de GEF, 28 (70%) gatos presentaron infiltrado con predominio linfocítico-plasmocítico y en los 12 (30%) gatos restantes el infiltrado celular fue predominantemente plasmocítico.

También son comparables a los resultados de las biopsias provenientes de 9 pacientes con GEF analizadas por Johnessee y Hurvitz, (1983), quienes encontraron en todas ellas la mucosa hiperplásica y frecuentemente ulcerada con un denso infiltrado celular inflamatorio en la submucosa. En la publicación de estos autores, el infiltrado inflamatorio se caracterizó por un predominio de células plasmáticas, las cuales se encontraron generalmente dispuestas en largos cordones y entremezcladas con un número variable de neutrófilos, linfocitos e histiocitos.

Es importante destacar el hecho que en 3 gatos de este trabajo, no se encontró infiltrado celular inflamatorio en la preparación. En dichos pacientes, a pesar de la ausencia de células inflamatorias en la biopsia, existieron manifestaciones clínicas compatibles con GEF. En ellos predominaron alteraciones de tipo fibróticas, con un gran aumento en la proporción de tejido conectivo, lo cual podría deberse al uso indiscriminado de corticosteroides, incluso de acción prolongada, que frecuentemente se utilizan en el tratamiento de este tipo de pacientes (DeForge, 2000; Anderson, 2003).

Se compararon las características citológicas e histopatológicas de la mucosa oral de pacientes con GEF, correlacionando el porcentaje de las distintas células inflamatorias presentes en la citología con las presentes en la histopatología. En los gatos con GEF que formaron parte de este estudio, no se encontró correlación estadísticamente significativa entre el tipo celular inflamatorio presente en la citología y el presente en la histopatología.

De igual manera, al comparar las características clínicas y las encontradas en la citología, no se observó una correlación estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias, presentes en la citología de pacientes con GEF. Tampoco existió correlación entre este índice clínico y el número de linfocitos, plasmocitos o neutrófilos por separado para los pacientes que formaron parte de este estudio.

Estos resultados corroboran lo encontrado en la literatura citada, la cual señala al análisis histopatológico de los tejidos lesionados como el diagnóstico definitivo de esta patología (Guilford, 1996; Crystal, 2000) y no se menciona a la citología de este tipo de pacientes. De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo no fue posible inferir, a partir de la citología, el tipo de infiltrado celular que se encontraría en la histopatología,

por lo que no se debería considerar a la citología como una herramienta dentro del algoritmo diagnóstico de la GEF. La citología sin embargo, sigue siendo de importancia para diferenciar a la GEF de otras patologías inflamatorias de la cavidad oral como el granuloma eosinofílico y el carcinoma de células escamosas, en los que la citología es un buen predictor de la histopatología (Pedersen, 1992; Dodd, 2006).

Al comparar las características clínicas de la cavidad oral, con las encontradas al analizar las biopsias de los pacientes con GEF que conformaron este estudio, los resultados obtenidos nos indican que existió una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias presentes en la histopatología. Esta correlación fue más fuerte con el número de neutrófilos y de plasmocitos, que con el número de linfocitos, en que la correlación no fue estadísticamente significativa.

Estos resultados pueden ser explicados en base a lo obtenido por Harvey (1991), quien comparó las biopsias obtenidas de las áreas más severamente afectadas con las obtenidas de las zonas menos afectadas y encontró que en las más inflamadas, el tipo celular inflamatorio predominante fue el neutrófilo. En ese mismo trabajo, aunque no se encontró una correlación significativa entre el índice gingival y el tipo de célula inflamatoria predominante, existió una correlación significativa entre el índice gingival y la extensión del infiltrado de células linfoplasmocitarias y neutrófilos.

Por otra parte, estudios moleculares e inmunohistoquímicos más recientes también han encontrado que el número de linfocitos y células plasmáticas, así como de monocitos y neutrófilos que infiltran la mucosa, incrementan progresivamente a medida que aumenta la severidad de la inflamación (Harley, 2003).

Es importante tener en cuenta, que los infiltrados inflamatorios compuestos principalmente por neutrófilos están más asociados con lesiones agudas, mientras que un aumento en la proporción de linfocitos y células plasmáticas indican cronicidad, lo cual explicaría lo encontrado en el presente estudio, ya que esta patología es de tipo crónica (Pedersen, 1992).

Por otra parte, cualquier condición que sobrepase los mecanismos de defensa puede permitir a la flora oral normal invadir tejidos más profundos y producir inflamación. Además, la lesión puede ser el resultado de la propia respuesta del sistema inmune en contra del estímulo antigénico presente.

Si bien el tipo, localización e intensidad del infiltrado celular puede dar una guía para definir la causa de la enfermedad, como ocurre en el granuloma eosinofílico o en las lesiones por vasculitis; por lo general la respuesta inflamatoria del tejido oral es similar independientemente de la causa. Esta respuesta inflamatoria ocurre como consecuencia del estímulo antigénico, pero no diferencia el origen etiológico de esa estimulación, que en esta patología es considerada ampliamente de origen desconocido (Pedersen, 1992; DeForge, 2000; Anderson, 2003; Harley, 2003; Harvey, 2004; Dodd, 2006).

Finalmente, en base a los resultados obtenidos podríamos considerar al Índice de Estomatitis como una herramienta útil tanto en la estadificación clínica de las lesiones presentes en gatos con GEF, como para poder estimar en base a este índice el nivel del infiltrado celular inflamatorio posible de encontrar en las biopsias.

CONCLUSIONES.

1. Las lesiones más frecuentemente observadas comprometieron la mucosa oral alrededor de premolares, molares y pliegues glossofaríngeos.
2. El tipo celular predominante en los análisis citológicos correspondió a neutrófilos y en el histopatológico linfocitos y plasmocitos.
3. Se encontró una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el Índice de Estomatitis y el número de células inflamatorias presentes en los estudios histopatológicos.
4. Se observó que la correlación entre Índice de Estomatitis y los estudios histopatológicos fue más fuerte con el número de neutrófilos y de plasmocitos, que con el número de linfocitos.
5. Para el diagnóstico definitivo de esta patología se recomienda el estudio histopatológico de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA.

- **ANDERSON, J.G.** 2003. Diagnosis and Management of Gingivitis Stomatitis Complex in Cats. *Waltham Focus* 13(3):4-10.
- **CARROL, G.L.** 2006. Pain Recognition and Management in Cats. **In:** Annual Feline Medicine Symposium. Texas, USA. 24-26 march 2006. Texas A&M University; College of Veterinary Medicine & Biomedical Sciences. pp. 54-59.
- **CRYSTAL, M.A.** 2000. Gingivitis/ estomatitis/ faringitis. **In:** El Paciente Felino. Bases del Diagnóstico y Tratamiento. Inter.-Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 228-231.
- **DEFORGE, H.D.** 2000. Feline Stomatitis Syndrome can be Complicated but Treatable. *DVM Newsmagazine*. 31(1):12-20.
- **DODD, J.R.** 2006. Feline Oral Diseases. **In:** Annual Feline Medicine Symposium. Texas, USA. 24-26 march 2006. Texas A&M University; College of Veterinary Medicine & Biomedical Sciences. pp. 37-39.
- **DUPONT, G.** 2004. Feline Stomatitis and Fautitis. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando-Florida, USA. 17-21 january 2004. pp. 239-240.
- **GORREL, C.** 2004. Feline Oral Cavity Disease. [en línea]. <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8644&Category=1256&O=Generic>> [consulta 09-08-2005].
- **GUILFORD, W.G.** 1996. Diseases of the Oral Cavity and Pharynx. **In:** Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd ed. Saunders. Philadelphia, USA. pp.193-194.
- **HARLEY, R.** 2003. Feline Gingivostomatitis. **In:** Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care. Amsterdam, Holanda. 12-15 march 2003. pp. 34-41.
- **HARLEY, R.; GRUFFYDD-JONES, T.J.; DAY, M.J.** 2003a. Salivary and Serum Immunoglobulin Levels in Cats with Chronic Gingivostomatitis. *J. Vet. Rec.* 152: 125-129.
- **HARLEY, R.; GRUFFYDD-JONES, T.J.; DAY, M.J.** 2003b. Characterization of Immune Cell Populations in Oral Mucosal Tissue of Healthy Adult Cats. *J. Comp. Pth.* 128: 146-155.
- **HARTMAN, K.** 2002. Feline Calicivirus and Feline Herpesvirus Infection in Cats. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando-Florida, USA. 12-16 january 2002. pp. 717-718.
- **HARVEY, C.E.** 1991. Oral Inflammatory Diseases in Cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 27:585-591.

- **HARVEY, C.E.** 2003. Periodontal Therapy in Cats: What's New. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando–Florida, USA. 18-22 January 2003. pp. 184-185.
- **HARVEY, C.E.** 2004. The Oral Cavity. **In:** Chandler, E.A.; Gaskell, C.J.; Gaskell, R.M. Feline Medicine and Therapeutics. 3th ed. British Small Animal Veterinary Association (BSVA); Blackwell Publishing. Oxford, UK. pp. 379-396.
- **HARVEY, C.E.** 2005. Prevention of Periodontal Disease – A Different Approach. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando–Florida, USA. 9-12 January 2005. pp. 205-208.
- **HARVEY, C.E.; THORNSBERRY, C.; MILLER, B.R.** 1995a. Subgingival Bacteria – Comparison of Culture Results in Dogs and Cats with Gingivitis. *J. Vet. Dent.* 12(4): 147-150.
- **HARVEY, C.E.; THORNSBERRY, C.; MILLER, B.R.; SHOFER, F.S.** 1995b. Antimicrobial Susceptibility of Subgingival Bacterial Flora in Cats with Gingivitis. *J. Vet. Dent.* 12(4):157-160.
- **HAWKINS, B.J.** 2001. Stomatitis in Cats and Dogs: What May Help. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando–Florida, USA. 13-17 January 2001. pp. 111-113.
- **HEALEY, K.A.E; DAWSON, S.; BURROW, R.; CRIPPS, P.; GASKELL, C.J.; HART, C.A.; PINCHBECK, G.L.; RADFORD, A.D.; GASKELL, R.M.** 2007. Prevalence of Feline Chronic Gingivo-stomatitis in First Opinion Veterinary Practice. *J. Feline Med. Surg.* 9(5):373-381.
- **HENNET, P.** 1997. Chronic Gingivo-Stomatitis in Cats: Long Term Follow-up of 30 Cases Treated by Dental Extractions. *J. Vet. Dent.* 14(1): 15-21.
- **INGHAM, K.E.; GORREL, C.** 2002. Tratamiento de las Enfermedades Orales en los Perros y Gatos de Edad Avanzada. *Waltham Focus* 12(1):21-27.
- **JOHNESSEE, J.S.; HURVITZ, A.I.** 1983. Feline Plasma Cell Gingivitis-Pharyngitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19:179-181.
- **KLEIN, T.J.** 1999. Advances in Feline Dentistry. **In:** Proceedings of The 23rd Waltham/OSU Symposium for the Treatment of Small Animal Diseases. Ohio, USA. 16-17 October 1999. pp. 96-99.
- **KNOWLES, J.; GASKELL, R.M.; GASKELL, C.J.; HARVEY, C.E.; LUTZ, H.** 1989. Prevalence of Feline Calicivirus, Feline Leukemia Virus and Antibodies to FIV in Cats with Chronic Stomatitis. *Vet. Rec.* 124(13):336-338.
- **LÓPEZ, M.L.; LEYTON, C.; GRAF, M.E.** 1982. Técnicas de Histología y Citología. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Departamento de Biología Celular y Genética. 242 p.

- **LUSKIN, I.R.** 2005. What You See is What You... Image (Part 1). **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando–Florida, USA. 9-12 January 2005. pp. 209-211.
- **MILLS, A.W.** 1992. Oral-Dental Disease in Cats: A Feline Practitioner's Perspective. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22(6):1297-1307.
- **PEAK, R.M.** 2005a. Managing Mouths in Cats. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando–Florida, USA. 9-12 January 2005. pp. 219-221.
- **PEAK, R.M.** 2005b. Oral Surgery and Pain Management in Cats. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando–Florida, USA. 9-12 January 2005. pp. 222-223.
- **PEDERSEN, N.C.** 1992. Inflammatory Oral Cavity Diseases of The Cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22(6):1323-1345.
- **REUBEL, G.H.; HOFFMAN, D.E.; PEDERSEN, N.C.** 1992. Acute and Chronic Fautitis of Domestic Cats: A Feline Calicivirus-Induced Disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 22(6):1347-1360.
- **SATO, R.; INANAMI, O.; TANAKA, Y.; TAKASE, M.; NAITO, Y.** 1996. Oral Administration of Bovine Lactoferrin for Treatment of Intachable Stomatitis in Feline Immunodeficiency Virus (FIV)-Positive and FIV-Negative Cats. *Am. J. Vet. Res.* 57(10):1443-1446.
- **SIMS, T.J.; MONCLA, B.J.; PAGE, R.C.** 1990. Serum Antibody Response to Antigens of Oral Gram-Negative Bacteria in Cats With Plasma Cell Gingivitis-Stomatitis. *J. Dent. Res.* 69:877-882.
- **SMITH, M.** 2001. Management of Feline Stomatitis and Gingivitis. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference. Orlando–Florida, USA. 13-17 January 2001. pp. 188
- **SPARKES, A.H.** 2001. Feline Upper Respiratory Disease. **In:** Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando–Florida, USA. 13-17 January 2001. pp. 579-580.
- **SULLIVAN, M.** 1990. Oral Trauma. **In:** Harvey, C.; Orr, H.S. *Manual of Small Animal Dentistry.* British Small Animal Veterinary Association. Sussex, U.K. pp. 115-129.
- **UENO, H.; HOHDATSU, T.; MURAMATSU, Y.; KOYAMA, H.; MORITA, C.** 1996. Does Coinfection of *Bartonella henselae* and FIV Induce Clinical Disorders in Cats?. *Microbiol. Immunol.* 40(9):617-20.
- **VALENZUELA, M.** 2005. Gingivitis Estomatitis Felina: Terapia Médica. **In:** III Jornadas de Actualización en Medicina Felina. Santiago, Chile. 27-28 julio 2005. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias; Asociación Chilena de Medicina Felina (ACHMEFE). pp 1-8.

- **VERSTRAETE, F.** 2001. Dental Radiography in Cats. [en línea]. <<http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00049.htm>> [consulta 20-09-2005].
- **WEST-HYDE, L.; FLOYD, M.** 1995. Dentistry. **In:** Ettinger, J.C.; Feldman, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. 4th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA. V. 2. pp 1097-1123.
- **WHITE, S.D.; ROSYCHUK, R.A.; JANIK, T.A.; DENEROLLE, P.; SCHULTHEISS, P.** 1992. Plasma Cell Stomatitis-Pharyngitis in Cats: 40 Cases (1973-1991). J. Am. Vet. Med. Assoc. 200(9):1377-1380.
- **WILLIAMS, C.A.; ALLER, M.S.** 1992. Gingivitis/Stomatitis in Cats. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 22(6):1361-1383.

ANEXO Nº1.

FICHA CLINICA.

Nombre:		Hospital:	
Raza:	VIF:	Nº Ficha:	
Edad:	ViLeF:	Fecha:	
Sexo:			

INDICE DE ESTOMATITIS*:		
Clasificación Score:	0= Ausencia de Inflamación 1= Inflamación Leve, gingivitis marginal 2= Inflamación Moderada, sangra al tacto 3= Inflamación Severa, sangra fácilmente	
Score Final:	Rango	Interpretación
	0,0 - 10,99	Inflamación ausente (gingiva normal) a leve.
	11,00 - 21,99	Inflamación leve a moderada.
	22,00 - 32,99	Inflamación moderada a severa.
	33,00 - 42,00	Inflamación severa.
AREAS	CARAS	SCORE
Caninos e incisivos superiores	Bucal	0 – 1 – 2 – 3
	Palatolingual	0 – 1 – 2 – 3
Caninos e incisivos inferiores	Bucal	0 – 1 – 2 – 3
	Palatolingual	0 – 1 – 2 – 3
Premolares y molares superiores derechos	Bucal	0 – 1 – 2 – 3
	Palatolingual	0 – 1 – 2 – 3
Premolares y molares superiores izquierdos	Bucal	0 – 1 – 2 – 3
	Palatolingual	0 – 1 – 2 – 3
Premolares y molares inferiores derechos	Bucal	0 – 1 – 2 – 3
	Palatolingual	0 – 1 – 2 – 3
Premolares y molares inferiores izquierdos	Bucal	0 – 1 – 2 – 3
	Palatolingual	0 – 1 – 2 – 3
Pliegues glosofaríngeos	Derecho	0 – 1 – 2 – 3
	Izquierdo	0 – 1 – 2 – 3
Score Final		

* Adaptado de Stomatitis Index (Harley *et al.*, 2003a).

ANEXO Nº 2: ÍNDICE DE ESTOMATITIS, PUNTUACIONES POR PACIENTE SEGÚN ÁREA DE LA CAVIDAD BUCAL.

GATO	AREAS														INDICE ESTOMATITIS
	CANINOS E INCISIVOS SUPERIORES		CANINOS E INCISIVOS INFERIORES		PREMOLARES Y MOLARES SUPERIORES DERECHOS		PREMOLARES Y MOLARES SUPERIORES IZQUIERDOS		PREMOLARES Y MOLARES INFERIORES DERECHOS		PREMOLARES Y MOLARES INFERIORES IZQUIERDOS		PLIEGUES GLOsofaríngeos		
	BUCAL	PALATOLINGUAL	BUCAL	PALATOLINGUAL	BUCAL	PALATOLINGUAL	BUCAL	PALATOLINGUAL	BUCAL	PALATOLINGUAL	BUCAL	PALATOLINGUAL	DERECHO	IZQUIERDO	
1	2	1	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	26
2	1	1	1	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	2	20
3	1	1	1	1	2	2	1	2	2	1	2	1	1	1	19
4	2	1	2	1	2	2	3	2	3	2	3	2	2	2	29
5	1	0	1	1	2	1	2	2	2	1	2	1	2	2	20
6	2	1	1	1	2	2	3	2	3	2	2	1	2	2	26
7	2	2	2	1	3	2	2	2	3	2	2	2	2	3	30
8	2	1	1	1	3	2	3	2	3	1	3	1	2	2	27
9	1	0	0	0	2	2	2	1	1	1	1	1	2	2	16
10	2	1	1	1	2	2	2	2	3	2	2	2	2	2	26
11	1	0	0	0	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	13
12	3	2	2	1	2	1	2	2	2	1	3	2	1	1	25
13	1	1	0	0	2	1	2	2	1	1	2	1	1	1	16
14	1	1	1	1	2	1	2	1	2	2	2	1	1	1	19
15	1	1	1	1	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	17
MEDIA	1,53	0,93	1,07	0,80	2,13	1,53	2,13	1,73	2,07	1,40	2,00	1,33	1,60	1,67	21,93
MEDIANA	1	1	1	1	2	2	2	2	2	1	2	1	2	2	20
DESVIACION ESTÁNDAR	0,640	0,594	0,704	0,414	0,352	0,516	0,516	0,458	0,799	0,507	0,655	0,488	0,507	0,617	5,338

ANEXO Nº3 CUADRO COMPARATIVO ENTRE RESULTADOS DE ÍNDICE DE ESTOMATITIS, CITOLOGÍA E HISTOPATOLOGÍA.

GATO	INDICE ESTOMATITIS	HISTOPATOLOGIA						CITOLOGICO					
		LINFOCITOS		PLASMOCITOS		PMNn		LINFOCITOS		PLASMOCITOS		PMNn	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	26	162	17,65	742	80,83	14	1,52	2	15,38	3	23,08	8	61,54
2	20	87	12,15	533	74,44	96	13,41	9	26,47	7	20,59	18	52,94
3	19	234	24,3	709	73,62	20	2,08	24	3,49	8	1,17	654	95,34
4	29	202	18,62	810	74,65	73	6,73	7	19,44	11	30,56	18	50
5	20	294	30,47	624	64,66	47	4,87	3	20	0	0	12	80
6	26	91	6,64	1207	88,1	72	5,26	12	10,17	49	41,52	57	48,31
7	30	99	10,88	614	67,47	19	21,65	8	17,02	3	6,38	36	76,6
8	27	81	7,64	174	16,42	805	75,94	62	8,81	569	80,82	73	10,37
9	16	97	12,45	671	86,14	11	1,41	33	68,75	3	6,25	12	25
10	26	163	20,23	136	16,87	507	62,9	0	0	2	8,33	22	91,67
11	13	0	0	0	0	0	0	2	16,67	0	0	10	83,33
12	25	4	33,33	3	25	5	41,67	2	20	1	10	7	70
13	16	0	0	0	0	0	0	7	31,81	3	13,64	12	54,55
14	19	0	0	0	0	0	0	3	18,75	2	12,5	11	68,75
15	17	0	0	0	0	15	100	0	0	0	0	2	100
MEDIA	21,93	100,93	12,96	414,87	44,55	112,27	22,50	11,60	18,45	44,07	16,99	63,47	64,56
MEDIANA	20	91	12	533	65	19	5	7	17	3	10	12	69
DESVIACION ESTANDAR	5,338	93,973	11,027	390,418	36,248	229,795	32,318	16,707	16,604	145,728	21,397	164,550	25,274