

Guías Dentales de la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales

World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines

Autores:

Brook A. Niemiec DAVDC, DEVDC, FAVD (Estados Unidos); Jerzy Gawor DAVDC, DEVDC, FAVD (Polonia); Ana Nemec DAVDC, DEVDC (Eslovenia); David Clarke DAVDC (Australia); Cedric Tutt, DEVDC (Sudáfrica); Marco Gioso DAVDC (Brasil); Paulo Stegall DACVAA (Canadá); Marge Chandler DACVN, DACVIM, DECVIM-CA (Reino Unido); Gottfried Morgenegg (Suiza); Rod Jouppe (Canadá); Kymberley Stewart (Canadá).

Resumen

Las enfermedades dentales, orales y maxilofaciales son por lejos las enfermedades más comunes que se encuentran en la práctica con pequeños animales. Estas condiciones producen un dolor significativo, así como infecciones locales y potencialmente sistémicas. Como tal, la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales (WSAVA), considera que las enfermedades dentales sub tratadas o que no reciben tratamiento representan una preocupación importante para el bienestar animal. La odontología es un área de la medicina veterinaria que todavía es ampliamente ignorada y está sujeta a muchos mitos y conceptos erróneos. La enseñanza efectiva de la odontología veterinaria en la escuela veterinaria es la clave para el progreso en este campo de la medicina veterinaria.

Estas pautas se desarrollaron para proporcionar a los veterinarios la información necesaria para comprender las mejores prácticas para la terapia dental y crear estándares realistas mínimos de atención. Utilizando el sistema de educación continua de tres niveles de WSAVA, las pautas hacen recomendaciones globales de equipo y terapéuticas, y destacan los requisitos de anestesia y bienestar para los pacientes pequeños animales. En este documento colaboran dentistas veterinarios de los 5 continentes, así como miembros de los comités de guías de WSAVA para el Manejo del Dolor, la Nutrición y el Bienestar.

Este documento contiene información sobre patología oral común y su tratamiento, terapia periodontal, extracciones, y radiografía y radiología dental. También se incluye un sistema de puntuación fácilmente implementable y repetible de salud dental. Además, incluye secciones sobre anestesia y manejo del dolor para procedimientos dentales, cuidado en casa, información nutricional y recomendaciones sobre el papel de las universidades en la mejora de la odontología veterinaria. Se incluye una discusión de los efectos nocivos de la odontología libre de anestesia (AFD, por sus siglas en inglés) o de la odontología no anestésica (NAD, por sus siglas en inglés), que es ineficaz en el mejor de los casos y perjudicial en el peor. A lo largo del documento, se analizan los efectos negativos de la enfermedad dental no diagnosticada y / o tratada en la salud y el bienestar de nuestros pacientes, y cómo esto se compara con un problema de bienestar animal.

Introducción

La Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales (WSAVA) es una "asociación de asociaciones" con más de 200,000 veterinarios de pequeños animales representados a nivel mundial por más de 101 asociaciones miembros. WSAVA ha publicado directrices globales sobre manejo del dolor, selección y uso de vacunas, reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de enfermedades hepáticas, gastrointestinales y renales, y nutrición, para guiar y ayudar a los profesionales como la voz global de la comunidad veterinaria de animales pequeños. La utilización de pautas ayuda a todo el equipo de atención médica a comprender, adoptar y promulgar estándares de práctica para mejorar la calidad de la atención para todos los pacientes.

Como los anteriores, el comité de Pautas de Estandarización Dental Global se estableció para desarrollar un documento universalmente relevante que tomaría en consideración las diferencias mundiales en antecedentes educativos, acceso a equipos y medicamentos, así como las modalidades de tratamiento de sus miembros. Excepcionalmente, este comité de directrices abarca a miembros de especialidades veterinarias increíblemente diversas, que realmente enfatizan el enfoque multimodal que merece la salud dental. Autores que representan capacitación avanzada en odontología, nutrición, anestesia, analgesia y bienestar animal se han unido para resaltar la importancia del tratamiento y la prevención de enfermedades dentales para nuestros pacientes de diversas áreas de atención veterinaria.

WSAVA espera sinceramente que estas pautas permitan a los miembros del equipo de atención médica global reconocer y tratar las enfermedades dentales, promover y guiar la inclusión de la odontología en el plan de estudios de la carrera de medicina veterinaria y aumentar el nivel de confianza en la necesidad de una atención dental veterinaria adecuada para los pacientes en todo el mundo.

Uso de este documento

La enfermedad dental no tiene límites geográficos y, como tal, las pautas se desarrollaron para ayudar a los profesionales de todo el mundo. Los únicos factores limitantes son el conocimiento de su prevalencia o el impacto en la salud y el bienestar de nuestro paciente, la educación sobre el tema y el compromiso de incluir una evaluación dental en cada examen físico. Estas directrices se crearon con fundamentos de fácil implementación en su núcleo. Su propósito es guiar al médico general hacia la detección, diagnóstico y tratamiento exitosos de las afecciones dentales más comunes. Esto no pretende ser un texto para enseñar técnica ni como un reemplazo para el juicio clínico. Si bien se requiere investigación continua en todas las áreas representadas en estas directrices, se ha realizado un esfuerzo distintivo para proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia revisadas por pares en todas las áreas. Cada sección contiene una extensa lista de referencias en caso de que el profesional requiera información adicional. Hay material de referencia adicional disponible en el sitio web de WSAVA (www.wsava.org).

Cuando sea apropiado, se debe realizar una nivelación apropiada para guiar al profesional a prácticas aceptables mínimas en sus países representados, pero de ninguna manera tiene la intención de recomendar a un profesional interesado que se detenga allí en su prestación de servicios o en la búsqueda de objetivos educativos. Se hace un reconocimiento de las vastas diferencias en la disponibilidad de analgésicos y anestésicos, y los profesionales son guiados a las pautas del Consejo Global del Dolor (2013) disponibles en JSAP y en el sitio web de WSAVA para obtener más orientación.

Tabla de contenido:

Sección 1: Anatomía oral y patología común.

- a) Anatomía y fisiología oral y dental.
- b) Enfermedad periodontal
- c) Trastornos comunes de los dientes.
- d) Reabsorción dental
- e) Trauma maxilofacial
- f) Tumores orales
- g) Maloclusiones

Sección 2: Temas de bienestar animal relacionados con la salud dental.

Sección 3: Anestesia y manejo del dolor.

Sección 4: Examen oral y puntuación

Sección 5: Terapia periodontal

- a) Terapia periodontal básica
- b) Cuidado dental en el hogar
 - a. Activo
 - b. Pasivo

Sección 6: Radiología dental

Sección 7: Extracciones dentales

Sección 8: El papel de la universidad en la educación dental.

Sección 9: Equipo necesario.

Sección 1: Anatomía Oral y Patología Común

Anatomía y fisiología oral y dental.

El conocimiento y la comprensión de la anatomía y fisiología oral y dental, así como la embriología básica, es clave para comprender los procesos de enfermedades y otras anomalías de la cavidad oral y los dientes. Además, es importante para planificar los procedimientos de diagnóstico y la terapia adecuados.

Huesos del maxilar y mandíbula.

La mandíbula superior se compone de huesos maxilares y huesos incisivos pares. Sus procesos alveolares contienen alvéolos para los dientes incisivos (hueso incisivo), caninos, premolares y molares (hueso maxilar). La mandíbula inferior está formada por las dos mandíbulas que se unen en la sínfisis. Cada mandíbula tiene un cuerpo con los alvéolos para los dientes incisivos, caninos, premolares y molares, y una rama formada por los procesos angulares, coronoides y condilares. El proceso condilar de la rama mandibular se articula con el hueso temporal en la articulación temporomandibular (Evans y de Lahunta 2013, Lewis y Reiter 2010).

Hay seis forámenes clínicamente importantes en las mandíbulas:

- Foramen maxilar: directamente dorsal al aspecto caudal del cuarto premolar maxilar; es la entrada para el nervio infraorbitario y los vasos sanguíneos en el canal infraorbitario,
- Foramen infraorbitario: dorsal al espacio interdental del tercer y cuarto premolares maxilares; aquí es donde el nervio infraorbitario y los vasos sanguíneos salen del canal infraorbitario.
- Foramen mandibular: en la superficie medial de la rama mandibular; es la abertura caudal del canal mandibular y sirve como entrada para el nervio alveolar inferior y los vasos sanguíneos hacia el canal mandibular.
- Foraminas mentonianas caudal, media y rostral: son las aberturas rostrales del canal mandibular. La 'caudal' sale al nivel de la raíz mesial del tercer premolar inferior, la 'media' en la raíz mesial del segundo premolar y la 'rostral' en los segundos incisivos. Las foraminas caudal y media pueden unirse en una (Evans y de Lahunta 2013, Lewis y Reiter 2010).

Inervación, irrigación sanguínea y músculos de la masticación.

La inervación de la región maxilofacial, la cavidad oral y la lengua es proporcionada por el nervio trigémino (V), el nervio facial (VII), el nervio glosofaríngeo (IX), el vago (X) y el nervio hipogloso (XII). El suministro de sangre llega a través de la arteria maxilar. Las ramas de la arteria maxilar que se encuentran con mayor frecuencia durante la cirugía oral y maxilofacial son la arteria palatina menor, la arteria infraorbital, la arteria palatina descendente (que luego da lugar a las arterias palatina y esfenopalatina mayores) y la arteria alveolar inferior (Evans y de Lahunta 2013, Lewis y Reiter 2010).

Hay cuatro grupos de músculos de la masticación: masétero, temporal, pterigoideo lateral y medial, y digástrico. A diferencia del músculo digástrico que abre la boca, los otros tres grupos musculares la cierran (Evans y de Lahunta 2013, Lewis y Reiter 2010).

Saliva

El fluido oral (saliva mixta) está formado por las secreciones de las glándulas salivales mayores (glándula parótida, glándula mandibular, glándula sublingual y cigomática del perro, más una glándula salival molar lingual en el gato), glándulas menores, células epiteliales orales descamadas, microorganismos y sus

derivados, residuos de alimentos, componentes del suero y células inflamatorias del surco gingival. La producción normal de saliva es de suma importancia para la salud bucal (Lewis y Reiter 2010, Nanci 2008).

Drenaje linfático

Hay tres centros linfáticos que drenan la cavidad oral, la cabeza y el cuello. Estos son los parotídeos mandibulares (con ganglios linfáticos bucales) y los centros linfáticos retrofaríngeos. Las vías de drenaje linfático son impredecibles, pero el principal centro de drenaje linfático para la cabeza es el centro linfático retrofaríngeo, que consiste en un ganglio medial y, a veces, un ganglio linfático lateral (Skinner et al. 2016, Evans y de Lahunta 2013, Lewis y Reiter 2010).

Cavidad bucal propia y dientes.

Los límites de la cavidad oral propiamente dichos son el paladar duro y blando dorsalmente, las arcadas y los dientes rostral y lateralmente, y el piso de la cavidad bucal que consta de la lengua y la mucosa oral ventralmente. Los dientes están ubicados en los arcos dentales superiores e inferiores, cada uno de los cuales consta de dos cuadrantes.

Cuando se usa el Sistema Triadan Modificado para describir la dentición en un animal adulto, el maxilar derecho es el cuadrante uno, el maxilar izquierdo es el cuadrante dos, la mandíbula izquierda es el cuadrante tres y la mandíbula derecha es el cuadrante cuatro. La fórmula dental de un perro es $2x \text{ I } 3/3: C \text{ 1/1: P } 4/4: M \text{ 2/3} = 42$. En los cachorros, la fórmula dental es $2x \text{ i } 3/3: c \text{ 1/1: p } 3/3 = 28$. En gatos adultos $2x \text{ I } 3/3: C \text{ 1/1: P } 3/2: M \text{ 1/1} = 30$, y gatitos $2x \text{ i } 3/3: c \text{ 1/1: p } 3/2 = 26$.

La oclusión describe cómo se encuentran los dientes (contacto con arcada contraria) y se deben evaluar seis puntos: oclusión de los dientes incisivos, caninos, premolares y molares, así como la simetría de la cabeza y la presencia / posición de los dientes individuales (Comité de nomenclatura de AVDC 2017, Verstraete 2011, Lewis y Reiter 2010).

Los perros y los gatos son difiodontos (dos generaciones de dientes), anelodontos (los dientes no crecen continuamente), braquidontos (las raíces son más largas que las coronas y las coronas están completamente cubiertas por esmalte). Los dientes incisivos permanentes son pequeños dientes de una sola raíz. Los dientes caninos son los dientes más grandes de una sola raíz. El ápice del diente canino mandibular se encuentra lingual al foramen mental y ocupa una gran parte de la mandíbula. Solo hay una placa delgada de hueso entre la raíz del diente canino maxilar y la cavidad nasal, por lo que este es un lugar común para la fistulación oronasal.

En los perros, los dientes premolares varían en tamaño y número de raíces. Los primeros dientes premolares (maxilares y mandibulares) son pequeños dientes de una sola raíz, el cuarto premolar maxilar es un diente grande de tres raíces y el resto de los dientes premolares tienen dos raíces. Las raíces de los dientes premolares y molares maxilares individuales están cerca del canal infraorbitario, la cavidad nasal y la órbita. Los dientes molares maxilares en el perro tienen tres raíces con una superficie oclusal plana en el paladar. El primer molar mandibular es un diente grande de dos raíces con raíces cercanas al canal mandibular (Comité de Nomenclatura AVDC 2017, Verstraete 2011, Lewis y Reiter 2010). En perros pequeños, el primer diente molar mandibular es proporcionalmente mayor a la altura mandibular en comparación con los perros más grandes (Gioso et al. 2001). Los segundos y terceros molares mandibulares son similares, con el segundo con dos raíces y el tercero con una raíz.

En los gatos, el segundo diente premolar superior es un diente pequeño de una sola raíz (rara vez de dos raíces). El tercer premolar superior es un diente de dos raíces (posiblemente tres raíces), y hay un cuarto diente premolar superior de tres raíces más grande. La mandíbula tiene solo dos premolares (tercer y cuarto) con dos raíces cada uno, que se encuentran cerca del canal mandibular.

En el gato hay dos molares por lado: un pequeño diente molar maxilar de una o dos raíces y un molar mandibular grande de dos raíces. En su mayor parte, los dientes de dos raíces son simétricos y las raíces son relativamente del mismo tamaño. Una excepción notable a esto es el primer molar mandibular, que tiene una raíz mesial muy grande y una raíz distal muy pequeña (Niemiec BA 2014).

Los dientes deciduos son más pequeños, más delgados y más afilados en comparación con los dientes permanentes, sin embargo, tienen raíces proporcionalmente más largas (Verstraete 2011, Lewis y Reiter 2010).

Estructura de los dientes y aparatos dentales de soporte.

La mayoría del diente (adulto) está compuesto por dentina, que es formada por odontoblastos en la periferia de la pulpa. La dentina primaria se forma durante el desarrollo del diente, mientras que la dentina secundaria se genera después de que se completa la formación de la raíz y significa un envejecimiento normal del diente. La dentina terciaria se forma como un intento de reparación. La porción central del diente (cavidad pulpar) está ocupada por la pulpa dental. La pulpa dental contiene nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, tejido conectivo y odontoblastos. La pulpa dental se comunica en perros y gatos con el ligamento periodontal en el delta apical y canales laterales en animales adultos. En animales jóvenes, la abertura apical es grande y se cierra en un delta apical en el proceso de apexogénesis. La porción coronal del diente está cubierta por el esmalte, que es el tejido más duro y más mineralizado del cuerpo. El esmalte está formado por ameloblastos solo antes de la erupción del diente (Verstraete 2011, Lewis y Reiter 2010, Nanci 2008, Pashley y Liewehr 2006). El grosor del esmalte varía de 0.1 mm a 1 mm en gatos y perros (Crossley 1995). La raíz del diente está cubierta por cemento, que es un tejido conectivo mineralizado similar al hueso, formado por cementoblastos (Verstraete 2011, Lewis y Reiter 2010, Nanci 2008, Pashley y Liewehr 2006).

El aparato de soporte dental es el periodonto, que consiste en la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. La encía se divide en una porción adherida y una porción libre. El surco gingival es el área entre el diente y la encía libre, y su profundidad normal es de 0 a 1 mm en los gatos y de 0 a 3 mm en perros. El piso del surco gingival está formado por epitelio de unión. Bajo de él se encuentra la principal unión del tejido conectivo del diente: el ligamento periodontal. El ligamento periodontal está anclado en el cemento en un lado y el hueso alveolar en el otro, y por lo tanto mantiene el diente en el alvéolo (Verstraete 2011, Lewis y Reiter 2010, Wolf et al. 2005).

Puntos clave:

- El conocimiento y la comprensión de la anatomía oral y dental, la fisiología y la embriología básica es la clave para comprender los procesos de enfermedades y otras anomalías de la región máxilofacial, la cavidad oral y los dientes.
- Las técnicas de diagnóstico y el tratamiento adecuados son imposibles de lograr sin un excelente conocimiento básico de anatomía y fisiología
- El conocimiento básico de anatomía y fisiología incluye el conocimiento de la estructura y función de los huesos máxilofaciales, músculos de la masticación, inervación y vascularización, drenaje

linfático, glándulas salivales, cavidad oral adecuada y dentición (incluida la estructura de los dientes y el aparato de soporte dental)

Referencias

AVDC Nomenclature Committee (2017) Dental and periodontal anatomy. http://www.avdc.org/Nomenclature/Nomen-Dental_Anatomy#toothanatomy [accessed 12 February 2017].

Crossley, D.A. (1995) Tooth enamel thickness in the mature dentition of domestic dogs and cats--preliminary study. *Journal of Veterinary Dentistry* 12(3): 111-113.

Evans, H.E., de Lahunta, A. (2013) *Miller's anatomy of the dog*. 4th edn. Elsevier Saunders, St. Louis. 80-113, 197-200, 428-456, 541-545, 708-730.

Gioso, M.A., Shofer, F., Barros, P.S., Harvey, C.E. (2001) Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. *Journal of Veterinary Dentistry* 18(2): 65-68.

Lewis, J.R., Reiter, A.M. (2010) Anatomy and physiology. In: *Small animal dental, oral & maxillofacial disease*. Ed B.A. Niemiec. CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton. 9-38.

Nanci, A. (2008) *Ten Cate's oral histology. Development, structure and function*. 7th edn. Mosby Elsevier, St. Louis. pp 1-15, 141-318.

Niemiec BA: *Dental Extractions Made Easier*. San Diego, Practical Veterinary Publishing, 2014.

Pashley, D.H., Liewehr, F.R. (2006) Structure and functions of the dentin-pulp complex. In: *Pathways of the pulp*. 9th edn. Eds S. Cohen and K.M. Hargreaves. Mosby Elsevier, St. Louis. pp.460-513.

Verstraete, F.J.M. (2011) *Small animal dentistry syllabus VSR413 – Winter 2011*. Department of surgical and radiological sciences, School of veterinary medicine, University of California-Davis, Davis. 4-14, 22-31.

Wolf, H.F., Rateitschak, E.M., Rateitschak, K.H., Hassel, T.M. (2005) *Color atlas of Dental Medicine: Periodontology*. 3rd edn. Thieme, Stuttgart. 7-20.

Skinner, O.P., Boston, S.E., Souza, C.H. (2016) Patterns of lymph node metastasis identified following bilateral mandibular and medial retropharyngeal lymphadenectomy in 31 dogs with malignancies of the head. *Veterinary and Comparative Oncology* doi: 10.1111/vco.12229.

Enfermedad periodontal

Introducción

La enfermedad periodontal es, con mucho, el problema de salud número uno en pacientes animales pequeños (Lund Em et al. 1999; Universidad de Minn 1996). A los dos años de edad, el 70% de los gatos y el 80% de los perros tienen algún tipo de enfermedad periodontal (Wiggs RB y Lobprise HB 1997, Marshall 2014). Los perros pequeños y de raza toy son particularmente susceptibles (Hoffmann TH & Gaengler P 1996).

A pesar de su prevalencia, la enfermedad periodontal es muy poco diagnosticada. Esto se debe en parte a la falta de educación, pero sobre todo porque hay pocos o ningún signo clínico exterior. Por lo tanto, la terapia generalmente llega muy tarde en el curso de la enfermedad, si es que alguna vez lo hace. En consecuencia, la enfermedad periodontal también puede ser la enfermedad más subtratada en nuestros pacientes. Esta falta de diagnóstico y pronta terapia es preocupante, ya que la enfermedad periodontal no controlada tiene numerosas consecuencias locales y potencialmente sistémicas. Las consecuencias locales incluyen fístulas oronasales, lesiones perio-endo de clase II, fracturas patológicas, problemas oculares, osteomielitis y, posiblemente, un aumento en la incidencia de cáncer oral (Niemic BA 2012, DeBowes LJ 2010, Niemic BA 2010). Las enfermedades sistémicas, que se han relacionado con la enfermedad periodontal, incluyen enfermedades renales, hepáticas, pulmonares y cardíacas, osteoporosis, artritis, efectos adversos del embarazo y diabetes (Niemic BA 2012).

Patogénesis

La enfermedad periodontal se describe generalmente en dos etapas: gingivitis y periodontitis. La gingivitis es la etapa inicial reversible, en la cual la inflamación se limita a la encía. La inflamación gingival es creada por microorganismos en la placa dental y puede revertirse con una profilaxis dental completa y un cuidado constante en el hogar (DeBowes LJ 2010; Loe H et al 1965; Silness J & Low H 1964). La periodontitis es la etapa posterior, y se define como una enfermedad inflamatoria de las estructuras de soporte más profundas del diente (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) causada por microorganismos (Armitage GC 1999; Novak MJ 2006, DeBowes LJ 2010). A la inflamación le sigue la destrucción progresiva de los tejidos periodontales, lo que lleva a la pérdida de inserción (Wiggs RB & Lobprise HB 1997). Esto se puede observar como recesión gingival, formación de bolsa periodontal o ambas. Además, la pérdida de hueso periodontal es irreversible sin cirugía regenerativa avanzada (Shoukry M et al 2007; DeBowes LJ 2010). Aunque la pérdida ósea es irreversible, es posible detener su progresión, pero es más difícil mantener los dientes con enfermedad periodontal. Es importante tener en cuenta que la pérdida de la unión periodontal (es decir, el hueso) puede estar presente con o sin inflamación activa.

La enfermedad periodontal es iniciada por bacterias orales que se adhieren a los dientes en una sustancia llamada placa (Quirynen M et al 2006; Wiggs RB & Lobprise HB 1997, Lindhe J et al 1975; Boyce EN 1995). La placa es un biofilm que está compuesto casi en su totalidad por bacterias orales, contenidas en una matriz compuesta de glicoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares (Quirynen M et al 2006; Socransky SS 2000; DuPont GA 1997). La placa se adhiere a los dientes limpios dentro de 24 horas si se deja. La enfermedad periodontal no se inicia al aumentar el número de bacterias, sino en el cambio de una población gram positiva a gram negativa. Es este cambio en las especies bacterianas lo que resulta en el inicio de la gingivitis (Quirynen M et al 2006). Aunque el proceso de la enfermedad es histológicamente similar entre humanos y perros, recientemente se han descrito las diferencias entre la formación y la composición de la placa dental humana y canina (Holcombe et al. 2014).

Sin embargo, el microbioma oral volverá a la normalidad en unos pocos días si se establece un régimen de control de la placa, lo que resulta en la resolución de la gingivitis (Loe H et al 1965; Silness J & Low H 1964). La placa y el cálculo pueden contener hasta 100,000,000,000 (10^{12}) de bacterias por gramo (Socransky SS et al 2000, Quirynen M et al 2006). Más importante aún, las bacterias dentro de un biofilm son entre 1.000 y 1.500 veces más resistentes a los antibióticos, y se requieren concentraciones de antisépticos hasta 500.000 veces mayores que lo que mataría a bacterias fuera del biofilm (Williams JE 1995; Quirynen M et al 2006, Socransky SS et al 2000; Elder MJ et al 1995).

La placa en la superficie del diente visible se conoce como placa supragingival (Quirynen M et al 2006; Wiggs RB & Lobprise HB 1997). Una vez que se extiende debajo del margen gingival libre y dentro del área conocida como surco gingival (entre la encía y los dientes o el hueso alveolar), se llama placa subgingival (Quirynen M et al 2006; Niemiec BA 2008). La placa supragingival probablemente afecta la patogenicidad de la placa subgingival en las primeras etapas de la enfermedad periodontal. Sin embargo, una vez que se forma la bolsa o saco periodontal, el efecto de la placa supragingival y el cálculo es mínimo (Quirynen M et al 2006). Por lo tanto, el control de la placa supragingival sola no es efectivo para controlar la progresión de la enfermedad periodontal (Westfelt E et al 1998, Niemiec BA 1998, DeBowes LJ 2010).

El cálculo (o sarro) es una placa que se ha mineralizado secundariamente por los minerales en la saliva. El cálculo en sí mismo es relativamente no patógeno, y proporciona principalmente un efecto irritante (Hinrichs JE 2006; Wiggs RB & Lobprise HB 1997, Niemiec BA 2008). Las bacterias en la placa subgingival excretan toxinas y productos metabólicos que crean la inflamación de los tejidos gingivales y periodontales (Wiggs RB y Lobprise HB 1997; Harvey CE y Emily PP 1993). Esta inflamación causa daño a los tejidos gingivales e inicialmente resulta en gingivitis. Eventualmente, la inflamación puede llevar a periodontitis, es decir, a la destrucción de la unión entre los tejidos periodontales y los dientes. Además de crear daños en los tejidos directamente, los subproductos metabólicos bacterianos también provocan una respuesta inflamatoria del animal. Los glóbulos blancos y otros mediadores inflamatorios migran de los tejidos blandos periodontales hacia el espacio periodontal debido al aumento de la permeabilidad vascular y al aumento del espacio entre las células epiteliales creviculares. Cuando se liberan en el surco, estas enzimas causarán una inflamación adicional de los delicados tejidos gingivales y periodontales. La progresión de la enfermedad periodontal está determinada por la virulencia de las bacterias combinadas con la respuesta del huésped (Nisengard RJ et al 2006). Es la respuesta del huésped que a menudo daña los tejidos periodontales (Lang NP 2002; Thoden Van Velzen SK et al 1984; Scannapieco FA et al 2004).

La inflamación producida por la combinación de las bacterias subgingivales y la respuesta del huésped daña la unión del tejido blando del diente y disminuye el soporte óseo a través de la actividad osteoclástica. Esto causa la pérdida de la unión periodontal del diente en dirección apical (hacia la punta de la raíz). La etapa final de la enfermedad periodontal es la pérdida de dientes; sin embargo, la enfermedad habrá creado problemas significativos antes de la exfoliación dental.

Características clínicas

Los tejidos gingivales normales son de color rosa coral (lo que permite una pigmentación normal) y tienen un borde delgado, con una textura suave y regular (Figura 1). Además, no debe haber placa o cálculo demostrables. La profundidad normal del surco gingival o crévice en un perro es de 0 a 3 mm y de 0 a 0,5 mm en un gato (Wiggs RB y Lobprise HB 1997, DeBowes LJ 2010, Bellows J 2004).

El primer signo clínico de gingivitis es el eritema de la encía, seguido de edema y halitosis (Fiorellini JP et al 2006; DeBowes LJ 2010) (Figura 2). Si bien el cambio de color es un signo confiable de enfermedad,

ahora se sabe que se produce un aumento del sangrado gingival en el sondeo, el cepillado o la masticación antes de un cambio de color (Fiorellini JP et al 2006 Meitner SW 1979). La gingivitis se asocia típicamente con el cálculo, pero se produce principalmente por la placa y, por lo tanto, se puede observar en ausencia de cálculo. Alternativamente, el cálculo supragingival generalizado puede estar presente con poca o ninguna gingivitis. Es fundamental recordar que el cálculo en sí mismo es esencialmente no patógeno (Niemic BA 2008, Wiggs RB & Lobprise HB 1997). Por lo tanto, el grado de inflamación gingival se debe utilizar para juzgar la necesidad de una terapia profesional (Niemic BA 2013).

A medida que la gingivitis avanza hacia la periodontitis, los cambios inflamatorios orales se intensifican. La característica clínica distintiva de la periodontitis establecida es la pérdida de unión. En otras palabras, la unión periodontal al diente retrocede apicalmente. Hay dos presentaciones comunes de pérdida de unión (Niemic BA 2013). En algunos casos, la pérdida resulta en una recesión gingival, mientras que la profundidad del surco permanece igual. En consecuencia, las raíces de los dientes quedan expuestas y el proceso de la enfermedad se identifica fácilmente en un examen consciente (Figura 3). En otros casos, la encía permanece a la misma altura, mientras que el área de unión migra hacia apical, creando así una bolsa o saco periodontal (Figura 4). Esta forma generalmente se diagnostica solo bajo anestesia general con una sonda periodontal. Es importante tener en cuenta que ambas presentaciones de pérdida de unión pueden ocurrir en el mismo paciente, así como en el mismo diente. La pérdida de unión progresa hasta la exfoliación dental en la mayoría de los casos. Después de que ocurre la exfoliación dental, el área generalmente vuelve a un estado no infectado, pero la pérdida de hueso es permanente.

Graves consecuencias locales

La consecuencia local más común de la enfermedad periodontal es una fístula nasal-oral (FON). Las FON se ven típicamente en perros de razas pequeñas y de mayor edad (especialmente en razas condrodistróficas como Dachshunds); sin embargo, pueden ocurrir en cualquier raza y también en felinos (Niemic BA 2010, Holmstrom et al 1998). Las FON se crean por la progresión de la enfermedad periodontal en la superficie palatina de los caninos maxilares; cualquier diente maxilar es un candidato (Marretta SM y Smith MM 2005; Niemic BA 2010). El resultado es una comunicación entre las cavidades oral y nasal, que crea una inflamación crónica (rinitis) (Figura 5). Los signos clínicos incluyen secreción nasal crónica, estornudos y, en ocasiones, anorexia y halitosis. El diagnóstico definitivo de una fístula oronasal a menudo requiere anestesia general. El diagnóstico se realiza mediante la introducción de una sonda periodontal en el espacio periodontal en la superficie palatina del diente (Figura 6). Interesantemente, esta condición puede ocurrir incluso cuando el resto de los tejidos periodontales del paciente está relativamente sano (incluidas otras superficies del diente afectado) (Niemic BA 2008). El tratamiento adecuado de una FON requiere la extracción del diente y el cierre del defecto con un colgajo mucogingival (Marretta SM y Smith MM 2005; Niemic BA 2010).

Otra posible consecuencia local grave de la enfermedad periodontal es una lesión perio-endo de clase II, que puede observarse en dientes de múltiples raíces (Niemic BA 2008). Esto ocurre cuando la pérdida periodontal progresa de forma apical y obtiene acceso al sistema endodóntico, lo que provoca una enfermedad endodóntica por contaminación bacteriana. La infección endodóntica posteriormente se disemina a través del diente vía cámara pulpar común y causa ramificaciones periapicales en la otra raíz (s). (Figura 7) En contraste, las lesiones de clase I son infecciones periodontales que se extienden desde el sistema de conductos radiculares, y las de clase III son lesiones verdaderas combinadas (Wiggs RB y Lobprise HB 1997). El tipo I no es una consecuencia periodontal y el tipo III es extremadamente raro en pacientes veterinarios.

La tercera consecuencia local potencial de la enfermedad periodontal grave es una "fractura patológica" (Mulligan T et al. 1998, DeBowes 2010). Estas fracturas suelen ocurrir en la mandíbula (especialmente en el área de los caninos y los primeros molares) debido a la pérdida periodontal crónica, que debilita el hueso (Figura 8). Esta condición también se observa con más frecuencia en perros de razas pequeñas (Mulligan T et al 1998) principalmente porque sus dientes (especialmente el primer molar inferior) son más grandes en proporción a sus mandíbulas (Gioso MA 2003) (Figura 9). Las fracturas patológicas ocurren con mayor frecuencia como resultado de un trauma leve o durante los procedimientos de extracción dental. Sin embargo, algunos perros han sufrido fracturas mientras comen simplemente.

Las fracturas patológicas tienen un pronóstico reservado por varios motivos, pero principalmente debido a la falta de hueso restante. Existen numerosas opciones para la fijación, pero independientemente del método de fijación elegido, las raíces con enfermedad periodontal deben extraerse para que se produzca la curación (Figura 10) (Niemic BA 2008, Taney KG & Smith MM 2010). El conocimiento del riesgo de fracturas patológicas puede ayudar al profesional a evitar problemas en pacientes en riesgo durante los procedimientos dentales.

La cuarta consecuencia local de la enfermedad periodontal grave es el resultado de una inflamación cercana a la órbita, que podría potencialmente conducir a la ceguera (Anthony JMG et al 2010; Ramsey DT et al 1996). La proximidad de los ápices de la raíz del diente de los molares y los cuartos premolares superiores pone en peligro los delicados tejidos ópticos (Figura 11).

La quinta consecuencia local descrita en numerosos estudios en humanos es el aumento de la incidencia de cáncer oral en pacientes con enfermedad periodontal crónica (Rosenquist K et al 2005; Zheng TZ et al 1990; Graham S et al 1977 Wen et al 2014, Guha et al 2007, Rezende et al 2008, Bendgaard et al 1995, Talamini et al 2000, Maier et al 1993). La asociación en este caso es probable debido al estado inflamatorio crónico que existe con la periodontitis (Figura 12) (Trosko JE 2001).

La sexta consecuencia local significativa de la enfermedad periodontal es la osteomielitis crónica, que es un área del hueso infectado no vital (Figura 13). La enfermedad dental es la causa número uno de la osteomielitis oral. Una vez que un área del hueso se vuelve necrótica, ya no puede responder a la terapia con antibióticos. Por lo tanto, la terapia definitiva generalmente requiere un desbridamiento quirúrgico agresivo (Niemic BA 2008; Wiggs RB & Lobprise HB 1997). Finalmente, la osteonecrosis es otra posible consecuencia grave de la enfermedad dental (no tratada o mal tratada) en perros (Peralta et al 2015).

Consecuencias sistémicas de la enfermedad periodontal:

Las ramificaciones sistémicas de la enfermedad periodontal se han estudiado ampliamente en las últimas décadas, lo que ha resultado en numerosos trabajos. Si bien actualmente no hay causa y efecto, y gran parte de la investigación es humana, existe una creciente evidencia sobre las consecuencias negativas de la enfermedad periodontal en la salud sistémica. La patogenia es que la inflamación de la encía y los tejidos periodontales que permiten que las defensas del cuerpo ataquen a los invasores también permite que estas bacterias accedan al cuerpo (Scannapieco 2004, Mealey y Klokkevold 2006, Niemic 2013). No solo se admiten las bacterias, sino también sus mediadores inflamatorios, como el lipopolisacárido (LPS). Estas bacterias y sus subproductos pueden tener efectos perjudiciales graves en todo el cuerpo (Takai 2005). Además de las bacterias en sí mismas y sus subproductos tóxicos, también pueden producirse efectos a distancia como consecuencia de la activación de los mediadores inflamatorios como las citoquinas (por ejemplo, IL-1 y 6, PGE2 y TNF) (Pavlica et al 2008, Lah et al 1993, Renvert et al 1996, Scannapieco 2004 Rawlinson et al 2005). Estos mediadores se han relacionado con numerosos problemas sistémicos, como

los ataques cardiovasculares, hepáticos y renales (ver más abajo). Se informa que los pacientes humanos con enfermedad periodontal tienen cuatro veces más probabilidades de tener múltiples enfermedades sistémicas (tres o más) que aquellos con buena salud periodontal (Al-Emadi et al 2006).

Órganos afectados:

Hígado:

Se ha demostrado que la invasión bacteriana del hígado aumenta la inflamación parenquimatosa y la fibrosis portal (DeBowes et al 1996). También se ha correlacionado con la enfermedad hepática general (Tomofuji et al 2009, Ohyama 2009, Alberg 2014). Además, se ha demostrado que las bacteriemias causan colestasis en perros (Taboada y Meyer 1989, Center 1990). Finalmente, un estudio mostró una relación significativa entre la carga de la enfermedad periodontal y el aumento de la inflamación en el parénquima hepático (Pavlica et al 2008).

Riñón:

La filtración renal pone a las bacterias periodontopatógenas en contacto directo con el endotelio y, por lo tanto, aumenta la probabilidad de que las paredes capilares glomerulares se vean afectadas (Arbes et al 1999, Khlgatain et al 2002, Nassar 2002, Ortiz et al 1991). Se ha demostrado que las enfermedades infecciosas e inflamatorias crónicas contribuyen a la formación de complejos inmunitarios en el riñón, lo que produce glomerulonefritis, que puede propagarse por sí misma (Hoffmann et al 1996) (Baylis 1987) (MacDougall et al 1986, Sedor et al 1993). Estos cambios pueden provocar una inflamación crónica y una cicatrización secundaria del órgano, lo que ocasiona una disminución de la función a lo largo del tiempo (DeBowes et al 1996, Fournier et al 2001, Pavlica et al 2008, Rawlinson et al 2005, Cullinan 2009).

Corazón:

La enfermedad periodontal se ha relacionado con cambios significativos en el sistema cardio-pulmonar. Varios estudios han sugerido que las bacterias orales pueden adherirse a las válvulas cardíacas dañadas previamente, lo que lleva a la endocarditis (O'Grady 1995, Abbott 2008). También hay estudios veterinarios que han observado un aumento significativo en la incidencia de cambios en la válvula atrioventricular con la enfermedad periodontal. (Pavlica et al 2008). De hecho, un informe mostró que el riesgo de endocarditis es aproximadamente 6 veces mayor en los perros con enfermedad periodontal en etapa 3, en comparación con el riesgo de los perros sin enfermedad periodontal (Glickman et al 2009).

Si bien la cardiopatía isquémica no es un problema común en los pacientes veterinarios, numerosos estudios han relacionado la enfermedad periodontal y las bacteriemias orales con los infartos de miocardio y otros cambios histológicos en humanos (Southerland et al 2006, Arbes et al 1999, Matilla et al 1989, Loos et al 2000, Janket et al 2003, Joshipura et al 1996, Franek et al 2005, Glickman et al 2009, Geerts et al 2004, Beck et al 1996, Spahr et al 2006, Arbes et al 1999). Además, la función endotelial del músculo cardíaco se ve afectada negativamente por la enfermedad periodontal (Mercanoglu et al 2004). Finalmente, se informa que la enfermedad periodontal está asociada con la hipertensión en humanos (Tsakos et al 2010).

Los cambios fisiológicos que preceden a la cardiopatía isquémica (aumento de la viscosidad de la sangre, así como aumento del fibrinógeno, la proteína asociada a la agregación plaquetaria (PAAP) y otros factores de coagulación) pueden ser promovidos por la inflamación periodontal (Lowe et al 1997, Kweider et al 1993, Herzberg et al 1998). De hecho, la simple infusión de estas bacterias dio lugar a alteraciones de los parámetros físicos (como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el ECG) en conejos compatibles con un infarto de miocardio (Meyer et al., 1998). Finalmente, hay estudios que encontraron que las infecciones periodontales causan directamente aterosclerosis en cerdos y ratones (Brodala et al 2005, Lalla et al 2003).

La proteína C reactiva y otros marcadores inflamatorios aumentan en la enfermedad periodontal y se asocian con infarto de miocardio (Noack et al 2001, Ridker et al 2002, Wu et al 2000, D'Aiuto et al 2004, DeBowes 2008, Joshipura et al 2004, de Oliveira et al 2010).

Pulmones

Varios estudios han relacionado la enfermedad de las encías con una mayor incidencia de enfermedad respiratoria crónica (EPOC) y neumonía (Garcia 2001, Limeback 1998, Hayes et al 1998, Deo 2009, Scannapieco et al 1998, Al-Emadi et al 2006, Mealey y Klokkevold 2006).

También se sabe que las infecciones orales exacerban las enfermedades respiratorias crónicas y la atención adecuada disminuirá estas consecuencias (Scannapieco et al 1998, Nagatake et al 2002, Kawana et al 2002, Adachi et al 2007, Adachi et al 2002).

Otros efectos nocivos:

Diabetes mellitus

Numerosos estudios han establecido un fuerte vínculo entre la diabetes y el aumento de la enfermedad periodontal, así como entre la enfermedad periodontal y el aumento de la resistencia a la insulina (Nesbitt et al 2010, Benguigui et al 2010, Nagata 2009, Nishimura et al 2005, Ekuni et al 2010, Al-Emadi et al 2010). Esto tiene sentido, ya que cualquier infección aguda (bacteriana o viral) aumentará la resistencia a la insulina y empeorará el control glucémico, incluso en pacientes no diabéticos (Yri-Jarvinen et al 1989, Grossi et al 2004, Zadik 2010). Esto significa que la enfermedad periodontal se presta no solo a un control diabético deficiente, sino también a una mayor gravedad de las complicaciones diabéticas (curación de heridas, enfermedad microvascular) así como a enfermedades cardíacas y renales (Iacopino et al 2001, Taylor et al 1996, Thorstensson et al 1996, Tsai et al 2002, Southerland et al 2006, Saremi et al 2005, Thorstensson et al 1996).

Malignidades:

Aunque lejos de ser definitivo, debido a la gran cantidad de factores de confusión (Meyer et al 2008), estudios recientes proponen un vínculo entre la enfermedad periodontal y la neoplasia distante, como los cánceres gastrointestinales, renales, pancreáticos y hematológicos (Watabe et al 1998, Abnet et al 2001, Stolzenberg-Solomon et al 2003, Michaud et al 2007, Hujoel et al 2003, Chang et al 2016, Maruyama et al 2017, Michaud et al 2013).

Inflamación crónica:

Se ha demostrado que la enfermedad periodontal puede provocar un aumento de los lípidos inflamatorios así como un estado lipídico general (Nibali et al 2007, Lah et al 2003, Renvert et al 1996, Scannapieco 2004, Rawlinson et al 2005, Winning et al 2015, Moutsopoulos y Madianos 2006, Iacopino y Cutler 2004, Ebersole et al 1999, Salvi et al 1998).

Mortalidad temprana:

Un indicador sorprendentemente significativo del grado en que la enfermedad periodontal afecta la salud general se demuestra en los estudios de mortalidad. Cuando se descartan todos los demás factores de riesgo, se ha demostrado que la enfermedad periodontal es un predictor significativo de mortalidad temprana en seres humanos (Jansson y otros 2002, Avlund y otros 2009, Holm-Pedersen y otros 2008). De hecho, un estudio informó que la enfermedad periodontal grave es un factor de mayor riesgo que el tabaquismo (Garcia et al 1998).

Beneficios sistémicos de la terapia periodontal:

Si bien estos numerosos estudios no prueban una relación de causa y efecto, los números absolutos son altamente sugerentes de un vínculo. Sin embargo, los estudios que muestran una mejoría en los marcadores de salud después de la terapia periodontal proporcionan apoyo adicional para el papel que desempeña la enfermedad periodontal en la enfermedad sistémica.

Con mucho, las condiciones mejor estudiadas son la diabetes y las enfermedades del corazón en los seres humanos.

La terapia adecuada de la enfermedad periodontal mejora el control glucémico y disminuye los requisitos de insulina (D'Aiuto et al 2004, Mine et al 2005, Mealy 1999, Miller et al 1992, Skaleric et al 2004, Promsudthi et al 2005, Stewart et al 2001, Hayashi et al. al 2017, Simpson et al 2015, Wang et al 2014). Además, la salud periodontal mejora en pacientes con buen control diabético (Tervonen y Knuuttila 1986. Tsai et al 2002). La terapia periodontal puede disminuir el nivel de productos inflamatorios circulantes y mejorar la función endotelial (Correa et al 2010, Duarte et al 2010, Mercanoglu et al 2004, Hayashi et al 2017).

También hay evidencia que sugiere que la terapia periodontal mejora la función renal (Artese et al 2010, Grazini et al 2010, Hayashi et al 2017). Se ha demostrado que la terapia periodontal mejora los valores hepáticos y aumenta la esperanza de vida en pacientes con cirrosis (Hayashi et al 2017, Tomofuji et al 2009, Lins et al 2011, Grønkjær 2015).

Conclusión:

Si bien los estudios mencionados no son definitivos, la enfermedad periodontal es un proceso infeccioso que requiere que los pacientes afectados traten con bacterias peligrosas a diario, lo que lleva a un estado de enfermedad crónica (Harvey y Emily 1993, Holmstrom et al 1998). Por lo tanto, debemos aprender a ver la enfermedad periodontal como un problema no solo dental que causa mal aliento y pérdida de dientes, sino como un iniciador de consecuencias sistémicas más graves. Como dice un texto humano, "la periodontitis es una infección gramnegativa que produce una inflamación grave, con una posible diseminación intravascular de microorganismos en todo el cuerpo" (Mealey y Klokkevold 2006). Esto se refleja en los autores adicionales que afirman: "La enfermedad periodontal es claramente una condición importante y potencialmente mortal, a menudo subestimada por los profesionales de la salud y el público en general" (Sculley y Langley-Evans 2002). El *Surgeon General of the United States* emitió una declaración en 2000 refiriéndose a la "epidemia silenciosa" de enfermedades orales y dentales, e hizo hincapié en la importancia de la salud oral como algo esencial para la salud general y el bienestar (NIH 2000). Finalmente, la Junta Ejecutiva de la Organización Mundial de la Salud reconoció el vínculo intrínseco entre salud oral, salud general y calidad de vida (OMS 2007).

Puntos clave:

- La enfermedad periodontal es, con mucho, la condición médica más común en pacientes veterinarios de animales pequeños.
- La placa se forma en 24 horas, el cálculo en 3 días y la gingivitis comienza a las 2 semanas.
- La inflamación periodontal es causada por la placa subgingival; por lo tanto, el control de la placa debe abordar tanto la placa subgingival supra como, lo que es más importante, para ser eficaz en el control de la enfermedad.
- El cálculo (o sarro) es esencialmente no patógeno

- El primer signo de enfermedad periodontal es el sangrado en el sondeo o cepillado, que se produce antes de un cambio de color
- Las infecciones periodontales se han relacionado con numerosas enfermedades sistémicas que incluyen:
 - Diabetes Mellitus
 - Enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática y renal.
 - Mortalidad temprana
- La enfermedad periodontal se ha asociado con numerosos efectos locales graves, entre ellos:
 - fistulas oronasales
 - cáncer oral
 - fracturas mandibulares
 - infección ocular y ceguera.
 - osteomielitis
 - lesiones perio-endo de clase II

Referencias

Lund EM, Armstrong PJ, et al (1999) Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. J Am Vet Med Assoc. 214, 1336-41.

National Companion Animal Study (1996) University of Minnesota Center for companion animal health. Uplinks: pp 3.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Periodontology, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice: Philadelphia, PA, Lippincott – Raven. pp 186-231.

Hoffmann TH, Gaengler P: (1996) Clinical and pathomorphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. J Small Anim Pract. 37: 471-9, 1996.

Niemiec BA. (2010) Pathologies of the oral mucosa. In; Small animal dental, oral, and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA (ed). London, Manson, 2010, 183-98.

Debowes LJ: Problems with the gingiva. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA ed.). London, Manson, 2010, pp159 – 181.

Niemiec BA (2013) Local and Regional Consequences of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 69-80.

Niemiec BA (2013) Systemic Manifestations of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Loe H, Theilade E, Jensen SB (1965) Experimental gingivitis in man. J Periodontol, 36: 177.

Silness J, Loe H: Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand. 22:121, 1964.

Armitage GC (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 4 (1):1-6. 1999.

Novak MJ (2006) Classification of disease and conditions affecting the periodontium. in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, 2006, pp100-109.

Shoukry M, Ali B, Naby MA, Soliman A (2007) Repair of experimental plaque-induced periodontal disease in dogs. *J Vet Dent* 24(3): 152-65.

Quirynen M, Teughels W, Kinder Haake S, Newman MG: Microbiology of Periodontal diseases, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, 2006, pp 134-169

Lindhe J, Hamp S, Löe H: (1975) Plaque induced periodontal disease in beagle dogs: A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Perio Res.* 10; 243-255.

Boyce EN, Ching RJ, Logan EI, El al (1995): Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. *Clin Infect Dis.* 20 Suppl 2: S317-9.

DuPont GA (1997) Understanding dental plaque: Biofilm Dynamics *J Vet Dent* 14(3), 91-9.

Socransky SS, Haffajee AD (2002) Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000. 28:12-55.

Williams JE: (1995) Microbial Contamination of Dental Lines, in Current and Future Trends In: Veterinary Dentistry: Proceedings of the Upjohn Worldwide Companion Animal Veterinary Dental Forum. 8-11.

Elder MJ, Stapleton F, et al. (1995) Biofilm related infections in ophthalmology: *Eye* 9(1); 102-109.

Niemiec BA (2008) Periodontal disease. *Top Companion Anim Med.*23(2):72-80.

Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 25(7): 536-41, 1998

Hinrichs JE: (2006) The role of dental calculus and other predisposing factors, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 170-192.

Harvey CE, Emily PP (1993) Periodontal Disease, in Small Animal Dentistry. St. Louis, Mosby, pp 89-144.

Nisengard RJ, Kinder Haake S, Newman MG, Miyasaki KT (2006) Microbial interactions with the host in periodontal diseases, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 228-250.

Lang NP, Mombelli A, Attstrom R. (2002) Dental Plaque and Calculus. In: Clinical Periodontology and implant dentistry. Lindhe J, Karring T, Lang NP eds. 3rd ed, Munksgaard, pp.102-34.

Thoden Van Velzen SK, Abraham-Inpijn L, Modrer WDR: (1984) Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol* 11: 209-20.

Scannapieco FA (2004) Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? *Compend Contin Educ Dent*;25(suppl 1):16-25.

Fiorellini JP, Ishikawa SO, Kim DM (2006) Clinical Features of Gingivitis, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 362- 72.

Fiorellini JP, Kim DM, Ishikawa SO (2006) The Gingiva. in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders 46-67.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Oral exam and diagnosis, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 87-103

Bellows J (2004) Periodontal equipment, Materials, and Techniques. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, pp. 115-73.

Meitner SW, Zander H, Iker HP, et al (1979) Identification of inflamed gingival surfaces. J Clin Periodontol. 6:93.

Niemiec BA (2013) Pathogenesis and Etiology of Periodontal Disease. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Niemiec BA (2013) Periodontitis. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 51-68.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Exodontics, in Veterinary Dental Techniques (ed 2) Philadelphia, PA, Saunders, pp 215-254.

Niemiec BA. (2010) Pathologies of the oral mucosa. In; Small animal dental, oral, and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA (ed). London, Manson, 183-98.

Marretta SM, Smith MM (2005) Single mucoperiosteal flap for oronasal fistula repair. J Vet Dent 22(3):200–5.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Basic endodontic therapy, in Veterinary Dentistry, Principles and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 280-324.

Mulligan TW, Aller S, Williams CE (1998) Trauma, in Atlas of canine and feline dental radiography. Trenton, NJ, Veterinary Learning Systems, pp 176-183.

Gioso MA, Shofer F, Barros PS, Harvery CE (2003) Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. J Vet Dent 18(2): 65-8

Taney KG, Smith MM (2010) Problems with muscles, bones, and joints. In; Small animal dental, oral, and maxillofacial disease, a color handbook (Niemiec BA (ed). London, Manson, 199-204.

Anthony JMG, Sammeyer LS, Laycock AR. (2010) Vet Opthamol. 13: 106-9.

Ramsey DT, Marretta SM, Hamor RE, et al (1996). Ophthalmic manifestations and complications of dental disease in dogs and cats. J Am Anim Hosp Assoc. 32(3):215-24.

Rosenquist K (2005) Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based case-control study in southern Sweden. Swed Dent J Suppl 179: pp 1-66.

Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, et al: (2005) Oral status, oral infections and some lifestyle factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-controlled study in southern Sweden. Acta Otolaryngol 125(12): pp1327-36.

Zheng TZ, Boyle P, Hu HF, et al. (1990) Dentition, oral hygiene, and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China. Cancer Causes Control. 1990; 1:235–241

Graham S, Dayal H, Rohrer T, et al. (1977) Dentition, diet, tobacco, and alcohol in the epidemiology of oral cancer. J Natl Cancer Inst. 59:1611–1618.

Trosko JE (2001) Commentary: is the concept of “tumor promotion” a useful paradigm? *Mol Carcinog*. 30: 131-137.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) *Veterinary Dentistry, Principals and Practice*. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 128, 163.

Marshall MD, Wallis CV, Milella L, Colyer A, Tweedie AD, Harris S (2014) A

longitudinal assessment of periodontal disease in 52 Miniature Schnauzers. *BMC Vet Res*. 10:166.

Holcombe LJ, Patel N, Colyer A, Deusch O, O'Flynn C, Harris S (2014) Early canine plaque biofilms: characterization of key bacterial interactions involved in initial colonization of enamel. *PLoS One*. ;9(12): e113744.

Wen BW, Tsai CS, Lin CL, Chang YJ, Lee CF, Hsu CH, Kao CH. (2014) Cancer risk among gingivitis and periodontitis patients: a nationwide cohort study. *QJM*.107(4):283-90.

Guha N, Boffetta P, Wünsch Filho V, Eluf Neto J, Shangina O, Zaridze D, Curado MP, Koifman S, Matos E, Menezes A, Szeszenia-Dabrowska N, Fernandez L, Mates D, Daudt AW, Lissowska J, Dikshit R, Brennan P. (2007) Oral health and risk of squamous cell carcinoma of the head and neck and esophagus: results of two multicentric case-control studies. *Am J Epidemiol*. 166(10):1159-73.

Rezende CP, Ramos MB, Daguíla CH, Dedivitis RA, Rapoport A. (2008) Oral health changes in with oral and oropharyngeal cancer. *Bras J Otorhinolaryngol*. 74(4):596-600.

Bundgaard T, Wildt J, Frydenberg M, Elbrønd O, Nielsen JE. (1995) Case-control study of squamous cell cancer of the oral cavity in Denmark. *Cancer Causes Control*. 6(1):57-67.

Talamini R, Vaccarella S, Barbone F, Tavani A, La Vecchia C, Herrero R, Muñoz N, Franceschi S (2000) Oral hygiene, dentition, sexual habits and risk of oral cancer *Br J Cancer*, 83 (9). 1238-42

Maier H, Zöller J, Herrmann A, Kreiss M, Heller WD (1993) Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 108 (6). 655-661,

Peralta S, Arzi B, Nemec A, Lommer MJ, Verstraete FJ (2015) Non-Radiation-Related Osteonecrosis of the Jaws in Dogs: 14 Cases (1996-2014). *Front Vet Sci*. 5; 2:7.

Scannapieco FA (2004) Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease? *Compend Contin Educ Dent* ;25(suppl 1):16-25.

Mealey BL, Klokkevold PR (2006) Periodontal Medicine: Impact of periodontal infection on systemic health. in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, 2006, pp 312-329.

Niemiec BA (2013) Systemic Manifestations of Periodontal Disease. In: *Veterinary Periodontology*. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Takai T (2005) Fc receptors and their role in immune regulation and autoimmunity. *J Clin Immunol* 25: 1-18.

Pavlica Z, Petelin M, Juntos P, et al (2008) Periodontal disease burden and pathological changes in the organs of dogs. *J Vet Dent* 25 (2), 97-108.

Lah TT, Babnik J, et al (1993) Cysteine proteinases and inhibitors in inflammation: Their role in periodontal disease. *J Periodontol.* 64: 485-91.

Renvert S, Wirkstrom M, et al (1996) Histological and microbiological aspects of ligature induced periodontitis in beagle dogs. *J Clin Perio.* 23:310-9.

Rawlinson JE, Reiter AM, Harvey CE (2005) Tracking systemic parameters in dogs with periodontal disease. *Proceedings of the 19th annual veterinary dental forum, Orlando*, pp. 429.

Tomofuji T, Ekuni D, Sanbe T, Azuma T, Tamaki N, Irie K, et al. (2009) Effects of improvement in periodontal inflammation by tooth brushing on serum lipopolysaccharide concentration and liver injury in rats. *Acta Odontol Scand*; 67:200–5.

Ohyama H, Nakasho K, Yamanegi K, Noiri Y, Kuhara A, Kato-Kogoe N, et al (2009) An unusual autopsy case of pyogenic liver abscess caused by periodontal bacteria. *Jpn J Infect Dis.* 62:381–3.

Aberg F, Helenius-Hietala J, Meurman J, Isoniemi H. (2014) Association between dental infections and the clinical course of chronic liver disease. *Hepatol Res.* 44(3):349-53.

Taboada J, Meyer DJ (1989) Cholestasis associated with extrahepatic bacterial infection in five dogs. *J Vet Intern Med.* 3: 216-20.

Center SA (1990) Hepatobiliary infections. In: Green CE, ed. *Infectious diseases of the dog and cat.* Philadelphia, PA, W.B. Saunders, pp 146-56.

Arbes SJ jr, Slade GD, Beck JD (1999) Association between extent of periodontal disease and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 78: 1777.

Khlgatain M, Nassar H, et al. (2002) Fimbria-dependent activation of cell adhesion molecule expression in *Porphyromonas gingivalis* infected endothelial cells. *Infect Immun.* 70: 257-67.

Nassar H, Chou HH, et al (2002) Role for fimbriae and lysine-specific cysteine proteinase gingipain K in expression of interleukin – 8 and monocyte chemoattractant protein in *Porphyromonas gingivalis* infected endothelial cells. *Infect immune.* 70: 268-76.

Ortiz A, Gomez-Chiarri M, et al (1991) The role of platelet-activating factor (PAF) in experimental glomerular injury. *Lipids.* 26:1310-5.

Hoffmann TH, Gaengler P (1996) Clinical and pathomorphological investigation of spontaneously occurring periodontal disease in dogs. *J Small Anim Pract.* 37: 471-9.

Baylis C (1987) Effects of administered thromboxane on the intact, normal rat kidney. *Ren Physiol.* 10:110-21.

MacDougall DF, Cook T, et al (1986) Canine chronic renal disease: prevalence and types of glomerulonephritis in the dog. *Kidney Int.* 29:1144-51.

Sedor JR, Konieczkowski M, et al (1993) Cytokines, mesangial cell activation and glomerular injury. *Kidney Int.* 39 (suppl) 65S-70S.

Debowes LJ, Mosier D, Logan E, Harvey CE, Lowry S, Richardson DC: (1996) Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent* 13(2): 57-60.

Fournier D, Mouton C, et al. (2001) *Porphyromonas gulae* sp. Nov., an anaerobic, gram – coccobacillus gingival sulcus of various animal hosts. *Int J Syst Evol Microbiol.* 51: 1179-89.

Cullinan MP, Ford PJ, Seymore GJ (2009) Periodontal disease and systemic health: current status. *Aust Dent J.* 54(Supp 1), S562-S569.

O'Grady MR (1995) Acquired valvular heart disease, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (ed 4). Philadelphia, PA, W.B. Saunders, pp 944-958.

Abbott JA (2008) Acquired Valvular Disease. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology* (fourth edition) Tilley LP (ed). Elsevier, St Louis, MO, pp. 110-38.

Glickman LT, Glickman NW, Moore GE, Goldstein GS, Lewis HB. (2009) Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 234(4):486-94.

Southerland JH, Taylor GW, Moss K, Beck JD, Offenbacher S (2006) Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. *Periodontol.* 40:130–143.

Arbes SJ, Slade GD, Beck JD (1999) Association between the extent of periodontal attachment loss and self-reported oh heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 78: 1777-82.

Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, et al (1989): Association between dental health and acute myocardial infarction. *British Medical Journal*, 298:779.

Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-Van Dillen PM, van der Velden U (2000) Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 71(10): pp 1528-34.

Janket S, Baird AE, Chuang S, Jones JA (2003) Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol oral Radiol Endod.* 95: 559.

Joshi KJ, Rirum EB, et al (1996) Association of periodontal disease and coronary heart disease. *J Dent Res.* 75: 1631-36.

Franek E, Blach A, et al (2005) Association between chronic periodontal disease and left ventricular hypertrophy in kidney transplant recipients. *Transplantation.* 80: 3-5.

Geerts SO, Legrand V, Charpentier J, Albert A, Rompen EH. (2004) Further evidence of the association between periodontal conditions and coronary artery disease. *J Periodontol.* 75(9):1274-80.

Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 67(10 Suppl):1123-37.

Spahr A, Klein E, Khuseynova N, Boeckh C, Muche R, Kunze M, Rothenbacher D, Pezeshki G, Hoffmeister A, Koenig W (2006) Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study. *Arch Intern Med.* 13;166(5):554-9.

Arbes SJ jr, Slade GD, Beck JD (1999) Association between extent of periodontal disease and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res.* 78: 1777.

Mercanoglu F, Oflaz H, Oz O, et al (2004) Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *J Periodontol*. 75(12):1694-700.

Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD (2010) Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *J Hypertens*. 2010. Lowe GD, Lee AJm, Rumley A, et al (1997) Blood viscosity and of cardiovascular events: the Edinburgh artery study. *Haematol*, 96: 168.

Kweider M, Lowe GD, Murray GD, et al (1993) Dental disease, fibrinogen, and white cell counts: links with myocardial infarction? *Scott Med Journal*38:73.

Herzberg MC, Meyer MW (1998) Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. *Ann Periodontol*. 3:151.

Meyer MW, Gong K, Herzberg MC. (1998) Streptococcus sanguis-induced platelet clotting in rabbits and hemodynamic and cardiopulmonary consequences. *Infect Immun*. 66(12):5906-14.

Noack B, Genco RJ et al. (2001) Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol* 72:1221-1227.

Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al (2002) Comparison of C-Reactive protein and low density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiac events. *New England J Med*347: 1557.

Wu t, Trevisan M, Genco RJ, et al: (2000) Examination of the relation of between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *Am J Epidemiol*. 151: 273.

D'Aiuto F, Parkar M, et al. (2004) Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is association with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res*. 83: 156-60.

Debowes LJ (2008) C-Reactive Protein and Periodontal disease. *Proceedings of the 22nd Annual Dental Forum*.

Joshiyura KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. (2004) Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J Dent Res*. 83:151–155.

de Oliveira C, Watt R, and Hamer M. (2010) Toothbrushing, inflammation, and risk of cardiovascular disease: Results from Scottish Health Survey. *BMJ*

Brodala N, Merricks EP, et al: (2005) Porphyromonas gingivalis bacteremia induces coronary and aortic atherosclerosis in normocholesterolemic and hypercholesterolemic pigs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 25: 1446-51.

Lalla E, Lamster IB. et al (2003) Oral infection with a periodontal pathogen accelerate early atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 23: 1405- 11.

Garcia R (2001) Epidemiologic Associations between Periodontal diseases and Respiratory Diseases. In *The Periodontal-Systemic Connection: a State-of-the-Science Symposium*, Bethesda MD. April 18-20.

Limeback H (1998) Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. *Ann Periodontol* 3(1): pp 262-75.

Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Et Al.(1998) The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental longitudinal study. *Ann Periodontol* 3: 257.

Deo V, Bhongade ML, Ansari S, Chavan RS. Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study. *Indian J Dent Res.* 20(4):466-70, 2009.

Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG (1998) Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol.* 3(1):251-6.

Nagatake T, Ahmed K, Oishi K. (2002) Prevention of respiratory infections by povidone-iodine gargle. *Dermatology.* 204 Suppl 1:32-6.

Kawana R, Nagasawa S, Endo T, Fukuroi Y, Takahashi Y. (2002) Strategy of control of nosocomial infections: application of disinfectants such as povidone-iodine. *Dermatology.* 204 Suppl 1:28-31.

Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K. (2007) Professional oral health care by dental hygienists reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. *Int J Dent Hyg.* 5(2):69-74.

Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K, Ishikawa T. (2002) Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 94(2):191-5.

Nesbitt MJ, Reynolds MA, Shiao H: (2010) Association of periodontitis and metabolic syndrome in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Aging Clin Exp Res.* 22(3):238-42.

Benguigui C, Bongard V, Ruidavets JB, Chamontin B, Sixou M, Ferrières J, Amar J. (2010) Metabolic syndrome, insulin resistance, and periodontitis: a cross-sectional study in a middle-aged French population. *J Clin Periodontol.* 37(7):601-8.

Nagata T. (2009) Relationship between diabetes and periodontal disease *Clin Calcium.* 19(9):1291-8.

Nishimura F, Soga Y, Iwamoto Y, Kudo C, Murayama Y. (2005) Periodontal disease as part of the insulin resistance syndrome in diabetic patients. *J Int Acad Periodontol.* 2005 7(1):16-20.

Ekuni D, Tomofuji T, Irie K, et al: (2010) Effects of periodontitis on aortic insulin resistance in an obese rat model. *Lab Invest.* 90(3):348-59.

Al-Emadi A, Bissada N, Farah C, Siegel B, Al-Zaharani M. (2006) Systemic diseases among patients with and without alveolar bone loss. *Quintessence Int.* 37(10):761-5.

Yri-Jarvinen H, Sammalkorpi K, Koivisto VA, et al. (1989) Severity, duration, and mechanism of insulin resistance during acute infections. *J clin Endocrinol Metab* 69: 317.

Grossi SG, Mealey BL, Rose LF: (2004) Effect of periodontal infection on systemic health and well-being. In Rose LF, Mealey BL, Genco RJ, Cohen DW, editors. *Periodontics: medicine, surgery, and implants.* St Louis, Elsevier.

Zadik Y, Bechor R, Galor S, Levin L. (2010) Periodontal disease might be associated even with impaired fasting glucose. *Br Dent J.* 208(10): E20.

Iacopino AM (2001) Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol* 6(1): pp 125-37.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, et al: (1996) Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J periodontal*. 67: 1085.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*; 30:182-92.

Southerland JH, Taylor GW, Moss K, Beck JD, Offenbacher S. (2006) Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. *Periodontol*.40:130–143

Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. (2005) Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28:27-32.

Thorstensson H, Kuylensstierna J, Hugoson A. (1996) Medical status and complications in relation to periodontal disease in insulin dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 23:194-202.

Meyer MS, Joshipura K, Giovannucci E, Michaud DS. (1998) A review of the relationship between tooth loss, periodontal disease, and cancer. *Cancer Causes Control*.19(9):895-907, 2008.

Watabe K, Nishi M, Miyake H, Hirata K. Lifestyle and gastric cancer: a case-control study. *Oncol Rep*. 5:1191–1194.

Abnet CC, Qiao YL, Mark SD, Dong ZW, Taylor PR, Dawsey SM. (2001) Prospective study of tooth loss and incident esophageal and gastric cancers in China. *Cancer Causes Control*. 12:847–854.

Stolzenberg-Solomon RZ, Dodd KW, Blaser MJ, Virtamo J, Taylor PR, Albanes D. Tooth loss, pancreatic cancer, and *Helicobacter pylori*. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78:176–181

Michaud DS, Joshipura K, Giovannucci E, Fuchs CS. A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in US male health professionals. (2007) *J Natl Cancer Inst*. 299:171–175.

Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, Weiss NS. (2003) An exploration of the periodontitis-cancer association. *Ann Epidemiol*. 13:312–316.

Chang JS, Tsai CR, Chen LT, Shan YS. (2016) Investigating the Association Between Periodontal Disease and Risk of Pancreatic Cancer. *Pancreas*. 45(1):134-41.

Maruyama T, Tomofuji T, Machida T, Kato H, Tsutsumi K, Uchida D, Takaki A,

Yoneda T, Miyai H, Mizuno H, Ekuni D, Okada H, Morita M. (2017) Association between

periodontitis and prognosis of pancreatobiliary tract cancer: A pilot study. *Mol Clin Oncol*. 6(5):683-687.

Michaud DS, Izard J, Wilhelm-Benartzi CS, You DH, Grote VA, Tjønneland A, Dahm CC, Overvad K, Jenab M, Fedirko V, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Racine A, Kaaks R, Boeing H, Foerster J, Trichopoulou A, Lagiou P, Trichopoulos D, Sacerdote C, Sieri S, Palli D, Tumino R, Panico S, Siersema PD, Peeters PH, Lund E, Barricarte A, Huerta JM, Molina-Montes E, Dorronsoro M, Quirós JR, Duell EJ, Ye W, Sund M, Lindkvist B, Johansen D, Khaw KT, Wareham N, Travis RC, Vineis P, Bueno-de-Mesquita HB, Riboli E. (2013) Plasma antibodies to oral bacteria and risk of pancreatic cancer in a large European prospective cohort study. *Gut*. 62(12):1764-70.

Michaud DS, Liu Y, Meyer M, Giovannucci E, Joshipura K. (2008) Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. *Lancet Oncol.* 9(6):550-8, 2.

Nibali L, D'Aiuto F, Griffiths G, Patel K, Suvar J, Tonetti MS. (2007) Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol.* 34(11):931-7.

Lah TT, Babnik J, et al: (1993) Cysteine proteinases and inhibitors in inflammation: Their role in periodontal disease. *J Periodontol.* 64: 485-91, 1993,

Renvert S, Wirkstrom M, et al: (1996) (Histological and microbiological aspects of ligature induced periodontitis in beagle dogs. *J Clin Perio.* 23:310-9.

Winning L, Patterson CC, Cullen KM, Stevenson KA, Lundy FT, Kee F, Linden GJ. (2015) The association between subgingival periodontal pathogens and systemic inflammation. *J Clin Periodontol.* 42(9):799-806.

Moutsopoulos NM, Madianos PN (2006) Low grade inflammation in chronic infectious diseases: paradigm of periodontal infections. *Ann N Y Acad Sci.* 1088: pp 251-64.

Iacopino AM, Cutler CW: Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol* 71(8): pp 1375-84, 2000

Ebersole JL, Cappelli D, Mott G, Kesavalu L, Holt SC, Singer RE (1999) Systemic manifestations of periodontitis in the non-human primate. *J Periodontal Res* 34(7): pp 358-62.

Salvi GE, Brown CE, Fujihashi K, et al. (1998) Inflammatory mediators of the terminal dentition in adult and early onset periodontitis. *J Periodontal Res.* 33:212–225.

Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L (2002) Relationship between oral health and mortality rate. *J Clin Periodontol* 29:1029.

Avlund K, Schultz-Larsen K, Krustup U, (2009) Effect of inflammation in the periodontium in early old age on mortality at 21-year follow-up. *J Am Geriatr Soc.* 57(7):1206-12.

Holm-Pedersen P, Schultz-Larsen K, Christiansen N, Avlund K. (2008) Tooth loss and subsequent disability and mortality in old age *J Am Geriatr Soc.* 56(3):429-35.

Garcia RI, Krall EA, Vokonas PS (1998) Periodontal disease and mortality from all causes in the VA dental longitudinal Study. *Ann Periodontol* 3:339.

D'Aiuto F, Parker M, Andreou G. (2004) Periodontitis and systemic inflammation: Control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res.* 83:156-60.

Mine K, Nejat A, Elif U, Faik Murat E. (2005) The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 32:266-72.

Mealy BL. (1999) Influence of periodontal infections of systemic health. *Periodontol* 2000 21:197.

Miller LS, Manwell MA, Newbold D, et al. (1992) The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: a control of 9 cases. *J periodontal* 63:843.

Skaleric U, Schara R, Medvescek M, Hanlon A, Doherty F, Lessem J. (2004) Periodontal treatment by Arestin and its effects on glycemic control in type 1 diabetes patients. *J Int Acad Periodontol.* 6(4 Suppl):160-5.

Promsudthi A, Pimapsanri S, Deerochanawong C, Kanchanasavita W. (2005) The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects. *Oral disease*.11:293– 298.

Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. (2001) The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 28:306-10

Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR,

Stevenson B, Furness S, Iheozor-Ejiofor Z. (2015) Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 6;(11):CD004714.

Wang TF, Jen IA, Chou C, Lei YP. (2014) Effects of periodontal therapy on metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus and periodontal disease: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 93(28): e292.

Tervonen T, Knuuttila M. (1986) Relation of diabetes control to periodontal pocketing and alveolar bone level. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* ;61:346-9.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 30:182-92.

Artese HP, Sousa CO, Luiz RR, Sansone C, Torres MC. (2010) Effect of non-surgical periodontal treatment on chronic kidney disease patients. *Braz Oral Res*.24(4):449-54. Graziani F, Cei S, La Ferla F, Vano M, Gabriele M, Tonetti M. (2010) Effects of non-surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney: an exploratory trial. *J Clin Periodontol*.37(7): 638-43.

Hayashi J, Hasegawa A, Hayashi K, Suzuki T, Ishii M, Otsuka H, Yatabe K, Goto S, Tatsumi J, Shin K. (2017) Effects of periodontal treatment on the medical status of patients with type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *BMC Oral Health*. 21;17(1):77.

Tomofuji T, Ekuni D, Sanbe T, Azuma T, Tamaki N, Irie K, et al. (2009) Effects of improvement in periodontal inflammation by tooth brushing on serum lipopolysaccharide concentration and liver injury in rats. *Acta Odontol Scand*. 67:200–5.

Lins L, Bittencourt PL, Evangelista MA, Lins R, Codes L, Cavalcanti AR, Paraná R, Bastos J. (2011) Oral health profile of cirrhotic patients awaiting liver transplantation in the Brazilian Northeast. *Transplant Proc*. 43(4):1319-21.

Grønkjær LL. (2015) Periodontal disease and liver cirrhosis: A systematic review. *SAGE Open Med*. Sep 9;3

Correa FO, Gonçalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR.(2010) Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol*. 37(1):53-8.

Duarte PM, da Rocha M, Sampaio E, et al: (2010) Serum levels of cytokines in subjects with generalized chronic and aggressive periodontitis before and after non-surgical periodontal therapy: a pilot study. *J Periodontol*. 81(7):1056-63. Mercanoglu F, Oflaz H, Oz O, et al: (2004) Endothelial dysfunction in patients with chronic periodontitis and its improvement after initial periodontal therapy. *J Periodontol*. 75(12):1694-700.

Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. (2003) Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol.* 8(1):54-69.

Harvey CE, Emily PP: (1993) Periodontal Disease, in *Small Animal Dentistry*. St. Louis, Mosby, pp 89-144.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Dental Prophylaxis, in *Veterinary dental techniques* (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, pp 133-66

Sculley, D, and Langley-Evans, S: (2002) Salivary Antioxidants and Periodontal Disease Status. *Proceedings of the Nutrition Society*, 137-143.

Oral health in America: (2000) a report of the surgeon general. Rockville: US Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health.

WHO (2007) Oral health: action plan for promotion and integrated disease prevention (EB120/10). 120th Session, 22–30 January. WHO, Geneva.

Trastornos comunes de los dientes.

Hipoplasia del esmalte

El trauma, la herencia, el mal estado nutricional o las afecciones inflamatorias (como las virales; por ejemplo, una infección por distemper) durante el desarrollo pueden causar irregularidades en la formación del esmalte (Dupont, 2010). Un traumatismo o una infección localizada tienden a dañar un solo diente o algunos dientes en la misma área. Sin embargo, las enfermedades sistémicas y las condiciones genéticas generalmente afectan a la mayoría o a todos los dientes. Estos episodios pueden manifestarse con cambios microscópicos que producen un diente con esmalte delgado que se daña fácilmente, lo que se denomina hipoplasia del esmalte (Figura 1). Además, se observa comúnmente que la hipomineralización del esmalte produce la apariencia de un esmalte agujereado, o descamado y también decoloración (Figura 2). El esmalte o la dentina pueden aparecer ausentes en el examen, o pueden ser más delgados y más débiles, y ser separados durante la masticación o el examen. Los términos hipoplasia e hipomineralización a menudo se usan incorrectamente en la literatura veterinaria.

Desgaste de los dientes (abrasión / atrición)

La pérdida lenta y abrasiva de esmalte y dentina puede clasificarse según el tipo de desgaste y el grado de patología. El desgaste fisiológico de la masticación, que resulta en la pérdida de esmalte, dentina y en casos avanzados, la exposición a la pulpa, se denomina atrición dental. Si el desgaste se debe a una maloclusión de los dientes, se denomina atrición patológica (Figura 3). La pérdida de esmalte o dentina debido a un objeto externo, como jaulas de metal, palos, pelotas o huesos, se denomina abrasión dental (Figura 4) (Dupont 2010). Si el proceso es gradual, los odontoblastos pueden producir dentina terciaria para proteger los tejidos de la pulpa subyacente. Sin embargo, en los casos en que la atrición o la abrasión son rápidos, puede dar como resultado la exposición de la pulpa. Tanto la hipoplasia / hipomineralización como la abrasión / atrición del esmalte pueden debilitar el diente estructuralmente, lo que conduce a una mayor probabilidad y prevalencia de fractura del diente. Esto es especialmente cierto en casos de masticación crónica de jaula o cerco (Figura 5).

Fracturas del diente

Las fracturas en la corona y / o en la raíz del diente no son un hallazgo infrecuente en perros y gatos. Se han encontrado dientes fracturados en el 49,6% de los animales de compañía (Soukup et al. 2015). Además, el 10% de los perros tienen dientes con exposición directa a la pulpa (Golden et al. 1982). Un número significativo de perros y gatos tienen acceso a huesos, palos y astas que resultan en lesiones causadas durante la masticación; pueden estar involucrados en traumas de alto impacto tales como accidentes automovilísticos, lesiones deportivas, es decir, palo / pelota de golf, bate de béisbol; o traumatismos de bajo impacto, como caídas que resultan en fracturas dentales. El trauma al diente se puede clasificar según la cantidad de estructura dental expuesta, es decir, el esmalte, la dentina o la raíz, así como si los tejidos de la pulpa están directamente expuestos (Figura 6). Además, se clasifica como daño o infracción del esmalte (Figuras 7 y 8), pérdida del esmalte sin exposición de la dentina (Figuras 9 y 10), exposición del esmalte y la dentina sin exposición de la pulpa (Figuras 11 y 12), compromiso de la corona y la raíz sin exposición de la pulpa (Figuras 13 y 14), fractura de la raíz sin daño en la corona o exposición de la pulpa (Figuras 15 y 16), y si hay exposición a la pulpa, limitada a la corona (Figura 17 y 18) o que involucra tanto la corona como la raíz (Figura 19 y 20). Una lesión que no expone la pulpa se denomina no complicada, mientras que la exposición de la pulpa se denomina complicada.

Un diente que ha sufrido un traumatismo sin fractura puede provocar pulpitis dolorosa y, finalmente, necrosis pulpar. Algunos de estos dientes aparecerán opacos o descoloridos (Figura 21) (denominada tinción intrínseca) y la mayoría requieren tratamiento del conducto radicular o extracción, similar a un diente con exposición pulpar directa (ver más abajo) (Hale 2001).

Secuelas

Todos los dientes vitales con exposición pulpar seca son extremadamente dolorosos. (Bender 2000; Hargreaves et al. 2004; Hasselgren 2000). En la mayoría de los casos, un diente no vital que no se trata adecuadamente se infectará. Una vez que esto ocurre, las bacterias obtienen acceso a los tejidos locales a través del ápice, creando una inflamación y / o infección local. Esto puede verse en las radiografías como una rarefacción periapical (Figura 22). Los pacientes con dientes no vitales rara vez muestran signos de dolor y / o infección, pero está presente. Los dientes que no se tratan con la terapia del conducto radicular o con extracción pueden provocar un drenaje del tracto sinusal en o cerca del ápice de la raíz. Los sitios más comunes para esto son adyacentes al canto medial del ojo o puente lateral de la nariz (canino maxilar o premolar), o un tracto sinusal en la superficie lateral o ventral de la mandíbula (diente canino mandibular).

Diagnóstico

El examen endodóntico está incompleto sin exploración dental y radiografías para confirmar o descartar la exposición pulpar y evaluar el grado de patología periapical, respectivamente, antes del tratamiento. Si la fractura expone la cámara pulpar, la pulpa puede aparecer rosada si es reciente, o gris / negra si es crónica. En fracturas recientes, los dientes son bastante dolorosos y el paciente puede resistir un examen oral consciente. Una vez que la pulpa está necrótica, generalmente no hay dolor al sondear; sin embargo, hay dolor e infección de bajo grado a largo plazo.

Terapia

Las opciones de tratamiento están directamente relacionadas con el tipo y el grado de daño, así como con la presencia o ausencia de infección endodóntica. Todos los dientes con cualquier tipo de daño deben examinarse radiográficamente para detectar signos de no vitalidad o inflamación. Si hay evidencia de esto en la radiografía, es necesaria la terapia del conducto radicular o la extracción del diente.

- Si el defecto se limita al esmalte o la dentina, sin signos radiográficos de patología periapical, todo lo que se requiere es suavizar los bordes afilados y la restauración. Siempre se recomienda el tratamiento de la exposición a la dentina para reducir la sensibilidad, bloquear la vía de infección y alisar el diente, disminuyendo así la enfermedad periodontal (Theuns et al 2011).
- El desgaste crónico da como resultado la producción de dentina terciaria o reparadora, por lo que la pulpa dental continúa estando protegida por una capa dentinaria. Estos dientes no requieren terapia, siempre y cuando estén radiográficamente sanos.
- Cualquier diente con exposición pulpar directa o con signos radiográficos de muerte dental / inflamación periapical requiere tratamiento por extracción o tratamiento de endodoncia para prevenir una patología periapical adicional y osteomielitis posterior, que puede conducir a complicaciones sistémicas.
 - Los dientes vitales con exposición pulpar directa son bastante dolorosos y deben tratarse de manera conveniente. Si es necesario un retraso terapéutico, se debe manejar el dolor hasta la cirugía. Tenga en cuenta, sin embargo, que los antibióticos no están indicados en estos casos. (Niemi BA 2012)

Los dientes con lesiones periapicales avanzadas o reabsorción radicular pueden beneficiarse de la extracción sobre el tratamiento del conducto radicular.

Puntos clave:

- Las fracturas de la corona y / o la raíz dental son un hallazgo común en perros y gatos.
- Un examen endodóntico completo requiere exploración dental y radiografías para confirmar o descartar la exposición pulpar y evaluar el grado de patología periapical, respectivamente, antes del tratamiento.
- Si el defecto se limita al esmalte o la dentina, sin signos radiográficos de inflamación periapical, todo lo que se requiere es suavizar los bordes afilados y una restauración.
- Cualquier diente con exposición pulpar directa o con signos radiográficos de muerte dental / inflamación periapical requiere tratamiento por extracción o terapia de endodoncia.

Referencias

Hale FA (2001) Localized intrinsic staining of teeth due to pulpitis and pulp necrosis in dogs. Hale FA. J Vet Dent. 18(1):14-20.

Golden AL, Stoller N, Harvey CE. (1982) A survey of oral and dental diseases in dogs anaesthetised at a veterinary hospital. Am Anim Hosp Assoc 18:891-9.

Harvey CE, Shofer FS, Laster L. (1994) Association of age and body weight with periodontal disease in North American dogs. J Vet Dent; 11:94-105.

Andreasen JO, Andreasen FM. (1994) Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth. 3rd ed. Copenhagen, Munksgaard

AVDC website. www.avdc.org

Verstraete FJM, Lommer MJ. (2012) Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cassaundra Elsevier

Soukup JW, Hetzel S, Paul A. (2015) Classification and Epidemiology of Traumatic Dentoalveolar Injuries in Dogs and Cats: 959 Injuries in 660 Patient Visits (2004-2012). J Vet Dent. 32(1):6-14.

Goldschmidt S, Zimmerman C, Collins C, Hetzel S, Ploeg HL, Soukup JW. (2017) The Influence of Force Direction on the Fracture Pattern and Fracture Resistance of Canine Teeth in Dogs. J Vet Dent.

Furtado MM, Kashivakura CK, Ferro C, (2007) Prevalence of crown trauma in free-ranging maned wolves (Chrysocyon brachyurus) in central Brazil. J Vet Dent. 24(4):231-4.

Niemiec BA (2001) Assessment of vital pulp therapy for nine complicated crown fractures and fifty-four crown reductions in dogs and cats. J Vet Dent. 18(3):122-5.

Clarke DE (2001) Vital pulp therapy for complicated crown fracture of permanent canine teeth in dogs: a three-year retrospective study. J Vet Dent. 18(3):117-21.

Hale FA, Anthony JM (1996) Treatment of mandibular and dental fractures in a young dog. Can Vet J. 37(5):307-9

Theuns P, Niemiec BA: Bonded Sealants for Uncomplicated Crown Fractures. J Vet Dent. 28(2):130-2, 2011.

Niemiec BA (2012) How to address and stabilize dental emergencies: In: Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine and Critical or Compromised Patients. Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 1-32.

Soukup JW, Hetzel S, Paul A (2015) Classification and Epidemiology of Traumatic Dentoalveolar Injuries in Dogs and Cats: 959 Injuries in 660 Patient Visits (2004-2012). J Vet Dent. 32(1):6-14.

Bender IB. (2000) Pulpal pain diagnosis: a review. J Endod. 26:175

Hargreaves KM, Kaiser K. (2004) New advances in the management of endodontic pain emergencies. J Calif Dental Assoc 32:469

Hasselgren G (2000) Pains of dental origin. Den Clin North Am. 12:263

Se utilizan los siguientes términos y abreviaturas de la American Veterinary Dental College (las siglas se mantuvieron en inglés):

Abreviación	Patología
T/FX/EI	Infracción de esmalte – Fractura incompleta (crack) del esmalte sin pérdida de sustancia dentaria.
T/FX/EF	Fractura de esmalte – fractura en la cual hay pérdida de sustancia coronaria limitada al esmalte.
T/FX/UCF	Fractura de esmalte y dentina que no involucra a la pulpa. En especies veterinarias, los tipos de tejido dental involucrado en una fractura coronaria pueden variar con las especies, y pueden incluir esmalte, cemento y dentina.
T/FX/CCF	Fractura que involucra esmalte, dentina y expone la pulpa.
T/FX/UCRF	Fractura que involucra esmalte, dentina y cemento, pero no expone la pulpa.
T/FX/CCRF	Fractura que involucra esmalte, dentina y cemento, y expone la pulpa.
AB	Desgaste dentario causado por contacto de un diente con un objeto no dental.
AT	Desgaste dentario causado por contacto de un diente con otro diente.

EH	Hipoplasia de esmalte / hipomineralización
----	---

Imágenes.

Figura 1. Hipoplasia de esmalte

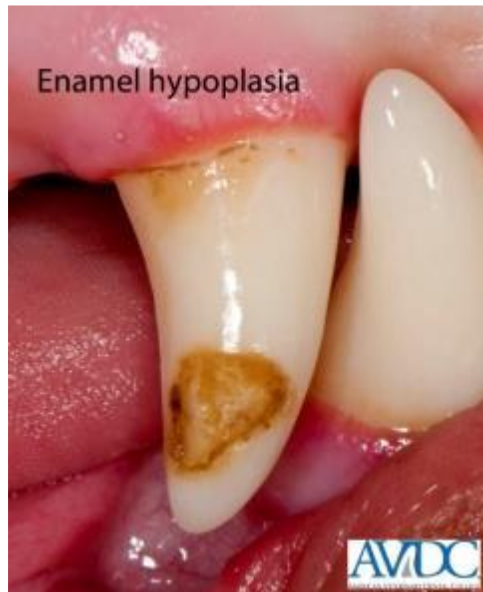


Figura 2: Hipomineralización de esmalte



Figura 3: Atrición



Figura 4: Abrasión



Figura 5: Abrasión de la cara distal de los caninos derechos de un perro por "morder rejas".



Figura 6: Clasificación de fracturas dentarias según AVDC

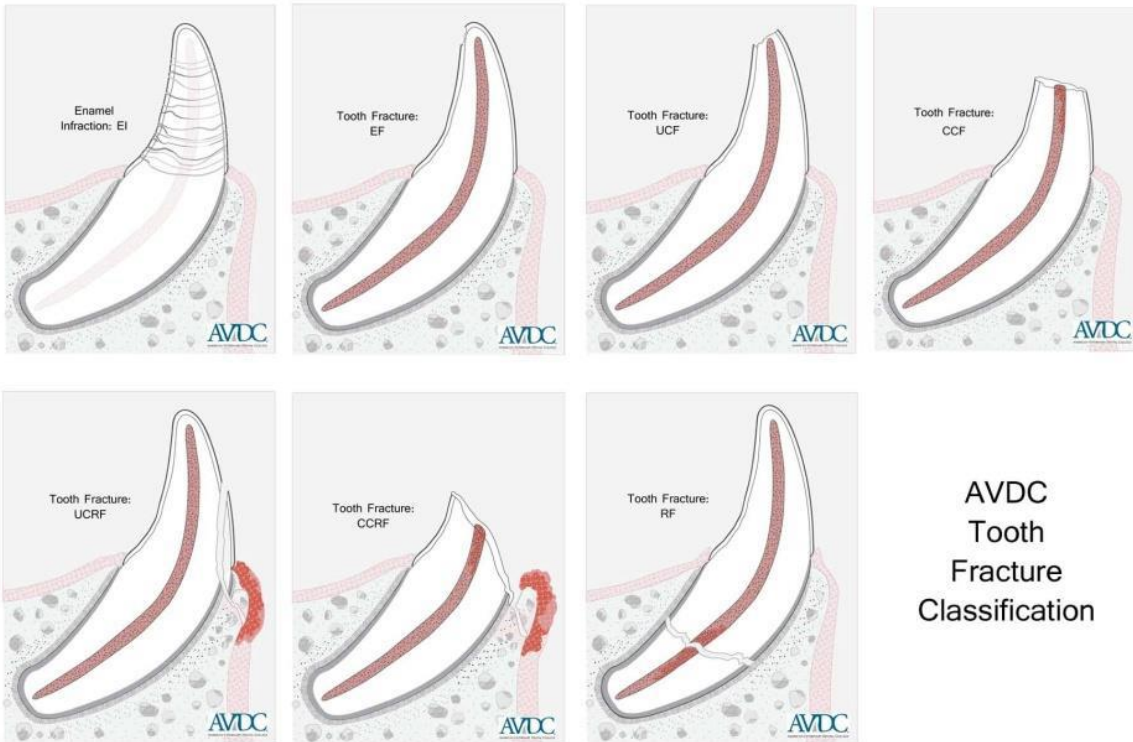


Figura 7: Infracción de esmalte.

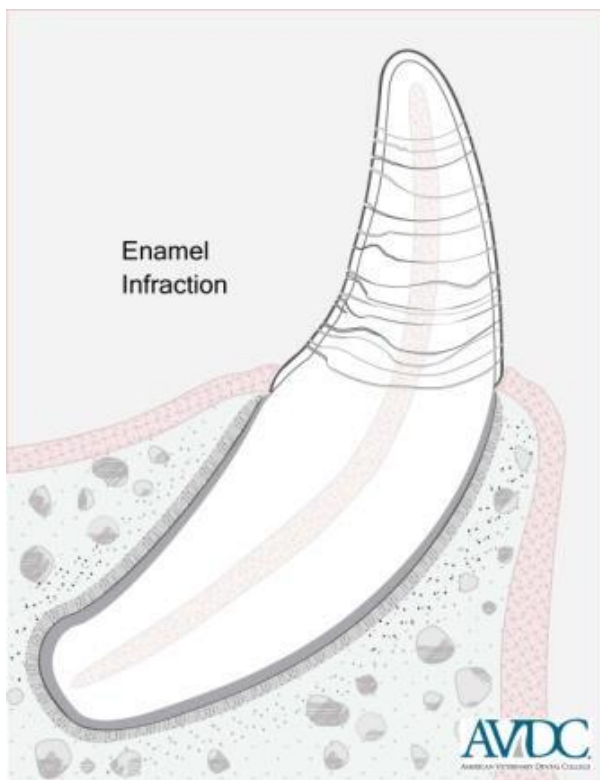


Figura 8: Infracción de esmalte

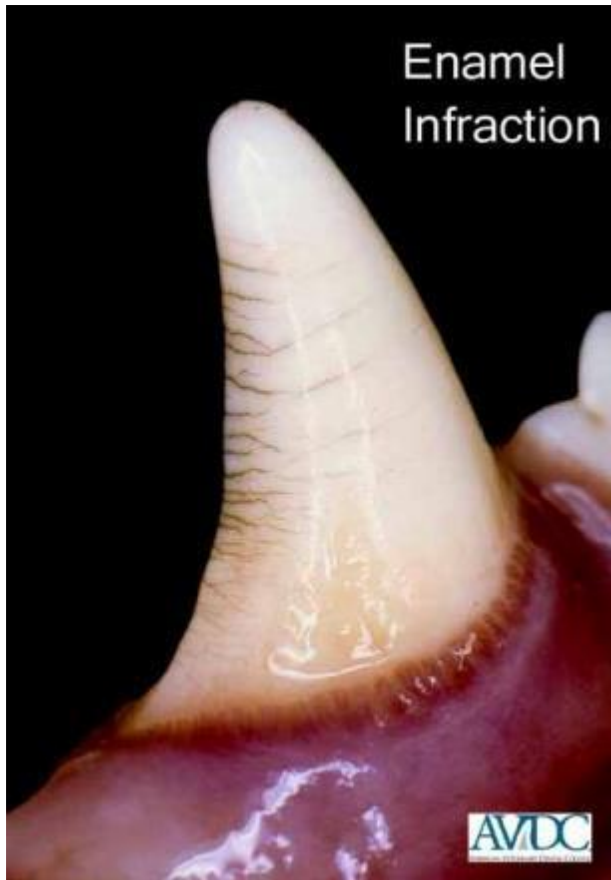


Figura 9: Fractura de esmalte

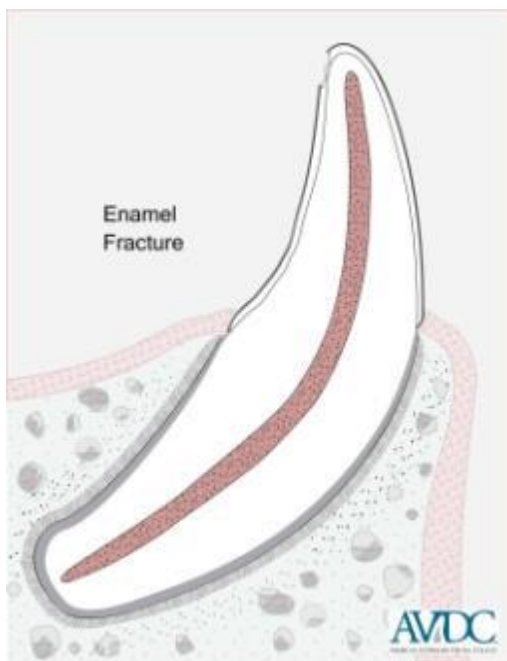


Figura 10: fractura de esmalte



Figura 11: Fractura coronaria no complicada.

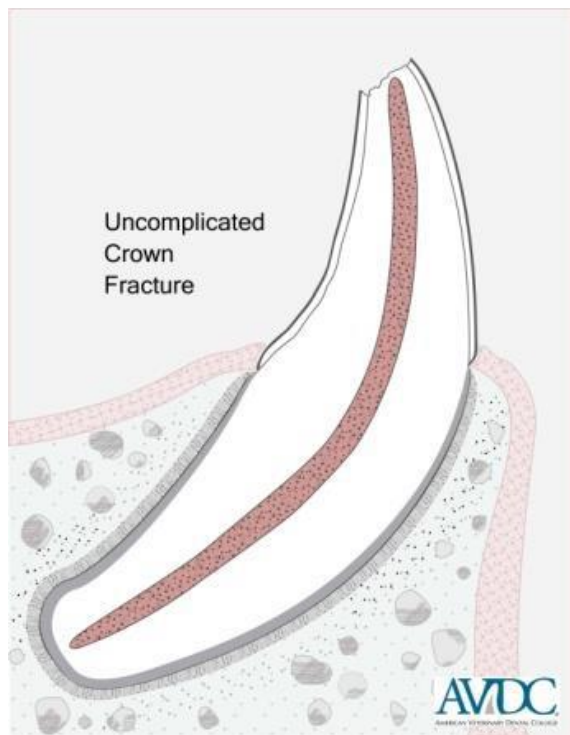


Figura 12: Fractura coronaria no complicada.



Figura 13: Fractura corono-radicular no complicada.

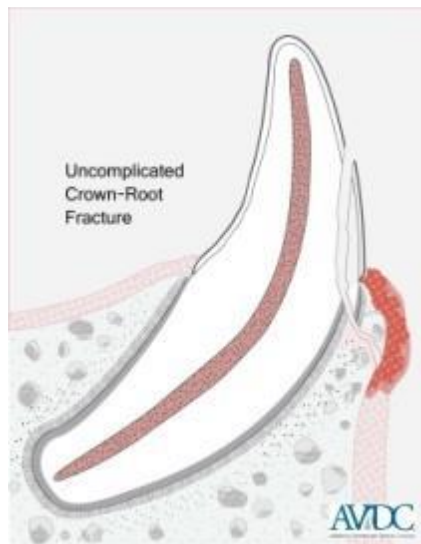


Figura 14: Fractura corono-radicular no complicada.



Figura 15: Fractura radicular.

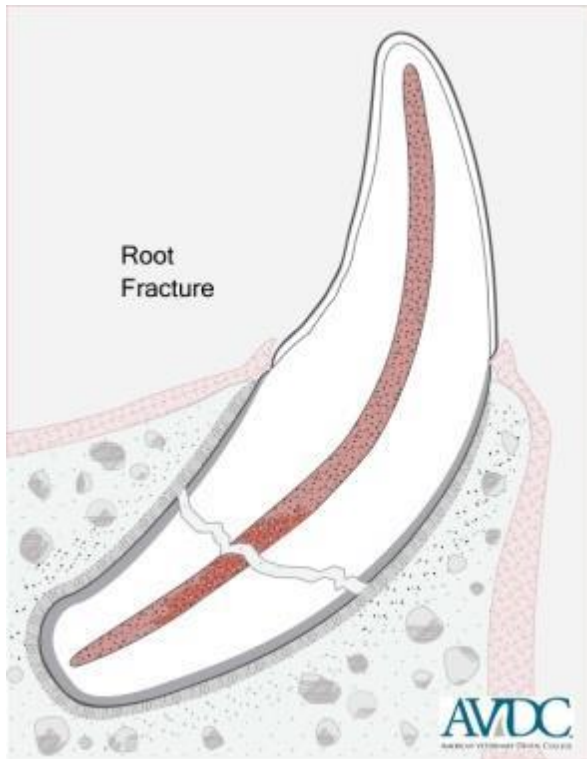


Figura 16: Fractura radicular.



Figura 17: Fractura coronaria complicada.

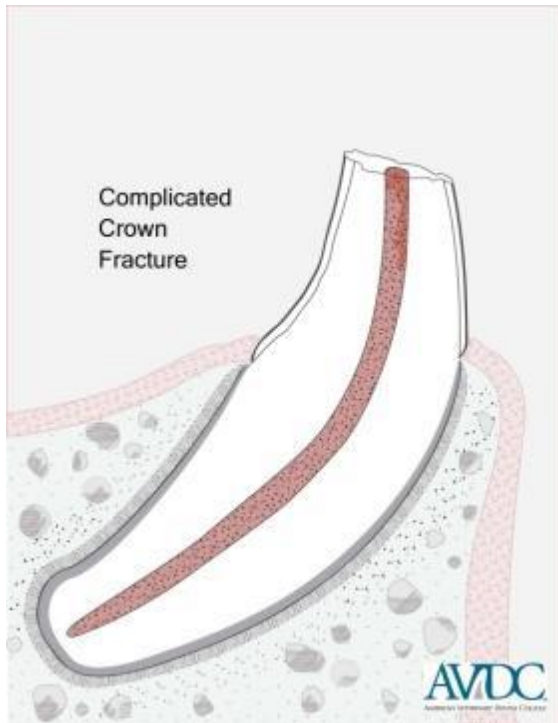


Figura 18: Fractura coronaria complicada.



Figura 19: Fractura corono-radicular complicada.

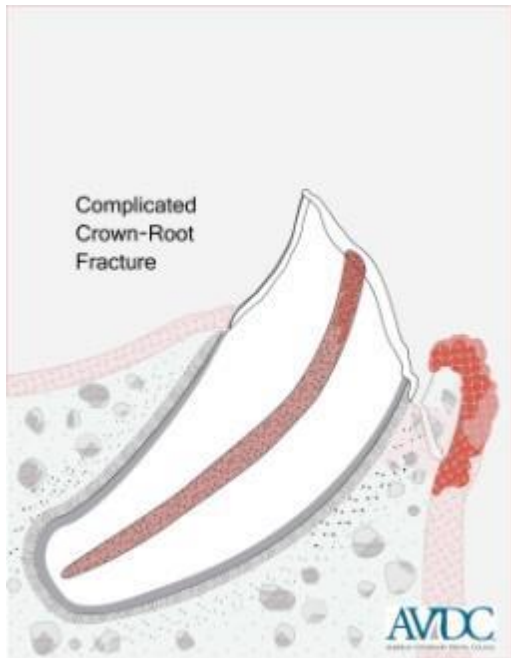


Figura 20: Fractura corono-radicular complicada.

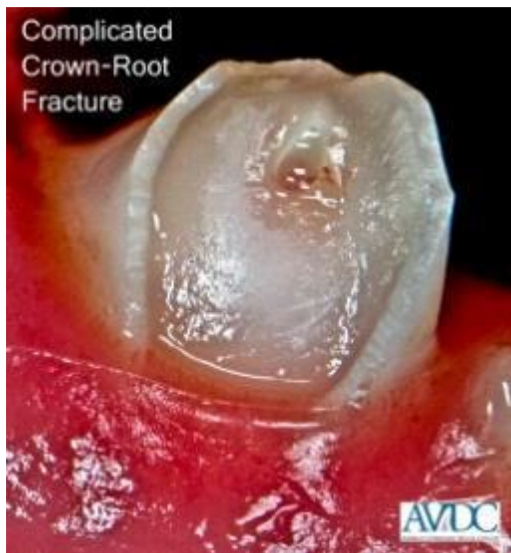


Figura 21: Tinción intrínseca en diente no vital.



Figura 22: Rarefacción periapical en un cuarto premolar maxilar desvital.



Reabsorción dental

La reabsorción dental (TR) es, por definición, la pérdida de tejido duro dental. La reabsorción dental puede ser fisiológica (reabsorción de la raíz de los dientes deciduos) o patológica. En estas guías solo se discute la TR patológica.

Se ha informado TR en la odontología humana (Heithersay GS, 2004) y en varias especies, incluido el perro (Arnbjerg 1996), el gato salvaje (Verstraete et al. 1996; Clarke y Cameron 1997), la chinchilla (Crossley et al. 1997) y el caballo (Henry et al 2016). En odontología veterinaria, es de gran importancia en el gato doméstico donde ocurre con bastante frecuencia y se observa cada vez más en la población canina. En un estudio, que investigó la incidencia de TR en una población clínicamente sana de 228 gatos, y donde utilizaron una combinación de exploración clínica y radiografía, se encontró que los terceros premolares mandibulares (307, 407) eran los dientes más afectados y el patrón de desarrollo de TR era simétrico en la mayoría de los gatos (Ingham KE et al. 2001).

Etiología

El proceso de reabsorción está bien entendido (Okuda y Harvey 1992; Shigeyana et al. 1996), sin embargo, la etiología de la mayoría de las TR no está clara. La reabsorción se consideraba tradicionalmente una enfermedad de la civilización moderna, pero también se ha descrito en gatos salvajes (Berger et al. 1996; Levin 1996) y en la era medieval tardía (Berger et al., 2004), lo que contradice directamente esa teoría.

La reabsorción dental se debe a un proceso activo en el que los odontoclastos se activan y parece ser un proceso progresivo. Se inicia en la superficie de la raíz, típicamente en la unión cemento-esmalte en las lesiones de tipo 1. Luego invade la raíz y se extiende dentro de la dentina de la raíz hacia la dentina coronal, donde puede socavar el esmalte. Esta pérdida de soporte puede hacer que el esmalte sin sustento colapse o se rompa. Por lo tanto, los hallazgos clínicos (visuales o táctiles), incluso si son muy pequeños, representan una etapa avanzada de la enfermedad (Fig. 1).

Pareciera que hay dos tipos distintos de reabsorción dental: idiopática e inflamatoria. (Dupont G 2010, Niemiec BA 2008). Cualquier trauma puede crear reabsorción de la superficie de la raíz, sin embargo, algunos de estos defectos sanan, mientras que otros no lo hacen. Un posible modelo etiopatogénico para la reabsorción radicular externa felina "idiopática" es que un área de trauma dental que no se cura adecuadamente conduciría a la exposición a la dentina y eventualmente a la anquilosis y reabsorción de reemplazo (Gorell et al. 2013) (Figura 2).

Debajo de la línea de la encía, las áreas reabsorbidas se reemplazan por material similar al cemento o al hueso. La pulpa resiste la exposición por la reabsorción gracias a la creación de dentina terciaria hasta el final del curso de la enfermedad. Por encima de la línea de la encía, los defectos más pequeños a menudo están cubiertos por un tejido de granulación altamente vascular, que es un intento del cuerpo por cubrir los túbulos de dentina expuestos (Fig. 3).

Clasificación

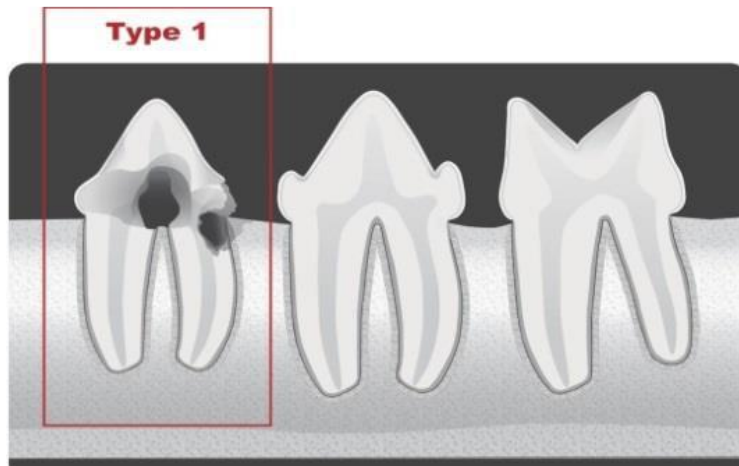
Se hace una distinción según la localización de la reabsorción: la reabsorción interna comienza dentro del sistema endodóntico y se debe principalmente a la pulpitis. La resorción externa tiene su origen en la superficie de la raíz y puede tener varias causas. En una etapa avanzada, las dos formas difícilmente

pueden distinguirse. En los perros y especialmente en los gatos, la reabsorción externa es mucho más común.

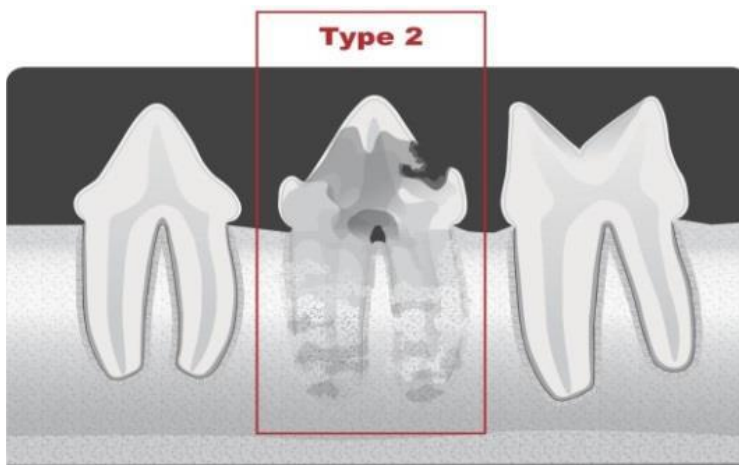
La reabsorción dental se clasifica según la gravedad de la reabsorción (etapas 1-5) y la apariencia radiográfica de la reabsorción (tipos 1-3) (American Veterinary Dental College, 2017). La clasificación AVDC de reabsorción dental supone que la reabsorción dental es una condición progresiva.

Tipos de reabsorción basados en la apariencia radiográfica

Tipo 1 (T1): en una radiografía de un diente con apariencia de tipo 1 (T1), hay radiolucencias focales o multifocales en el diente con una radiopacidad normal y un espacio del ligamento periodontal y del sistema endodóntico normales. Hay destrucción de dientes, pero no hay reemplazo.

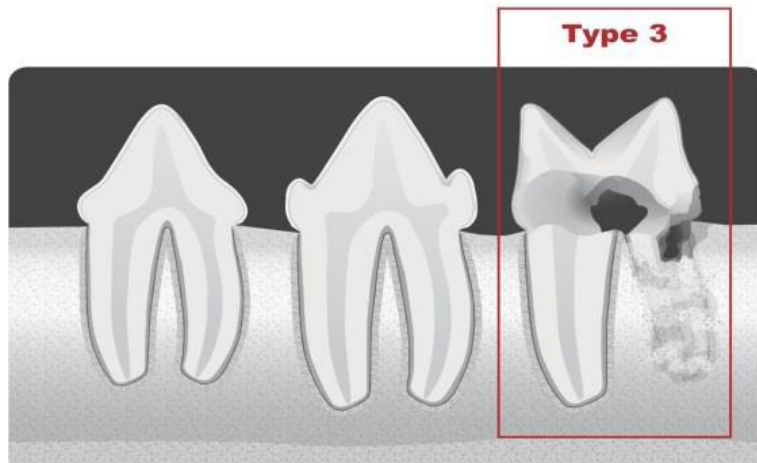


Tipo 2 (T2): en una radiografía de un diente con apariencia de tipo 2 (T2), se produce un estrechamiento u obliteración del espacio del ligamento periodontal en al menos algunas áreas y una menor radiopacidad de al menos parte del diente. Hay signos de reabsorción de sustitución.

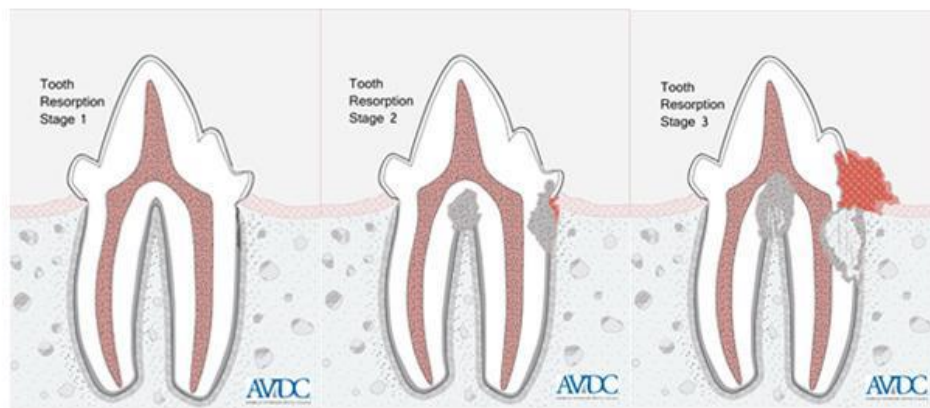


Tipo 3 (T3): en una radiografía de un diente con apariencia de tipo 3 (T3), las características de tipo 1 y tipo 2 están presentes en el mismo diente. Un diente con esta apariencia tiene áreas de espacio del ligamento

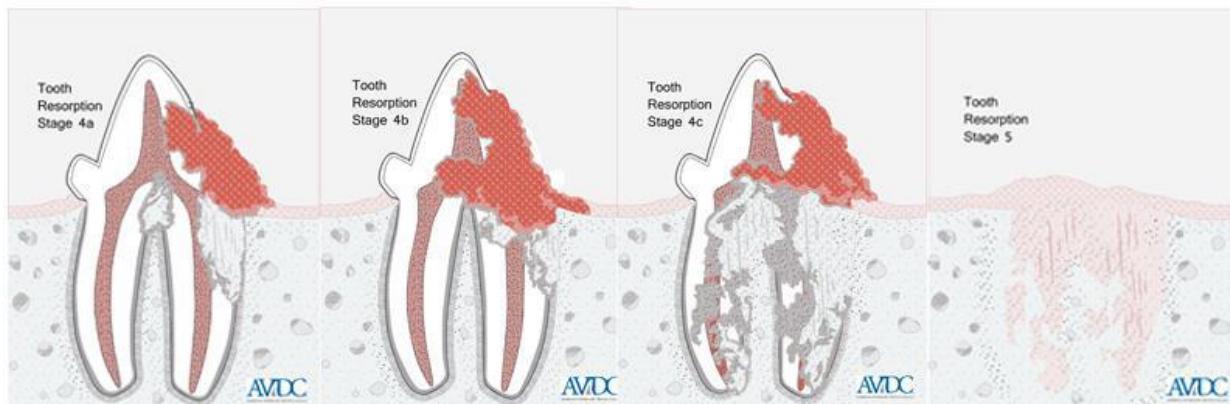
periodontal normal y estrecho o perdido, y hay radiolucencias focales o multifocales en el diente y una menor radioopacidad en otras áreas del diente.



Etapas de reabsorción basada en la apariencia radiográfica



Tooth Resorption - AVDC Classification of Clinical Stages



- Etapa 1 (TR 1): Pérdida leve del tejido duro dental (cemento o cemento y esmalte).
- Etapa 2 (TR 2): pérdida moderada de tejido duro dental (cemento o cemento y esmalte con pérdida de dentina que no se extiende a la cavidad de la pulpa).
- Etapa 3 (TR 3): pérdida profunda de tejido duro dental (cemento o cemento y esmalte con pérdida de dentina que se extiende hasta la cavidad de la pulpa); La mayor parte del diente conserva su integridad.
- Etapa 4 (TR 4): pérdida extensa de tejido duro dental (cemento o cemento y esmalte con pérdida de dentina que se extiende hasta la cavidad de la pulpa); La mayor parte del diente ha perdido su integridad.
 - TR4a: la corona y la raíz están igualmente afectadas;
 - TR4b: La corona se ve más afectada que la raíz;
 - TR4c: la raíz se ve más afectada que la corona.
- Etapa 5 (TR 5): los restos de tejido dental duro son visibles solo como radiopacidades irregulares, y la cobertura gingival está completa.

En el mismo paciente pueden coexistir varios tipos y etapas de TR. Fig. 4

Significancia clínica

TR es muy común en los gatos domésticos. Los estudios han demostrado que 20 a 75% de los gatos maduros se ven afectados clínicamente según la población examinada (Bellows J, 2009).

En la literatura dental humana, se informa que el proceso no parece ser doloroso si se mantiene por debajo del margen gingival (Heithersay GS, 2004). Cuando el proceso alcanza la unión de esmalte y cemento, o el esmalte se colapsa sobre el espacio reabsorbido, se expone la dentina, lo que resulta en un dolor significativo y en la posibilidad de infección en las lesiones de tipo 1. El dolor inicial (sensibilidad dentinal) ocurre debido al cambio del flujo capilar en los túbulos dentinales (la teoría hidrodinámica de la hipersensibilidad de la pulpa) (Barnstorm M, 1986). La pulpa se expone indirectamente a la contaminación bacteriana, lo que resulta en una posible infección endodóntica. Por lo tanto, la exposición dentinal debida a TR es dolorosa y / o puede crear una infección local.

Hallazgos clínicos

Hasta que el proceso llegue a la cavidad oral, no habrá hallazgos clínicos (visuales o táctiles). En una etapa clínica temprana, el margen gingival puede inflamarse o habrá pequeños defectos del esmalte y la dentina cubiertos por tejido altamente vascular. Con la progresión de la reabsorción, es posible la pérdida parcial o completa de la corona.

Los pacientes afectados pueden mostrar signos secundarios de este trastorno dental (Bellows J 2010, Furman RB Niemiec BA 2013) como:

- Cambio de conductas: disminución del aseo, recoger y dejar caer la comida, tocarse la boca con las manos, esconderse, letargo.
- Signos de molestia oral: mucosidad pegajosa en los labios y / o patas, sacudir la cabeza, frotar la boca en el suelo, rechinar los dientes.

Sin embargo, la falta de estos signos no debe interpretarse como una evidencia de que no hay lesiones o que no son dolorosas (Dupont G 2010, Holmstrom SE et al 1998, Niemiec BA 2008). La clara mayoría de los gatos afectados por esta afección no muestra signos clínicos externos de incomodidad.

Examen y diagnóstico

El examen se basa en tres modalidades de diagnóstico (Bellows J, 2009 Niemiec BA 2015):

Examen visual: el examen visual solo permite la detección de la enfermedad en etapa muy tardía, una vez que la corona está involucrada.

Exploración táctil: se debe examinar toda la superficie de cada diente con un explorador dental, especialmente en el margen gingival. El esmalte intacto es muy suave. Si hay una lesión de resorción presente, el explorador se engancha. Incluso la rugosidad más pequeña es un signo claro de lesión resorativa o cálculo subgingival. Si existe alguna duda sobre la etiología, el defecto debe reevaluarse después de realizar un destartraje.

Radiografías dentales: para una completa estadificación y planificación del tratamiento, las radiografías dentales son obligatorias. Se recomienda encarecidamente realizar un estudio de radiografía de boca completa de todos los pacientes felinos que se presentan para un examen dental. Si el propietario tiene limitaciones financieras, existe la opción de realizar una radiografía de los terceros premolares mandibulares como dientes centinelas (Ingham KE et al. 2001) (para obtener información detallada, consulte el capítulo 2c: Radiología)

Diagnósticos diferenciales: la reabsorción de los dientes se puede confundir con una fractura de dientes, abrasión o exposición a la furcación. Para diferenciar entre una TR y la exposición a la furcación, se debe tener en cuenta que la TR es áspera, mientras que la exposición a la furcación es generalmente suave.

Opciones de tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y controlar la infección del paciente. Como TR es un proceso causado por las propias células del paciente (odontoclastos), la restauración de los defectos no está indicada. El tratamiento dependerá de la situación clínica:

Monitoreo

Si la resorción dental se diagnostica radiográficamente, pero no ha progresado hacia la cavidad oral, está indicada la monitorización clínica y radiográfica. Los controles deben realizarse de manera regular para garantizar que se pueda realizar una intervención quirúrgica de manera expedita. Si esto no es posible, se debe considerar la extracción del diente o la amputación de la corona.

Extracción

La mejor práctica es la extracción del diente afectado. Es importante asegurarse de que todas las raíces se eliminen por completo. Esto debe ser confirmado radiográficamente. No se recomienda perforar o “atomizar” las raíces con una fresa (pulverización de la raíz). (Para más información ver sección de extracción).

Amputación de la corona

En la reabsorción de tipo 2, donde la raíz ha sido reemplazada total o parcialmente por tejido óseo, la extracción puede ser muy difícil, si no imposible. En tales casos, se puede indicar una amputación de corona (DuPont, 1995) pero solo cuando se cumplen los siguientes criterios:

- No hay evidencia radiográfica de un sistema endodóntico.
- No hay ligamento periodontal visible en la radiografía dental.
- Ausencia de signos clínicos o radiográficos de patología endodóntica o periodontal.
- No hay evidencia de estomatitis caudal.
 - En estos casos, la mayor parte de la "raíz" debe eliminarse como sea posible.

La amputación de la corona implica la creación de un colgajo gingival en sobre, la eliminación de toda la sustancia dental hasta 1-2 mm por debajo del nivel del hueso alveolar con una fresa dental, y la sutura de la encía. En la reabsorción de tipo 3, la raíz de tipo 2 puede amputarse, mientras que la raíz de tipo 1 debe extraerse (Fig. 5).

Puntos clave:

- La reabsorción dental es un proceso progresivo.
- Esta condición es dolorosa, a pesar de la falta típica de signos clínicos.
- Hay dos tipos de reabsorción dental, tipos 1 y 2, con diferentes tratamientos recomendados
- El gold standard para el tratamiento es la extracción.
- La amputación de la corona sólo se indica cuando los siguientes criterios son visibles en la radiografía dental:
 - Reabsorción tipo 2 avanzada
 - Sin ligamento periodontal
 - No hay sistema endodóntico
 - No hay evidencia de enfermedad periodontal
 - No hay evidencia de patología endodóntica.
 - No hay evidencia de estomatitis caudal

Referencias

Heithersay GS (2004) Invasive cervical resorption. Endodontic topics 7: 73-92.\

Arnbjerg J (1996) Idiopathic dental root replacement resorption in old dogs. Journal of Veterinary Dentistry 13(3), 97-99

Verstraete FJM, Aarde Van RJ, Nieuwoudt BA et al. (1996) The dental pathology of feral cats on Marion Island. Part II: periodontitis, external odontoclastic resorptive lesions and mandibular thickening. Journal of Comparative Pathology 115, 283-297

Clarke DE, Cameron A (1997) Feline dental resorptive lesions in domestic and feral cats and the possible link with diet. Proceedings of the 5th World Veterinary Dental Congress, April 1 to 3, Birmingham, UK. pp 33-34.

Crossley D, Dubielzig R, Benson K (1997) Caries and odontoclastic resorptive lesions in a chinchilla (*Chinchilla lanigera*). Veterinary Record 141(13): 337-339

Henry TJ, Puchalski SM, Arzi B, Kass PH, Verstraete FJ. (2016) Radiographic

evaluation in clinical practice of the types and stage of incisor tooth resorption and hypercementosis in horses. Equine Vet J. 12. (e-pub ahead of print)

Okuda A, Harvey CE (1992) Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. In: Feline Dentistry. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. W. B. Saunders, Philadelphia. pp 1385-1404.

Shigeyana Y, Grove TK, Strayhorn C et al. (1996) Expression of adhesion molecules during tooth resorption in feline teeth: a model system for aggressive osteoclastic activity. Journal of Dental Research 75(9): 1650-1657

Berger M, Schawalter P, Stich H et al. (1996) Feline dental resorptive lesions in captive and wild leopards and lions. Journal of Veterinary Dentistry 13(1): 13-21

Levin J (1996) Tooth resorption in a Siberian tiger. Proceedings of the 10th Annual Veterinary Dental Forum, October 31 to November 2, Houston, Texas, USA. pp 212-214.

Berger M et al. (2004) Feline Dental Resorptive Lesions in the 13th to 14th Centuries. Journal of Veterinary Dentistry 21(4): 206-213

Dupont G: (2010) Pathologies of the Dental Hard Tissues. In: Small Animal Dental, Oral and Maxillofacial Disease-A Color Handbook (Niemiec BA ed.). London, Manson. pp 128-59.

Niemiec BA (2015) Feline Tooth Resorption. In: Feline Dentistry for the General Practitioner. Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 48-53

Niemiec BA (2008): Oral Pathology. Top Companion Anim Med. 23(2):59-71.

Gorell C, Andersson S, Verhaert L (2013) Resorptive lesions. In: Veterinary Dentistry for the General Practitioner. 2nd Edition. Ed C. Gorell. WB Saunders, Philadelphia, pp 511-556

American Veterinary Dental College (2017), <http://www.avdc.org> (accessed 29 April 2017)

Bellows J (2009) Tooth resorption. In: Feline Dentistry. Ed J. Bellows. Wiley-Blackwell, Ames. pp 229-248.

Bellows J: (2010) Oral Pathology. In: Feline Dentistry, Oral assessment, treatment, and preventative care. Ames, Wiley Blackwell. pp 101-48.

Furman RB, Niemiec BA: (2013) Salvation. In: Canine and Feline Gastroenterology (Washabau RJ, Day MJ eds). St. Louis, Elsevier. pp 162-6.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Endodontics. In: Veterinary Dental Techniques, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders. pp 312-7.

Bellows J (2009) Oral examination. In: Feline Dentistry. Ed J. Bellows. Wiley-Blackwell, Ames. pp 83-99

Ingham KE, Gorell C, Blackburn JM et al. (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a clinically healthy cat population. Journal of Small Animal Practice 42(9): 439-443

DuPont G (1995) Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesions. A clinical study. Journal of Veterinary Dentistry 12(1): 9-13.

Niemiec BA (2008): Oral Pathology. Top Companion Anim Med. 23(2):59-71.

Brännström M (1986) The hydrodynamic theory of dentinal pain. Journal of Endodontics 12(10): 453-457

Ingham KE, Gorell C, Blackburn JM et al. (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a clinically healthy cat population. Journal of Small Animal Practice 42(9): 439-443.

Figuras:

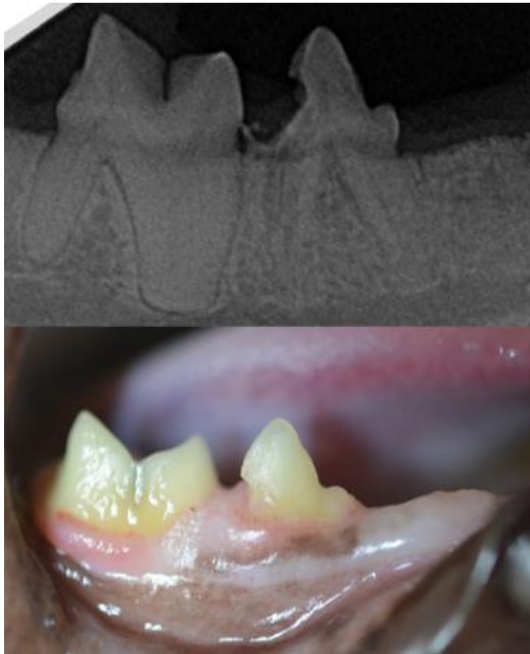


Figura 1: radiografía dental intraoral de la mandíbula derecha de un gato que muestra una lesión resortiva tipo 2 avanzada en la cara distal de la P4 mandibular derecha (408) (arriba). La fotografía dental intraoral revela solo un pequeño defecto.

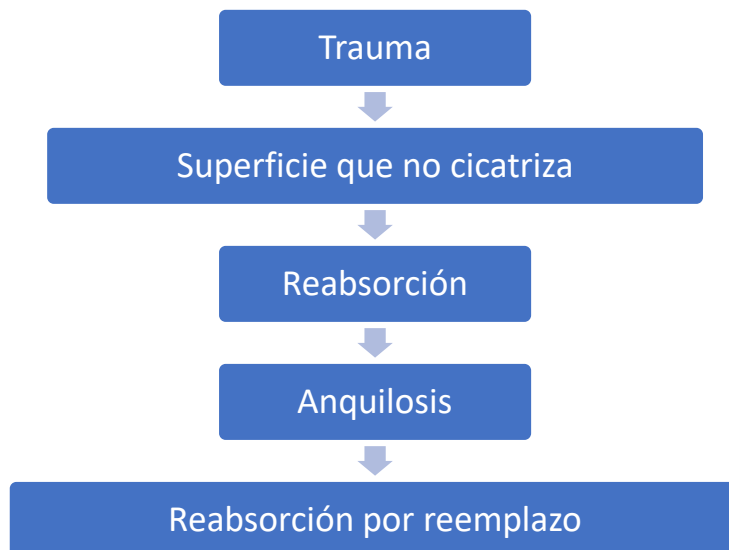


Figura 2: Posible etiología de las TR tipo 2.

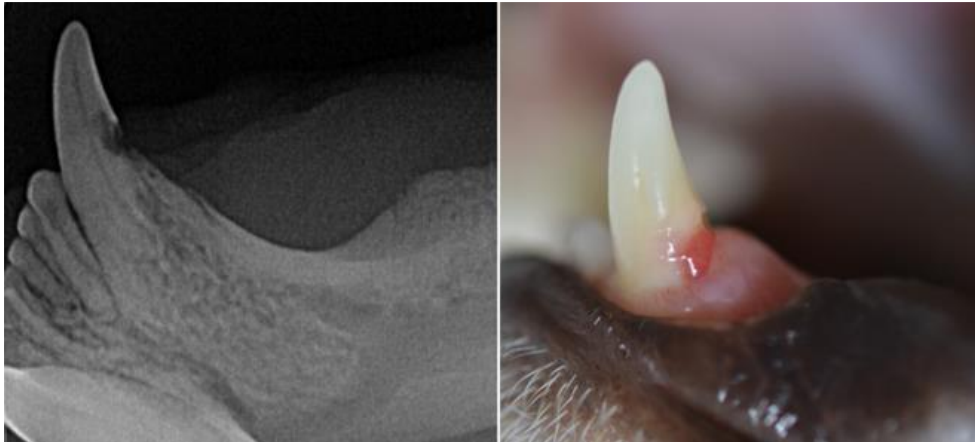


Figura 3: Radiografía dental intraoral (izquierda) e imagen (derecha) de la mandíbula izquierda de un gato que muestra una lesión de resorción tipo 2 en la cara distal del canino mandibular izquierdo (304).



Figura 4: Radiografía dental intraoral de la mandíbula derecha de un gato que muestra una lesión de tipo 1 en la raíz distal del primer molar (409) y reabsorción de tipo 2 en la raíz distal del 3er premolar (407)



Figura 5: radiografía dental intraoral de la mandíbula izquierda de un gato que muestra una lesión de tipo 3 en el cuarto premolar (408). La raíz mesial es resorbida, mientras que la raíz distal mantiene su estructura de raíz normal.

Traumatismo maxilofacial

El traumatismo maxilofacial es bastante frecuente y puede afectar tanto a los tejidos blandos como a los duros (huesos y dientes) y, a menudo, a ambos. Los pacientes con traumatismo maxilofacial pueden presentar dolor, aumento de volumen o distorsión facial, sangrado oral, salivación y cierre anormal de la boca, sin embargo, a menudo muestran una cantidad mínima o ningún síntoma clínico.

En todo momento, los profesionales deben estar conscientes de la posibilidad de un edema cerebral y otros traumas no visibles en las estructuras subyacentes de la cabeza. Además, el trauma puede haber creado lesiones cardioráquicas y / o abdominales. Debido a que estas condiciones pueden ser potencialmente mortales, deben evaluarse y tratarse antes del cuidado definitivo de la cavidad oral.

El examen inicial puede descubrir laceraciones, especialmente en los labios y / o la lengua. La cavidad oral tiene dos ventajas en comparación con otros tejidos blandos: la presencia de saliva y una amplia vascularización. La saliva proporciona barreras inmunológicas contra las infecciones, como la IgA, las enzimas bacteriostáticas y una acción de limpieza física que elimina las bacterias. Estas acciones ayudan al proceso de curación y brindan cierta protección contra la infección. El alto nivel de vascularización en la cavidad oral es útil para la curación, lo que puede permitir una disminución del debridamiento.

Las reparaciones cosméticas del trauma facial pueden ser de interés para el propietario. Se debe tener en cuenta para crear el resultado más cosmético para facilitar la curación. La cirugía reconstructiva puede ser necesaria para ayudar con una curación más estética. La comodidad y la función deben ser el objetivo principal o la reconstrucción.

Trauma de tejidos blandos

Las lesiones más comunes de los tejidos blandos en la boca causadas por un trauma son:

- Lesiones por degloving (lesiones traumáticas que arrancan los tejidos blandos en zonas extensas, dejando el tejido óseo expuesto), especialmente del labio inferior, causadas por traumas de alta velocidad y accidentes vehiculares (Figura 1)
- Desgarros en los labios debido a peleas (Figura 2)
- Laceraciones en la lengua / daños debidos a peleas, accidentes automovilísticos o descargas eléctricas (Figura 3)
- Laceraciones gingivales (Figura 4) y traumatismo periodontal.
- Lesiones del paladar duro, como el síndrome de gran altura o "gato volador" (Figura 5)
- Traumatismo de tejidos blandos por agentes cáusticos o descargas eléctricas (Figura 6)

La cirugía reparadora se debe realizar prontamente para todas las lesiones orales del tejido blando, si el paciente está estable (ver arriba). El tejido enfermo / no vital debe debridarse antes del cierre. El cierre debe retrasarse si se espera una mayor necrosis (lesiones debidas a choques cáusticos o eléctricos) (Niemic BA 2012). Sin embargo, debido a la alta vascularidad, el tejido moderadamente dañado puede mantenerse. Un aspecto importante a tener en cuenta es la preservación de la encía adherida durante la cirugía de tejidos blandos. Todos los dientes deben estar cubiertos por al menos 2 mm de encía cuando sea posible; sin embargo, los dientes pueden estar sanos a pesar de una menor cobertura (Niemic BA 2012; Takas VJ 1995; Lewis JR y Reiter AM 2005; Wolf HF et al 2005).

Hay muchas opciones adecuadas para el material de sutura cuando se trata de traumas orales. Las suturas deben ser interrumpidas y colocadas separadas 2-3 mm. (Niemiec BA 2008) (Figura 6).

Generalmente se recomiendan las suturas no trenzadas absorbibles en una aguja de corte inversa encajada (Harvey CE 2003) (ver capítulo de equipos)

Traumatismo del tejido duro

Los diversos tipos de traumatismo del tejido duro incluyen fracturas maxilofaciales (Figuras 7 y 8), fracturas y luxaciones de la ATM (Figura 9), luxaciones de los dientes (Figura 10) y avulsiones (Figura 11) (Taney KG y Smith MM 2010; Niemiec BA 2012, Verstraete 2012). Cuando los dientes o los huesos se ven afectados, siempre realice un examen oral completo. El examen inicial se puede intentar mientras está despierto, pero un examen completo y las radiografías dentales solo son posibles bajo anestesia general.

Fracturas maxilofaciales

Cuando se fracturan los huesos de la cara, se deben tener en cuenta los principios ortopédicos básicos. Sin embargo, hay tres diferencias principales entre las fracturas de hueso maxilofacial y largas. (Verstraete FJ 2012) Dos de estos son anatómicos: las raíces de los dientes y las estructuras neurovasculares dentro del canal mandibular. Estas 2 estructuras no deben lesionarse durante la terapia (Figura 12). Esto significa que no es posible insertar métodos invasivos de fijación (pines o placas) en ellos o a través de ellos. Por lo tanto, se desaconseja encarecidamente la fijación externa para las fracturas maxilofaciales, debido al riesgo de colocación traumática de los clavos (Gioso M et al 2001; Taney KG & Smith MM 2010) (Figura 13). Las mini placas óseas pueden ser útiles en ciertas situaciones, pero se debe tener cuidado para asegurar la colocación atraumática de los tornillos (Figura 14).

La otra diferencia potencial entre las fracturas apendiculares y maxilofaciales es la similitud de las fracturas patológicas (Niemiec BA 2012). Estas pueden ocurrir debido a una causa neoplásica o quística (Figura 15), pero en la mayoría de los casos son secundarios a la enfermedad periodontal avanzada. Estas fracturas suelen producirse en la mandíbula (especialmente en el área de los caninos y los primeros molares) debido a una pérdida periodontal extensa que debilita el hueso en las áreas afectadas (Figuras 16 y 17) (Niemiec BA 2008). Esta condición es más común en los perros de razas pequeñas (Mulligan T et al 1998), debido principalmente al hecho de que sus dientes (especialmente el primer molar inferior) son mayores en proporción a su mandíbula, en comparación con los perros de razas grandes (Figura 18) (Gioso MA et al 2000,). Por lo tanto, los perros de razas pequeñas tienen una cantidad mínima de hueso apical a la raíz del diente, lo que pone a esta área en alto riesgo de fractura cuando se produce pérdida de hueso periodontal. En general, el diagnóstico solo es posible con radiografías dentales.

Las fracturas patológicas (ver sección de enfermedad periodontal) tienen un pronóstico reservado por varias razones (Taney KG & Smith MM 2010). Es difícil obtener una consolidación adecuada debido a la falta de hueso remanente, la baja tensión de oxígeno en el área y la dificultad para estabilizar rígidamente la mandíbula caudal (Niemiec BA 2008, Holmstrom SE et al 1998). Existen numerosas opciones para la fijación, pero generalmente se requiere el uso de técnicas invasivas. Independientemente del método de fijación, las raíces con enfermedad periodontal deben extraerse para que se produzca la cicatrización (Figuras 19 y 20) (Niemiec BA 2012, Taney KG & Smith MM 2010).

Diagnóstico

El equipo de radiografía médica estándar tiene limitaciones al evaluar las fracturas oro-maxilofaciales; sin embargo, cuando la tomografía computarizada (TC) y / o las radiografías no están disponibles, esta modalidad puede proporcionar información útil (Niemic BA 2011) (Figura 21). Sin embargo, en países de nivel 1 y en algunos países del nivel 2, (NIVEL--> TIER REVISAAAAAAR) se consideran mínimamente aceptables. Las radiografías dentales son una recomendación siempre que sea posible y deben considerarse un requisito mínimo en los países del nivel 3 (Figura 22). Las tomografías computarizadas o las tomografías computarizadas de haz cónico (CBCT) son ideales para el diagnóstico de fracturas maxilofaciales y la planificación del tratamiento (Figura 23).

Medidas terapéuticas

Hay métodos de estabilización de fracturas invasivos (inserciones en el hueso) y no invasivos (férulas intraorales, bozal de cinta). Los métodos invasivos incluyen alambres interfragmentario (Figura 24), fijadores externos y mini-placas. Los métodos invasivos solo deben utilizarse en casos cuidadosamente seleccionados que tengan en cuenta la anatomía y la oclusión. Además, los métodos invasivos requieren una futura cirugía para retirar los implantes, a menos que se use material de recubrimiento biocompatible, por ejemplo, titanio (Wiggs RB y Lobprise HB 1997; Taney KG y Smith MM 2010).

Los métodos no invasivos utilizan alambres interdentes o circunmandibulares (Figura 25) y / o resinas acrílicas (Figura 26) para la fijación de la fractura (Taney KG y Smith MM 2010; Niemic BA 2003). Estas técnicas pueden ser costo-efectivas y fáciles de aprender. El inconveniente potencial con la fijación no invasiva es que solo el aspecto coronal de la mandíbula está fijo y no es tan resistente como los métodos invasivos. Se sugiere al lector revisar la referencia de Verstraete et al (2015) para estas técnicas.

Un tratamiento de emergencia muy simple (y en algunos casos, especialmente en animales juveniles, también final) es colocar un bozal (cinta adhesiva o nylon) o una mascarilla elástica para brindar apoyo a los huesos fracturados.

Luxación dental / avulsión

Un diente avulsionado ha sido arrancado traumáticamente del alveolo (Niemic BA 2012, Taney KG & Smith MM 2010). Un diente luxado se ha movilizado parcialmente del alvéolo, pero todavía está adherido. El diente puede estar luxado en dirección vestibular (bucal), que generalmente también implica fractura de la pared alveolar vestibular. Esto ocurre más comúnmente con los dientes caninos (especialmente los maxilares), pero los incisivos también pueden verse afectados (Wiggs RB y Lobprise HB 1997). Esto ocurre típicamente después de peleas de perros, pero también puede ser resultado de una mordedura significativa a la jaula o un trauma (Gracias M & Orsini P 1998; Spodkick GJ 1992). Las lesiones por intrusión en los dientes son severas, ya que generalmente causan la interrupción de las estructuras neurovasculares.

Presentación clínica

Estos pacientes presentarán una hinchazón en el hocico o un diente faltante (Niemic BA 2012). El examen oral revela un diente desplazado o un alvéolo vacío (Figura 27).

Diagnóstico

Las radiografías de cráneo son útiles, sin embargo, por lo general no son lo suficientemente detalladas para diagnosticar problemas sutiles como fracturas radicales (Figura 28a), enfermedad periodontal (Figura 28 b) o áreas pequeñas donde falta hueso (Niemic BA 2011). Por lo tanto, se recomienda una radiografía dental o una TC antes de la fijación (Niemic BA 2012).

Siempre que sea posible, estos casos deben remitirse a un dentista veterinario lo antes posible para reemplazo y estabilización. Sin embargo, si esto no es factible debido al cronograma o la estabilidad del paciente, puede seguir siendo posible obtener buenos resultados a pesar de un breve retraso. El método de fijación es típicamente una férula de alambre y acrílico de figura 8 (Figura 29) (Niemic BA 2012). Sin embargo, estos dientes requieren terapia de conducto radicular debido a la no vitalidad secundaria a la interrupción del suministro de sangre. Por lo tanto, si la terapia del conducto radicular no es una opción, se prefiere la extracción. La extracción siempre se realiza para dientes deciduos luxados / avulsionados.

Puntos clave:

- Se recomienda un debridamiento mínimo para el trauma oral debido a la abundante irrigación sanguínea.
- Se prefieren los métodos no invasivos (férulas acrílicas y alambre interdental) para la fijación de las fracturas orales.
- No se recomiendan los fijadores externos; sin embargo, se pueden indicar mini-placas adecuadamente adaptadas.
- Las radiografías dentales proporcionan información crítica en casos de trauma oral.
- Las fracturas patológicas son comunes en perros pequeños y de razas toy, y deben tenerse en cuenta en el manejo de las fracturas en estas razas.
- Los dientes infectados deben extraerse de los sitios de fractura.
- Los dientes avulsionados reemplazados requieren terapia endodóntica.

Referencias

Niemic BA: (2012) Local and regional consequences of Periodontal disease. In: Veterinary Periodontology. Niemic BA ed. John Wiles and Sons, Ames, pp 69-80.

Lewis JR, Reiter AM (2005) Management of generalized gingival enlargement in a dog-case report and literature review. J Vet Dent. 22 (3): 160 – 169.

Tackas VJ (1995) Root coverage techniques: A review. J West Soc Periodontol Periodontal Abstr. 43 (1): 5–14.

Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH, Hassell TH. (2005) Color Atlas of Dental Medicine: Periodontology 3rd ed. Stuttgart: Thieme. Niemic BA (2008) Extraction techniques. Top Companion Anim Med. 23:97–105. Harvey CE & Emily PP. Oral Surgery (1993). In: C.E. Harvey, P.P. Emily (Eds.) Small Animal Dentistry. Mosby-Year Book, St. Louis.

Taney KG, Smith MM: (2010) Problems with the bones, muscles and joints. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook (Niemic BA ed). London, Manson. pp 189-223.

Niemic BA (2012) How to address and stabilize dental emergencies: In: Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine and Critical or Compromised Patients. Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 1-32.

Gioso, M. A. et al. (2001) Clinical and Histological Evaluation of Acrylic Resin in the fracture of the Mandible and Maxilla and Separation of Mandibular symphysis in dogs and cats. Cienc. Rural vol.31 no.2 Santa Maria.

Niemiec, BA: Periodontal disease. Top Companion Anim Med. 2008;23(2):72-80.

Mulligan T, Aller S, Williams C (1998) Atlas of Canine and Feline Dental Radiography. Trenton, New Jersey, Veterinary Learning Systems, 1998, P. 176-183.

Gioso MA, Shofer F, Barros PS, Harvey CE: Mandible and mandibular first molar tooth measurements in dogs: relationship of radiographic height to body weight. J Vet Dent18(2): 65-8

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Exodontics, in Veterinary Dental Techniques (ed 2) Philadelphia, PA, Saunders, pp 215-254.

Niemiec BA: (2011) The Importance of Dental Radiology. Eur J Comp Anim Pract. 20(3): 219-29.

Wiggs RB, Lobprise HB: (1997) Oral Surgery. In: Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Lippincott–Raven, Philadelphia.

Niemiec BA: Intraoral acrylic splint application. J Vet Dent. 20(2):123-6, 2003.

Gracis M, Orsini P: (1998) Treatment of traumatic dental displacement in dogs: six cases of lateral luxation. J Vet Dent. 15:65–72.

Spodnick GJ: (1992) Replantation of a maxillary canine after traumatic avulsion in a dog. J Vet Dent. 9:4–7.

In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp

Tumores orales

Tumor significa "hinchazón", o un crecimiento anormal. Los tumores en la cavidad oral se dividen en benignos o malignos, y si son de origen odontogénico o no. El término "épulis" se ha utilizado indebidamente durante décadas como la descripción de un crecimiento oral benigno. En realidad, un épulis es cualquier crecimiento anormal que surge de la encía, y puede incluir tumores malignos. Los tumores orales representan aproximadamente el 7% de los tumores en perros y alrededor del 10% en gatos.

Tumores benignos

Los tumores benignos van desde agrandamientos menores de la encía hasta lesiones proliferativas locales que causan el movimiento de los dientes y / o la reabsorción de los dientes. Las inflamaciones orales también pueden incluir quistes y abscesos.

El agrandamiento gingival es un área de sobrecrecimiento gingival, pero debe diferenciarse histopatológicamente de otras masas orales. Esta afección generalmente es causada por la hiperplasia gingival, que es un crecimiento excesivo de tejidos gingivales bastante normales. La hiperplasia gingival (HG) puede tener una predisposición genética (por ejemplo, boxeadores), deberse a ciertos medicamentos (es decir, ciclosporina, fenobarbital, bloqueadores de los canales de calcio) o atribuirse a la inflamación gingival inducida por placa. Si la HG es causada por un medicamento, la interrupción del medicamento a menudo permitirá que la encía vuelva a la normalidad. La HG inducida por la placa responde a la gingivoplastia y la gingivectomía, y puede controlarse con el cepillado diario y un cuidado dental eficaz en el hogar. Cuando se determina que el crecimiento excesivo es inducido genéticamente y se han descartado otras fuentes, se trata mejor con gingivectomía. Sin embargo, se espera un recrecimiento eventual (Force J Niemiec BA 2009, Niemiec BA 2012).

Fibromas Odontogénicos Periféricos

Los fibromas odontogénicos periféricos (anteriormente llamados épulis fibromatoso de origen del ligamento periodontal) son crecimientos orales muy comunes en perros, y pueden ser fibrosos u osificantes. (Chamberlain et al 2012, DeBowes 2010) Surgen del ligamento periodontal y crean inflamaciones firmes localizadas. Si bien la escisión marginal puede ser suficiente para el control, se requiere la escisión del diente y el debridamiento completo de su periodonto para lograr una cura.

Odontomas

Los odontomas se componen de tejido dental regular que ha crecido de manera irregular (hamartomas). (Niemiec BA 2010) Los odontomas compuestos son hamartomas que contienen numerosas estructuras dentarias completas. Los odontomas complejos contienen estructuras derivadas de componentes dentales individuales: esmalte, dentina, cemento y pulpa. La escisión marginal será curativa para ambas lesiones. Sin embargo, es muy común crear grandes vacíos durante la cirugía que deben abordarse con aumento óseo y cierre complicado. (Head KW 2008)

Quistes orales

Los quistes orales incluyen los quistes dentígeros, que surgen de los restos del órgano del esmalte que está incrustado o impactado (no pudo erupcionar en la boca). (Verstraete FJR et al 2012, Head KW 2008). A menudo se asocian con dientes mandibulares P1 impactados, especialmente en razas braquicefálicas, (Niemiec BA 2010) La incidencia de formación de quistes en los dientes impactados en perros fue del 29%

(Babbit et al 2016), por lo que es necesario tomar radiografías de todos los dientes "faltantes" (Niemiec BA 2011)

Los quistes pueden variar desde pequeños y casi invisibles radiográficamente, hasta extensos, causando la reabsorción del hueso y / o las raíces de los premolares, que en ocasiones se extienden desde el P1 mandibular rostralmente hasta el P4 caudalmente. Estos quistes pueden incluso extenderse rostralmente más allá del canino, causando reabsorción ósea alrededor de algunos de los incisivos ipsilaterales. En ocasiones, los quistes son palpables como agrandamientos fluctuantes de la encía, pero en la mayoría de los casos se identifican en las radiografías dentales. Los quistes generalmente se pueden diagnosticar radiográficamente, pero deben confirmarse histopatológicamente (presencia de un revestimiento epitelial asociado con la unión cemento-esmalte del diente retenido).

El tratamiento implica la extirpación del diente / dientes afectados y el debridamiento completo del revestimiento epitelial quístico. Se permite que la cavidad resultante se llene de sangre y se sutura la encía. Al dejar la encía cerrada se permite que se desarrolle un nuevo hueso dentro de la mandíbula. Si bien el coágulo de sangre suministra todos los productos necesarios para la curación ósea, los defectos más grandes pueden beneficiarse de injertos óseos. Aproximadamente 3 meses después de la cirugía, se descubrirá que hay hueso nuevo que llena completamente el sitio del quiste original, y la lámina dura y el espacio del ligamento periodontal serán evidentes alrededor de las raíces de los dientes previamente desnudados.

Ameloblastoma acantomatoso (AA)

El ameloblastoma acantomatoso (AA) (también conocido como épulis acantomatoso del perro) es un tumor benigno que es localmente invasivo y generalmente causa el desplazamiento de los dientes. (Chamberlain et al 2012, Head et al 2002). El tipo periférico causa el agrandamiento óseo y el movimiento de algunos dientes, mientras que la lesión central puede estar asociada con una lesión similar a un quiste dentro de la mandíbula. Estos crecimientos a menudo tienen un aspecto carnoso y se ven más comúnmente alrededor de los dientes caninos e incisivos. Los perros de razas grandes están más predispuestos. Estas lesiones se tratan mejor mediante escisión con márgenes de al menos 5-10 mm, dependiendo del sitio de la lesión. Estos tumores también son muy sensibles a la radiación, lo que resulta en una tasa de control de hasta el 90% (Thrall 1984, Theon 1997). Sin embargo, esta modalidad puede tener consecuencias negativas significativas (por ejemplo, transformación maligna), por lo que generalmente se reserva para casos inoperables. (Thrall 1981) Finalmente, la bleomicina intralesional ha demostrado ser una modalidad de tratamiento eficaz. (Kelly JM et al 2010, Yoshida K et al 1998)

Plasmocitoma

Este es un tumor oral poco común que se comporta de una manera biológicamente similar al AA anterior. Son muy agresivos a nivel local, pero no parecen metastatizar. La escisión quirúrgica con márgenes de 5-10 mm es curativa en la mayoría de los casos. Además, son muy radiosensibles, generalmente de curación.

Tumores venéreos transmisibles (TVT) de perros

Si bien se encuentran típicamente en los genitales, estos tumores también se pueden encontrar en la cavidad oral. Son prácticamente desconocidos en los países de nivel 3, pero deben estar en la lista diferencial en áreas geográficas donde prevalecen los TVT (climas típicamente tropicales y subtropicales). (Ganguly B 2016, Lapa FAS 2012) La histopatología es necesaria para diferenciarlos del linfoma y otras lesiones de células redondas. (Chikweto A 2013, Kabuusu RM 2010). La terapia típica es la vincristina IV,

que generalmente es curativa. (Das U, Das AK 2000, Scarpelli KC et al 2010) Sin embargo, se ha informado que estos tumores también pueden ser autolimitados y que el huésped es inmune. (Welsh JS 2011)

Papilomatosis

Los papilomas pueden presentarse en la cavidad oral y en los labios de los animales jóvenes. Generalmente de origen viral, también pueden ser idiopáticas. Son masas blancas, grises o de color carne que generalmente son pedunculadas. Ocurren tanto individualmente como en racimos. Si bien estas lesiones suelen ser autolimitadas en casos graves, las lesiones se infectan de manera secundaria y pueden afectar el apetito. Se sabe que se ha producido una transformación maligna a carcinoma de células escamosas. En casos avanzados, se recomienda la escisión quirúrgica o la depuración con histopatología. Las modalidades terapéuticas alternativas incluyen la vacunación autógena y el aplastamiento traumático; Estos, sin embargo, no han tenido demasiado éxito. (Niemiec BA 2010)

Complejo de granuloma eosinofílico (ECG)

Estas lesiones son un grupo de masas relacionadas en la boca de los gatos. La más común es la variedad de úlcera indolente que se encuentra en el labio del incisivo superior y / o el filtrum, coloquialmente llamadas "úlceras de roedor". Los granulomas lineales se pueden ver en cualquier parte de la boca y son de tipo más agresivo, lo que puede producir fracturas mandibulares o fístulas oronasales. Finalmente, los granulomas colagenolíticos aparecen como un labio con aumento de volumen firme, no inflamado, en el área rostral de la mandíbula. Estos se ven más comúnmente en gatos jóvenes, hembras. (Niemiec BA 2015)

En la mayoría de los casos, la etiología de estas lesiones es desconocida. Sin embargo, se propone una acumulación local de eosinófilos y su liberación de contenido de gránulos para iniciar la reacción inflamatoria y la necrosis secundaria. Las acumulaciones comúnmente resultan de alergias locales (alimentarias) o sistémicas; aunque estas lesiones se han visto en casos donde se ha descartado enfermedad alérgica. Los agentes causales propuestos adicionales incluyen respuesta a la irritación, predisposición genética, picaduras de insectos (pulgas y mosquitos) y estímulos bacterianos, fúngicos, virales y autoalergénicos. (Niemiec BA 2015)

Algunos perros, a saber, el perro esquimal siberiano y el King Charles Cavalier Spaniel están sobre representados. Las lesiones se ven usualmente en el paladar blando justo en el área caudal de la mucosa del paladar duro. Pueden tener bordes elevados con centros ulcerados. Los animales afectados se presentan a menudo con inapetencia y náuseas al intentar tragar.

Si bien en ocasiones son de apariencia clásica, siempre se recomienda la histopatología para diferenciarlas de otros tumores orales. El primer paso en cualquier terapia es descartar cualquier posible causa alérgica subyacente. Se deben realizar tratamientos contra las pulgas, pruebas de alimentos y pruebas de alergia. Si es posible, se recomienda la derivación a un dermatólogo. Si se descubre una causa alérgica, el tratamiento debe dirigirse a eliminar / tratar este problema. La terapia médica para los casos idiopáticos puede incluir: antibióticos, corticosteroides y ciclosporina.

Tumores malignos

Cuanto más caudal en boca se localiza la lesión, peor es el pronóstico. Las lesiones en la parte rostral de las mandíbulas o maxilar, o la mitad rostral de la lengua tienen un pronóstico mucho mejor, y la escisión con márgenes limpios puede ser curativa (Mc Entrée 2012, Dhaliwal RS 2012)

Melanoma maligno (MM) (30-40% de los tumores orales malignos en perros; raros en gatos)

Este es el tumor oral más prevalente en perros (edad promedio 12 años). Estas lesiones son a menudo hallazgos incidentales durante los exámenes orales de rutina, y generalmente están avanzadas en el momento del diagnóstico. La presentación se caracteriza por lesiones pigmentadas o no pigmentadas que inicialmente son suaves, pero luego se ulceran. Son predominantemente sésiles. Son altamente agresivos a nivel local, lo que generalmente resulta en una reacción ósea. Las razas con tejidos orales altamente pigmentados parecen estar sobre representadas. (Dhaliwal RS et al 1998)

Estos tumores pueden ser melanóticos con cantidades variables de pigmento o amelanóticos (sin pigmento). A menudo se requieren tinciones histoquímicas especiales para hacer un diagnóstico positivo para ambas formas de este tumor. (Ramos-Vara JA 2000) El tumor es localmente invasivo y se disemina a los ganglios linfáticos locales (70% de los casos) y los pulmones (66%). Por lo tanto, el pronóstico es reservado a malo, a menos que se diagnostique y extirpe antes de la metástasis.

La modalidad de tratamiento ideal es la extracción quirúrgica en bloque con márgenes de 2-3 cm. Las opciones terapéuticas adicionales son radioterapia, quimioterapia y una vacuna contra el melanoma. (Dhaliwal RS 2012, Bergman PJ 2007, Bergman et al 2003, Bergman 2006).

Carcinoma de células escamosas (SCC) (24 - 30% de los tumores orales malignos en perros; 64-75% en gatos)

Este es el segundo tumor oral más prevalente en perros (edad media 8 años) y el tumor oral más común en gatos (edad media 12.5 años). Las lesiones pueden ser tonsilares o no tonsilares y también pueden afectar la lengua. Estas lesiones tienden a ser úlcero-proliferativas y pueden destruir áreas extensas de las mandíbulas, rompiendo los dientes y ocasionalmente causando fractura mandibular. Estas lesiones también pueden encontrarse debajo de la lengua o en el dorso de la lengua. (Dhaliwal RS 2010, Niemiec BA 2016) Las formas osteoblásticas dan como resultado la formación de hueso nuevo

La prevalencia de SCC oral es mayor en animales que viven en ciudades importantes, lo que puede deberse a niveles más altos de contaminación del aire. Los gatos que usan collares de pulgas y / o viven en hogares que fuman corren un mayor riesgo de SCC oral. (Bertone ER 2003)

Como con todas las neoplasias malignas orales, el tratamiento de elección es la extirpación amplia (1.5-3 cm según la referencia). Se ha encontrado que los protocolos de radiación acelerada son beneficiosos (y en algunos casos curativos) en perros con SCC amigdalina / faríngea inoperable, pero las instalaciones que ofrecen este servicio son poco comunes (Rejec et al. 2015, Theon 1997). En general, el SCC en gatos no responde a la radioterapia, sin embargo, los estudios que combinan quimioterapia han mostrado algunos efectos paliativos. (Fidel J et al 2011, Dhaliwal RS 2010, Rejec et al 2015) El uso reciente de la inyección intratumoral de microesferas de Holmium (^{166}Ho) radiactivas se muestra promisorio para aumentar la efectividad de la cirugía de escisión (van Nimwegan et al. 2017). Los animales que sufren de ameloblastoma acantomatoso que se someten a terapia de irradiación corren el riesgo de que estas lesiones se conviertan en carcinomas de células escamosas.

Fibrosarcoma (FSA) (17-25% de los tumores orales en perros; 12-22% en gatos)

El fibrosarcoma aparece a una edad media de 8-9 años en perros y 10 años en gatos. Estas lesiones suelen presentarse como lesiones sésiles en el paladar; son lisas y ligeramente más pálidas que el tejido circundante. Los perros de razas grandes parecen estar sobre representados (especialmente los golden retriever) y son típicamente más jóvenes (4-5 años) cuando se diagnostican por primera vez.

Aunque el tratamiento preferido es la extirpación quirúrgica de estos tumores, el rebrote es muy común, incluso cuando se informó que los márgenes quirúrgicos estaban "libres de tumor". Los fibrosarcomas pueden presentarse como histológicamente de bajo grado pero clínicamente de alto grado, donde la lesión oral se está agrandando rápidamente pero parece ser más benigna al microscopio. (Ciekot PA et al 1994) Los golden retrievers están altamente representados para esta presentación específica del tumor. Estos requieren una intervención más agresiva y más rápida. Aún no se ha determinado la terapia ideal para este tumor. Las diferentes modalidades de tratamiento, incluida la escisión quirúrgica con o sin radioterapia, la radioterapia sola y la radiación con o sin hipertermia localizada, prolongaron los tiempos de supervivencia en algunos perros. (Ciekot PA et al 1994)

Linfosarcoma

Los linfomas pueden aparecer en la cavidad oral y representan aproximadamente el 5% de los tumores orales. Estos pueden conducir a cambios óseos y al movimiento de los dientes. Existen tipos tonsilares y no tonsilares.

Los linfomas epiteliotrópicos de células T (ETCL) son manifestaciones orales de un tumor del canal alimentario y son altamente resistentes al tratamiento. Las lesiones ETCL se presentan como gingivostomatitis crónica con periodontitis. Las lesiones pueden extenderse a la unión muco-cutánea y en algunos casos las lesiones tienen un tinte azulado debido a la acumulación extravascular de sangre. (Niemiec 2015)

Osteosarcoma

Los osteosarcomas orales son raros en perros y comprenden solo alrededor del 2% de los tumores orales en gatos. (Heyman SJ et al 1992, Stebbins KE et al 1989). El 7% de los tumores de osteosarcoma en el perro afectan al cráneo. Las lesiones pueden causar destrucción ósea o proliferación ósea, mientras que algunas pueden parecer radiográficamente como quistes. Al igual que los osteosarcomas axiales, estos tienden a metástasis tardías durante la enfermedad y, por lo tanto, pueden tener un mejor pronóstico para la curación. (Dickerson ME et al 2001) La escisión amplia (2-3 cm) es generalmente curativa, sin embargo, la mandibulectomía es la terapia preferida en los casos mandibulares. (Dhaliwal RS 2010) La radiación y la quimioterapia también se pueden usar del modo en que se usan en la forma apendicular más común. (Dickerson ME et al 2001)

Tumor de mastocitos o mastocitoma (MCT)

El MCT oral representa aproximadamente el 6% de los tumores orales, y es dos veces más frecuente en machos que en hembras. Las metástasis pulmonares deben descartarse antes de la escisión quirúrgica. Se recomienda la escisión con márgenes de 3 cm y, por lo tanto, cualquier reconstrucción debe planificarse bien antes de la cirugía. (Macey DW 1986) Una posible complicación de la cirugía puede ser una reacción de tipo anafiláctica debido a la liberación de histamina por la degranulación de los mastocitos. La administración preoperatoria de un bloqueador de histamina (por ejemplo, difenhidramina [1 a 2 mg / kg SC 30 a 60 minutos antes de la cirugía]) puede disminuir esta complicación. El tumor de mastocitos también se puede encontrar en la lengua de los gatos y, en algunos casos, el margen de la lengua puede verse afectado, asemejándose a una glositis marginal sensible a la placa. La escisión en estos casos no está indicada y deben ser manejados médicamente.

Puntos clave:

- La cavidad oral es un lugar muy común para los tumores.
- Las condiciones benignas y malignas pueden ser muy similares clínicamente, por lo tanto, la histopatología es obligatoria.
- El tumor maligno oral más común en el perro es el melanoma seguido de CCE.
- La neoplasia maligna oral felina más común es la CCE seguida del fibrosarcoma.
- La terapia rápida y agresiva ofrece la mejor oportunidad de curación y, por lo tanto, son necesarios exámenes orales regulares.
- La escisión quirúrgica es el tratamiento de elección para la mayoría de los tumores orales con los márgenes según el tipo de crecimiento y los planos tisulares.
- La quimioterapia y la radioterapia pueden usarse como medios paliativos o complementarios, si están disponibles.
- En algunos casos, los protocolos de radiación acelerada son curativos.

Referencias

Bergmann 2006 Vaccine Volume 24, Issue 21, 22 May 2006, Pages 4582-4585

Kelly JM, Belding BA, Schaefer AK. Acanthomatous ameloblastoma in dogs treated with intralesional bleomycin. Vet Comp Oncol. 2010 Jun; 8(2):81-6.

Niemiec BA (2016): Oral Pathology. In: Feline Dentistry for the General Practitioner. (Niemiec BA ed) Practical veterinary Publishing, San Diego pp 8-76.

Yoshida K, Watarai Y, Sakai Y, Yanai T, Masegi T, Iwasaki T. The effect of

intralesional bleomycin on canine acanthomatous epulis. J Am Anim Hosp Assoc. 1998 Nov-Dec;34(6):457-61.

Chikweto A, Kumthekar S, Larkin H, et al (2013). Genital and extragenital canine transmissible venereal tumour in dogs in Grenada, West Indies Open J Vet Med, 3, pp. 111–114

Kabuusu RM, Stroup DF, Fernandez C. (2010) Risk factors and characteristics of canine transmissible venereal tumours in Grenada, West Indies Vet Comp Oncol, 8 (1), pp. 50–55.

Ganguly B, Das U, Das AK (2016). Canine transmissible venereal tumour: a review Vet Comp Oncol, 14, pp. 1–12

Lapa FAS, Andrade SF, Gervazoni ER, Kaneko VM, Sanches OC, Gabriel Filho LRA (2012) Histopathological and cytological analysis of transmissible venereal tumor in dogs after two treatment protocols. Colloq Agrar, 8 (1), pp. 36–45

Chamberlain T, Lomer M (2012) Clinical Behaviour of Odontogenic Tumors. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 403-10

Chamberlain T, Verstraete FJR (2012) Clinical Behaviour and management of odontogenic cysts. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 481-486.

Mc Entrée (2012) Clinical Behaviour of Non-odontogenic tumours. In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 387-402.

Seguin (2012) Surgical treatment of Tongue Lip and Cheek Tumors In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. Pp 431-59.

Head KW, Else RW, Dubielzig RR: (2008) Tumors of the Alimentary Tract. In: Tumours in domestic animals 4th ed. Meuten DJ Ed, Iowa State Press pp 401-81

Niemiec BA (2013) Gingival Surgery. In: Veterinary Periodontology. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 193-205.

Bonelo D, Roy C Verstraete FJR (2012) Non-neoplastic proliferative Oral Lesions In: Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats. Frank JM Verstraete and Melinda J Lomer. Saunders Elsevier. pp 411-21

Force J, Niemiec BA (2009) Gingivectomy and gingivoplasty for gingival enlargement. J Vet Dent. 26 (2): 132 – 137, 2009.

Ramos-Vara JA, Beissenherz ME, Miller MA, et al. (2000). Retrospective study of 338 canine oral melanomas with clinical, histologic, and

immunohistochemical review of 129 cases. Veterinary Pathology 37:597–608.

Bergman PJ (2007). Anticancer vaccines. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 37:1111–19.

Bergman PJ, McKnight J, Novosad A, et al. (2003). Long-term survival of dogs with advanced malignant melanoma after DNA vaccination with xenogenic human tyrosinase: a phase I trial. Clinical Cancer Research 9:1284–90.

Dhaliwal RS, Kitchell BE, Marretta SM (1998). Oral tumors in dogs and cats. Part I. Prognosis and treatment. Compendium of Continuing Education 20:1011–21.

Dhaliwal RS, Kitchell BE, Marretta SM (1998). Oral tumors in dogs and cats. Part II. Prognosis and treatment. Compendium of Continuing Education 20:1109–19.

Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. (2003) Environmental and lifestyle risk factors for oral squamous cell carcinoma in domestic cats. J Vet Intern Med. Jul-Aug;17(4):557-62.

Theon AP, Rodriguez C, Madewell BR. (1997) Analysis of prognostic factors and patterns of failure in dogs with malignant oral tumors treated with megavoltage radiation. J Am Vet Med Assoc. 210:778–784.

Fidel J, Lyons J, Tripp C, Houston R, Wheeler B, Ruiz A. (2011) Treatment of oral squamous cell carcinoma with accelerated radiation therapy and concomitant carboplatin in cats. J Vet Intern Med. May-Jun;25(3):504-10.

Ciekot PA, Powers BE, Withrow SJ, Straw RC, Ogilvie GK, LaRue SM (1994). Histologically low-grade, yet biologically high-grade fibrosarcomas of the mandible and maxilla in dogs: 25 cases (1982–1991). Journal of the American Veterinary Medicine Association 204:610–15.

Heyman SJ, Diefenderfer DL, Goldschmidt MH, et al. (1992). Canine axial skeletal osteosarcoma. A retrospective study of 116 cases (1986 to 1989). Veterinary Surgery 21:304–10.

Stebbins KE, Morse CC, Goldschmidt MH (1989). Feline oral neoplasia: a ten-year survey. *Veterinary Pathology* 26:121–8.

Dickerson ME, Page RL, LaDue TA, Hauck ML, Thrall DE, Stebbins ME, Price GS. (2001) Retrospective analysis of axial skeleton osteosarcoma in 22 large-breed dogs. *J Vet Intern Med.* Mar-Apr;15(2):120-4.

Macy DW: (1986) Canine and feline mast cell tumors: Biologic behavior, diagnosis, and therapy. *Semin Vet Med Surg Small Anim* 1:72-83.

Debowes LJ: (2010) Problems with the gingiva. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook* (Niemiec BA ed.). London, Manson, pp159 – 181.

Niemiec BA: Problems with the Pediatric Patient. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, a color handbook* (Niemiec BA ed.). London, Manson, 2010, pp159 – 181.

Welsh JS. Contagious cancer. *Oncologist.* 2011;16(1):1-4.

Das U, Das AK (2000). Review of canine transmissible venereal sarcoma. *Vet Res Commun.* 24(8):545-56.

Scarpelli KC, Valladão ML, Metze K. (2010) Predictive factors for the regression of canine transmissible venereal tumor during vincristine therapy. *Vet J.* 183:362–363.

Malocclusion in Veterinary medicine

Van Nimwegan SA, Bakker RC, Kirpensteijn J, van Es RJJ, Koole R, Lam MGEH, Jesselink JW, Nijssen JFW (2017) Intratumoral injection of radioactive holmium (166Ho) microspheres for treatment of oral squamous cell carcinoma in cats.

Babbitt SG, Krakowski Volker M, Luskin IR (2016) Incidence of Radiographic Cystic Lesions Associated with Unerupted Teeth in Dogs. *J Vet Dent.*33(4):226-233.

Thrall DE. (1984) Orthovoltage radiotherapy of acanthomatous epulides in 39 dogs. *J Am Vet Med Assoc.*184(7):826-9.

Theon AP, Rodriguez C, Griffey S, Madewell BR. (1997) Analysis of prognostic factors and patterns of failure in dogs with periodontal tumors treated with megavoltage irradiation. *J Am Vet Med Assoc.*; 210:785–788.

Thrall DE, Goldschmidt MH, Biery DN. (1981) Malignant tumor formation at the site of previously irradiated acanthomatous epulides in four dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 178:127–132.

Rejec A, Benoit J, Tutt C, Crossley D, Butinar J, Hren NI(2015) Evaluation of an Accelerated Chemoradiotherapy Protocol for Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma in 5 Cats and 3 Dogs. *J Vet Dent.* 32(4):212-21.

Maloclusiones

Una maloclusión es cualquier oclusión que no es estándar para la raza. (Roux P 2010) Puede ser un problema puramente cosmético o implicar trauma oclusal. En los casos de traumatismo oclusal, el paciente presenta dolor e incomodidad importantes y, si no se trata, puede ocasionar complicaciones significativas, como fistulación oro-nasal, desgaste dental y posterior fractura y / o muerte dental. En general, las maloclusiones por longitud de las mandíbulas (o esquelética) (clase II, III, IV) se consideran genéticas o hereditarias. Por el contrario, las discrepancias dentales (no esqueléticas) (clase I) se consideran no genéticas, con la notable excepción de la mesioclusión de los caninos maxilares (efecto de lanza) observada en los perros pastores de Shetland y gatos persas, que se considera genético. (Gawor J 2013) Bellows J 2004)

Maloclusiones clase I, neutrclusión.

Esto se define como una oclusión con longitudes de mandíbula normales (mordida en tijera), donde uno o más dientes no están alineados. Estas condiciones generalmente se consideran no genéticas, sin embargo, existe una alta prevalencia de algunos síndromes en ciertas razas (ver arriba), lo que indica una predisposición genética en algunos casos. Las maloclusiones de clase I pueden deberse a presión en los labios / mejillas / lengua (o falta de ellas), problemas sistémicos o endocrinos significativos, y menos frecuentemente a una formación neoplásica o quística, que también puede dar como resultado la desviación de los dientes. Anteriormente se creía que el desplazamiento en algunas situaciones era el resultado de la persistencia de los dientes deciduos. Sin embargo, la investigación muestra que la persistencia de los dientes deciduos es causada por una erupción inadecuada de los dientes permanentes. (Hobson P 2005) Esta clase de maloclusión incluye: linguoversión de los dientes caninos mandibulares, mesioversión de los caninos maxilares (dientes de lanza), mordida cruzada anterior o mala alineación de los incisivos. (Startup S 2013, Thatcher G 2013, Martel D 2013)

Maloclusión clase II, distoclusión mandibular.

Esto también se denomina braquignatismo exagerado o mandibular. En el sistema de clasificación EH Angle (humano) se define como el primer molar inferior que ocluye caudal al primer molar superior. (Niemic BA 2010, ángulo EH 1899) Esta es una discrepancia en la longitud de la mandíbula donde la mandíbula es patológicamente más corta que el maxilar, con los premolares mandibulares caudales a los premolares maxilares correspondientes. El problema principal es que los caninos mandibulares suelen causar un traumatismo oclusal significativo en el paladar, la encía y / o los dientes caninos maxilares. Por lo tanto, casi siempre se requiere intervención (Storli SH 2013).

Maloclusión clase III, mesioclusión mandibular.

A esto también se le llama prognatismo y es una discrepancia en la longitud de la mandíbula, donde el maxilar es más corto de lo normal. Esta condición es a menudo causada por líneas reproductivas para un tamaño y forma específicos de la cabeza. (Stockard CR 1941,) La gran variedad en el tamaño y la estructura del maxilar canino y las mandíbulas, así como el tamaño de los dientes entre razas, en combinación con el cruce de razas, también han dado lugar a maloclusiones. La evaluación adicional de estos hallazgos respalda la teoría de que las maloclusiones probablemente ocurren de manera secundaria al grado en que la acondroplasia se expresa dentro del paciente. (Stockard CR 1941) Un traumatismo temprano con cicatrización ósea o cierre físico también puede ocasionar esta condición; sin embargo, este diagnóstico debe estar respaldado por una historia de trauma. Esta condición, si bien es común y "normal" en ciertas

razas, a menudo crea un dolor gingival y un trauma dental. Sin embargo, como en todas las maloclusiones, es raro que el paciente muestre signos clínicos. Sin embargo, se recomienda el tratamiento de la maloclusión traumática (Yelland R 2013).

Maloclusión clase IV (asimetría maxilomandibular)

Esta es una discrepancia en la longitud de la mandíbula en la que una de las mandíbulas es más corta que la otra, lo que resulta en un cambio de la línea media mandibular. Una verdadera maloclusión de clase IV ocurre cuando una mandíbula es más larga que el maxilar y la otra es patológicamente más corta. Una asimetría puede ocurrir en una de tres direcciones: rostrocaudal, dorsoventral o de lado a lado. En general, esta maloclusión causa un traumatismo palatino o gingival (+/- diente) y si esto ocurre, se recomienda la terapia. (Hardy D 2013)

Terapia para las maloclusiones:

La terapia para las maloclusiones se puede clasificar en varias categorías. (Startup S 2013, Thatcher G 2013, Martel D 2013, Yelland R 2013, Storli S 2013, Moore J 2013)

1. Para casos puramente cosméticos no se recomienda terapia. Es bastante común que los clientes de reproductores / espectáculos deseen terapia cosmética; sin embargo, AVDC, AKC y otras organizaciones desalientan esto por razones éticas. (Gawor J 2013)
2. Quirúrgico: que generalmente consiste en la extracción de dientes que causan un traumatismo oclusal. Este debe ser el tratamiento de elección para las maloclusiones traumáticas en los países de nivel 1 y 2.
3. Ortodoncia: aquí es donde los dientes mal colocados se mueven a la posición correcta o no traumática mediante el uso de diversos aparatos.
4. Amputación coronal y endodoncia / restaurador: en la que los dientes problema se acortan y se someten a una terapia endodóntica (terapia de pulpa vital o tratamiento del conducto radicular) o su forma se modifica mediante odontoplastia y se coloca una restauración / sellante.

Las dos últimas son técnicas desafiantes y solo deben ser intentadas por especialistas dentales (y potencialmente veterinarios con capacitación avanzada).

Puntos clave:

- Las maloclusiones en pacientes veterinarios a menudo causan traumas que pueden causar una morbilidad significativa y, por lo tanto, requieren tratamiento, independientemente de la ausencia de signos clínicos.
- La mayoría de las maloclusiones tienen un componente genético, a menudo secundario a líneas de reproducción para rasgos específicos.
- A menos que se demuestre inequívocamente que una maloclusión es de origen traumático, la ortodoncia no debe corregirla, por razones éticas.
- Hay varias opciones de tratamiento para las maloclusiones traumáticas, sin embargo, en la mayoría de las áreas del mundo, la extracción es la más conveniente.

Referencias

- Bellows J: (2004) Orthodontic equipment, materials and techniques. In Small animal dental equipment, materials and techniques, a primer. Oxford, Blackwell. 263-96.
- Gawor J (2013): Genetics and Heredity in Veterinary Orthodontics. In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 8-12.
- Startup S (2013) Rotated/crowded/supernumerary teeth In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 66-72.
- Thatcher G (2013): Mesiooccluded maxillary canines (lance effect): teeth In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 73-80.
- Martel D (2013): Linguooccluded mandibular canines (Base narrow teeth In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 81-98.
- Storli SH (2013): Class II Malocclusions In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 99-109
- Yelland R (2013): Class III Malocclusions In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 110-15.
- Harvey CE, Emily PP (1993): Orthodontics, In: Small Animal Dentistry. St. Louis, Mosby. 266-96.
- Roux P, Howard J: (2010) The evaluation of dentition and occlusion in dogs. EJCAP. 20(3):241-51.
- Stockard CR, Johnson AL: (1941) The Genetic and Endocrine Basis for Differences in Form and Behavior. In: The American Anatomical Memoirs, number 19, Wistar Institute of Anatomy and Biology, Philadelphia.
- Angle EH: (1899) The Angle System of Regulation and Retention of the Teeth and Treatment of Fractures of the Maxillae. 5th ed. Philadelphia, SS White Manufacturing Co.
- Hardy D (2013): Class IV Malocclusions: In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 116-20.
- Gawor J (2013): Ethical considerations in veterinary orthodontics: In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 13-16
- Moore J (2013): Fixed and removable orthodontic appliances In Veterinary Orthodontics (Niemić BA ed). Practical Veterinary Publishing, San Diego, pp 36-47.
- Moore J (2011): Vital Pulp Therapy. In Veterinary Endodontics (Niemić BA ed). Practical veterinary Publishing, San Diego, pp 78-92.
- Hobson P (2005). Extraction of retained primary canine teeth in the dog. Journal of Veterinary Dentistry 22(2):132-7.

Sección 2: Temas de bienestar animal relacionados con la salud dental.

Introducción

En el núcleo de la profesión veterinaria se encuentran los cinco principios centrales del bienestar animal: que los animales deben cuidarse de manera que minimicen el estrés, el miedo, el sufrimiento y el dolor, así como ser libres de expresar comportamientos naturales (Brambell R, 1965). Se han expresado preocupaciones adicionales sobre la calidad de vida de los animales cuando se les pide que soporten estímulos y desafíos fisiológicos para los cuales no poseen mecanismos de afrontamiento (Fraser et al, 1997). La calidad y el cuidado dental regular son necesarios para proporcionar una salud y calidad de vida óptimas en pacientes veterinarios. Si no se tratan, las enfermedades de la cavidad oral pueden crear un dolor implacable, contribuir a otras enfermedades locales o sistémicas graves (Niemic BA 2013, Niemic BA 2008) e impedir la expresión natural de los comportamientos orales y faciales debido a la falta de mecanismos fisiológicos apropiados (Palmeira I et al 2017). La enfermedad dental no tratada o sub tratada tiene un impacto grave en el bienestar del paciente y, como tal, es una condición inaceptable para que cualquier veterinario deje a sabiendas el problema sin tratar.

La enfermedad dental es común

Históricamente, era una creencia generalizada de que los animales de compañía requerían poco o ningún cuidado dental; sin embargo, ahora sabemos que la enfermedad dental es la condición médica más común en los animales de compañía. Más del 80% de los perros y el 70% de los gatos tienen evidencia de periodontitis a la edad de 3 años (Kortegaard et al, 2008). Además, el 10% de los perros tienen algún diente fracturado con dolorosa exposición pulpar directa (denominadas fracturas complicadas de la corona). Golden (1982), Chidiac (2002) y Bellows (2009) encontraron que entre el 20 y el 75% de los gatos maduros están afectados clínicamente con lesiones de resorción oral, dependiendo de la población examinada. Se estima que el 50% de los perros de razas grandes tienen fracturas pequeñas (denominadas fracturas de corona sin complicaciones) con exposición dolorosa a la dentina (Hirvonen et al. 1992) (consulte la sección Patología oral). Por lo tanto, la gran mayoría de los pacientes veterinarios están lidiando con dolor significativo, infección o ambos a diario.

La enfermedad dental causa dolor y sufrimiento.

Está bien documentado en humanos que el dolor dental puede ser extremo (Bender 2000; Hargreaves et al. 2004; Hasselgren 2000). Múltiples artículos publicados relacionan el dolor dental con alteración del sueño, disminución en la productividad, e impactos sociales y psicológicos significativos (Reisine et al, 1989; Anil et al, 2002; Heavilin et al, 2011; Choi et al, 2015). Los animales son bastante estoicos, pero es probable que su dolor dental esté igualmente presente (Cohen AS & Brown DC 2002, Niemic BA 2005, Holmstrom SE et al 1998), dado que los umbrales de dolor de personas y animales son bastante similares (Bennett et al, 1988); Rollin B, 1998). El dolor es una experiencia única para cada individuo, y los propietarios y veterinarios pueden pasar por alto las demostraciones conductuales de dolor, especialmente el dolor dental.

La investigación sobre la nocicepción se está volviendo menos común a medida que los comités de cuidado de animales en instituciones académicas de todo el mundo se vuelven más estrictos en sus pautas para el uso responsable de animales en entornos de investigación. Sin embargo, se ha encontrado que los mamíferos no humanos son excelentes modelos para el dolor dental en el mundo humano (le Bars 2001). La investigación en la insoportable pulpitis humana ha mostrado que los roedores pequeños son un excelente modelo. Los cambios notables y repetibles debidos al dolor pulpar incluyen disminución de la

ganancia de peso, mayor tiempo para completar las comidas, agitación, bostezos, dejan de moverse o disminuyen su actividad (Chidiac 2002, Chudler et al. 2004), pero también se han utilizado perros y gatos para mostrar cambios de comportamiento con dolor pulpar y no pulpar (le Bars, 2002; Rodan et al. 2016). Se recomienda realizar investigaciones adicionales para comprender mejor el dolor oral y cómo se debe evaluar mejor en especies de animales de compañía. Sin embargo, hay una creencia sustancial dentro de la profesión que a pesar de que no siempre se puede demostrar que un animal tiene dolor, debemos tratar de aliviar el dolor que sospechamos que tienen en todo momento (WSAVA 2013)

La enfermedad dental no tratada puede llevar a una inflamación crónica e infección de los tejidos orales. Al igual que en otras áreas del cuerpo, la infección no controlada es una condición éticamente inaceptable, una vez que se sospecha, dejarla sin el tratamiento adecuado.

La enfermedad dental puede alterar el comportamiento.

Los sistemas de calificación del comportamiento para evaluar el dolor existen para una variedad de sistemas y especies (Matthews et al, 2015) y se describen con mayor profundidad en la Sección de anestesia. Sin embargo, es importante tener en cuenta que los indicadores de dolor dental a menudo son vagos y no específicos.

Existen muchas afecciones que causan dolor en nuestros pacientes, entre las que se incluyen la enfermedad periodontal, las fracturas de dientes y mandíbulas, la reabsorción dental, las caries, las maloclusiones traumáticas, el síndrome de dolor orofacial felino y algunas neoplasias orales. Es importante que los profesionales entiendan que la ausencia de un cambio de comportamiento debido al dolor dental crónico no significa que el dolor no esté presente, ni implica ninguna falta de gravedad. Lamentablemente, muchos perros y gatos simplemente NO muestran el dolor que se ven obligados a soportar diariamente de ninguna manera observable (Merola et al. 2016). Cuando se observa dolor en el comportamiento, predominan los comportamientos como pasarse las manos por la boca, mutilación de la boca y disminución del apetito (Rusbridge et al. 2015). Como veterinarios, es nuestra absoluta responsabilidad diagnosticar, tratar y aliviar el dolor y el sufrimiento de nuestros pacientes animales. Permitir que una enfermedad dental no tratada cause dolor continuo sin terapia es un problema importante de bienestar animal. Es nuestro deber como veterinarios diagnosticar de forma proactiva estas afecciones dolorosas, ofrecer una terapia adecuada y educar a los propietarios sobre los problemas de bienestar de no tratar estas afecciones.

Interpretar las señales de comportamiento del dolor oral puede ser complejo, sin embargo, es un hecho simple que los animales continuarán comiendo a pesar del dolor dental extremo y debilitante. Los animales requieren alimento para sobrevivir, y el instinto de sobrevivir es más fuerte que el deseo de evitar el dolor. Es importante recordar que, si bien la mayoría de los animales demostrará comportamientos orales normales, como jugar con juguetes, marcar con las glándulas faciales o usar la boca para explorar su entorno a pesar de experimentar un dolor dental, es posible que otros no puedan expresar estos signos naturales y comportamientos esenciales debido a las molestias crónicas. Además, los clientes informan que están más contentos de saber que sus mascotas no tienen dolor (McElhenny J, 2005). Ya sea que se observen o no cambios en el comportamiento, el dolor subyacente no debe ser una condición que se espera que el animal mantenga, ya sea por la comunidad veterinaria o por los dueños.

Si bien no se dispone en este momento de una guía conductual definitiva para evaluar los cambios de comportamiento debidos a la enfermedad oral y la incomodidad, los autores sugieren que esta es un área que merece investigación adicional.

El dolor dental y la infección causan signos fisiológicos de estrés.

Las etiologías infecciosas, como la afección endodóntica y especialmente la enfermedad periodontal, conllevan una importante carga de enfermedad bacteriana, que el paciente debe afrontar a diario. (Niemiec BA 2013, Niemiec BA 2008). El dolor no controlado y la infección pueden llevar a consecuencias potencialmente perjudiciales a medida que se activan las respuestas naturales al estrés del cuerpo (Broom DM, 2006). Si bien estos pueden ser apropiados a corto plazo, los factores estresantes crónicos afectan negativamente los múltiples sistemas corporales. Los impactos de la función inmunitaria pueden notarse primero con el desarrollo de un leucograma de estrés agudo, que progresa a leucopenia y cambios de citoquinas inflamatorias inmunosupresoras con la cronicidad (Henkman et al, 2014). Varias publicaciones han relacionado las respuestas al estrés crónico con la disminución de la capacidad para eliminar la infección bacteriana y el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades en humanos y ratones (Biondi y otros, 1997; Karin y otros, 2006; Kjanek y otros, 2006).

El cambio comienza cuando comenzamos la conversación.

A nivel profesional, se debe realizar y registrar en la ficha médica del paciente un cuestionario simple o conversar con el propietario sobre los comportamientos orales y faciales actuales, y cualquier cambio que haya observado. Si bien anecdóticamente parece que la mayoría de los propietarios y muchos veterinarios sienten que el dolor oral disminuirá el apetito (y, por lo tanto, en su ausencia dará lugar a cambios mal informados), alentamos a los profesionales a considerar una visión más universal de la gran variedad de cambios que se pueden observar como una consecuencia de la enfermedad oral (Tabla 1) (DeForge, DH).

Tabla 1: Posibles cambios observables asociados con el dolor dental

- Cambios en los patrones de contacto: mascota con dueño.
- Hipersalivación
- Agresividad
- Apartarse
- Alteraciones en el patrón de sueño
- Reducción del aseo
- Cambios en el comportamiento alimentario
- Cambio en la preferencia de la comida, de dura a blanda
- Comida en la boca: tragar la comida entera
- Masticar solo por un lado de la boca
- Golpearse los labios
- Castañeteo de boca
- Rechinar los dientes: especialmente en felinos
- Lengua que cuelga fuera de la boca
- Cambio en el comportamiento de juego
- Sangre en la comida o tazón de agua
- Secreción sanguinolenta por la nariz
- Frotarse la cara o tocarla con la mano
- Se observa pérdida de pelo alrededor de la boca
- El felino evita el roce de la mejilla por afecto
- Dejar caer la comida fuera del pote de comida, reticencia a masticar

Al tomar la anamnesis de un propietario, es importante que el veterinario no haga preguntas anticipadas o cerradas, sino que solicite al propietario evaluar cualquier cambio que pueda o no haber notado con respecto a estos problemas. Igualmente importante es el seguimiento de estos, o cualquier otro cambio adicional que el propietario haya notado desde que se completó la terapia dental profesional. Se recomendaría un seguimiento a las 2, así como a las 8-10 semanas, para obtener una visión completa de las mejoras observadas después de la terapia.

Las técnicas de manejo veterinario tienen implicaciones de bienestar.

Las necesidades de bienestar de nuestros pacientes comienzan desde el momento en que ingresan a nuestras clínicas. El tratamiento dental debe ser realizado por profesionales veterinarios debidamente capacitados. El manejo debe ser suave y humano en todo momento. Se recomiendan técnicas de manejo amigable con los felinos, disminuyendo el estrés durante el examen inicial y la introducción de agentes anestésicos, como se describe en las Pautas de la AAEP (Rodan et al, 2011; Carney et al, 2012, Herron et al, 2014). El vínculo humano-animal es débil y el miedo experimentado durante el manejo de procedimientos veterinarios puede romper este vínculo rápidamente (Knesl et al, 2016). La educación y el compromiso de reducir el estrés relacionado con el manejo de los exámenes orales y los procedimientos relacionados con la terapia dental deben considerarse al abordar la enfermedad dental en nuestros pacientes.

Todos los procedimientos en la cavidad oral (incluida la limpieza profesional de los dientes) deben realizarse bajo anestesia general con una vía aérea segura (intubación endotraqueal). Se aplican todas las precauciones, medidas de seguridad, reglas y estándares de monitoreo, como se menciona en la sección de Anestesia (Hipervínculo a Anestesia).

Se recomienda un manejo cuidadoso, eficiente y suave de los tejidos (cirugía mínimamente invasiva) para prevenir el dolor excesivo y la inflamación después del procedimiento. Además, la elección apropiada de, o evitar el uso de abre bocas puede ayudar a prevenir traumas (hipervínculo a la anestesia). Los bloqueos de anestesia local y regional, y el manejo adecuado del dolor pre y postoperatorio son necesarios para controlar el dolor que puede experimentarse con la terapia dental adecuada.

Los procedimientos de odontología sin anestesia (NAD) representan una preocupación importante para el bienestar animal

Las organizaciones veterinarias de todo el mundo están de acuerdo en que la odontología sin anestesia no es beneficiosa desde el punto de vista médico. La persona que realiza el procedimiento dental no puede evaluar la patología ni realizar ningún tratamiento subgingival significativo sin la anestesia adecuada. Esto puede llevar a una cavidad oral mejorada estéticamente, pero con infección persistente, inflamación y dolor. Por lo tanto, no solo es ineficaz el procedimiento, sino que a menudo resulta en el enmascaramiento de la patología presente, lo que retrasa el cuidado adecuado. Esto se opone directamente a los beneficios de bienestar y las mejoras a la calidad de vida, que están en el centro de estas pautas. Además, el estrés o la incomodidad en los que se incurre durante este procedimiento cosmético que consume tiempo es totalmente evitable e indefendible desde un punto de vista médico y ético. Como tal, la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales se opone enérgicamente a la práctica de la odontología veterinaria sin la correcta anestesia: es inadecuada y proporciona un nivel de atención por debajo del estándar que puede ser engañoso para el dueño de la mascota.

La educación en el cuidado dental aumentará el bienestar de los animales

La atención dental veterinaria es un componente esencial de un plan de atención médica preventiva y, sin embargo, es ampliamente ignorada en el sistema educativo veterinario. Como se indica más detalladamente en estas Pautas (ver la sección Universidades), el rol de las universidades en el plan de estudios veterinarios a nivel internacional debe estar dirigido hacia la educación y promoción de oportunidades educativas, no solo para el diagnóstico y las técnicas terapéuticas para la enfermedad dental, sino también para la detección del dolor oral y los cambios de comportamiento asociados con su patología. Sin reforma educativa y priorización, el bienestar y las mejoras en la calidad de vida a partir de una mayor cantidad y calidad de la atención dental se verán impedidos.

Como defensores del bienestar, la profesión veterinaria debe cambiar sus mensajes con respecto a la necesidad de atención dental para animales de compañía, y comenzar a recomendar la atención dental adecuada para nuestros pacientes y educar a nuestros clientes sobre la importancia de la atención dental de calidad para el bienestar de sus mascotas. Al utilizar los cinco principios del bienestar de los animales como nuestra guía, el examen dental regular y la terapia adecuada ayudarán a abordar la infección, controlar el dolor y permitir el regreso a un comportamiento normal. Mantener estos objetivos centrales en nuestros procesos de pensamiento al mismo tiempo que recomendamos y realizamos procedimientos en la cavidad bucal es esencial para la práctica de la medicina veterinaria humanitaria.

Puntos clave

- La ciencia moderna del bienestar de los animales recurre a los veterinarios para que cuiden a los animales de manera que minimicen el miedo, el sufrimiento y el dolor, y les permita expresar comportamientos naturales.
- La enfermedad dental es la condición médica más común que enfrentan los animales de compañía, y tiene importantes implicaciones para el bienestar cuando no se diagnostica ni se trata.
- La enfermedad dental puede provocar un dolor implacable y una infección no controlada, crear estrés inmunológico y fisiológico, causar una enfermedad local y sistémica grave e impedir la expresión natural del comportamiento.
- Los cambios de comportamiento debidos al dolor oral pueden ser vagos e inespecíficos, rara vez resultan en pérdida de apetito y deben evaluarse con los propietarios antes y después de los procedimientos dentales.
- Es importante aprender y promover buenas técnicas de manejo para nuestros pacientes odontológicos antes, durante y después de la terapia, para mantener el vínculo humano-animal y minimizar el dolor y el sufrimiento psicológico.
- El Comité de Directrices Dentales de WSAVA cree firmemente que la práctica de la Odontología sin Anestesia (la realización de procedimientos dentales sin la anestesia o la analgesia adecuadas) es inadecuada, y proporciona una atención de nivel inferior que puede conducir a problemas significativos de bienestar y calidad de vida.
- Los veterinarios debemos cambiar la forma en que se analiza la enfermedad dental, y mejorar la dedicación con nuestros pacientes, a fin de ayudar a nuestros clientes a comprender los problemas de bienestar, dolor, infecciones y el riesgo de enfermedad que enfrentan sus animales de compañía con una atención dental inadecuada.

Referencias

- Brambell, Roger (1965), Report of the Technical Committee to Enquire Into the Welfare of Animals Kept Under Intensive Livestock Husbandry Systems, Cmd. (Great Britain. Parliament), H.M. Stationery Office, pp. 1–84
- Bender IB. (2000) Pulpal pain diagnosis: a review. *J Endod.* 26:175
- Chidiac, J.-J., Rifai, K., Hawwa, N. N., Massaad, C. A., Jurjus, A. R., Jabbur, S. J. and Saadé, N. E. (2002), Nociceptive behaviour induced by dental application of irritants to rat incisors: A new model for tooth inflammatory pain. *European Journal of Pain*, 6: 55–67.
- Hargreaves KM, Kaiser K. (2004) New advances in the management of endodontic pain emergencies. *J Calif Dental Assoc* 32:469
- Hasselgren G (2000) Pains of dental origin. *Den Clin North Am.* 12:263
- Le Bars D, Gozariu M, Cadden SW. Animal models of nociception. *Pharmacol Rev.* 2001;53(4):597–652.
- Merola, I., & Mills, D. S. (2016). Behavioural Signs of Pain in Cats: An Expert Consensus. *PLoS ONE*, 11(2)
- I. Palmeira, M. J. Fonseca, C. Lafont-Lecuelle, P. Pageat, A. Cozzi, P. Asproni, J. Requicha and J.T. Oliveira (2017) Pain assessment in cats with dental pathology: the accuracy of a behavioral observation-based scale. *European Congress of Veterinary Dentistry Proceedings*. Pp 87.
- Rusbridge C and Heath S (2015) Feline Orofacial Pain Syndrome. In: *Feline Behavioural Health and Welfare*, Elsevier pp 213-226.
- Fraser D, Weary DM, Pajor EA, Milligan BN (1997) A scientific conception of animal welfare that reflects ethical concerns. *Animal welfare* 6, 187-205
- Hirvonen T, Ngassapa D, Narhi M (1992) Relation of dentin sensitivity to histological changes in dog teeth with exposed and stimulated dentin. Bennett GJ, Xie YK. (1988), A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain.* 33(1):87-107.
- Rollin, BE (1998) *The Unheeded Cry: Animal Consciousness, Animal Pain, and Science*. Expanded ed. Ames: Iowa State University Press.
- Broom, DM (2006) Behaviour and welfare in relation to pathology. *Applied Animal Behaviour Science*, 97 (1) Pp 73-83. Hekman JP, Karas AZ, Sharp CR (2014). Psychogenic Stress in Hospitalized Dogs: Cross Species Comparisons, Implications for Health Care, and the Challenges of Evaluation. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 4(2), 331–347.
- McElhenny J (2005) Taking away the pain. *Veterinary Medicine: A Century of Change*. pp. 61-64.
- Biondi, M., & Zannino, L. G. (1997). Psychological stress, neuroimmunomodulation, and susceptibility to infectious diseases in animals and man: a review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66(1), 3-26.
- Karin M, Lawrence T, & Nizet V (2006). Innate immunity gone awry: linking microbial infections to chronic inflammation and cancer. *Cell* 124.4: 823-835. Kiank, C., et al. (2006) "Stress susceptibility predicts the severity of immune depression and the failure to combat bacterial infections in chronically stressed mice." *Brain, behavior, and immunity* 20.4, 359-368.

Knesl O, Hart BL, Fine AH, Cooper L (2016). Opportunities for incorporating the human-animal bond in companion animal practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(1), 42-44.

Rodan I, Sundahl E, Carney H, et al (2011) AAFP and ISFM Feline-Friendly handling guidelines. *J Feline Med Surg*; 13:364–375 Carney HC, Little S, Brownlee-Tomosso D, et al. (2012) AAFP and ISFM Feline-Friendly Nursing Care Guidelines. *J Feline Med Surg*. 14:337–349.

Herron ME, Shreyer T (2014) The pet-friendly veterinary practice: a guide for practitioners. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*;44(3):451-481.

Niemiec BA (2013) Local and Regional Consequences of Periodontal Disease. In: *Veterinary Periodontology*. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 69-80.

Niemiec BA (2013) Systemic Manifestations of Periodontal Disease. In: *Veterinary Periodontology*. (Niemiec BA, ed). Ames, Wiley Blackwell, 81-90.

Pettersson A, Mannerfelt T (2003) Prevalence of dental resorptive lesions in Swedish cats. *J Vet Dent*. 20(3):140-2.

Lund EM, Bohacek LK, Dahlke JL, et al: (1998) Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Vet Med Assoc*. 212(3):392-5.

Ingham KE, Gorrel C, Blackburn J, Farnsworth W (2001) Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract*. 42(9):439-43.

Golden AL, Stoller NS, Harvey CE (1982) A survey of oral and dental diseases in dogs anesthetized at a veterinary hospital. *J Am Anim Hosp Assoc*. 18:891-9.

I. Palmeira, M. J. Fonseca, C. Lafont-Lecuelle, P. Pageat, A. Cozzi, P. Asproni, J. Requicha and J.T. Oliveira (2017) Pain assessment in cats with dental pathology: the accuracy of a behavioral observation-based scale. *European Congress of Veterinary Dentistry Proceedings*. Pp 87.

Niemiec BA (2008) Oral Pathology. *Top Companion Anim Med*. 23(2):59-71.

Cohen, AS, Brown DC (2002) Orofacial dental pain emergencies: endodontic diagnosis and management. In: *Pathways of the Pulp*, 8th edition (Cohen AS, Burns RC eds). St. Louis, Mosby. pp 31–76.

Niemiec BA (2005) Endodontics. In: *Vet clin N Am*. 35(4): 837-68.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Endodontics. In: *Veterinary Dental Techniques*, 2nd edn. Philadelphia, WB Saunders. pp 312-7.

Deforge DH: http://www.veterinarypracticenews.com/April-2009/Identifying-And-Treating-Oral-Pain/index.php?fb_comment_id=569809023123958_986424798129043#f37f617b61bb348

Golden AL, Stoller N, Harvey CE. (1982) A survey of oral and dental diseases in dogs anaesthetised at a veterinary hospital. *Am Anim Hosp Assoc* 18:891-9.

Sección 3: Anestesia y manejo del dolor.

Introducción

La gran mayoría de los perros y gatos tienen algún tipo de enfermedad oral y/o dental (Lund EM et al 1999, U de Minnesota 1996) Estos trastornos a menudo crean dolor e inflamación significativos con un impacto final en la calidad de vida (QoL), el estado nutricional y el bienestar del paciente. Sin embargo, no siempre se observan signos clínicos externos de distrés y, por lo tanto, la mayoría de las mascotas sufren en silencio. (Niemiec BA 2012) (ver sección de patología oral)

El WSAVA Global Pain Council ha publicado extensas pautas sobre prevención, evaluación y tratamiento del dolor en animales de compañía. Este documento se puede descargar en http://www.wsava.org/sites/default/files/jsap_0.pdf (Matthews K et al 2014) y se debe usar como material de lectura complementario de WSAVA Dental Standardization, WSAVA Nutritional Assessment y de las próximas directrices de bienestar de WSAVA. (Freeman L et al 2011)

Los trastornos orales y maxilofaciales requieren anestesia general para un examen y tratamiento clínico y radiográfico apropiados. El cuidado oral profesional, incluidas las limpiezas dentales, generalmente se asocian con dolor leve. Los procedimientos dentales más invasivos, como la terapia periodontal avanzada, las extracciones de dientes, la terapia del conducto radicular y las cirugías orales como la mandibulectomía / maxilectomía y la reparación de la fractura de mandíbula, generalmente se asocian con dolor moderado a intenso. La anestesia adecuada y la analgesia efectiva desempeñan un papel crucial en la odontología.

Esta sección proporciona recomendaciones y sugiere las mejores prácticas en anestesia y manejo del dolor para pacientes caninos y felinos con enfermedades orales / dentales. Algunos artículos de revisión se han publicado en otros lugares con información adicional sobre el tema (Woodward TM 2008, Beckman B 2013, de Vries M Putter G 2015).

Postura frente a procedimientos "libres de anestesia" o "sin anestesia dental" (NAD)

Muchos no profesionales y unos pocos veterinarios han abogado por los procedimientos "libres de anestesia" o NAD para la odontología preventiva de rutina. El Colegio Americano de Anestesia y Analgesia Veterinaria ha publicado una declaración de posición sobre este tema (http://acvaa.org/docs/Anesthesia_Free_Dentistry.pdf) que está alineada con los estándares de la Asociación Americana de Hospitales de Animales (AAHA), la Sociedad Dental Veterinaria Europea (EVDS) y la American Veterinary Dental College (AVDC). Además, la declaración de postura de la Asociación Americana de Medicina Veterinaria (AVMA) informó que "cuando los procedimientos como el sondaje periodontal, la radiografía intraoral, el destartraje y las extracciones dentales se justifiquen para el examen oral, deben realizarse bajo anestesia" (<https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AVMA-Position-on-Veterinary-Dentistry.aspx>). La Asociación Veterinaria de Australia publicó una declaración de postura que considera la odontología sin anestesia como una cuestión de bienestar: "Es muy probable que la odontología sin anestesia afecte negativamente el bienestar del animal y tenga consecuencias psicológicas y de comportamiento negativas. También supone un riesgo de lesiones para el operador. No es posible realizar un examen dental profesionalmente completo en el animal plenamente consciente; se requiere anestesia general en perros y gatos" (<http://www.ava.com.au/node/85991>).

El Comité de Normalización Dental de WSAVA se opone firmemente a esta práctica y los motivos se discuten en el área de bienestar y profilaxis, así como en su propia sección. Desde el punto de vista anestésico, a continuación se discuten otras razones:

- Los riesgos de la anestesia en mascotas sanas o incluso poco comprometidas son bajos, especialmente cuando los realizan individuos entrenados, y evitar la anestesia no es una preocupación válida.
- La sedación no siempre es más segura que la anestesia general y los veterinarios / propietarios no siempre son conscientes de este problema. Algunos sedantes que se requieren para la restricción química a menudo están contraindicados en casos particulares. Lo más importante es que el monitoreo cardiopulmonar no se puede lograr fácilmente durante la sedación.
- Los procedimientos orales y dentales pueden aumentar la prevalencia de aspiración de sangre, saliva y residuos que pueden ocurrir en animales sedados debido a que las vías respiratorias no están protegidas.
- La anestesia general permite la protección de las vías respiratorias, ventilación adecuada y monitoreo cercano de la función cardiorrespiratoria. Los protocolos de anestesia pueden ajustarse caso a caso.
- La analgesia no suele proporcionarse en estos casos.
- El objetivo es brindar una atención de gran calidad para los animales y los clientes. "Podemos hacerlo mejor" como profesión y la "odontología sin anestesia" no es parte de este concepto.

Preparación y evaluación del paciente.

El manejo y la sujeción adecuados minimizarán el estrés y facilitarán la sedación. La mayoría de los comportamientos defensivos o agresivos están asociados con el miedo y la ansiedad. Los animales difíciles deben manejarse con paciencia y tacto suave. Puede ser beneficioso permitir que los gatos permanezcan en su caja transportadora durante el período preoperatorio. La Asociación Americana de Practicantes Felinos (AAFP) y la Sociedad Internacional de Medicina Felina (ISFM) han publicado pautas sobre prácticas de manejo amigables con los gatos (<http://icatcare.org/sites/default/files/PDF/ffhg-english.pdf>) (Rodan I et al 2011). El "scruffing" es un método controvertido de sujeción y ha sido abandonado por muchas clínicas.

El buen manejo anestésico comienza con una buena planificación. Un examen preanestésico adecuado evalúa la idoneidad de un paciente para la anestesia y proporciona una apreciación de los factores de riesgo. Ayudará en la prevención de complicaciones y determinará los requisitos de equipo / material. La Asociación de Anestesiólogos Veterinarios ha publicado una lista de verificación para la preparación de la anestesia (<http://www.ava.eu.com/information/checklists>). Esto incluye la identificación del paciente, anamnesis, filiación, identificación de enfermedades concomitantes y medicamentos, examen físico, los riesgos asociados con los procedimientos quirúrgicos, el ayuno, la evaluación del riesgo (Tabla 1) y la configuración / revisión del equipo / material. En general, el riesgo de muerte relacionada con la anestesia en perros y gatos varía entre 0.05 y 0.3%. (Brodbeck DC et al 2007, Brodbeck DC et al 2008, Matthews NS et al 2017) La morbilidad y la mortalidad son mayores en pacientes con una evaluación deficiente del riesgo anestésico (ASA $\geq$ III), lo que demuestra la importancia de la evaluación preanestésica y la clasificación del estado de salud. Si es posible, los individuos caninos y felinos con enfermedad coexistente deben estabilizarse antes de la administración general con la administración de líquidos y la corrección de electrolitos y alteraciones ácido-base.

La química del suero y la hematología, y exámenes imagenológicos adicionales se recomiendan cuando se identifican anomalías en la anamnesis y el examen físico, y en pacientes con enfermedades coexistentes. Esto también puede representar una oportunidad única para que el paciente obtenga un "tratamiento" y

una investigación detallada sobre su salud general. Sin embargo, los resultados de química sérica y hematología rara vez afectará el protocolo anestésico y el muestreo de sangre puede ser una fuente importante de estrés para algunos pacientes. (Alef M et al 2008).

El problema de los abre bocas en gatos sometidos a anestesia general para procedimientos orales.

Los abre bocas consideran como un factor de riesgo durante la anestesia en gatos, y como una causa de ceguera postanestésica temporal o permanente después de procedimientos orales (de Miguel Garcia C et al 2013, Stiles J et al 2012). Los abre bocas aplican una fuerza continua contra los dientes del maxilar superior y la mandíbula que puede comprimir la arteria maxilar que proporciona el flujo de sangre / oxigenación a la retina y el cerebro en los gatos. La apertura excesiva de la boca reduce la distancia entre el aspecto medial del proceso angular de la mandíbula y el borde rostro-lateral de la bulla timpánica; la arteria maxilar pasa entre estas dos estructuras óseas (Martin-Flores M et al 2014, Scrivani PV et al 2014, Barton-Lamb AI et al 2013) Esto es particularmente cierto con los abre bocas con resorte, por lo tanto, no deben utilizarse. Se pueden considerar métodos alternativos tales como plástico de tamaño adecuado (por ejemplo, tapas de jeringa cortados), sin embargo, su uso debe minimizarse y debe ser eliminado/removido periódicamente.

Manejo anestésico

Los protocolos de anestesia deben adaptarse a las necesidades del paciente en función de los requisitos individuales, la evaluación de riesgos, la enfermedad coexistente y la disponibilidad de medicamentos. El objetivo de la premedicación es producir ansiolisis, alivio del dolor y relajación muscular al mismo tiempo que se reducen los requisitos anestésicos y se proporciona una inducción y recuperación anestésicas suaves. Además, puede disminuir la respuesta del estrés endocrino a la cirugía y facilitar la cateterización intravenosa.

La neuroleptanalgesia es la combinación de un sedante / neuroléptico con un opioide, y su objetivo es disminuir las dosis y los efectos adversos de ambas clases de medicamentos mientras maximizan sus efectos beneficiosos. Los protocolos para la sedación y la premedicación incluyen comúnmente una combinación de un opioide con acepromazina, dexmedetomidina o una benzodiazepina (por ejemplo, diazepam o midazolam), sin embargo, la administración de un opioide solo o en combinación con una benzodiazepina se usa a menudo en ASA III o IV Pacientes con enfermedad coexistente. Las indicaciones, ventajas y desventajas sugeridas de los medicamentos utilizados para la sedación y la premedicación se describen en la Tabla 2.

La inducción anestésica se puede lograr mediante la administración de propofol, alfaxalona, tiopental, etomidato o una combinación de ketamina / diazepam. Cada anestésico tiene sus propias ventajas y desventajas (Tabla 3) y los medicamentos deben administrarse "a efecto" para minimizar la depresión cardiorrespiratoria.

Los anestésicos inhalatorios (por ejemplo, isoflurano y sevoflurano) son el método preferido para el mantenimiento anestésico. Sin embargo, las altas concentraciones de anestésicos volátiles pueden producir vasodilatación periférica, reducir la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco que los pacientes debilitados pueden no tolerar. La hipotensión se puede evitar mejor con concentraciones reducidas de anestesia usando anestesia balanceada, medicamentos que disminuyen los requisitos de anestesia inhalatoria y proporcionan una buena estabilidad hemodinámica y analgesia (por ejemplo, infusiones de

opioides o bolos). Esto es especialmente importante en los casos en que están involucrados pacientes geriátricos o comprometidos. Estos pacientes han disminuido las reservas fisiológicas y los fármacos anestésicos comúnmente producen un impacto significativo a nivel sistémico, pudiendo tener consecuencias dramáticas. Los ojos deben lubricarse al menos una vez por hora, ya que la producción de lágrimas se reduce durante la sedación y la anestesia general.

Disponibilidad limitada de medicamentos

La anestesia inhalatoria no siempre está disponible y los opioides pueden estar bajo estricta regulación y control para los veterinarios en muchos países.

- Aún así es posible un óptimo tratamiento anestésico / oral con el uso de protocolos de anestésicos inyectables (por ejemplo, combinaciones de xilazina, ketamina y diazepam, y protocolos que incluyan tiletamina-zolazepam, etc.).
- La anestesia general requiere intubación endotraqueal.
- Idealmente, se debe realizar la administración de terapia de fluidos / oxígeno y un control adecuado de la anestesia y la temperatura corporal.
- Los bloqueos anestésicos locales están ampliamente disponibles y son imperativos en el manejo del dolor perioperatorio (ver más abajo).
- Los AINE también están disponibles y desempeñan un papel importante en el control del dolor y la inflamación postoperatorios cuando no hay otras modalidades disponibles.
- El tramadol inyectable está disponible en muchos países de América del Sur y Europa y puede ser una alternativa eficaz si los opioides no están disponibles.

Intubación

La intubación endotraqueal es obligatoria para los procedimientos dentales, incluso si hay disponibilidad limitada de medicamentos y falta de anestesia inhalatoria.

- Los tubos endotraqueales con cuff se utilizan para la intubación; proporcionan protección de las vías respiratorias y medios de ventilación asistida. Esto es particularmente importante en los procedimientos orales debido al mayor riesgo de aspiración de los contenidos.
- Se recomienda el relleno orofaríngeo con gasas para reforzar la protección frente a la posibilidad de aspiración (ver sección sobre profilaxis).
- Se requiere intubación endotraqueal durante la anestesia general y los veterinarios deben evitar sobreinflar el cuff, especialmente en gatos, ya que puede causar daño / necrosis traqueal, especialmente durante el movimiento del paciente (Mitchell SL et al 2000).
- Los pacientes deben estar siempre desconectados del circuito de respiración cuando se mueven de un lado a otro.

Fluidoterapia

El acceso venoso debe establecerse en todos los pacientes como parte de una atención de la mejor calidad, idealmente con un catéter intravenoso. Permite la administración de líquidos, medicamentos de emergencia, antibióticos, analgésicos y anestésicos durante el período perioperatorio.

- La fluidoterapia compensa las pérdidas en curso, previene y trata la deshidratación y la hipovolemia, y proporciona una fuente de electrolitos.

- La mayoría de los fármacos anestésicos causarán algún nivel de depresión cardiovascular y la administración de una solución cristaloide equilibrada optimizará el estado de hidratación y la perfusión tisular durante la anestesia.
- La elección se basará en las necesidades y requisitos del paciente. En general, se acepta que en pacientes anestesiados sometidos a cirugía oral se utilicen tasas de cristaloides más bajas (2-3 ml / hora) que en pacientes anestesiados quirúrgicos (5 ml / kg / hora), ya que hay menos pérdida de líquido insensible.
- La sobrecarga de líquidos es un riesgo en perros y gatos, especialmente si se considera que estos procedimientos pueden ser largos y ser de naturaleza no invasiva. Si se considera necesario, se pueden administrar mayores tasas de fluidos, y también en casos de hipovolemia sin cardiopatía concomitante.
- Los pacientes con enfermedad renal avanzada pueden beneficiarse de la administración de líquidos preoperatoriamente, para establecer una hidratación adecuada.

Monitoreo

El monitoreo anestésico se correlaciona significativamente con la disminución de la morbilidad y la mortalidad. Los veterinarios no deben culpar a la "anestesia" por las muertes accidentales en el período perioperatorio, ya que la mayoría de las muertes por anestesia ocurren cuando los perros y los gatos no están siendo monitoreados de cerca o con frecuencia debido a errores humanos. La palpación del pulso periférico simple y la oximetría de pulso pueden disminuir significativamente el riesgo de muerte relacionada con la anestesia en un 80% en gatos. (Brodbelt et al 2007).

- La oximetría de pulso puede ser un desafío para monitorear durante la anestesia en los procedimientos orales, ya que el oxímetro se puede salir fácilmente, sin embargo, se puede colocar en las orejas y las patas.
- La monitorización de la presión arterial media debe mantenerse por encima de 70 mmHg para una perfusión tisular adecuada. Esto es particularmente importante en perros y gatos con enfermedad renal crónica. El ultrasonido Doppler se puede usar para medir la presión arterial sistólica.
- La respiración debería ser monitoreada idealmente con un capnógrafo, ya que el monitoreo de la frecuencia respiratoria no proporciona información sobre la "calidad de la función respiratoria" (amplitud, intercambio de gases, metabolismo, desconexión del sistema respiratorio anestésico, etc.).
- La temperatura corporal debe mantenerse entre 37 y 38 ° C (98.6 - 100.4 ° F). Debe ser monitoreada en todas las circunstancias (Stepaniuk K Brock N 2008). La prevención de la hipotermia se puede lograr evitando el contacto con superficies frías, el uso de almohadillas térmicas, dispositivos de calentamiento activo y mantas, y trabajando en un ambiente cálido. Los envoltorios plásticos con burbujas alrededor de las extremidades también pueden usarse para prevenir la hipotermia. Este material es barato y está disponible en todo el mundo.

Equipamiento

El equipo de anestesia, que incluye la máquina de anestesia, los sistemas de respiración y los tubos endotraqueales, deben probarse antes de la anestesia general. Deben estar limpios, en buenas condiciones de trabajo y someterse a un mantenimiento de rutina.

Los perros y gatos con alto riesgo de muerte relacionada con la anestesia (es decir, ASA III o superior) idealmente deben ser remitidos a un veterinario con capacitación avanzada en anestesia veterinaria

cuando esté disponible (por ejemplo, algunos países cuentan con veterinarios certificados por el consejo médico que han recibido una capacitación estricta del Colegio Europeo o Estadounidense de Anestesia y Analgesia Veterinaria).

Manejo del dolor

Consideraciones Generales

El manejo del dolor no solo es importante desde el punto de vista ético y de bienestar, sino también como una estrategia terapéutica para restablecer la función del órgano, acelerar el alta hospitalaria y minimizar los costos financieros. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) ha publicado un resumen curricular sobre el dolor en la odontología humana para alumnos de pregrado (<http://www.iasp-pain.org/Education/CurriculumDetail.aspx?ItemNumber=763>). Un esquema similar podría ser adaptado y aplicado en veterinaria para la enseñanza de alumnos veterinarios. En odontología veterinaria, los médicos deben aplicar métodos validados de evaluación del dolor y tratar el dolor orofacial según la literatura disponible y la evidencia científica, cuando sea apropiado. Los principios del manejo del dolor para trastornos orales y maxilofaciales se presentan a continuación:

- Se considera que el dolor es la cuarta evaluación vital, y su evaluación y tratamiento deben formar parte del "estudio" de cada paciente. Debe existir un plan analgésico durante el período perioperatorio y durante varios días a una semana después del alta hospitalaria.
- Los protocolos analgésicos deben crearse caso por caso y los regímenes de dosificación deben ajustarse en consecuencia. Los pacientes dentales se presentan con varios niveles de dolor y un enfoque seguro y eficaz puede ser un desafío.
- El manejo del dolor siempre se aborda mejor con un enfoque analgésico preventivo y multimodal y puede ser incluso más importante en pacientes con enfermedad oral, ya que a menudo no muestran signos evidentes de dolor (Recuadro 1).
- El protocolo analgésico "básico" incluye la administración de opioides, bloqueos de anestesia local y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) a menos que esté contraindicado (consulte Mathews et al. 2014 para obtener información sobre medicamentos, dosis e indicaciones).
- Deben tenerse en cuenta los pros y los contras de cada clase de analgésico.
- Se recomienda la administración de analgésicos adyuvantes en casos de dolor moderado y severo, y para el alta del paciente. La hospitalización se recomienda para procedimientos quirúrgicos invasivos en los que el paciente requiere evaluaciones frecuentes y tratamiento con infusiones de opioides y ketamina, por ejemplo.

RECUADRO 1: La analgesia preventiva describe todos los tipos de intervenciones perioperatorias y los esfuerzos para abordar y minimizar el dolor postoperatorio. La administración de analgésicos se realiza en cualquier momento y con una duración variable en el período perioperatorio para prevenir la alodinia y la sensibilización central. La analgesia multimodal es la administración de dos o más medicamentos analgésicos con diferentes mecanismos de acción. Estas combinaciones de fármacos deben presentar un sinergismo sustancial que permita el uso de dosis más bajas de cada clase de analgésicos con efectos adversos mínimos.

Evaluación del dolor

La evaluación del dolor en perros y gatos representa un desafío para el veterinario, ya que no se han publicado instrumentos / herramientas específicos para la evaluación del dolor en pacientes con enfermedad oral. Actualmente se está investigando un instrumento y, en general, se acepta que estos animales tienen dolor en la mayoría de los casos, especialmente en aquellos en los que existe una infección crónica o un trauma. (Della et al 2016) La enfermedad oral y el dolor asociado son un problema de bienestar, ya que afecta la calidad de vida y el estado nutricional (Cuadro 2). La enfermedad dental se ha asociado con el dolor en gatos en un estudio reciente (Palmeira et al 2017).

Cuadro 2: por ejemplo, no es infrecuente observar un aumento de la actividad y del peso corporal, y mejores patrones de sueño / calidad de vida después del tratamiento de la enfermedad oral. Algunos animales se vuelven más amigables después del procedimiento, lo que indica un componente emocional y afectivo potencial del dolor y la inflamación. El manejo analgésico reduce el dolor y el sufrimiento y tiene un beneficio en el bienestar (ver la sección de bienestar).

En general, el dolor asociado con la enfermedad oral puede crear signos clínicos específicos y / o inespecíficos que mejorarán después del tratamiento oral. Los signos de dolor dental incluyen ptialismo, halitosis, disminución del apetito, frotar o manosear la cara, cambios en el comportamiento y renuencia a jugar con juguetes. El reconocimiento y la evaluación del dolor se pueden realizar utilizando las herramientas de puntuación del dolor de Glasgow para perros (Reid et al 2007) y gatos (Reid et al 2017). Estos instrumentos no han sido validados específicamente para pacientes con enfermedad oral, pero brindan una idea de la imagen general y pueden utilizarse para cualquier afección médica o quirúrgica.

Control del dolor perioperatorio.

Los opioides son la primera línea de tratamiento en el tratamiento del dolor agudo y se han revisado en detalle en otra parte. (Simon BT Steagall PV 2016, Bortolami E, Love EJ 2015)

- Producen niveles variables de sedación (dependiendo del fármaco y el estado de salud del paciente), reducen los requisitos anestésicos de manera dependiente de la dosis (perros) y tienen el beneficio de la reversibilidad.
- Los diferentes opioides tienen efectos variables en función de su afinidad de receptores, eficacia, potencia y respuestas individuales.
- Esta discusión está más allá del alcance de esta guía, sin embargo, la mayoría de los agonistas opioides completos (por ejemplo, morfina, hidromorfona, metadona, fentanilo, remifentanilo) proporcionarán analgesia dependiente de la dosis, aumentarán el tono vagal e inducirán bradicardia sin cambios en la resistencia vascular sistémica o la contractilidad miocárdica. Ofreciendo estabilidad hemodinámica.
- La buprenorfina es un agonista parcial de los receptores opioides μ y su uso se ha revisado en gatos. (Steagall PV et al 2014). Tanto la buprenorfina como la metadona pueden administrarse por vía bucal y proporcionan efectos analgésicos significativos en esta especie. Esto es de interés para los pacientes dentales, sin embargo, puede haber problemas de responsabilidad por prescribir estos medicamentos para que los administren los propietarios. Tampoco se sabe cómo afectará la inflamación al pH bucal y la absorción y la eficacia analgésica de los opioides.

La mayoría de los trastornos y terapias orales y maxilofaciales involucran inflamación y daño / trauma tisular. La administración de AINE se recomienda encarecidamente en estos casos y los veterinarios deben conocer sus regímenes de dosis aprobados en sus países.

- A menos que esté contraindicado, el tratamiento con AINE se administra comúnmente durante aproximadamente 3 a 7 días, dependiendo del tipo de enfermedad / procedimiento oral.
- Los AINE también se pueden administrar en gatos durante varios días. Esto puede ser particularmente importante después de una cirugía oral significativa, como extracciones de boca completa debido a gingivostomatitis crónica felina. Algunos AINE tienen licencia para la administración diaria a largo plazo en gatos en Europa y podrían ser una opción para estos pacientes.
- El trauma maxilofacial y los procedimientos invasivos y complejos (por ejemplo, maxilectomía y mandibulectomía) pueden producir un dolor insoportable; comúnmente se tratan con anestesia equilibrada / analgesia multimodal (administración sistémica de infusiones analgésicas como opioides, lidocaína y ketamina) durante el postoperatorio temprano (24-48 horas) en combinación con AINE.
- Las infusiones analgésicas son importantes, especialmente cuando la administración oral de analgésicos no es una opción debido a un traumatismo grave o trismus (miositis de los músculos masticatorios), entre otros.
- La prescripción de analgésicos para "llevar a casa" es una parte importante del manejo del dolor.
- Los AINE se combinan idealmente con analgésicos adyuvantes orales como tramadol, amitriptilina, gabapentina y / o amantadina.

Técnicas anestésicas locales de la cavidad bucal.

Los fármacos anestésicos locales producen un bloqueo reversible de los canales de sodio y potasio y la transmisión de la entrada nociceptiva. Las técnicas de anestesia local proporcionan analgesia perioperatoria (y postoperatoria inmediata) y reducen los requisitos de anestesia inhalatoria de manera rentable (Snyder CJ Snyder LB 2013, Aguiar J et al 2015, Gross ME et al 1997, Gross ME 2000). Además, mitigan el trauma quirúrgico inicial, disminuyendo los tiempos de recuperación. Estos bloqueos requieren una capacitación mínima y se pueden usar para una variedad de procedimientos dentales que incluyen extracciones o cirugía de la cavidad bucal, como maxilectomía, mandibulectomía, entre otros. Algunas consideraciones se presentan a continuación:

- Desafortunadamente, las técnicas de anestesia local no se emplean ampliamente en la medicina veterinaria debido a la falta de familiaridad con el uso. El comité de Estandarización Dental de WSAVA apoya firmemente el uso de estas técnicas en el control del dolor perioperatorio, especialmente en escenarios con disponibilidad analgésica limitada.
- Estos medicamentos están fácilmente disponibles y deben incorporarse en el manejo anestésico de pacientes con trastornos orales y maxilofaciales.
- Es importante tener en cuenta que las técnicas utilizadas en los perros no se pueden extrapolar directamente a los gatos debido a las diferencias anatómicas entre las especies.
- Las descripciones y los diagramas que describen diversas técnicas anestésicas locorregionales se han descrito en las Directrices de WSAVA sobre el reconocimiento, la evaluación y el manejo del dolor (Mathews K et al 2014).

- Estas técnicas se pueden ver en el canal de YouTube de la Facultad de Medicina Veterinaria, Université de Montréal (los enlaces se proporcionan a continuación).

Materiales

Las técnicas anestésicas locorreregionales de la cavidad oral requieren materiales simples y de bajo costo, como jeringas desechables de 1 ml, y agujas de 27 mm a 25 mm o de 25 mm a 30 mm. Deben evitarse las agujas más grandes, ya que pueden causar daño nervioso y vascular, mientras que las agujas más pequeñas pueden producir una presión excesiva en la inyección y provocar daños en los tejidos locales.

Drogas

La Tabla 4 muestra las dosis y concentraciones comunes de anestésicos locales. La levobupivacaína o la bupivacaína pueden ser preferibles a la lidocaína para las técnicas anestésicas locales de la cavidad bucal debido a su prolongada duración de acción. Sin embargo, la automutilación se ha informado de forma anecdótica si la cavidad bucal y, en particular, la lengua, todavía están anestesiadas horas después del final del procedimiento o después de la extubación. La anestesia de los nervios linguales y milohioideos puede ocurrir durante un bloqueo del nervio mandibular y provocar la desensibilización de los dos tercios rostrales de la lengua. La idea es tener una excelente analgesia intraoperatoria y postoperatoria temprana con anestésicos locales, mientras que el alivio del dolor postoperatorio se logra con la administración de opioides, AINE y analgésicos adyuvantes. Algunos veterinarios combinan opioides como la buprenorfina (0,003-0,005 mg / kg) con anestésicos locales para los bloqueos de la cavidad oral. En los humanos, la administración de buprenorfina mejora y prolonga los efectos de la bupivacaína después de una cirugía oral menor (Modi M et al 2009). En perros, la bupivacaína sola o en combinación con buprenorfina redujo los requerimientos de isoflurano en aproximadamente un 20%. La adición de buprenorfina no extendió la duración del bloqueo nervioso, pero produjo un efecto ahorrador de isoflurano a largo plazo en algunos individuos (Snyder LB et al 2016).

Mezcla de anestésicos locales.

Históricamente, la lidocaína al 2% y la bupivacaína al 0,5% se han mezclado para disminuir el inicio de la acción de la bupivacaína al tiempo que aumenta la duración de la acción de la lidocaína. Sin embargo, estos medicamentos tienen diferentes pKa, % de unión a proteínas y hay poca evidencia de que esta combinación sea mejor que la bupivacaína sola. Los resultados pueden ser impredecibles y la duración de la acción realmente disminuida. (Shama T et al 2002)

Volúmenes

Se requiere una pequeña cantidad de anestesia local para estas técnicas. En general, los volúmenes varían entre 0,1 y 0,2 ml en gatos hasta 0,2 a 1 ml en perros de lidocaína o bupivacaína, siempre que las dosis tóxicas se calculen teniendo en cuenta todos los bloqueos dentales necesarios (consulte a continuación). La cavidad oral está ampliamente inervada por ramas de múltiples nervios craneales y no es raro que un bloqueo falle (Krug W Losey J 2011). Los veterinarios deben usar una combinación de técnicas que se pueden repetir si se respetan las dosis tóxicas (ver las complicaciones a continuación), sin embargo, siempre se deben considerar otras técnicas analgésicas. La anestesia intraósea o intraligamentaria puede ser una opción cuando otras técnicas han fallado, sin embargo, estos bloqueos producen dolor intrínseco en la inyección.

Evitando complicaciones

Existen algunas consideraciones importantes antes de la administración de cualquier bloqueo anestésico local para evitar complicaciones.

- Cálculo de dosis tóxicas: la toxicidad del anestésico local puede ocurrir cuando los regímenes de dosificación y los intervalos de administración no se calculan correctamente.
- En perros y gatos, está bien aceptado que las dosis superiores a 10 mg / kg (perros) y 5 mg / kg (gatos) de lidocaína y 2 mg / kg de bupivacaína (ambas especies) pueden inducir signos clínicos de toxicidad, como convulsiones, depresión cardiorrespiratoria, coma y muerte. (Chadwick 1985, Feldman et al 1989, Feldman et al 1991, Woodward TM 2008)
- La administración de spray de lidocaína para la intubación endotraqueal en gatos se debe tomar en consideración para los cálculos de dosis.
- Aspiración negativa de la sangre: los veterinarios siempre deben verificar la aspiración negativa de la sangre para evitar la administración intravenosa accidental antes de la administración del fármaco, especialmente cuando se administra bupivacaína debido a su perfil cardiotóxico (Aprea F et al 2011). Si la bupivacaína se administra por vía intravenosa, se pueden observar arritmias como las contracciones prematuras ventriculares.
- La administración intravenosa no es un problema con la lidocaína, sin embargo, el bloqueo puede no ser efectivo y puede ocurrir un hematoma / sangrado. (Loughran CM et al 2016) Es mejor evitar el hematoma usando presión digital después de la administración del anestésico local durante 30-60 segundos.
- Resistencia a la inyección: no se debe realizar un bloqueo local si se encuentra resistencia a la inyección, ya que esto podría indicar la penetración de la aguja en un nervio y el riesgo de daño nervioso. La aguja debe ser retirada o reajustada en este caso.
- Las complicaciones después de los bloqueos de anestésicos locales de la cavidad oral son poco frecuentes, pero se han informado e incluyen con mayor frecuencia la penetración de globo ocular, que requiere enucleación (Perry R et al 2015). La penetración orbital también puede ser causada por extracciones dentales y, por lo tanto, puede no estar asociada con la administración de anestésicos (Smith MM et al 2003, Guerreiro CE et al 2014)). Los veterinarios no deben tener miedo de usar estas técnicas; sin embargo, estas técnicas deben usarse con precaución utilizando los puntos de referencia apropiados. Los bloqueos locales deben evitarse en presencia de abscesos o neoplasias debido al riesgo de diseminación de infección o células neoplásicas, respectivamente.

Inflamación y fallo del bloqueo anestésico local.

Los anestésicos locales tienen un pKa entre 7.5 y 9 y están formulados como soluciones ácidas de sales de clorhidrato (pH 3.5 - 5.0). Esta formulación proporciona una prevalencia neta de la forma ionizada y, por lo tanto, es soluble en agua. Cuando se inyecta una solución anestésica local en los tejidos corporales con un pH fisiológico (7.4), prevalecerá la forma soluble en lípidos no ionizada. Esto es crítico para el efecto del fármaco, ya que la forma no ionizada atraviesa las membranas biológicas. En tejidos inflamados, prevalece la forma ionizada, que explica por qué los anestésicos locales pueden ser ineficaces en tales condiciones (pH ácido e inflamación). La administración de un bloqueo anestésico local debe realizarse en áreas no inflamadas para mejorar la eficacia. Por ejemplo, un bloqueo del nervio alveolar inferior debe producir anestesia en los dientes inflamados distales porque el bloqueo se realiza de manera proximal (distante) al área de la inflamación.

Técnicas específicas

1) Bloqueo del nervio alveolar inferior (<https://www.youtube.com/watch?v=2q8ndh5Bn6U>)

Anestesia de las inervaciones sensoriales y motoras de la mandíbula, incluyendo dientes, labio inferior, parte de la lengua, tejidos duros y blandos. Este foramen puede ser difícil de palpar en los gatos, pero el

bloqueo puede realizarse con éxito. Los gatos no tienen la concavidad del margen ventral del cuerpo de la mandíbula, que puede ubicarse fácilmente en los perros.

2) Bloqueo del nervio palatino (<https://www.youtube.com/watch?v=-xsDqqGRrjI>)

Anestesia de los nervios palatinos y del paladar.

3) Bloqueo de nervios infraorbitales (<https://www.youtube.com/watch?v=H3L1LHBcM-g>)

Anestesia de la piel y tejidos blandos dentro de la cavidad bucal, parte dorsal de la cavidad nasal, hueso maxilar rostral al agujero infraorbital y dientes incisivos. Para la desensibilización del diente canino ipsilateral, se prefiere un bloqueo del nervio maxilar y produce un bloqueo más consistente.

Se debe tener precaución con este bloqueo, ya que el foramen infraorbitario está ubicado ventral y muy cercano a la órbita. Una cresta ósea puede ser fácilmente palpada en los gatos. El canal infraorbitario es mucho más corto en gatos y perros braquicefálicos que en perros normo- y dolicocefálicos. Sólo tiene unos pocos milímetros de longitud. Para evitar la penetración ocular, la aguja debe introducirse ventralmente y avanzar solo unos 2 mm.

4) Bloqueo del nervio mentoniano medio (<https://www.youtube.com/watch?v=r9j06VVGvMw>)

Anestesia del labio inferior rostral y aspecto mandibular, incluyendo incisivos ipsilaterales. En gatos y perros de razas pequeñas, el foramen es pequeño y no debe ser penetrado para evitar daños a los nervios.

5) Bloqueo del nervio maxilar (<https://www.youtube.com/watch?v=1AYNmsyzCv0>)

Anestesia del maxilar ipsilateral, dientes, paladar y piel de nariz, mejilla y labio superior. Otro enfoque para el nervio maxilar ha sido descrito. Usando un enfoque infraorbitario, la punta de un catéter (sin estilete) avanza hasta el punto donde las líneas imaginarias son paralelas al canal infraorbitario y su perpendicular se dibuja en el transecto lateral del canto (referencia). El labio superior está elevado y se localiza el foramen infraorbitario (aproximadamente dorsal al tercer premolar). El catéter se introduce aproximadamente 2-4 mm en el foramen y el veterinario selecciona previamente el tamaño del catéter.

Tablas:

Tabla 1 - Sistema de clasificación de estado físico ASA (con permiso). (Casa de delegados ASA, 2014)

Clasificación ASA *	Definición
ASA I	Paciente normal y sano.
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida.
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la operación.

* Cada clasificación se subdivide con la inclusión de una "E" para representar una cirugía de emergencia, donde el retraso puede afectar el resultado.

Tabla 2 – Drogas usadas para sedación, premedicación y restricción química en perros y gatos *

DROGA	DOSIS **	COMENTARIOS
Acepromacina	0.01-0.05 mg/kg IM, IV, SC	Sedación leve en gatos. Dosis mayores no necesariamente aumentan la magnitud de los efectos, sin embargo, la duración de la acción sí puede verse incrementada.
Diazepam†	0.2-0.5 mg/kg IV	Pobre absorción después de la administración IM. Comúnmente usado en combinación con ketamina o Propofol para inducción anestésica.
Midazolam†	0.2-0.5 mg/kg IM or IV	Comúnmente usado en combinación con ketamina o Propofol para inducción anestésica.
Xilazina	0.2-0.5 mg/kg IM, IV	Sedación cuando la (dex) medetomidina no está disponible. Comunmente se producen vómitos y náuseas.
Dexmedetomidina	1-10 µg/kg IM, IV 10-20 µg/kg (transmucosa oral) (gatos)	Se usan dosis más bajas para sedación y neuroleptoanalgesia, mientras que dosis más altas son administradas para anestesia en combinación con ketamina y opiodes (“magia para perritos” o “magia para gatitos”) cuando no hay anestesia inhalatoria disponible. Se pueden requerir dosis más altas para restringir químicamente gatos o perros ferales.
Medetomidina	6-20 µg/kg IM, IV	Ver dexmedetomidina Tiene la mitad de potencia de la dexmedetomidina (doblar las dosis).

		La administración bucal produce excesiva salivación en gatos.
Ketamina	3-10 mg/kg IM or PO	La ketamina puede ser usada excepcionalmente para sedación o restricción química en gatos cuando se combina con midazolam o con un opioide. La administración oral se usa en gatos ferales.
Alfaxalona	0.5-1 mg/kg IM	La alfaxalona puede ser usada excepcionalmente para la sedación en gatos cuando se combina con midazolam y con un opioide.

*Si se elige la vía endovenosa, debieran administrarse dosis menores.

**Uso en odontología.

† La sedación paradójal se observa comúnmente después de la administración de benzodiacepinas en pacientes jóvenes y sanos.

Tabla 3 – Drogas usadas para inducción anestésica y anestesia inyectable †.

† La información específica de estos agentes anestésicos debiera encontrarse en libros apropiados.

DROGA	DOSIS	COMENTARIOS
Alfaxalona*	0.5-3 mg/kg IV, hasta 3-5 mg/kg (pacientes no premedicados) IV	Dosis dadas a efecto. Se puede observar depresión cardiorrespiratoria. La recuperación puede ser agitada (ver la etiqueta de la droga)
Propofol*	0.5-4 mg/kg IV	Puede que se requieran dosis más altas en gatos (6-8 mg/kg). Precaución en hipovolemia y pacientes con enfermedad cardiopulmonar. Algunas formulaciones tienen preservantes que promueven una larga vida útil. Elección anestésica en neuropatías y hepatopatías.
Ketamina*	2-5 mg/kg (inducción) IV 2-20 µg/kg/min (infusión en anestesia balanceada) IV	Comúnmente usada en combinación con diazepam o midazolam para inducción anestésica.

		Nunca debiera ser administrada sola. Tiene efectos anti-hiperalgésicos vía antagonismo al receptor N-metil D-aspartato (NMDA). Buena estabilidad cardio pulmonar. Potencial dificultad en la recuperación anestésica.
Tiopental*	2.5-5 mg/kg IV	Se usa cuando no hay otros agentes disponibles. Depresión cardiopulmonar. Acumulación de la droga (por ejemplo, hipotermia, hepatopatía, neuropatía) puede llevar a recuperación anestésica prolongada. Administración estrictamente endovenosa (de otro modo hay riesgo de flebitis y necrosis de piel severa).
Tiletamina – zolazepam*	1-2 mg/kg IV	Opción cuando no hay anestesia inhalatoria disponible. Debieran administrarse analgésicos para el control del dolor. Potencia recuperación prolongada y difícil. Perfil farmacológico similar a la ketamina.

*Las dosis se administran a efecto. El nivel de sedación debiera ser evaluado antes de la inducción anestésica para determinar la mejor dosis de cada agente. Todas estas drogas tienen ventajas y desventajas únicas.

Tabla 4 – Anestésicos locales comúnmente usados en anestesia veterinaria y manejo del dolor.

ANESTÉSICO LOCAL*	COMIENZO (min)	CONCENTRACIONES COMUNES	DURACIÓN DEL BLOQUEO (horas)	POTENCIA RELATIVA (lidocaína = 1)	DOSIS MÁXIMA SUGERIDA (mg/kg)
Lidocaína	5 - 15	1, 2	1 - 2	1	10 (perros) 5 (gatos)
Mepivacaína	5 - 15	1, 2	1.5 – 2.5	1	4 (perros) 2 (gatos)
Bupivacaína	10 - 20	0.25, 0.5, 0.75	4 - 6	4	4 (perros) 2 (gatos)
Ropivacaína	10 - 20	0.5, 0.75	3 - 5	3	3 (perros)

					1.5 (gatos)
Levobupivacaína	10 - 20	0.5, 0.75	4 - 6	4	2 (perros) 1 (gatos)

*Volúmenes de inyección (0.25 – 1 ml) varían de acuerdo al tamaño, peso corporal y la anatomía del paciente. Los bloqueos anestésicos pueden repetirse de acuerdo a la duración del procedimiento, interés de analgesia post operatoria y usando menos de la dosis recomendada máxima (ver el texto).

Referencias.

Lund EM, Armstrong PJ, et al (1999): Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. J Am Vet Med Assoc. 214, 1336-41.

National Companion Animal Study (1996): University of Minnesota Center for companion animal health. Uplinks: pp 3.

Niemiec BA (2012) How to address and stabilize dental emergencies. In: Veterinary Dentistry Applications in Emergency Medicine and Critical or Compromised Patients. San Diego, Practical Veterinary Publishing. pp 1-32.

Mathews K, Kronen PW, Lascelles D, et al (2014) Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain: WSAVA Global Pain Council members and co-authors of this document. J Small Anim Pract. 55(6):E10-68.

Freeman L, Becvarova I, Cave N et al (2011) WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. J Small Anim Pract. 52(7):385-96.

Woodward TM (2008) Pain management and regional anesthesia for the dental patient. Top Companion Anim Med. 23(2):106-14.

Beckman B (2013) Anesthesia and pain management for small animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 43(3):669-88.

de Vries M, Putter G (2015) Perioperative anaesthetic care of the cat undergoing dental and oral procedures: key considerations. Journal of Feline Medicine and Surgery 17, 23-36.

Rodan I, Sundahl E. Carney H et al (2011) AAFP and ISFM Feline-friendly handling guidelines. Journal of Feline Medicine and Surgery. 13, 364-375.

Reid, J; Nolan, AM; Hughes, JML, et al (2007). Development of the short-form Glasgow Composite Measure Pain Scale (CMPS-SF) and derivation of an analgesic intervention score. Animal Welfare, Volume 16, Supplement 1, pp. 97-104(8)

Brodbelt, D.C, Blissitt, K.J., Hammond, R.A., et al. (2008) The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 35, 365-373.

Brodbelt DC, Pfeiffer DU, Young LE et al. (2007) Risk factors for anaesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF). British Journal of Anaesthesia. 99, 617–623.

Matthews NS, Mohn TJ, Yang M, et al (2017) Factors associated with anesthetic-related death in dogs and cats in primary care veterinary hospitals. *J Am Vet Med Assoc.* ;250(6):655-665.

Alef M, von Praun F, Oechtering G (2008) Is routine pre-anaesthetic haematological and biochemical screening justified in dogs? *Vet Anaesth Analg.* 35(2):132-40.

de Miguel Garcia C, Whiting M, Alibhai H (2013): Cerebral hypoxia in a cat following pharyngoscopy involving use of a mouth gag. *Vet Anaesth Analg.*;40(1):106-8.

Stiles J, Weil AB, Packer RA, Lantz GC.(2012): Post-anesthetic cortical blindness in cats: twenty cases. *Vet J.*;193(2):367-73.

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, Gleed CA, Ludders JW.(2014) Maximal and submaximal mouth opening with mouth gags in cats: implications for maxillary artery blood flow. *Vet J.*;200(1):60-4.

Scrivani PV, Martin-Flores M, van Hatten R, Bezuidenhout AJ. (2014) Structural and functional changes relevant to maxillary arterial flow observed during computed tomography and nonselective digital subtraction angiography in cats with the mouth closed and opened. *Vet Radiol Ultrasound.* 55(3):263-71.

Barton-Lamb AL, Martin-Flores M, Scrivani PV, et al (2013) Evaluation of maxillary arterial blood flow in anesthetized cats with the mouth closed and open. *Vet J.* 196(3):325-31.

Mitchell SL, McCarthy R, Rudloff E, et al. (2000) Tracheal rupture associated with intubation in cats: 20 cases (1996–1998). *J Am Vet Med Assoc* 216: 1592–1595.

Stepaniuk K, Brock N (2008) Hypothermia and thermoregulation during anesthesia for the dental and oral surgery patient. *J Vet Dent.* 25(4):279-83.

Della RG, Di Salvo A, Marenzoni ML et al. Development and initial validation of a pain scale for the evaluation of odontostomatologic pain in dogs and cats: preliminary study. *Proceeding of the Association of Veterinary Anaesthetists Meeting*, 20-22nd April 2016, Lyon, France.

Reid et al (2017) Definitive Glasgow acute pain scale for cats: validation and intervention level. *Vet Rec* 180:449.

Simon BT, Steagall PV (2016) The present and future of opioid analgesics in small animal practice. *J Vet Pharmacol Ther.* (in press) doi: 10.1111/jvp.12377.

Bortolami E, Love EJ. (2015) Practical use of opioids in cats: a state-of-the-art, evidence-based review. *J Feline Med Surg.* 17(4):283-311.

Steagall PV, Monteiro-Steagall BP, Taylor PM. (2014) A review of the studies using buprenorphine in cats. *J Vet Intern Med.* ;28(3):762-70

Snyder CJ, Snyder LB (2013) Effect of mepivacaine in an infraorbital nerve block on minimum alveolar concentration of isoflurane in clinically normal anesthetized dogs undergoing a modified form of dental dolorimetry. *J Am Vet Med Assoc.* 15;242(2):199-204.

Aguiar J, Chebroux A, Martinez-Taboada F, Leece EA. (2015) Analgesic effects of maxillary and inferior alveolar nerve blocks in cats undergoing dental extractions. *J Feline Med Surg.* 17(2):110-6.

Gross ME, Pope ER, O'Brien D, Dodam JR, Polkow-Haight J (1997) Regional anesthesia of the infraorbital and inferior alveolar nerves during noninvasive tooth pulp stimulation in halothane-anesthetized dogs. J Am Vet Med Assoc. 211(11):1403-5.

Gross ME¹, Pope ER, Jarboe JM: (2000) Regional anesthesia of the infraorbital and inferior alveolar nerves during noninvasive tooth pulp stimulation in halothane-anesthetized cats. Am J Vet Res. 61(10):1245-7.

Modi M, Rastogi S, Kumar A. (2009) Buprenorphine with bupivacaine for intraoral nerve blocks to provide postoperative analgesia in outpatients after minor oral surgery. J Oral Maxillofac Surg. 67(12):2571-6.

I. Palmeira, M. J. Fonseca, C. Lafont-Lecuelle, P. Pageat, A. Cozzi, P. Asproni, J. Requicha and J.T. Oliveira (2017) Pain assessment in cats with dental pathology: the accuracy of a behavioral observation-based scale. European Congress of Veterinary Dentistry Proceedings. Pp 87.

Chadwick HS (1985) Toxicity and resuscitation in lidocaine- or bupivacaine-infused cats. Anesthesiology 1985; 63:385-390.

Feldman HS, Arthur GR, Covino BG (1989) Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. Anesth Analg 69, 794-801.

Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M et al. (1991) Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog. Anesth Analg 73, 373-384.

Snyder LB, Snyder CJ, Hetzel S. (2016) Effects of Buprenorphine Added to Bupivacaine Infraorbital Nerve Blocks on Isoflurane Minimum Alveolar Concentration Using a Model for Acute Dental/Oral Surgical Pain in Dogs. J Vet Dent. ;33(2):90-96.

Shama T, Gopal L, Shanmugam MP, et al (2002): Comparison of pH-adjusted bupivacaine with a mixture of non-pH-adjusted bupivacaine and lignocaine in primary vitreoretinal surgery. Retina. 22(2): 202-7.

Krug W, Losey J. Area of desensitization following mental nerve block in dogs. J Vet Dent. 28(3):146-50.

Aprea F, Vettorato E and Corletto F.(2011) Severe cardiovascular depression in a cat following a mandibular nerve block with bupivacaine.Vet Anaesth Analg; 38: 614–618.

Loughran CM, Rasis AL, Haitjema G, Chester Z.(2016)Unilateral retrobulbar hematoma following maxillary nerve block in a dog. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 26(6):815-818.

Perry R, Moore D, Scurrrell E.(2015) Globe penetration in a cat following maxillary nerve block for dental surgery. J Feline Med Surg. 17(1):66-72.

Smith MM¹, Smith EM, La Croix N, Mould J.(2003) Orbital penetration associated with tooth extraction. J Vet Dent. 20(1):8-17.

Guerreiro CE, Appelboam H, Lowe RC.(2014) Successful medical treatment for globe penetration following tooth extraction in a dog. Vet Ophthalmol.17(2):146-9.

Sección 4: Examen oral y registro

Un diagnóstico oral completo de cada paciente se basa en los resultados de la historia clínica, el examen clínico y el registro, la radiografía dental y las pruebas de laboratorio, si están indicadas. El examen debe realizarse de manera sistemática para evitar perder detalles importantes. Todos los hallazgos deben ser registrados en la ficha clínica.

1. Examen del paciente consciente

Algunos procedimientos pueden realizarse en un paciente consciente durante la primera consulta. Los resultados proporcionan una visión general del nivel de enfermedad y permiten la formación del plan de tratamiento preliminar. Esto debe discutirse exhaustivamente con el propietario, incluido el hecho de que esto es solo un plan inicial y, a menudo, es necesaria una terapia adicional basada en el examen y las radiografías obtenidas bajo anestesia.

Examen oral / dental

El examen comienza con un historial completo que incluye síntomas que pueden indicar trastornos dentales como: halitosis, cambios en los hábitos alimenticios, ptialismo, sacudidas de la cabeza, etc. La investigación clínica comienza con la inspección de la cabeza mediante la evaluación de los ojos, la simetría del cráneo, inflamación, linfonodos, nariz y labios. A continuación, se debe evaluar la oclusión y la funcionalidad de la articulación temporomandibular (ATM). El examen dental incluye observar la etapa de la dentición (primaria / permanente), así como cualquier diente faltante, fracturado o descolorido. El examen de los tejidos blandos de la cavidad oral incluye mucosa oral, encía, paladar, aspecto dorsal y ventral de la lengua, amígdalas, glándulas salivales y conductos. El examinador debe evaluar los tejidos blandos orales en busca de masas, edema, ulceraciones, sangrado e inflamación. El examen periodontal consciente debe centrarse en la inflamación gingival, los depósitos de cálculo y la recesión gingival. Además, una tira de prueba de diagnóstico periodontal para medir los niveles de tiol disuelto puede ser un indicador muy útil en la sala de examen para la salud gingival y el estado periodontal (Manfra Maretta et al, 2012). Se ha demostrado que este producto mejora el cumplimiento del cliente con las recomendaciones dentales.

Índice de Salud Bucal (OHI)

El primer paso en cada caso es la recopilación de una base de datos clínicos mínimos. El Índice de salud bucal (OHI) (Gawor et al., 2006) es una herramienta útil creada a partir de un examen básico en un paciente consciente y proporciona una buena impresión clínica general. El examen incluye no solo la cavidad bucal y las regiones adyacentes, sino también el estilo de vida y la nutrición. Los criterios examinados son: ganglios linfáticos, depósitos dentales, estado periodontal, nutrición y cuidado bucal (profesional y de cuidados en la casa). Cada criterio se califica con respecto a los hallazgos clínicos y luego se determina una puntuación total. El resultado ayuda en la toma de decisiones y determina si se indica un examen y / o tratamiento adicional. [enlace a PDF](#)

Oclusión

Según el comité de nomenclatura de la American Veterinary Dental College (AVDC), la oclusión ideal se describe como: interdigitación perfecta de los dientes maxilares y mandibulares. En el perro, las posiciones ideales de los dientes en las arcadas dentales están definidas por las relaciones oclusales, interarcadas e interdentes de los dientes del perro arquetípico (es decir, el lobo) (www.avdc.org/nomenclature). Las

anomalías se definen como una maloclusión esquelética o una mala posición de dientes individuales (para más detalles, consulte el capítulo 1d: Maloclusión).

Checklist para oclusión dental: (Gorrel C, 2004)

1. Simetría de la cabeza.
2. Relación incisiva
3. Oclusión canina.
4. Alineación premolar
5. Oclusión caudal premolar / molar
6. Posicionamiento individual de los dientes.

2. Examen bajo anestesia general.

Un examen completo solo se puede realizar bajo anestesia general. El tratamiento pre-anestésico y la anestesia se describen en la Sección 3, Anestesia. Después de la inducción de la anestesia, el examen se debe realizar de manera detallada y estructurada con la ficha clínica realizada simultáneamente. Después de la inspección visual de toda la cavidad bucal, el examen táctil se realiza en dos pasos utilizando los instrumentos apropiados. Primero, los dientes mismos se examinan para detectar defectos tales como desgaste dental, reabsorción, caries, exposición a la pulpa y alteraciones del esmalte con un explorador dental. A continuación, se evalúa la profundidad del surco gingival/saco periodontal y la exposición de las furcas con una sonda periodontal. Es crucial conocer la anatomía de las estructuras involucradas para un diagnóstico adecuado (para obtener más detalles, consulte el capítulo 1a: Anatomía y fisiología oral y dental). Es muy útil trabajar a cuatro manos con una persona que examina y la otra que registra lo que se informa (Huffman LJ, 2010).

Examen paso a paso:

1. Inspeccione la orofaringe: es recomendable hacer una inspección rápida de la orofaringe antes de la intubación endotraqueal y de colocar un paquete de gasa en la garganta. (Figura 1)
2. Tome una fotografía preoperatoria: se deben tomar fotografías preoperatorias antes de cualquier procedimiento. Se recomienda tomar uno de cada lado y otro del aspecto rostral. Las fotografías sirven como prueba de la condición dental preoperatoria y también proporcionan evidencia visual al propietario. Se recomienda usar un retractor de labios o un espejo dental para visualizar mejor la dentición completa y las estructuras circundantes (Fig. 2)
3. Disminuya la carga bacteriana: enjuague la cavidad bucal con clorhexidina al 0,12%.
4. Evaluar e identificar la dentición: primaria, permanente o mixta.
5. Evalúe el tejido blando: se debe examinar toda la cavidad oral, incluida la mucosa oral y las membranas mucosas (color, humedad, inflamación), labios y mejillas, paladar, lengua y tejido sublingual para detectar alteraciones y masas orales.
6. Destartraje inicial de los dientes: para una mejor visibilidad de las superficies de los dientes y la encía, se recomienda una limpieza inicial con un scaler dental.
7. Fotografía intraoperatoria: se aconseja tomar una fotografía de cualquier patología revelada por el destartraje (Fig. 3)
8. Examen dental con explorador dental: cada diente debe examinarse con un explorador dental, comenzando con el primer incisivo de cada cuadrante y avanzando de forma distal caudalmente diente por diente, para cubrir todo el arco. Es más fácil examinar un diente seco (Baxter CJK, 2007)

y un espejo dental puede ser muy útil. Una superficie dental normal es muy suave; cualquier rugosidad es una indicación de patología. Se debe explorar toda la superficie de cada diente, especialmente el área justo debajo del margen gingival para detectar lesiones de resorción. El examen debe tener en cuenta:

a. Presencia (o ausencia) de los dientes: la ausencia de un diente puede significar hipodoncia (dientes faltantes congénitamente), un diente no erupcionado (o impactado), una raíz retenida del diente o un diente previamente extraído o exfoliado (Niemic BA, 2010). De vez en cuando, un diente "faltante" será en realidad un diente malformado. Las radiografías dentales siempre están indicadas para cada caso de un diente "faltante" (Niemic BA, 2011). Los dientes supernumerarios son posibles.

b. Superficie del diente: cualquier irregularidad es sospechosa de un proceso patológico. Los diversos diferenciales para una superficie dental áspera incluyen: fractura del diente (no complicada / complicada) (para más detalles, consulte el capítulo 1c: Dientes fracturados), defecto del esmalte (por ejemplo, hipocalcificación), caries, desgaste / abrasión o reabsorción dental (DuPont GA, 2010) (Para más detalles vea el capítulo 2f: Reabsorción del diente)

c. Color (DuPont GA, 2010): la tinción intrínseca (un diente púrpura, amarillo, rosado o gris) indica pulpitis (es decir, un diente no vital). (Fig. 4) Estos dientes requieren extracción o tratamiento de conducto radicular. La tinción extrínseca puede deberse al desgaste, el morder metales y ciertos medicamentos en el período de desarrollo. Estos dientes generalmente no requieren terapia, pero las radiografías dentales están igualmente indicadas.

9. Examen periodontal:

a. Profundidad de sondaje periodontal (PPD): la profundidad de sondaje periodontal debe medirse con una sonda periodontal graduada en al menos 4-6 puntos en cada raíz de cada diente (Holstrom SE et al., 2004). La PPD normal en perros es de 0-3 mm y en gatos en gatos de 0-1 mm (Niemic BA, 2012). (Para más detalles vea el capítulo 1b: Enfermedad periodontal)

b. Agrandamiento gingival: el agrandamiento de la encía puede conducir a pseudo sacos periodontales (Fig. 5)

c. Recesión gingival: es un indicio de enfermedad periodontal, aunque el PPD no necesariamente aumenta (Fig. 6)

d. Compromiso de furca: la afección de la furca indica la pérdida de hueso entre las raíces de los dientes de múltiples raíces. (Fig. 7)

e. Movilidad: se debe determinar el grado de movilidad (Fig. 8)

f. Puntaje periodontal total (TMPS): este método permite una determinación muy precisa de la salud periodontal del paciente, Harvey CE et al., 2008)

10. Radiografías dentales: las radiografías dentales son una parte muy importante del examen dental y deben tomarse siempre que sea posible (Niemic BA, 2011). (Figura 9) Para más detalles vea el capítulo 2c: Radiología

11. Estadificación de la enfermedad periodontal: la estadificación se puede realizar combinando los hallazgos clínicos y las radiografías dentales (American Veterinary Dental College, 2017) (Fig. 10)

12. Limpieza definitiva y pulido.

13. Terapia adicional: basada en toda la información disponible (visual, táctil y radiográfica) para determinar y ejecutar el plan de tratamiento final. Esto se puede hacer antes o después de la limpieza definitiva.

14. Radiografías y fotografías postoperatorias (fig. 11).

Las radiografías dentales son una parte crítica del examen oral, sin embargo, en el momento de redactar este documento, no son ampliamente utilizadas (Hotlink para la sección de equipos requeridos). En esta situación, un examen completo con un explorador dental, una sonda periodontal y un espejo brindarán información bastante precisa sobre el estado de la cavidad oral. La estadificación periodontal sin radiografía dental es muy inexacta, pero si no hay una opción, puede ser de alguna ayuda. Si bien varía según el diente, la proporción de corona: raíz es aproximadamente 40:60 en promedio. Al medir la corona, se puede estimar la longitud de las raíces y se puede aproximar una estadificación.

3. Registro

Un examen completo solo puede realizarse en un paciente anestesiado. Los resultados del examen clínico deben registrarse en una ficha dental para permitir la creación de un plan de tratamiento adecuado en todos los niveles. También deben conservarse como parte del registro médico y pueden utilizarse para ilustrar, al propietario, al explicar el trabajo realizado.

Sistema Triadan Modificado

El sistema de nomenclatura dentaria más aceptado es el Sistema Triadan Modificado (Floyd MR, 1991) que proporciona un método consistente para numerar los dientes en diferentes especies animales. Cada diente tiene un número de tres dígitos, el que identifica el cuadrante, la posición y si se trata de un diente deciduo o permanente. El primer dígito denota el cuadrante, que se numera en el sentido de las agujas del reloj comenzando en el cuadrante superior derecho (1-4 para la dentición permanente, 5-8 para la dentición decidua). Los dígitos segundo y tercero se refieren a la posición dentro del cuadrante, y la secuencia siempre comienza en la línea media con el primer incisivo (Fig. 12).

Las ventajas del Sistema Triadan Modificado son que permite una fácil identificación de un diente, se entiende en todo el mundo (sin barrera del idioma), es apto para todas las especies, es más rápido que escribir la descripción del diente, e ideal para el registro y las estadísticas digitalizadas.

Registro manual

Los hallazgos clínicos pueden ser registrados manualmente (fig. 13). Las gráficas dentales para varias especies están disponibles para descarga gratuita en (<http://cpd.vetdent.eu>). Los resultados pueden ser dibujados a mano en una ficha dental o marcados en una hoja de cálculo de opción múltiple adjunta. Los signos más comunes para el registro dental son un círculo para un diente perdido (O), una marca de almohadilla para un diente fracturado (#) y una cruz para un diente extraído (X). Para obtener instrucciones más detalladas, consulte la sección de terapia periodontal básica.

Registro electrónico

Las observaciones también se pueden registrar digitalmente.

La European Veterinary Dental Society (organización benéfica del Reino Unido 1128783) ofrece un software gratuito de gráficos dentales en línea (registro electrónico de odontología veterinaria) disponible

para todos los veterinarios en cinco idiomas de pantalla (inglés, francés, alemán, español, portugués). Es una herramienta simple para apoyar al profesional en su trabajo diario. Los hallazgos clínicos básicos se pueden calificar con un simple clic del ratón en las gráficas dentales. Los criterios calificados son: diente faltante, diente deciduo persistente en perros / lesiones de resorción en gatos, diente fracturado, índice de inflamación, extracción. Los informes se pueden guardar en el software de la clínica como un PDF y / o imprimirse para el propietario en uno de los seis idiomas comunes (inglés, francés, alemán, italiano, español, portugués) y el idioma se puede cambiar fácilmente. Con unos pocos clics, se pueden insertar los datos y el logotipo de la clínica, y se puede crear un informe individual que aumentará la lealtad del cliente (Fig. 14). El programa también está equipado con un tutorial que se basa en fotografías. La característica sirve como herramienta educativa, ayuda para la planificación del diagnóstico y tratamiento, y puede usarse para ilustrar la condición del paciente. El acceso al programa es a través de: www.evds.org.

Se recomienda que los países de niveles 2 y 3 utilicen un programa comercial más detallado. Hay varias opciones disponibles (stand 2017 en orden alfabético: www.chartific.com; www.evds.org; www.vetdentalcharts.com).

Puntos clave:

- El examen consciente es importante, pero tiene un valor muy limitado, ya que un examen completo solo es posible bajo anestesia general. Esta es una de las muchas razones por las que este comité desalienta enérgicamente la odontología sin anestesia (NAD).
- Un examen oral completo DEBE ser parte de cada procedimiento dental
- El Sistema Triadan Modificado debe usarse para el registro / ficha dental.
- El examen de la cavidad bucal debe realizarse de manera estructurada y repetible.
- Las radiografías dentales son una parte esencial del examen.
- Si no hay una unidad de rayos X disponible, un examen completo con explorador dental y sonda periodontal proporciona una imagen bastante adecuada de la condición dental
- El registro adecuado de los hallazgos clínicos y tratamientos es crítico

Referencias:

American Veterinary Dental College (2017), <http://www.avdc.org> (accessed 29 April 2017)

Baxter CJK (2007) Oral and dental diagnostics. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry. 3rd ed. Eds C. Tutt, J. Deeptose, D. Crossley. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. pp 22-40

Dupont GA (2010) Pathologies of the dental hard tissue. In: Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease. Ed B. A. Niemiec. Manson Publishing Ltd., London. pp 127-157

Floyd MR (1991) The modified Triadan system: Nomenclature for veterinary dentistry. *Journal of Veterinary Dentistry* 8(4): 18-19

Gawor JP, Reiter AM, Jodkowska K (2006) Influence of Diet on Oral Health in Cats and Dogs. *Journal of Nutrition* 136: 2021S-2023S

Gorrel C (2004) Odontoclastic resorptive lesions. In: *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*, 1st edition. Ed C. Gorell. WB Saunders, Philadelphia, pp 119-129

Harvey CE, Laster L, Shofer F, Miller B (2008) Scoring the full extent of periodontal disease in the dog: development of a total mouth periodontal score system (TMPS) system. *Journal of Veterinary Dentistry* 25(3): 174-178

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (2004) Dental prophylaxis and periodontal disease stages. In: *Veterinary Dental Techniques, for the Small Animal Practitioner*. 3rd edn. Eds S. E. Holstrom, P. Frost Fitch, E. R. Eisner. WB Saunders, Philadelphia. pp 175-232

Huffman LJ (2010) Oral Examination. In: *Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease*. Ed B. A. Niemiec. Manson Publishing Ltd., London. pp 39-61

Manfra Marretta S, Leesman M, Burgess Cassler A et al. (2012) Pilot evaluation of a novel test strip for the assessment of dissolved thiol levels, as an indicator of canine gingival health and periodontal status. *Canadian Veterinary Journal*: 1260-1265

Niemiec BA (2010) Pathology in the Pediatric Patient. In: *Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease*. Ed B. A. Niemiec. Manson Publishing Ltd., London. pp 89-126

Niemiec BA (2011) The Importance of Dental Radiology. *European Journal of Companion Animal Practice* 20(3): 219-229

Niemiec BA (2012) The complete dental cleaning. In: *Veterinary Periodontology*. Ed B. A. Niemiec. Wiley-Blackwell, Ames. pp 129-153

Clarke DE, Caiafa A (2014) Oral examination in the cat: a systematic approach. *J Feline Med Surg*. Nov;16(11): 873-886

Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak KH et al. *Color atlas of dental medicine: periodontology*, 3rd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2005.

Figuras:

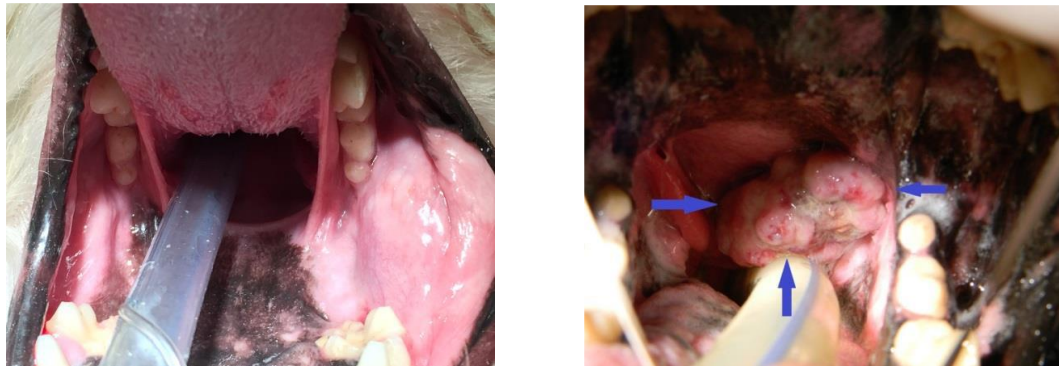


Fig. 1 Examen orofaríngeo Normal (izquierda) y anormal (Masa oral - derecha)



Figura 2: foto preoperatoria



Figura 3: foto intraoperatoria



Figura 4: tinción intrínseca



Figura 5: agrandamiento gingival



Figura 6: recesión gingival

Figura 7:

Compromiso de furca:

Etapa 1 (F1): existe compromiso de furca 1 cuando una sonda periodontal se extiende a menos de la mitad de la mitad de la corona en cualquier dirección de un diente multirradicular con pérdida de inserción.

Etapa 2 (F2): el compromiso de furca 2 se produce cuando una sonda periodontal se extiende más de la mitad de la mitad de la corona de un diente multirradicado con pérdida de inserción, pero no pasa a través de ella completamente.

Etapa 3 (F3): existe compromiso de furca 3 cuando una sonda periodontal se extiende debajo de la corona de un diente multirradicular, y pasa de lado a lado.

Figura 8

Figura 9: importancia de las radiografías dentales

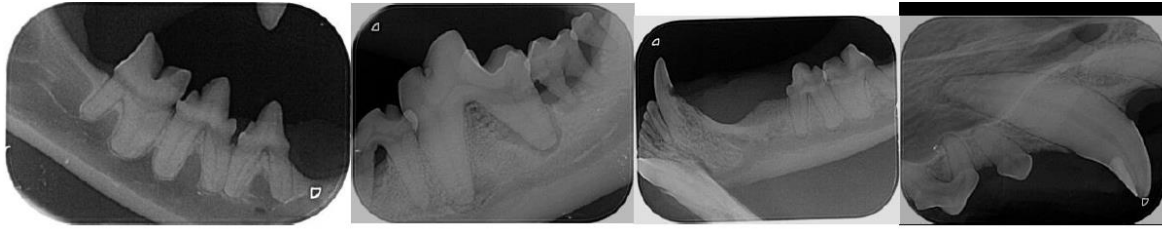


Figura 10: Etapas de la enfermedad periodontal.

[Etapas de la enfermedad periodontal](#)

El grado de severidad de la enfermedad periodontal (EP) se relaciona con un solo diente; Un paciente puede tener dientes que tienen diferentes etapas de la enfermedad periodontal.

Normal (PD0): Clínicamente normal; La inflamación gingival o la periodontitis no son clínicamente evidentes.

Etapa 1 (PD1): solo gingivitis sin pérdida de inserción; La altura y la arquitectura del margen alveolar son normales.

Etapa 2 (PD2): periodontitis temprana; menos del 25% de la pérdida de inserción o, a lo sumo, hay un compromiso de furca de etapa 1 en dientes multirradiculares. Hay signos radiológicos tempranos de periodontitis. La pérdida de inserción periodontal es inferior al 25% según lo medido por sondaje del nivel de inserción clínica, o por la determinación radiográfica de la distancia del margen alveolar desde la unión de cemento-esmalte con respecto a la longitud de la raíz.

Etapa 3 (PD3): periodontitis moderada: 25-50% de pérdida de inserción medida por sondaje del nivel de inserción clínica, determinación radiográfica de la distancia del margen alveolar desde la unión de cemento-esmalte con respecto a la longitud de la raíz o hay compromiso de furca de etapa 2 en dientes multirradiculares.

Etapa 4 (PD4): periodontitis avanzada; más del 50% de la pérdida de inserción medida por sondaje del nivel de inserción clínica, o la determinación radiográfica de la distancia del margen alveolar desde la unión de cemento-esmalte con respecto a la longitud de la raíz, o existe compromiso de furca de etapa 3 en dientes multirradiculares.

www.avdc.org



Figura 11: Foto postoperatoria

Tooth #	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210
Furcation (F)																				
Periodontal Dz (PD)																				
Mobility (M)																				

Buccal →

Palatal →

Lingual →

Buccal →

Tooth #	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311
Furcation (F)																						
Periodontal Dz (PD)																						
Mobility (M)																						

Figura 12: ficha dental con Sistema Triadan Modificado

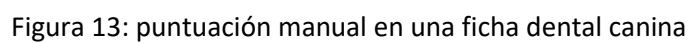


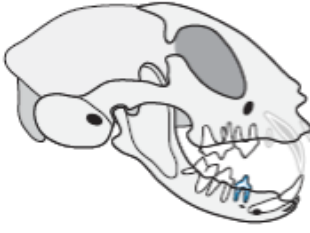
Figura 13: puntuación manual en una ficha dental canina

	World Small Animal Veterinary Association	Date: 12/02/2017
	72 Melville Street L9H 2A1 Ontario (Canada)	Patient name: YODA
	Tél. : 12344567890	Client: Smith Albert

I	M	F	TR	E	
					101 (I1)
					102 (I2)
	•				103 (I3)
	•				104 (C)
					105 (P1)
	•				106 (P2)
					107 (P3)
					108 (P4)
					109 (M1)
Right					
					409 (M1)
					408 (P4)
			•		407 (P3)
					406 (P2)
					405 (P1)
					404 (C)
					403 (I3)
					402 (I2)
					401 (I1)

I	M	F	TR	E	
					201 (I1)
					202 (I2)
					203 (I3)
		•			204 (C)
					205 (P1)
					206 (P2)
					207 (P3)
					208 (P4)
					209 (M1)
Left					
					309 (M1)
					308 (P4)
			•		307 (P3)
					306 (P2)
					305 (P1)
					304 (C)
					303 (I3)
					302 (I2)
					301 (I1)

Legend	
I	Inflammation index (0-3)
M	Missing tooth
F	Fractured tooth
TR	Tooth resorption
E	Extraction

 Occlusion: Normal occlusion Stomatitis level: 0	 General notes:
--	---

Notes:

204 (C): uncomplicated fracture; sealing

Figura 14: impresión para el cliente



Sección 5: Terapia periodontal

Terapia Profesional Básica

Existen numerosas opciones terapéuticas disponibles para la enfermedad periodontal, sin embargo, la base de la terapia periodontal sigue siendo el control de placa.

La eliminación y control de la placa consta de 4 aspectos según el nivel de la enfermedad. Estas terapias incluyen: (Niemic BA 2013)

1. La profilaxis dental completa (limpieza, ATP oral (evaluación, tratamiento, prevención, en inglés *Assessment, Treatment, Prevention*) o COHAT (evaluación y tratamiento integral de salud bucal, en inglés *Comprehensive Oral Health Assessment and Treatment*). (Bellows J 2010)
2. Cuidados en casa
3. Cirugía periodontal
4. Extracción

Esta sección cubrirá la profilaxis / limpieza dental completa, así como las indicaciones básicas para la cirugía periodontal y las extracciones. Las técnicas de atención domiciliaria y extracción básica se cubrirán en otras partes de este documento, sin embargo, la cirugía periodontal está fuera del alcance de estas pautas.

Independientemente del nombre, el objetivo de este procedimiento no es solo limpiar y pulir los dientes, sino también evaluar los tejidos periodontales y toda la cavidad bucal. Cualquier terapia periodontal profesional para pacientes veterinarios se debe realizar bajo anestesia general, con un tubo endotraqueal con cuff (Colmery 2005, Niemic 2003, Niemic 2013, Holmstrom 1998, AAHA 2013). Solo cuando el paciente está correctamente anestesiado se puede realizar una limpieza y un examen oral seguros y efectivos.

Es importante tener en cuenta que la terapia periodontal / dental / oral adecuada requiere tiempo y paciencia. Se debe asignar un mínimo de una hora para todos los casos dentales y mucho más en muchos casos. Las terapias periodontales profesionales deben realizarse teniendo en cuenta la calidad (no la cantidad).

Procedimiento:

Una profilaxis dental completa debe incluir los siguientes pasos mínimos (Bellows J 2010; Niemic BA 2013, Niemic BA 2003; Holmstrom et al 1998; Wiggs RB & Lobprise HB 1997).

Paso 1: examen prequirúrgico y consulta: (Huffman LJ 2010)

El veterinario debe realizar un examen físico y oral completo. El examen físico, en combinación con pruebas preoperatorias, evalúa problemas de salud generales que pueden exacerbar la enfermedad periodontal o comprometer la seguridad anestésica. (Joubert KE 2007) (Ver la sección de anestesia.)

El examen oral consciente debe identificar las patologías orales más obvias, así como permitir una evaluación preliminar del estado periodontal. El uso de una tira de diagnóstico periodontal por el veterinario examinador puede mejorar la precisión de la evaluación periodontal consciente. Luego, el veterinario puede discutir los diversos procesos de enfermedad que se encuentren en el examen, como

las opciones de tratamiento disponibles con el propietario. Esta discusión cara a cara mejorará la comprensión del cliente de los procesos de la enfermedad y la secuela asociada.

Sobre la base de los resultados del examen oral, el profesional puede crear una estimación más precisa del tiempo del procedimiento y los costos financieros para el cliente. El cliente debe saber en este punto que no es posible realizar un examen oral completo en un paciente consciente.

Personal y protección del paciente.

Numerosos estudios han demostrado que los scalers ultrasónicos y sónicos crean importantes aerosoles cargados de bacterias (Szymańska J 2007; Harrel SK 2004; Pederson ED et al 2002). Los organismos infecciosos no solo son suministrados por la boca del paciente, sino también por las líneas de agua de las piezas de mano mecanizadas (scalers ultrasónicos y piezas de mano de alta velocidad). (Shearer BJ 1996; Meiller TF et al 1999; Wirthlin MR et al 2003) Los miembros del personal que realizan procedimientos profilácticos dentales (o cualquier otro procedimiento dental) deben ser instruidos para usar equipo de protección personal (mascarilla, gafas y guantes) en todo momento para disminuir la contaminación (Figura 2). (Pattison AM y Pattison GL 2006; Harrel SK et al 1998; Holmstrom SE et al 2002). Además, se recomienda un filtro de agua bacteriano o lavado con clorhexidina del sistema para disminuir la contaminación. (Bellows J 2004) Los procedimientos dentales tampoco deben realizarse en entornos "estériles", como las salas de cirugía. Además, no deben realizarse cerca de pacientes enfermos o comprometidos, ni cerca de procedimientos limpios. (Bellows J 2004) Los procedimientos dentales se limitan mejor a su propia habitación designada. (Legnani P et al 1994; Osorio R et al 1995; Leggat PA & Kedjarune U 2001; Al Maghlouth A 2007)

Paso 2: Lavado de clorhexidina:

La cavidad bucal es un área contaminada y las limpiezas dentales completas son levemente invasivas. Esto significa que las limpiezas dentales a menudo resultan en una bacteriemia transitoria, que es más grave en pacientes con periodontitis. (Lafaurie GI et al 2007; Forner L et al 2006; Daly CG et al 2001). Las limpiezas dentales causan aerosolización bacteriana y contaminación del ambiente de la clínica cuando se emplean instrumentos ultrasónicos, como se describió anteriormente. Se ha demostrado que el gluconato de clorhexidina al 0,12 o 0,2%, antes de comenzar la profilaxis, disminuye la carga bacteriana (Fine DH et al 1993; Bellows J 2004)

Paso 3: Limpieza supragingival.

Se pueden eliminar rápidamente grandes acumulaciones de cálculos con fórceps de cálculo. Sin embargo, esto debe hacerse con mucho cuidado para evitar daños en los dientes y la encía. El destartraje supragingival se puede realizar a través de instrumentación mecánica o manual, pero se realiza mejor utilizando una combinación de las modalidades (Pattison AM & Pattison GL 2006; Bellows J 2004).

Scalers mecánicos

Los scalers mecánicos incluyen tipos sónicos y ultrasónicos. (Jahn CA2006, Holmstrom SE et al 1998). El scaler mecánico más comúnmente usado en odontología veterinaria hoy en día es el modelo ultrasónico. Existen dos tipos principales (magnetostrictivos y piezoeléctricos). (Wiggs RB & Lobprise HB 1997) Ambos scalers ultrasónicos vibran a aproximadamente 25,000-45,000 Hertz. Ambos tipos de scalers ultrasónicos son muy eficientes y proporcionan el beneficio adicional de crear un efecto antibacteriano en el spray de refrigerante (cavitación). (Felver B et al 2009; Arabaci T et al 2007)

Los scalers sónicos funcionan con aire comprimido y vibran a solo 2,000-6,500 hertz, aunque se han reportado tasas de hasta 9,000 Hz. A velocidades de vibración más lentas, generan un calor mínimo y, por lo tanto, pueden ser una alternativa más segura a los ultrasonidos.

(Vea la sección de equipos para una discusión completa de los scaler mecánicos).

Destartraje supragingival mecánico

Al utilizar cualquiera de los scalers mecánicos, la primera preocupación es el ajuste del nivel de potencia del instrumento. Las puntas ultrasónicas tienen un rango de oscilación recomendado (Hz) y esto debe determinarse y configurarse antes de iniciar el destartraje. La potencia debe establecerse en un nivel bajo y ajustarse hacia arriba a la potencia mínima requerida. El área de máxima vibración para los scalers ultrasónicos es de 1-3 mm desde la punta. (DeBowes LJ 2010) No use la punta afilada del instrumento, sino el plano del instrumento, ya que la punta no es efectiva para la eliminación de cálculos y puede dañar el esmalte del diente.

A continuación, es importante asegurarse de que se suministra refrigerante adecuado a través del extremo de trabajo del scaler. Un rociado fino pero significativo debe ser evidente cuando la unidad está activada. (Figura 1) El uso de un scaler mecánico sin suficiente refrigerante puede causar numerosos efectos perjudiciales, incluida la muerte del diente. (Nicoll BK y Peters RJ 1998) Es importante tener en cuenta que las puntas periodontales estándar no deben introducirse debajo del margen gingival. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997) El refrigerante de agua no alcanzará el área de trabajo del instrumento, lo que provocará un sobrecalentamiento y un posible daño dental, especialmente al usar los scalers magnetoestrictivos. Se dispone de puntas periodontales de baja potencia específicas para uso subgingival, y los médicos y el personal deben familiarizarse con este equipo antes de su uso. Las unidades que se suministran con puntas periodontales también tienen configuraciones en la máquina apropiadas para el destartraje subgingival.

El instrumento debe sujetarse suavemente para aumentar la sensibilidad táctil, disminuir la fatiga del operador y proporcionar una limpieza superior.

Coloque el lado del instrumento en contacto con la superficie del diente con un toque muy ligero. (Debowes LJ 2010) (Figura 2) La presión adicional sobre el instrumento no mejorará su eficiencia y puede causar daños tanto en el instrumento como en el diente (Brine EJ et al 2000). La presión excesiva en la punta del scaler puede detener completamente la oscilación.

Use el instrumento a través de toda la superficie del diente con numerosos golpes superpuestos en diferentes direcciones. Mantenga el instrumento en movimiento en todo momento para evitar daños en los dientes.

Durante mucho tiempo se recomendó limitar estrictamente el tiempo que los scalers ultrasónicos permanecen en un diente. Normalmente, se recomienda que se mantengan en contacto constante con el diente durante no más de 15 segundos. Además, el daño por calor generalmente es causado por la falta de enfriamiento por agua. (Nicoll BK & Peters RJ 1998; Vérez-Fraguela JL et al 2000)

Una vez que el instrumento pierde contacto con el diente, el scaler ya no puede ser efectivo. El instrumento debe mantenerse en constante movimiento, corriendo lentamente sobre la superficie del diente en movimientos superpuestos, amplios y de barrido. La placa puede estar presente microscópicamente en todas las superficies del diente, independientemente del hecho de que el diente se vea limpio, y, por lo tanto, cada milímetro cuadrado de cada superficie del diente debe tratarse.

El daño que afecta al milímetro terminal de la punta reduce la eficiencia de un scaler ultrasónico en un 25% y si el daño afecta a 2 mm desde la punta, la eficiencia se reduce en un 50%. (Bellows J 2004) Por lo tanto, se deben usar nuevas puntas cuando las viejas se desgasten.

Los scaler rotosónicos, aunque populares en el pasado, ya no son una forma recomendada de hacer un destartraje. (Bellows J 2004) Esto se debe al hecho de que estos instrumentos producen una superficie significativamente más áspera en comparación con los scalers manuales y ultrasónicos / de potencia sónica. (Brine EJ et al 2000) Además, son, con mucho, el instrumento de destartraje mecánico más dañino. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997)

Destartraje supragingival manual:

Equipo

El destartraje manual supragingival se realiza con un scaler manual. Este es un instrumento triangular con dos filos cortantes afilados y una punta afilada. Por lo general, la cuchilla se coloca en un ángulo de 90 grados con respecto al eje, y esto se denomina scaler universal. Los scalers están diseñados solo para uso supragingival, ya que la forma del instrumento, así como la parte posterior y la punta afiladas pueden dañar fácilmente la encía. (Consulte la sección de equipos para obtener una descripción detallada de la instrumentación manual periodontal)

Tenga en cuenta que los instrumentos periodontales manuales solo son efectivos cuando están afilados. Esto significa que deben afilarse regularmente (al menos semanalmente si se usan con regularidad).

Técnica

Los instrumentos de mano generalmente se sostienen como un lápiz, pero modificado (Figura 3). De todos modos pueden ser necesarios otras formas de sujeción en ciertas situaciones. El instrumento se sujeta suavemente en el extremo texturado o de goma, entre las puntas del pulgar y el índice. El dedo medio se coloca cerca del extremo terminal del eje y se usa para detectar vibraciones que indican cálculos residuales o superficies de dientes / raíces enfermas / ásperas. Finalmente, los dedos 4º y 5º descansan sobre una superficie estable, generalmente el diente objetivo o los dientes cercanos. Este método de sostener el instrumento y la forma descrita para usarlo, permiten un control máximo durante el proceso de destartraje supragingival.

Los instrumentos manuales también deben usarse con un toque suave. El instrumento se sostiene con el vástago terminal paralelo a la superficie del diente y la cuchilla colocada en el margen gingival (Figura 4). Los scalers manuales se utilizan en forma de tirón, lo que ayuda a evitar la laceración involuntaria de la encía al alejarse del tejido blando (Pattison AM y Pattison GL 2006; Bellows J 2004).

Paso 4: placa subgingival y remoción del cálculo.

Este es el paso más importante de la limpieza dental, ya que el control de la placa supragingival es insuficiente para tratar la enfermedad periodontal. (Westfelt E et al 1998)

El destartraje subgingival se ha realizado clásicamente a mano con una cureta, pero los avances en puntas ultrasónicas y sónicas ahora permiten su uso debajo del margen gingival. Si bien algunos pueden obtener resultados satisfactorios solo con el uso de scalers ultrasónicos, generalmente se recomienda usar una combinación de ultrasonido (o sónico) y de instrumentación manual para obtener mejores resultados (Holmstrom 1998, Pattison AM y Pattison GL 2006; Bellows J 2004).

Destartraje subgingival manual

Una cureta tiene dos filos (sin embargo, solo el que está apoyado contra el diente en realidad se usa) con una punta y un fondo romos. El fondo romo no cortará la delicada fijación periodontal, suponiendo que no se aplique una fuerza excesiva. Hay dos tipos de cureta estándar, universal y Gracey. Las curetas universales generalmente tienen un ángulo de 90 grados y están diseñadas para usarse en toda la boca siempre que el instrumento se adapte correctamente al diente. Las curetas de Gracey son específicas para cada área y están diseñadas con diferentes ángulos para brindar una adaptación superior a áreas específicas de los dientes. La cureta adecuada debe seleccionarse en función de su angulación. Las curetas se etiquetan con números que se correlacionan como: cuanto más bajo es el número (es decir, 1-2), más pequeño es el ángulo terminal del vástago y más rostral en la boca se usa el instrumento. (Niemiec BA 2013) (Ver equipo para una discusión completa de instrumentos manuales).

El destartraje subgingival manual es un procedimiento muy exigente desde el punto de vista técnico y, aunque se describirá aquí, se sugiere que el profesional se capacite en programas de educación continua para perfeccionar sus habilidades. El destartraje subgingival se realiza de la siguiente manera.

1. Coloque la cuchilla del instrumento en la superficie del diente justo coronal al margen gingival libre, con el vástago inferior paralelo a la superficie del diente. (Figura 5)
2. Gire el instrumento de modo que la “cara” plana de la hoja esté contra la superficie del diente.
3. Inserte el instrumento suavemente en la base del surco o bolsillo. (Figura 6)
4. Una vez que se alcanza la parte inferior del saco periodontal, el instrumento se gira para crear una angulación de trabajo de 90 grados. Esto es cuando la porción terminal (o el vástago) está paralela al diente (Figura 7).
5. Aplique una ligera presión sobre la superficie del diente.
6. Retire el instrumento de dentro del saco periodontal en dirección coronal con un movimiento firme / corta. (Figura 8) Esta técnica se repite con numerosos movimientos superpuestos en diferentes direcciones apical a coronal hasta que el diente / raíz se sienta suave.

Destartraje mecánico

Los scalers ultrasónicos tradicionales (especialmente los magnetostrictivos) no deben usarse subgingivalmente para evitar daños en la encía, los tejidos periodontales y la pulpa (Jahn CA 2006). Recientemente, se han desarrollado scalers ultrasónicos y ultrasónicos con puntas periodontales especializadas para uso subgingival. Estos instrumentos son mucho más fáciles de usar y, por lo tanto, pueden proporcionar una limpieza superior en manos de los principiantes, sin embargo, esto no ha sido confirmado por estudios clínicos (Kocher T et al 1997 (a y b)). Para lograr el destartraje subgingival, estos instrumentos se utilizan de manera similar al destartraje supragingival descrito anteriormente, pero se debe tener más cuidado de no dañar la superficie de la raíz. Una vez más, esta técnica se realiza con un toque suave utilizando numerosos trazos superpuestos hasta que la raíz se sienta suave.

Paso 5: Identificación de placa residual y cálculo.

Después del destartraje, se recomienda revisar los dientes con un explorador (Figura 8), buscando zonas ásperas que indiquen áreas pequeñas de patología dental o cálculo residual. La placa residual y el cálculo también se pueden identificar utilizando una solución reveladora de placa o secando las superficies de los dientes con aire (el cálculo residual aparecerá de color tiza) (Pattison AM y Pattison GL 2006).

Paso 6: Pulido

El destartraje dental (tanto mecánico como manual) dará como resultado una microabrasión y una rugosidad de la superficie del diente, lo que generará una mayor adherencia de la placa. (Silness J 1980; Berglundh T 2007) El pulido alisa la superficie de los dientes, lo que retarda la adherencia de la placa.

Las clínicas pueden optar por utilizar una pasta de pulido disponible en el mercado o hacer su propia suspensión de piedra pómez finamente ventilada y solución de clorhexidina o agua. Estos se pueden mezclar en un vaso dappen para cada paciente.

El procedimiento de pulido se realiza normalmente con una copa de goma para profilaxis, en una pieza de mano de baja velocidad con un ángulo de 90 grados (ángulo de profilaxis). (Fichtel T et al 2008) La pieza de mano debe usarse a una velocidad lenta, no superior a 3.000 RPM. Una rotación más rápida no mejorará la velocidad o la calidad del procedimiento, y puede resultar en un sobrecalentamiento del diente. Además, es importante utilizar una cantidad adecuada de pasta de pulir en todo momento. Usar la copa profiláctica sin pasta no solo es ineficiente; También puede sobrecalentar el diente.

Al igual que con los destartrajes, cada milímetro cuadrado de la superficie del diente debe pulirse. Se debe aplicar una ligera presión sobre el diente para abrir los bordes de la copa profiláctica a fin de pulir las áreas subgingivales. (Figura 9) Un diente puede ser pulido por un máximo de cinco segundos a la vez, para evitar el sobrecalentamiento.

Paso 7: Lavado Sulcal

Durante los pasos de limpieza y pulido, los residuos como el cálculo y la pasta profiláctica (algunos de los cuales están cargados de bacterias) se acumulan en el surco gingival (o bolsas periodontales). La presencia de estas sustancias permite una continua infección e inflamación, y, por lo tanto, se recomienda encarecidamente un lavado suave del surco para mejorar la cicatrización. El lavado con sulcal se realiza con una cánula de punta roma de calibre pequeño (22-25). La cánula se coloca suavemente en el surco y la solución se inyecta mientras se mueve lentamente a lo largo de las arcadas.

La solución salina estéril se puede usar como una solución de lavado, pero la mayoría de los dentistas prefieren una solución de clorhexidina al 0.12%. (Jahn CA 2006)

Paso 8: sondeo periodontal, evaluación oral y ficha dental

Este es un paso de importancia crítica para una profilaxis dental completa, pero desafortunadamente a menudo se realiza de manera deficiente o se omite por completo. Toda la cavidad bucal debe evaluarse sistemáticamente utilizando los sentidos tanto visuales como táctiles.

La evaluación periodontal debe comenzar con la medición de la profundidad del saco. El único método preciso para detectar y medir las bolsas periodontales es con una sonda periodontal, ya que las radiografías no siempre diagnostican las bolsas. (Carranza FA & Takei HH 2006; Tetradis S et al 2006, Niemiec BA 2010, Niemiec BA 2013, Niemiec BA 2011)

La evaluación periodontal debe iniciarse en el primer incisivo de uno de los cuadrantes. Las mediciones se continúan distalmente un diente a la vez. Comenzar en la línea media y moverse hacia distal de manera sistemática disminuirá la posibilidad de que se salte un diente. El sondeo periodontal se realiza insertando suavemente la sonda en el saco hasta que se detenga y luego, “camine” lentamente el instrumento alrededor del diente (Figura 10). (Carranza FA & Takei HH 2006; Niemiec BA 2008; Bellows J 2004) Las mediciones de profundidad deben realizarse en seis puntos alrededor de cada diente. (Carranza FA y Takei

HH 2006) La profundidad normal de los sulcos en los perros es de 0-3 mm, y en los gatos es de 0-0.5 mm. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997; Debowes LJ 2010)

Paso 9: registro en la ficha dental.

Todos los hallazgos anormales deben registrarse en la ficha dental. El llenado de la ficha dental es más fácil y más eficiente si se realiza a cuatro manos. (Huffman LJ 2010) Esto significa que una persona evalúa la boca y dicta los hallazgos de patología al asistente que la registra en la tabla. El uso del sistema Triadan modificado también aumentará en gran medida la eficiencia de este paso.

El sistema modificado de Triadan usa números para identificar los dientes. (Floyd MR 1991; Huffman LJ 2010) Primero, cada cuadrante se numera comenzando con el cuadrante superior derecho como la serie 100. Esto avanza en el sentido de las agujas del reloj de modo que el maxilar izquierdo es 200, el izquierdo mandibular es 300, y el derecho mandibular es la serie 400. A continuación, comenzando en la línea media rostral, los dientes se cuentan en forma distal comenzando con el primer incisivo que es el diente 01. Los caninos son siempre el número 04 y los primeros molares son 09. Por ejemplo, el cuarto premolar superior izquierdo es el diente 208. Esto tiene extrapolado por el hecho de que los anatomistas han determinado que la dentición completa del carnívoro ancestral consiste en que cada cuadrante contiene 3 incisivos, 1 diente canino, 4 premolares y 3 molares.

Es importante que las gráficas dentales tengan el tamaño suficiente para permitir un registro preciso de la patología. (ver sección de examen oral).

Paso 10: Radiografías dentales.

Cuando estén disponibles, las radiografías dentales se deben tomar en un mínimo de cada área de patología anotada en el examen dental. (Consulte la sección del examen oral). Esto incluye cualquier bolsa periodontal que sea más grande de lo normal, dientes fracturados o astillados, masas, inflamaciones o dientes perdidos. Además, numerosos estudios apoyan las radiografías de boca completa en todos los pacientes dentales para eliminar aún más la posibilidad de pasar por alto alguna patología. (Tsugawa AJ y Verstraete FJ 2000; Verstraete FJ et al 1998 (a y b))

Paso 11: Planificación del tratamiento.

En este paso, el profesional utiliza toda la información disponible (hallazgos visuales, táctiles y radiográficos) para determinar la terapia apropiada. Es importante tener en cuenta la salud general del paciente, el interés y la disposición del propietario para realizar el cuidado en casa y todo el seguimiento necesario. (Niemi BA 2008)

Es muy importante tener en cuenta que, si un paciente requiere un tratamiento extenso que conlleve una anestesia prolongada, o si el médico se apresuraría demasiado, la reprogramación del resto del trabajo dental es definitivamente una alternativa aceptable. Los dos parámetros que afectan directamente la morbilidad y la mortalidad a largo plazo en los pacientes anestesiados son la hipotermia y la hipotensión (Torossian A 2008, Broadbelt DC 2008), que se vuelven más pronunciadas con el tiempo de anestesia prolongado. De hecho, se ha demostrado que la duración de la anestesia aumenta la tasa de complicaciones tanto en humanos como en animales. (Tiret L et al 1986; Broadbelt DC 2008) (Ver la sección de anestesia).

Paso 12 (opcional): Aplicación de un sellador dental.

Hay 2 selladores disponibles en el mercado para evitar que se vuelva a instalar la placa y el cálculo después de la limpieza dental. Se ha demostrado clínicamente que un sellador a base de cera que cambia la carga

electrostática de los dientes disminuye la placa y el cálculo (Gengler WR 2002). Después de una profilaxis, los dientes se secan y el producto se aplica según las instrucciones del fabricante. Las aplicaciones continuadas son realizadas por el cliente en el hogar semanalmente. El otro, es un sellador de resina que se aplica de forma subgingival con un cepillo. Usa tecnología de polímeros para evitar que la placa se extienda de forma subgingival. Se ha informado que disminuye la placa y el cálculo durante al menos 30 días. (Sitzman C 2013)

Puntos clave:

- Una profilaxis dental completa es un procedimiento que involucra numerosos pasos.
- Todos los procedimientos profilácticos dentales deben realizarse bajo anestesia general.
- Cada paso debe realizarse correctamente para lograr un resultado positivo.
- Debe asignarse tiempo suficiente para que el procedimiento tenga un beneficio clínico significativo.
- El destartraje subgingival es el paso más importante de una profilaxis.
- Un examen oral completo y sus registros en fichas son una parte crítica del procedimiento.

Referencias:

Niemiec BA (2013) Veterinary Periodontology. Ames, Wiley Blackwell.

Bellows J (2010) Treatment of Periodontal Disease. In Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventative Care. Ames, Iowa, Wiley-Blackwell publishing, PP 181-95.

Colmery B (2005) The gold standard of veterinary oral health care, in Holmstrom SE (ed) Veterinary clinics of North America. 35(4): pp 781-7.

Niemiec BA (2003) Professional Teeth Cleaning. J Vet Dent. 2003, 20(3): 175-80.

Bellows J (2004) Equipping the Dental Practice. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, pp. 13-55.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (2002) Dental Prophylaxis and periodontal disease stages, in Veterinary Dental Techniques, (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, pp 175-232.

Bellows J (2004) Periodontal equipment, Materials, and Techniques. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, 2004, pp. 115-73.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (2002) Dental Prophylaxis and periodontal disease stages, in Veterinary Dental Techniques, (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, pp 175-232.

Wiggs RB, Lobprise HB: (1997) Periodontology, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 186-231.

Huffman LJ: Oral examination. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook (Niemiec BA ed.). London, Manson, 2010, pp39-61.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Periodontal Therapy and Surgery. in Veterinary Dental Techniques, (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, 1998, pp 167-213.

Joubert KE (2007) Pre-anesthetic screening of geriatric dogs. J S Afro Vet Assoc;78(1):31-5.

Holmstrom SE, Bellows J, Juriga S, Knutson K, Niemiec BA, Perrone J; American Veterinary Dental College.. 2013 AAHA dental care guidelines for dogs and cats. J am Anim Hosp Assoc. 2013 Mar-Apr;49(2):75-82.

Szymańska J.(2007) Dental bioaerosol as an occupational hazard in a dentist's workplace. Ann Agric Environ Med.;14(2):203-7.

Harrel SK. (2004) Airborne spread of disease--the implications for dentistry. J Calif Dent Assoc. 32(11):901-6.

Pederson ED, Stone ME, Ragain JC Jr, Smack (2002) JW. Waterline biofilm and the dental treatment facility: a review. Gen Dent;50(2):190-5

Shearer BJ (1996) Biofilm and the dental office. J Am Dent Assoc. 127:181-9.

Meiller TF, Depaola LG, Kelley JI, Baqui AA, Turng BF, Falkler WA. (1999) Dental unit waterlines: biofilms, disinfection and recurrence. J Am Dent Assoc. 130(1):65-72.

Wirthlin MR, Marshall GW Jr, Rowland RW. (2003) Formation and decontamination of biofilms in dental unit waterlines. J Periodontol. 74(11):1595-609.

Pattison AM, Pattison GL: (2006) Scaling and root planing, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 749-97

Harrel SK, Barnes JB, Rivera-Hidalgo F (1998) Aerosol and splatter contamination from the operative site during ultrasonic scaling. J Am Dent Assoc. 129:1241.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Ergonomics and general health safety in the dental workplace. in Veterinary Dental Techniques, (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, pp 497-506.

Bellows J (2004) The Dental Operatory. In: Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques, a Primer. Blackwell, pp. 3-12.

Legnani P, Checchi L, Pelliccioni GA, D'Achille C. (1994) Atmospheric contamination during dental procedures. Quintessence Int. 25(6):435-9.

Osorio R, Toledano M, Liébana J, Rosales JI, Lozano JA. (1995) Environmental microbial contamination. Pilot study in a dental surgery. Int Dent J. 45(6):352-7.

Leggat PA, Kedjarune U.(2001) Bacterial aerosols in the dental clinic: a review. Int Dent J.51(1):39-44, 2001.

Al Maghlouth A, Al Yousef Y, Al-Bagieh NH.(2007) Qualitative and quantitative analysis of microbial aerosols in selected areas within the College of Dentistry, King Saud University.

Quintessence Int. 2007 May;38(5): e222-8.

Lafaurie GI, Mayorga-Fayad I, Torres MF, Castillo DM, Aya MR, Barón A, Hurtado PA.(2007) Periodontopathic microorganisms in peripheral blood after scaling and root planing. J Clin Periodontol. 34(10):873-9.

Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P.(2006) Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. J Clin Periodontol. 33(6):401-7.

Daly CG, Mitchell DH, Highfield JE, Grossberg DE, Stewart D.(2001) Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. J Periodontol.72(2):210-4.

Fine DH, Yip J, Furgang D, Barnett ML, Olshan AM, Vincent J. (1993) Reducing bacteria in dental aerosols: pre-procedural use of an antiseptic mouth rinse. J Am Dent Assoc. 124(5):56-8

Jahn CA (2006) Sonic and ultrasonic instrumentation, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 828-835

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (2002) Dental Equipment and Care. in Veterinary Dental Techniques, (ed 3). Philadelphia, PA, Saunders, pp 31-106.

Wiggs RB, Lobprise HB: (1997) Dental Equipment, in Veterinary Dentistry, Principles and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven pp 1-28

Felver B, King DC, Lea SC, Price GJ, Damien Walmsley A. (2009) Cavitation occurrence around ultrasonic dental scalers. Ultrason Sonochem. 16(5):692-7.

Arabaci T, Çiçek Y, Canakçi CF: (2007) Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. International Journal of Dental Hygiene:5(1):2–12.

Debowes LJ (2010) Problems with the gingiva. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook (Niemic BA ed.). London, Manson, pp159 – 181.

Nicoll BK, Peters RJ. (1998) Heat generation during ultrasonic instrumentation of dentin as affected by different irrigation methods. J Periodontol. 69(8):884-8.

Brine EJ, Marretta SM, Pijanowski GJ, Siegel AM.(2000) Comparison of the effects of four different power scalers on enamel tooth surface in the dog. J Vet Dent. 2000 Mar;17(1):17-21. Vérez-Fraguela JL, Vives Vallés MA, Ezquerro Calvo LJ. (2000) Effects of ultrasonic dental scaling on pulp vitality in dogs: an experimental study. J Vet Dent. 17(2):75-9.

Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J: (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol. 25(7): 536-41.

Kocher T, Rühling A, Momsen H, Plagmann HC (1997) . Effectiveness of subgingival instrumentation with power-driven instruments in the hands of experienced and inexperienced operators. A study on manikins. J Clin Periodontol.24(7):498-504.

Kocher T, Riedel D, Plagmann HC. (1997) Debridement by operators with varying degrees of experience: a comparative study on manikins. Quintessence Int. 28(3):191-6.

Silness J: (1980) Fixed prosthodontics and periodontal health. Dent Clin North Am. 24(2):317-29.

Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J.(2007) Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. Clin Oral Implants Res. 18(5):655-61.

Fichtel T, Chra M, Langerova E, Biberaur G, Vla in M: (2008) Observations on the effects of scaling and polishing methods on enamel. J Vet Dent. 25(4): 231-5.

Jahn CA (2006) Supragingival and subgingival irrigation. in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 836-844.

Tetradis S, Carranza FA, Fazio RC, Takei HH (2006) Radiographic aids in the diagnosis of periodontal disease, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 561-578

Niemiec BA (2010) Veterinary dental radiology. In: Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook (Niemiec BA ed.). London, Manson, pp 63-87.

Niemiec BA (2011) The Importance of Dental Radiology. Eur J Comp Anim Pract. 20(3): 219-29.

Carranza FA, Takei HH (2006) Clinical diagnosis, in Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 540-60.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Oral exam and diagnosis, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 87-103

Tsugawa AJ, Verstraete FJ.(2000) How to obtain and interpret periodontal radiographs in dogs. Clin Tech Small Anim Pract 15(4): 204-10.

Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH. (1998) Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. Am J Vet Res. 59(6):692-5.

Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH.(1998) Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. Am J Vet Res;59(6):686-91.

Torossian A.(2008) Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 22(4):659-68.

Brodbelt, D.C, Blissitt, K.J., Hammond, R.A., et al. (2008) The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 35, 365-373. Tired L, Desmonts JM, Hatton F, Vourch G.(1986) Complications associated with anaesthesia--a prospective survey in France. Can Anaesth Soc J. 33:336-44.

Gengler WR, Kunkle BN, Romano D, Larsen D: (2003) Evaluation of a barrier sealant in dogs. J Vet Dent 22(3): 157-9.

Sitzman C (2013) Evaluation of a hydrophilic gingival dental sealant in beagle dogs. J Vet Dent.30(3):150-5.

Floyd MR (1991) The modified Triadan system: Nomenclature for veterinary dentistry. Journal of Veterinary Dentistry 8(4): 18-19.

Cuidado dental en el hogar

Introducción

El cuidado en el hogar es un aspecto crítico del tratamiento periodontal. La placa bacteriana se adhiere a la superficie del diente dentro de las 24 horas siguientes a la limpieza. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997, Boyce EN et al 1995) Además, sin cuidado en el hogar, la infección / inflamación gingival regresa rápidamente. (Fiorellini JP et al 2006; Rober M 2007; Corba NH 1986). Las bolsas periodontales se vuelven a infectar dentro de las dos semanas posteriores a la profilaxis si no se realiza un cuidado apropiado en el hogar y la profundidad de la bolsa vuelve a las profundidades de antes del tratamiento dentro de las 6 semanas de la terapia. (Rober M 2007) Además, se encontró en una revisión en humanos que las limpiezas profesionales tenían poco valor sin el cuidado en el hogar (Needleman I et al. 2005). De hecho, una revisión por consenso afirma enfáticamente "Cuarenta años de investigación experimental, ensayos clínicos y proyectos de demostración en diferentes entornos geográficos y sociales han confirmado que la eliminación efectiva de la placa dental es esencial para la salud dental y periodontal durante toda la vida". (Quintessence 1998).

Discusión / instrucciones de cuidado en casa

Los beneficios del cuidado dental en el hogar de forma rutinaria deben transmitirse a cada cliente de forma regular. El cuidado dental (incluido el cuidado en casa) debe discutirse con el cliente en su primera visita a la consulta, que suele ser la visita al cachorro / gatito o la vacunación, y debe provenir de todo el personal. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997) La institución temprana de cuidado en el hogar no solo produce el mayor beneficio, sino que también facilita la capacitación.

Objetivos del control de placa en el hogar.

El objetivo principal del cuidado dental en el hogar es reducir la cantidad de placa bacteriana en los dientes. (Perry DA 2006) Esto a su vez debería disminuir el nivel de inflamación gingival y, en última instancia, la enfermedad periodontal.

Es importante señalar que la placa y el cálculo supragingival tienen poco o ningún efecto sobre la enfermedad periodontal. Es la placa en y debajo de la línea de la encía que crea inflamación e inicia la enfermedad periodontal. (Westfelt E et al 1998, Niemiec BA 2008) Tenga esto en cuenta al determinar qué métodos de cuidados a domicilio recomendar. La información sobre la idoneidad de los diferentes métodos para el control de la placa marginal y subgingival se cubre junto con sus descripciones a continuación.

El cepillado es, con mucho, el medio más eficaz para eliminar mecánicamente la placa. (Hale FA 2003) Los productos a base de masticación pueden ser eficaces si se formulan correctamente, sin embargo, los aerosoles orales, los enjuagues y los aditivos para el agua generalmente son insuficientes. Esto se debe a la tenacidad con que la placa se adhiere a los dientes y al aumento de la resistencia del biofilm de la placa a los antisépticos (que se informa que es hasta 500,000 veces mayor que la de bacterias singulares (Williams JE 1995; Quirynen M et al 2006)

Tipos de cuidado en el hogar

Los dos tipos principales de control de la placa en la casa son activos y pasivos. Ambos tipos pueden ser efectivos si se realizan correctamente y de manera consistente, pero el cuidado dental en el hogar de tipo activo es actualmente el gold standard. Este implica la participación del propietario de la mascota, como en el cepillado o el enjuague. Los métodos pasivos generalmente se basan en comportamientos de

masticación a través de golosinas o dietas especialmente formuladas. Se ha demostrado que el cuidado dental en el hogar activo es más efectivo en los dientes rostrales (incisivos y caninos). (Capik I 2007) Por el contrario, el cuidado dental en casa del tipo pasivo (basado en masticación) es más efectivo en los dientes caudales (premolares y molares). (Capik I 2007; Bjone S et al 2007) Esta diferencia es intuitiva porque los clientes pueden acceder más fácilmente a los dientes frontales, mientras que de cuidado dental en el hogar pasivo es más efectiva en los dientes caudales donde se produce la masticación.

Cuidado en casa activo

Cepillado de dientes

Cuando se realiza correctamente, se ha demostrado que el cepillado dental es el medio más efectivo para controlar la placa. (Hale FA 2003) Por lo tanto, debe ser el objetivo de todos los veterinarios promover el cepillado de dientes para sus pacientes mediante la educación de sus clientes.

Materiales y métodos para el cepillado dental.

Cepillos: La única pieza crítica del equipo es un cepillo de dientes. Hay numerosos cepillos veterinarios disponibles, y se debe seleccionar un cepillo adecuado según el tamaño del paciente. Los cepillos felinos de doble y triple cara, así como los felinos circulares, son productos efectivos y deben considerarse según el tamaño y el temperamento del paciente. Por lo general, no se recomiendan las gasas y las toallas de baño debido a su incapacidad para limpiar debajo de la línea de las encías. (Holmstrom SE et al 1998)

Además de los productos veterinarios, se pueden sustituir los cepillos de dientes humanos suaves con filamentos de nailon. El cepillo de dientes de un niño suele ser del tamaño correcto para pacientes pequeños, y puede ser más efectivo que la versión veterinaria más grande. Un cepillo para bebés puede funcionar mejor para perros de raza toy, gatos o pacientes jóvenes.

Se ha demostrado que los cepillos mecanizados (sónicos y especialmente rotativos) son superiores a los cepillos tradicionales en estudios en humanos. (Moritis K et al 2008; Deery C et al 2004) Además de las numerosas opciones de productos humanos, actualmente existe un cepillo veterinario mecanizado disponible. El único aspecto negativo de estos cepillos es que el movimiento / vibración de estos instrumentos puede sentirse incómodo y / o puede asustar a los pacientes. (Holmstrom SE et al 1998) Por lo tanto, los cepillos mecanizados solo deben usarse en pacientes con temperamento aceptable.

Pastas

Hay una serie de pastas dentales veterinarias disponibles, que aumentan en gran medida la aceptación del cepillo de dientes por parte de la mascota. Las pastas dentales también pueden contener un quelante de calcio que ha demostrado disminuir el nivel de depósitos de cálculo en los dientes. (Hennet P et al 2007; Liu H et al 2002). Sin embargo, es importante tener en cuenta que el cálculo en sí mismo es en gran parte no patógeno. Como tal, la pasta no tiene un papel importante en la reducción de la placa y la gingivitis. La eliminación mecánica de la placa por el movimiento del cepillo / instrumento es la clave para controlar. (Hale FA 2003) No se recomiendan las pastas dentales humanas, ya que contienen detergentes o fluoruro que pueden causar trastornos gástricos o fluorosis si se ingieren, y productos como el bicarbonato de sodio (bicarbonato de sodio) pueden cambiar el pH de la orina. (Niemiec BA 2008, Wiggs RB y Lobprise HB 1997)

También están disponibles preparaciones antimicrobianas (ver enjuagues de clorhexidina a continuación). Estos productos mejorarán el control de la placa y la gingivitis más allá de las pastas cuando se usan con el cepillado, y por lo tanto deben considerarse en lugar de pasta de dientes en pacientes de alto riesgo y en casos de enfermedad periodontal establecida. (Eaton KA et al 1997. Hennet P 2002)

Técnica de cepillado

Para iniciar el cepillado dental de forma segura y efectiva en pacientes veterinarios, se recomienda la siguiente capacitación. Tenga en cuenta que la técnica ideal solo puede ser posible en los pacientes más manejables. Se debe alentar a los clientes a trabajar hacia este nivel de cuidado, pero a aceptar cualquier éxito como valioso. Forzar el cuidado dental en el hogar en un paciente es contraproducente y puede dañar el vínculo cliente-animal (Niemi BA 2013, Wiggs RB & Lobprise HB 1997).

Las claves para cumplir con el cepillado se pueden establecer de la siguiente manera.

1. Comience temprano: los pacientes jóvenes son más susceptibles al entrenamiento.
2. Vaya despacio: comience con solo sostener la boca y luego pase a un dedo y finalmente comience a cepillar lentamente.
3. Sea consistente: haga de esto un comportamiento aprendido.
4. Hágalo positivo: usar alimentos, golosinas o tiempo de juego como recompensa aumentará en gran medida la probabilidad de aceptación.
5. Discuta los riesgos: el manejo cerca de la boca de animales puede potencialmente poner al dueño en riesgo de ser mordido. Siempre aconseje a los propietarios de este riesgo como parte de la discusión sobre el cepillado dental.

La técnica adecuada de cepillado de dientes comienza con el cepillo sostenido en un ángulo de 45 grados con respecto al eje largo del diente. El cepillo se coloca en el margen gingival y se mueve a lo largo de las arcadas utilizando un movimiento giratorio. Las superficies bucales de los dientes son las más accesibles y, afortunadamente, las más importantes, ya que estas son las superficies que generalmente tienen niveles más altos de deposición de cálculos. Asegúrese de aconsejar a los propietarios que no intenten abrir la boca de la mascota al iniciar este procedimiento. A la mayoría de los pacientes veterinarios no les gusta que su boca sea forzada, y este enfoque puede resultar en una mayor resistencia. En cambio, se debe instruir a los clientes para que empiecen a cepillar efectivamente las superficies bucales con la boca cerrada. Se puede acceder a los dientes distales insertando suavemente el cepillo dentro de la mejilla para alcanzar estos dientes, confiando en la sensación táctil y la experiencia para asegurar una posición adecuada. Si el paciente está dispuesto, el cliente debe progresar hacia el cuidado de las superficies palatinas / linguales de los dientes. Para abrir la boca, se comienza colocando el pulgar de la mano no dominante detrás de los caninos inferiores. Este es el lugar más seguro en la boca para descansar el dedo.

Con respecto a la frecuencia de cepillado, una vez al día es ideal, ya que este nivel de cuidado es necesario para mantenerse por delante de la formación de placa. Además, cada dos días no se encontró que el cepillado fuera efectivo en el control de la gingivitis. (Gorrel C & Rawlings JM 1996) Tres días a la semana se considera la frecuencia mínima para pacientes con buena salud oral. Tromp JA et al 1986) El cepillado una vez por semana no se considera suficiente para mantener una buena salud oral. Para los pacientes con enfermedad periodontal establecida, se requiere un cepillado diario para mantener la salud bucal, y se puede recomendar dos veces al día. (Gorrel C & Rawlings JM 1996; Corba NH et al 1986 a & b; Tromp JA et al 1986). Finalmente, debe notarse que la consistencia en el cuidado dental en el hogar es fundamental. Si se suspende el cepillado durante tan solo un mes, el nivel de inflamación gingival volverá al mismo nivel que los pacientes sin terapia. (Ingham KE y Gorrel C 2001)

Enjuagues antisépticos

La otra opción para el cuidado dental en el hogar activo es la aplicación de soluciones antisépticas / antiplaca. El antiséptico tradicional de elección es la clorhexidina. Fuera de *Pseudomonas* spp., No se

conoce resistencia bacteriana a este producto y es muy seguro. (Robinson JG 1995 Roudebush P et al 2005) En numerosos estudios, se ha demostrado que la clorhexidina disminuye la gingivitis si se aplica de manera consistente a lo largo del tiempo. (Hamp SE et al 1973 (a & b); Hennes P 2002, Tepe JH et al 1983) La clorhexidina tiene un inicio rápido y una captación sistémica mínima, por lo que es una excelente opción para la antisepsia oral. (Salas Campos L et al 2000) Un beneficio adicional de este producto es que mantiene los efectos antisépticos hasta 7 horas después de la aplicación. (Cousido MC et al 2009; Bonesvoll P 1977) Una preocupación con el uso de estos productos es la falta de palatabilidad, que puede obstaculizar los esfuerzos de atención domiciliaria. (Holmstrom et al 1998)

La aplicación adecuada de estos productos requiere que solo se utilice una pequeña cantidad de la solución. Lo ideal es que el enjuague se aplique directamente a la superficie de los dientes y la encía. En la mayoría de los casos, sin embargo, aplicar la solución entre la mejilla y los dientes es lo mejor que el cliente puede lograr.

Una opción adicional para el cuidado oral activo en el hogar es el uso de sales de zinc solubles. Los estudios demuestran que estos productos pueden ser efectivos para disminuir la biomasa de placa viable. (Wolinsky LE et al 2000). Se ha comprobado que un gel de ascorbato de zinc oral de etiquetado veterinario disminuye la placa y la gingivitis (Clarke DE 2001) y brinda la ventaja adicional de no tener sabor, lo que debería mejorar la aceptación. Además, este producto también contiene ácido ascórbico que se ha demostrado que apoya / induce la síntesis de colágeno, lo que puede mejorar la cicatrización después de la cirugía dental y / o la cirugía bucal. (Pinnel SR et al 1987; Murad S et al 1981)

Selladores de barrera

Una opción final para el cuidado dental en el hogar activo es la aplicación de un sellador de barrera disponible comercialmente. Funciona cambiando la carga electrostática de los dientes y crea una superficie hidrofóbica que está diseñada para evitar la unión de la placa. Se ha demostrado que esto disminuye la acumulación de placa y cálculo. (Homola AM et al 1999; Gengler WR 2005) Se ha informado que un sellador adicional disminuye la placa y el cálculo durante al menos 30 días. (Sitzman C 2013)

Cuidado dental pasivo en el hogar

Dado que el cuidado domiciliar pasivo requiere un esfuerzo mínimo por parte del propietario, el cumplimiento es más probable. Esto es importante ya que la consistencia a largo plazo es el factor clave en la eficacia de la atención dental domiciliaria (Ingham & Gorrel, 2001). Se ha demostrado que la tasa de cumplimiento con el cepillado dental con dueños de mascotas altamente motivados es de solo un 50% después de 6 meses (Miller y Harvey, 1994). De hecho, un estudio demostró que el cuidado dental pasivo en casa puede ser superior al activo simplemente porque en realidad se realiza (Vrieling et al., 2005).

Los alimentos, suplementos y golosinas para mascotas a menudo se usan como complementos o sustitutos del cepillado dental para el control de placa en el hogar. Estos productos y técnicas siempre deben usarse en combinación con el cuidado dental profesional. Estos métodos se consideran formas "pasivas" de cuidado en casa, lo que significa que el cliente no está "activamente" quitando la placa o aplicando enjuagues o geles (Niemi, 2013).

Los alimentos o golosinas dentales pueden ayudar como un complemento del control de la placa y el cálculo. Es fundamental recordar que el sarro generalmente no es patógeno y el control de la placa por encima del margen gingival no mejora la enfermedad periodontal (Westfelt et al., 1998, DeBowes, 2010, Niemi, 2008). Como ejemplo, los carnívoros silvestres han reportado tener significativamente menos

cálculo en sus dientes, pero tenían un nivel similar de enfermedad periodontal a sus contrapartes domésticas (Verstraete et al., 1996; Clarke & Cameron, 1998; Steenkamp & Gorrel, 1999). Además, un estudio en humanos encontró que las ganancias en la unión periodontal clínica no estaban relacionadas con el grado de cálculo residual (Sherman, 1990). Por lo tanto, al hacer recomendaciones a nuestros clientes, debemos buscar productos que limpien la línea de las encías para lograr un efecto subgingival (ver más abajo).

Reglamento de alimentos para mascotas y el Consejo veterinario de salud bucal (VOHC)

Muchas dietas y golosinas afirman que mejoran la salud dental. Estas afirmaciones pueden incluir la limpieza de los dientes, el aliento fresco, la promoción de encías saludables o la prevención de enfermedades periodontales (Logan et al., 2006). Si bien, según el reglamento de etiquetado, las afirmaciones deben ser ciertas, algunas pueden ser demasiado vagas para estar bajo las regulaciones y, por lo tanto, pueden tener poca evidencia de su efectividad. La Asociación de Oficiales de Control de Piensos de EE. UU. (AAFCO) y la Federación Europea de la Industria de Alimentos para Mascotas (FEDIAF) no permiten publicitar por la prevención del tratamiento de enfermedades dentales (o cualquier otra) para alimentos o golosinas para mascotas (AAFCO.org; FEDIAF.org), aunque AAFCO sí discute la publicidad por sarro dental (AAFCO, 2010).

La mejor manera de determinar si un producto es efectivo es buscar una investigación revisada por pares que valide las afirmaciones. Si está disponible, puede recomendarlo como efectivo, así que asegúrese de pedir información a los representantes del estudio. Sin embargo, esta investigación llevará un poco de esfuerzo, por lo tanto, una herramienta valiosa para los profesionales ocupados es el Consejo de Salud Oral Veterinaria (VOHC) (vohc.org). El VOHC proporciona un medio objetivo de reconocer los productos disponibles comercialmente que cumplen con los estándares de efectividad preestablecidos para controlar la acumulación de placa dental y cálculo (sarro) en perros y gatos (Harvey, 2003). Si el VOHC aprueba un alimento o una golosina para mascotas, existe una seguridad razonable de que es eficaz para prevenir o disminuir la placa o el cálculo. Sin embargo, como se indicó anteriormente, los estudios publicados y las VOHC solo brindan puntaje de diente completo, lo que puede o no mejorar realmente el estado periodontal. El VOHC es una agencia no reguladora que incluye representantes de colegios profesionales de odontología y grupos veterinarios aliados. El consejo de VOHC consta de nueve dentistas veterinarios y científicos dentales con experiencia en protocolos científicos y diseño de estudios, y un Director sin derecho a voto.

El VOHC no prueba productos; más bien establecen los protocolos y estándares y revisan la investigación. La investigación la realiza la propia empresa y un informe detallado de las pruebas enviadas para su revisión. El VOHC proporciona revisiones independientes y objetivas de las pruebas de los productos presentados. Lo que indican puede basarse en medios mecánicos o químicos para mejorar la salud dental. El VOHC otorga un Sello de Aceptación para dos categorías: ayuda a controlar la placa y ayuda a controlar el sarro. Además, para obtener la aprobación VOHC, el producto también debe ser de una consistencia segura para que el paciente mastique y no dañe los dientes.

Efectos de los alimentos para mascotas en la salud oral.

Cuidado oral en el hogar del tipo pasivo por sí solo no podrá mantener una encía clínicamente sana y es solo una parte del régimen de control de la placa. La desventaja de la mayoría de los productos basados en la masticación es que las mascotas generalmente no mastican con toda la boca y, por lo tanto, se pasarán por alto algunas áreas. El cuidado domiciliario pasivo es más efectivo en los dientes masticadores,

y en contraste, el cuidado domiciliario activo es superior para los dientes incisivos y caninos (Capik, 2007). Por lo tanto, una combinación de atención domiciliaria activa y pasiva es la mejor.

Dietas húmedas, secas y caseras.

La dieta puede afectar el ambiente oral mediante el mantenimiento de la integridad del tejido, el metabolismo de las bacterias de la placa, los efectos sobre el flujo y la composición salival, y los efectos del contacto en las superficies de los dientes y la boca (Logan y Allen, 2003). Una concepción común en la práctica de animales pequeños es que la alimentación de alimentos secos para mascotas disminuye la placa y el cálculo y los alimentos enlatados promueven la formación de placa. Esto se debe a que la acción crujiente de morder una croqueta dura debería limpiar los dientes. Además, los alimentos secos dejan menos residuos en la boca para que las bacterias orales se alimenten y, por lo tanto, la placa se acumula a un ritmo más lento. A pesar de eso, muchos animales alimentados con dietas secas comerciales todavía tienen una gran cantidad de placa y acumulación de cálculo y enfermedad periodontal (Logan et al., 2006; Harvey et al., 1996). En un estudio, los perros y gatos que comían alimentos blandos tenían más placa y gingivitis que los animales que comían un alimento más fibroso (Watson, 1994). En otros estudios, los alimentos húmedos han mostrado un efecto similar al de un alimento seco típico sobre la acumulación de placa y cálculos (Boyce y Logan 1994; Harvey et al., 1996). Finalmente, los alimentos secos estándar se rompen en el borde incisal de los dientes, proporcionando una limpieza mínima o nula en el margen gingival, que es lo que importa (Niemi, 2008; Westfelt, et al., 1998; Niemi, 2013). Un estudio que comparó los alimentos preparados en el hogar frente a los alimentos húmedos y / o secos comerciales, mostró que la alimentación con una dieta preparada en el hogar aumentaba la probabilidad de problemas de salud bucal en los gatos. Hubo un beneficio significativo de alimentar alimentos comerciales en comparación con los preparados en casa cuando al menos parte de la dieta era un alimento seco para mascotas para perros y gatos (Buckley et al., 2011). Otro estudio mostró una mejoría en la enfermedad periodontal, depósitos dentales (sarro) y disminución de la prevalencia de linfadenopatía en gatos alimentados con un alimento seco en comparación con un alimento blando o casero (Gawor et al 2006).

Para las dietas secas, el tamaño, la textura y la composición de las croquetas afectan significativamente el efecto de la croqueta en la boca. Los efectos incluyen la alteración de las bacterias de la placa, la limpieza del diente y el mantenimiento de la integridad del tejido. La fibra dietética también ejercita las encías, promueve la queratinización gingival y tiene algunos efectos de limpieza dental (Logan, 2006). La fibra dietética puede afectar la formación de placa y cálculo; sin embargo, a medida que la mascota muerde la mayoría de las croquetas estándar, pueden romperse y desmenuzarse, lo que proporciona poca o ninguna limpieza mecánica (Logan et al., 2010).

Dietas dentales

Varias dietas secas comerciales para perros y gatos adultos se han formulado con una mayor capacidad de limpieza oral en comparación con los alimentos estándar para mascotas. La acción mecánica de estos alimentos es proporcionada por una croqueta con un tamaño y textura más grandes que promueve la masticación y maximiza el contacto con los dientes. Los alimentos con la forma, el tamaño y la estructura física adecuados pueden proporcionar control de placa, manchas y cálculos (Logan, 2006; Jensen et al 1995). También se piensa que el tipo de fibra en las dietas dentales ejercita las encías, promueve la queratinización gingival y limpia los dientes (Logan et al 2010). Un punto importante es que, aunque estos productos pueden disminuir la placa y el cálculo, generalmente son más efectivos en las áreas alrededor de las puntas de las cúspides y no en el margen gingival (Stookey y Warrick, 2005). Si la dieta está bien diseñada, los dientes se hunden en la croqueta antes de dividirse. A medida que el diente penetra en la

croqueta, la fibra del alimento raspa suavemente la superficie del diente, eliminando así la placa (Jensen, et al., 1995). Los estudios han demostrado que algunos alimentos dentales pueden proporcionar un control significativo de la placa, el cálculo y las manchas en gatos y perros, especialmente cuando se usan con profilaxis dental (Logan et al., 2002; Jensen et al., JVD 1995; Theyse et al., 2003). Actualmente, solo una dieta ha publicado pruebas que realmente tienen un efecto positivo en la inflamación gingival. Un estudio de seis meses que comparó la alimentación de esta dieta dental con una dieta de mantenimiento típica reveló aproximadamente una reducción del 33% de la inflamación de la placa y la encía con la dieta dental (Logan et al., 2002). Estas dietas son generalmente dietas de mantenimiento con alto contenido de fibra para animales adultos, que no serían apropiadas para apoyar el crecimiento, la gestación / lactancia, o cualquier mascota con un requerimiento alto en calorías. Las dietas dentales están destinadas a ser utilizadas como la principal fuente de alimento. La investigación ha encontrado que los mejores resultados se obtuvieron cuando una dieta dental es el alimento principal, pero que todavía había un beneficio medible pero decreciente cuando una dieta recetada implicaba el 75%, 50% e incluso el 25% de la ingesta total de calorías. El uso de una dieta dental simplemente como tratamiento no cumplirá con las expectativas del producto (Hale, 2003).

Golosinas dentales

Las golosinas horneadas simples y los juguetes para masticar (por ejemplo, cordeles y cuerdas) no han demostrado ser beneficiosos para la prevención de la periodontitis (Roudebush et al., 2005). Los masticadores dentales hechos de trigo comprimido, la celulosa incorporada en las golosinas y los masticables de cuero crudo tienen buena evidencia de eficacia (Roudebush et al., 2005; Beynen et al., 2011; Stookey., 2009; Hooijberg et al., 2015). Algunos han recibido la aprobación VOHC, aunque no hay de estos productos dentales con un sello de aprobación VOHC para la reducción de placa en gatos (vohc.org). De los productos disponibles, solo se ha probado clínicamente que unos pocos disminuyen la gingivitis (Gorrel y Bierer, 1999; Stookey, 2009; Mariani et al., 2009; Gorrel et al., 1999; Warrick et al., 2001; Brown & McGenity , 2005).

Como se mencionó anteriormente, los incisivos y caninos no se limpian de manera efectiva con productos a base de masticación. Una nueva entrada en esta área contiene un agente antiplaca (delmopinol), que se disemina por toda la boca y puede proporcionar efectos positivos en estos dientes. Este producto también tiene una consistencia que permite que los dientes mastiquen todo el tratamiento, limpiando así el margen gingival. Finalmente, hay evidencia de que este producto ayuda a controlar la halitosis.

Riesgos de productos dentales para masticar

Aunque es poco frecuente, se ha informado de obstrucción de cuerpos extraños esofágicos debido a productos dentales para masticar en perros, especialmente en razas más pequeñas (Leib y Sartow, 2008). Además, ha habido dos informes de casos de atrapamiento de la lengua por un juguete masticable con una abertura redonda (Rubio et al., 2010). Algunos productos dentales para masticar son relativamente altos en calorías y pueden contribuir al aumento de peso y la obesidad si el contenido de calorías no se tiene en cuenta en el consumo general de la mascota. El consumo excesivo de masticables también puede desequilibrar la dieta, ya que generalmente no están formulados para ser una fuente completa de nutrientes.

Hay varios informes de masticaciones de cuero crudo asociadas con la aparición del síndrome de Fanconi en perros (Hooper & Roberts, 2011; Igase et al., 2015; Major et al., 2014). Aquellas golosinas que se pueden masticar y tragar también pueden causar trastornos gastrointestinales en algunas mascotas.

Las fracturas de dientes son un riesgo al usar productos dentales muy duros como astas, pezuñas o huesos de nailon. La Asociación Británica de Odontología Veterinaria señala que “muchos dentistas veterinarios informan que están viendo dientes fracturados como resultado directo de masticar barras de asta. En particular, el cuarto premolar maxilar ”(BVDA). Las recomendaciones de técnicas que se pueden utilizar para evaluar el exceso de dureza del tratamiento incluyen la posibilidad de abollar el tratamiento con una uña o estar dispuesto a recibir un golpe en la rodilla con el producto (Hale, 2003).

Aditivos

Algunas dietas y golosinas contienen antisépticos o aditivos para retardar o inhibir la acumulación de placa o cálculos. El hexametafosfato de sodio (HMP) forma complejos solubles con cationes (por ejemplo, calcio) y disminuye la cantidad disponible para formar cálculos. (Stookey y Warrick, 2005; White et al., 2002; Hennet, 2007). Agregar HMP a una dieta seca disminuyó el cálculo en perros en casi un 80% (Stookey et al., 1995), sin embargo, recuerde que el sarro no tiene un rol importante en el desarrollo de la enfermedad de las encías. Además, los estudios no han mostrado diferencias en la placa o el cálculo cuando se administraron galletas recubiertas con HMP a perros durante 3 semanas (Logan et al., 2010, Stookey et al., 1996). Finalmente, la cantidad de sodio y fósforo en HMP puede ser una preocupación para los animales con enfermedad renal manifiesta o subclínica.

La adición de antisépticos a las golosinas o aditivos para el agua es un método atractivo para tratar la enfermedad periodontal. Sin embargo, como se señaló anteriormente, las bacterias de la placa tienen resistencia a las concentraciones de antisépticos hasta 500,000 veces más de lo que mataría bacterias singulares. (Williams, 1995). Por lo tanto, si bien la sustancia puede tener un efecto positivo en bacterias singulares, en la mayoría de los casos es insuficiente para la reducción de la placa.

Se ha demostrado que la clorhexidina tiene eficacia como un antiséptico oral que puede reducir la placa, especialmente como un enjuague perioperatorio o pre-profilaxis (Roudebush et al., 2005) aunque puede mejorar la mineralización de la placa al cálculo (Hale 2003). Sin embargo, es probable que no se logre un tiempo de contacto suficiente cuando se usa como enjuague. Además, los informes de eficacia varían y no se ha encontrado que la adición de clorhexidina aumente la eficacia de un producto para masticar de cuero crudo (Brown y McGenity, 2005).

Los sistemas enzimáticos pueden contener glucosa oxidasa y lactoperoxidasa, lisozima o lactoferrina (Logan et al, 2003). Existe evidencia de bajo grado de eficacia en perros y gatos para los efectos antibacterianos orales (Hale 2003).

Deficiencias de vitaminas y minerales.

Las deficiencias en las vitaminas A, C, D y E y las vitaminas B, ácido fólico, niacina, ácido pantoténico y riboflavina se han asociado con la enfermedad gingival (Logan et al., 2010). Las dietas deficientes en calcio pueden dar como resultado un hiperparatiroidismo secundario nutricional, que puede causar enfermedad periodontal (Logan y Allen 2003).

Estas vitaminas y minerales son adecuados en dietas que cumplen las pautas de AAFCO o FEDIAF, pero pueden ser deficientes en dietas que no cumplen con esas pautas, como muchas dietas caseras.

Dietas naturales y alimentación de huesos crudos.

Los defensores de la alimentación de huesos crudos han afirmado que esto mejora la limpieza de los dientes en las mascotas. A veces se hacen afirmaciones adicionales de que la alimentación de alimentos para mascotas comerciales contribuye a la alta prevalencia de la enfermedad periodontal en gatos y perros

domesticados; sin embargo, un estudio en foxhounds alimentados con canales crudas, incluyendo huesos crudos, mostró que tenían diversos grados de enfermedad periodontal así como una alta prevalencia de fracturas dentales (Robinson y Gorrel, 1997). Los cráneos de 29 perros salvajes africanos comen "dieta natural", en su mayoría antílopes salvaje, también mostraron evidencia de enfermedad periodontal (41%), desgaste de los dientes (83%) y dientes fracturados (48%) (Steenkamp y Gorrel, 1999). Un estudio en pequeños gatos salvajes en la isla de Marion (Sudáfrica) que había estado comiendo una variedad de alimentos naturales (en su mayoría aves) mostró una enfermedad periodontal en el 61% de los gatos, aunque solo el 9% tenía evidencia de cálculo (Verstraete et al 1996). En un estudio en Australia de gatos salvajes que comían una dieta natural mixta, hubo menos cálculos en comparación con los gatos domésticos alimentados con alimentos comerciales secos o enlatados, aunque nuevamente no hubo diferencias en la prevalencia de la enfermedad periodontal entre los dos grupos (Clarke y Cameron, 1998). En un estudio en ocho perros Beagle alimentados con hueso cortical (fémur bovino) hubo una mejoría en el cálculo dental, aunque no se informó ningún efecto sobre la placa. (Marx et al, 2016).

Estos estudios muestran que la alimentación de huesos crudos puede conferir cierta protección contra el cálculo dental; sin embargo, actualmente no hay estudios publicados que sean beneficiosos para la enfermedad periodontal. También existe el riesgo de fracturas en los dientes y, potencialmente, de la propagación de enfermedades zoonóticas (LeJeune y Hancock, 2001; Lenz et al, 2009).

Aditivos para el agua

Un estudio sobre los efectos de un aditivo de agua potable de xilitol mostró una acumulación reducida de placa y cálculos en gatos (Clarke, 2006). Las preocupaciones sobre el xilitol limitarán el uso de este ingrediente, ya que puede causar hipoglucemia. Sin embargo, la concentración suministrada en productos veterinarios es baja cuando se usa como la dosis recomendada. Otro producto veterinario tiene estudios en humanos que muestran que los ingredientes activos tienen cierta eficacia, pero actualmente no hay evidencia revisada por expertos que respalden su uso en pacientes veterinarios. (Chapek CW et al 1995; Hamp SE y Emilson CG 1973)

Probióticos

Se ha demostrado que el óxido nítrico (NO), un importante mediador inflamatorio, aumenta en la periodontitis humana (Matejka y otros, 1998; Lappin y otros, 2000; Hirose y otros, 2001) y los agentes que bloquean la producción de NO o sus efectos podrían ser terapéuticamente valiosos (Paquette y Williams 2000). *Lactobacillus brevis* (L brevis) es una bacteria probiótica que contiene altos niveles de arginina deiminasa. Los altos niveles de arginina deiminasa inhiben la generación de NO al competir con la sintasa de óxido nítrico por el mismo sustrato de arginina. Los estudios en humanos mostraron que la aplicación tópica de probióticos que contienen L brevis disminuyó los mediadores inflamatorios involucrados en la periodontitis (Leraido et al, 2010). Los estudios que utilizan probióticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal en humanos han demostrado una mejor salud gingival, medida por la disminución del sangrado de las encías. Las cepas probióticas utilizadas en estos estudios incluyen cepas de *L. reuteri*, *L. brevis* (CD2), *L. casei* Shirota, *L. salivarius* WB21 y *Bacillus subtilis*. *L. reuteri* y *L. brevis* (Haukioja, 2010). Los resultados preliminares de un estudio tópico de L brevis CD2 en perros mostraron una reducción de los infiltrados inflamatorios gingivales (Vullo, 2014),

Conclusiones:

El cuidado dental en el hogar es un aspecto crítico de la terapia periodontal, pero a menudo se ignora. La educación temprana y consistente del cliente es la clave para el cumplimiento. Existen numerosas

opciones disponibles, pero el cepillado de dientes sigue siendo el gold standard. Si bien el mito común de la limpieza de alimentos secos con los dientes es atractivo, los alimentos secos estándar no parecen disminuir significativamente el riesgo de periodontitis. Las dietas o tratamientos dentales pueden brindar algún beneficio y se recomienda buscar productos que hayan publicado investigaciones revisadas por pares y / o el sello de aprobación VOHC, especialmente para la placa. Los productos deben limpiar hasta el margen gingival y bajo él. Alimentar con alimentos secos estándar o huesos crudos puede disminuir el cálculo dental, pero no hay mucha evidencia de una disminución en el riesgo de periodontitis.

Puntos clave:

- Se recomienda el cuidado dental en el hogar a diario ya que la placa se acumula en 24 horas.
- Sin cuidado dental en casa, la eficacia de la terapia periodontal profesional está muy limitada.
- El cepillado dental es el gold standard y es más efectivo en los dientes rostrales.
- Los métodos de cuidado dental domiciliario pasivo pueden no ser efectivos, y cualquier beneficio provisto estará principalmente en los dientes caudales.
- La comida seca estándar para perros no es beneficiosa para la salud bucal.
- Una combinación de métodos activos y pasivos es probablemente la mejor opción.

Referencias:

www.AAFCO.org

Beynen A.C., Van Altena F., Visser E.A. (2010) Beneficial effect of a cellulose-containing chew treat on canine periodontal disease in a double-blind, placebo-controlled trial. *American Journal of Animal and Veterinary Science*. 5(3):192-195.

Boyce E.N., Logan E.I. (1994) Oral health assessment in dogs: Study design and results. *Journal of Veterinary Dentistry* 11: 64-74.

Brown W.Y. and McGenity P. (2005) Effective periodontal disease control using dental hygiene chews *Journal of Veterinary Dentistry* 22(1);15-19.

Buckley C., Colyer A., Skrzywanek M. et al. (2011) The impact of home-prepared diets and home oral hygiene on oral health in cats and dogs. *British Journal of Nutrition*; 106 Suppl 1(0):S124-S127.

<http://www.bvda.co.uk/position-statements>

Clarke D.E. (2006) Drinking water additive decreases plaque and calculus accumulation in cats. *Journal of Veterinary Dentistry*; 23(2):79-82.

Clarke D.R. and Cameron A. (1998) Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Australian Veterinary Journal* 76(10):690-693.

Engelberg J. (1965) Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. 3. Effect of hard and soft diets. *Odontologisk Revy* 16:31-41.

www.FEDIAF.org

Finney O., Logan E.I., Simone A.J., et al. (1996) Effects of diet on existing plaque, calculus and gingivitis in dogs. In: *Proceedings. Tenth Annual Veterinary Dental Forum*, Houston, TX, 1996: 143-146.

Gawor J.P., Reiter A.M., Jodkowska K, et al (2006) Influence of diet on oral health in cats and dogs. *Journal of Nutrition*. 136:2021S-2023S.

Hale F. (2003) Home care for the dental patient. *Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care*. Amsterdam 19th to 20th March 2003, pp50-59.

Harvey C.E. (2003) Veterinary Oral Health Care Council: What Do We Do? *Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care*. Amsterdam 19th to 20th March 2003. Pp27-33.

Harvey C.E., Shofer F.S., Laster L. (1996) Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client-owned dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*; 13: 101-105.

Haukioja A. (2010) Probiotics and oral health. *European Journal of Dentistry* ;4(3):348-55.

Hirose M., Isihara K., Saito A., et al (2001) Expression of cytokines and inducible nitric oxide synthase in inflamed gingival tissue. *Journal of Periodontal Research*: 72:590-597.

Hooijberg E.H., Furman E., Leidinger J., et al (2015) Transient renal Fanconi syndrome in a Chihuahua exposed to Chinese chicken jerky treats. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*

Heimtiere 43(3):188-92.

Hooper A.N. and Roberts B.K. (2011) Fanconi syndrome in four non-basenji dogs exposed to chicken jerky treats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 47(6):e178-87.

Horiuchi M., Yamamoto T., Tomofuji T., et al (2002) Tooth brushing promotes gingival fibroblast proliferation more effectively than removal of dental plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. 29(9):791-795.

Igase M., Baba K., Shimokawa T., Miyama T.S, et al. (2015) Acquired Fanconi syndrome in a dog exposed to jerky treats in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*; 77(11):1507-10.

Jensen L., Logan E.I., Finney O., et al. (1995) Reduction in accumulation of plaque, stain and calculus in dogs by dietary means. *Journal of Veterinary Dentistry* 12: 161-163.

Lappin D.F., Kjeldsen M., Sander L., et al. (2000) Inducible nitric oxide synthase expression in periodontitis. *Journal of Periodontal Research* 35:369-373.

Leib M. and Sartor L.L. (2008) Esophageal foreign body obstruction caused by a dental chew treat in 31 dogs (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232(7):1021-1025.

LeJeune J.T. and Hancock D.D. (2001) Public health concerns associated with feeding raw meat diets to dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 219(9):1222-1225.

Lenz J., Joffe D., Kauffman M., Zhang Y., LeJeune J. (2009) Perceptions, practices, and consequences associated with foodborne pathogens and the feeding of raw meat to dogs.

Canadian Veterinary Journal 50(6):637-43.

Lerairido G., Bossù M., Tarantine D., et al. (2010) The arginine-deiminase enzymatic system of gingivitis: preliminary paediatric study. *Annali di Stomatologia* LIX:8-13.

Logan E.I. (2006) Dietary influences on periodontal health in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*. Ed Kirk CA and Bartges JW. 36 (6):1385-1402.

Logan E.L., Allen T.A., Debraekeleer A. (2003) Nutritional Support of the Dental Patient: An Overview. *Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care*. Amsterdam, 19th to 20th March, pp 66-75.

Logan E.I., Finney O., and Herrerren J.J. (2002) effects of a dental food on plaque accumulation and gingival health in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 19(1):15-18.

Logan E.I., Wiggs R.B., Schert D., and Cleland P. (2010) Periodontal disease. In *Small Animal Clinical Nutrition* 5th Edn. Editors: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P and Novotny BJ. Mark Morris Institute, Topeka, Kansas, US. pp 989 – 1001.

Major A., Schweighauser A., Hinden S.E., and Francey T. (2014) Transient Fanconi syndrome with severe polyuria and polydipsia in a 4-year old Shih Tzu fed chicken jerky treats. *Schweiz Archiv fur Tierheilkunde* 156(12):593-598.

Marx F.E., Machado G.S., Pezzali J.G., Marcolla C.S., et al. (2016). Raw beef bones as chewing items to reduce dental calculus in Beagle dogs. *Australian Veterinary Journal* 94(1-2):18-23.

Matejka M., Partyka L., Ulm C., et al. (1998). Nitric oxide synthesis is increased in periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 33:517-518.

Miller B.R. and Harvey C.E. (1994) Compliance of with oral hygiene recommendations following periodontal treatment in client owned dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 11(1):18-19.

Robinson J.G.A. and Gorrel C. (1997) The oral status of a pack of foxhounds fed a “natural” diet. In: *Proceedings. World Veterinary Dental Congress*, Birmingham, UK: 35-37.

Roudebush P., Logan E.I., Hale F.A. (2005) Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry* 22(1):6-15.

Rubio A., van Goethem B., Verhaert L. (2010) Tongue entrapment by chew toys in two dogs. *J Sm Anim Pract* 51(10):558-560.

Steenkamp G and Gorrell C (1999) Oral and dental conditions in adult African wild dog skulls: a preliminary result. *Journal of Veterinary Dentistry* 16(2):913-918.

Stookey G.K. (2009) Soft rawhide reduces calculus formation in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry* 26(2):82-85.

Stookey G.K., Warrick J.M., Miller L.L. (1995) Sodium hexametaphosphate reduces calculus formation in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 56: 913-918.

Theyse L. (2003) Hill's Prescription Diet Feline t/d: Results of a Field Study. *Proceedings of Hill's European Symposium on Oral Care*. Amsterdam 19th to 20th March 2003 pp 60-63.

Verstraete F.J., van Aarde R.J., Nieuwoudt B.A., et al. (1996) The dental pathology of feral cats on Marion Island; part II: periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *Journal of Comparative Pathology* 115(3):283-297.

Vullo C. (2014) Lactobacillus brevis CD2 and odontostomatological diseases. Probiotics in veterinary medicine - an update and perspectives. The Sivoy Study The Sivoy Study Group, Rome 17 March, Abstract

Warrick J.M., Stookey G.K., Blickman T.R., et al. The role of plaque and calculus in the etiology of periodontal disease. In: Proceedings 17th Annual Veterinary Dental Forum, November 6-9, 2003, San Diego, CA: 169-174.

Watson A.D. (1994). Diet and periodontal disease in dogs and cats. Australian Veterinary Journal 71(10):313-318.

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Periodontology, in Veterinary Dentistry, Principals and Practice. Philadelphia, PA, Lippincott – Raven, pp 186-231.

Boyce EN, Ching RJ. Logan EI. Hunt JH. Maseman DC. Gaeddert KL. King CT. Reid EE. Hefferren JJ (1995): Occurrence of gram-negative black-pigmented anaerobes in subgingival plaque during the development of canine periodontal disease. Clin Infect Dis. 20 Suppl 2:S317-9.

Fiorellini JP, Ishikawa SO, Kim DM (2006) Clinical Features of Gingivitis, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 362- 72.

Rober M (2007) Effect of scaling and root planing without dental homecare on the subgingival microbiota. Proceedings of the 16th European congress of veterinary dentistry: pp 28-30.

Needleman I, Suvan J, Moles DR, Pimlott J. (2005) A systematic review of professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases. J Clin Periodontol. 32 Suppl 6:229-82.

Proceedings of the European workshop on mechanical plaque control, Chicago, 1998, Quintessence.

Perry DA (2006) Plaque control for the periodontal patient. in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 728-748

Westfelt E, Rylander H, Dahlen G, Lindhe J (1998) The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol. 25(7): 536-41.

Niemiec BA (2008) Periodontal therapy. Top Companion Anim Med. 23(2):81-90, 2008.

Hale FA (2003) Home care for the veterinary dental patient. J Vet Dent 20(1) 52-4.

Williams JE (1995) Microbial Contamination of Dental Lines, in Current and Future Trends In: Veterinary Dentistry: Proceedings of the Upjohn Worldwide Companion Animal Veterinary Dental Forum. 8-11.

Quirynen M, Teughels W, Kinder Haake S, Newman MG: (2006) Microbiology of Periodontal diseases, in: Carranza's Clinical Periodontology. St. Louis, Mo, WB Saunders, pp 134-169

Capik I (2007) Periodontal health vs. different preventative means in toy breeds – clinical study. Proceedings of the 16th European congress of veterinary dentistry: pp 31-4.

Bjone S, Brown W, Harris A, Genity PM (2007) Influence of chewing on dental health in dogs. Proceedings of the 16th European congress of veterinary dentistry: pp 45-6, 2007.

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER (1998) Dental Prophylaxis, in Veterinary Dental Techniques, (ed 2). Philadelphia, PA, Saunders, 1998, pp 133-166.

Moritis K, Jenkins W, Hefti A, Schmitt P, McGrady M. (2008) A randomized, parallel design study to evaluate the effects of a Sonicare and a manual toothbrush on plaque and gingivitis. J Clin Dent.;19(2):64-8.

Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington H, Shaw W, Glenny AM. (2004)The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. J Dent. 2004, 32(3):197-211.

Hennet P, Servet E, Soulard Y, Biourge V (2007) : Effect of pellet food size and polyphosphates in preventing calculus accumulation in dogs. J Vet Dent. Dec;24(4):236-9.

Liu H, Segreto VA, Baker RA, Vastola KA, Ramsey LL, Gerlach RW: (2002) Anticalculus efficacy and safety of a novel whitening dentifrice containing sodium hexametaphosphate: a controlled six-month clinical trial. J Clin Dent.;13(1):25-8.

Eaton KA, Rimini FM, Zak E, et al: (1997) The effects of a 0.12% chlorhexidine-digluconate containing mouthrinse versus a placebo on plaque and gingival inflammation over a 3-month period. A multicentre study carried out in general dental practices. J Clin Periodontol. 24(3): 189-97.

Hennet P (2002) Effectiveness of a dental gel to reduce plaque in beagle dogs. J Vet Dent. 19(1): 11-4.

Niemiec BA (2012): Home Plaque Control. In: Veterinary Periodontology. John Wiley and Sons. Ames. Pp 175-85.

Gorrel C, Rawlings JM. (1996) The role of tooth-brushing and diet in the maintenance of periodontal health in dogs. J Vet Dent.13(4):139-43

Tromp JA, Jansen J, Pilot T. (1986) Gingival health and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. Clinical findings. J Clin Periodontol.;13(2):164-8.

Corba NH, Jansen J, Pilot T (1986) Artificial periodontal defects and frequency of tooth brushing in beagle dogs (II). Clinical findings after a period of healing. J Clin Periodontol.;13(3):186-9.

Corba NH, Jansen J, Pilot T (1986) Artificial periodontal defects and frequency of tooth brushing in beagle dogs (I). Clinical findings after a period of healing. J Clin Periodontol.;13(3):158-63.

Tromp JA, van Rijn LJ, Jansen J (1986) Experimental gingivitis and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. Clinical findings. J Clin Periodontol.;13(3):190-4.

Ingham KE, Gorrel C. (2011) Effect of long-term intermittent periodontal care on canine periodontal disease. J Small Anim Pract.42(2):67-70.

Robinson JG (1995) Chlorhexidine gluconate – the solution to dental problems. J Vet Dent. 12(1), 29-31.

Roudebush P, Logan E, Hale, FA (2005) Evidence-based veterinary dentistry: a systematic review of homecare for prevention of periodontal disease in dogs and cats. J Vet Dent. 22(1): 6-15.

Hamp SE, Emilson CG (1973) Some effects of chlorhexidine on the plaque flora of the beagle dog. J Periodontol Res. 12: 28-35.

Hamp SE, Lindhe J, Loe H. (1973) Long term effects of chlorhexidine on developing gingivitis in the beagle dog. *J Periodontol Res.* 8: 63-70.

Tepe JH, Leonard GJ, Singer Re, et al (1983) The long term effect of chlorhexidine on plaque, gingivitis, sulcus depth, gingival recession, and loss of attachment in beagle dogs. *J Periodontal Res.* 18: 452-8.

Salas Campos L, Gómez Ferrero O, Villar Miranda H, Martín Rivera B (2000) Antiseptic agents: chlorhexidine. *Rev Enferm.* 23(9):637-40.

Cousido MC, Tomás Carmona I, García-Caballero L, Limeres J, Alvarez M, Diz P.(2009) In vivo substantivity of 0.12% and 0.2% chlorhexidine mouth rinses on salivary bacteria. *Clin Oral Investig.*

Bonesvoll P: (1977) Oral pharmacology of chlorhexidine. *J Clin Periodontol* 4: 49-65.

Wolinsky LE, Cuomo J, Quesada k, et al. (2000) A comparative pilot study of the effects of a dentifrice containing green tea bioflavonoids, sanguinarine, or triclosan on oral bacterial biofilm formation. *J Clin Dent.* 11: 535-559.

Clarke DE (2001) Clinical and microbiological effects of oral zinc ascorbate gel in cats. *J Vet Dent.* 18(4) 177-183.

Pinnel SR, Murad S, Darr D (1987) Induction of collagen synthesis by ascorbic acid. A possible mechanism. *Arch Dermatol.*, 123(12):1684-6.

Murad S, Grove D, Lindberg KA, Reynolds G, Sivarajah A, Pinnell SR (1981) Regulation of collagen synthesis by ascorbic acid. *Proc Natl Acad Sci U S A.*78(5):2879-82.

Homola AM, Dunton RK (1999) Methods, Compositions, and dental delivery systems for the protection of the surfaces of teeth. U.S. Patent No. 5,665,333 issues Sept 9, 1997 and U.S. Patent No. 5,961,958 issued October 5.

Gengler WR, Kunkle BN, Romano D, Larsen D: (2005) Evaluation of a barrier sealant in dogs. *J Vet Dent* 22(3): 157-9.

Sitzman C (2013). Evaluation of a hydrophilic gingival dental sealant in beagle dogs. *J Vet Dent.* 30(3):150-5.

Miller BR, Harvey CE (1994) Compliance with oral hygiene recommendations following periodontal treatment in client-owned dogs. *J Vet Dent.* 11(1), 18-19.

Vrieling HE, Theyse LF, van Winkelhoff AJ, Dijkshoorn NA, Logan EI, Picavet P.(2005) Effectiveness of feeding large kibbles with mechanical cleaning properties in cats with gingivitis. *Tijdschr Diergeneeskde.*;130(5):136-40.

Debowes LJ (2010) Problems with the gingiva. In: *Small Animal dental, oral and maxillofacial disease, A color handbook* (Niemic BA ed.). London, Manson, 2010, pp159 – 181.

Verstraete FJ, van Aarde RJ, Nieuwoudt BA, et al (1996) The dental pathology of feral cats on Marion Island, part II: periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *J Comp Pathol.* 115(3): 283-97.

Clarke DE, Cameron A (1998) Relationship between diet, dental calculus, and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. Aust Vet J. 76(10): 690-3.

Steenkamp G, Gorrel C. (1999) Oral and dental conditions in adult African wild dog skulls: a preliminary report. J Vet Dent. 16; 65-8. Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG. (1990) The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. J Periodontol. 61(1):9-15.

Association of American Feed Control Officials, inc (AAFCO). Official publication of the Association of American Feed Control Officials, Oxford IN, 2010.

Harvey CE, Shofer FS, Laster L: (1996) Correlation of diet, other chewing activities, and periodontal disease in North American Client-owned dogs. J Vet Dent. 13: 101-5.

Stookey GK, Warrick JM (2005) Calculus prevention in dogs provided diets coated with HMP. Proceedings of the 19th annual American Veterinary Dental Forum, Orlando, pp. 417-421.

Gorrel C, Bierer TL: (1999) Long-term effects of a dental hygiene chew on the periodontal health of dogs. J Vet dent 16(3):109-13.

Stookey GK: (2009) Soft rawhide reduces calculus formation in dogs. J Vet Dent. ;26(2):82-5.

Gorrel C, Warrick J, Bierer TL. (1999) Effect of a new dental hygiene chew on periodontal health in dogs. J Vet Dent. 16(2):77-81.

Mariani C, Douhain J, Servet E, Hennet P, Biourge V: (2009) Effect of toothbrushing and chew distribution on halitosis in dogs. Proceedings of the 18th congress of veterinary dentistry, Zurich, pp. 13-15.

Warrick JM, Stookey GK, Inskeep GA, Inskeep TK (2001) Reducing calculus accumulation in dogs using an innovative rawhide treat system coated with Hexametaphosphate. Proceedings of the 15th annual American Veterinary Dental Forum, San Antonio, pp. 379-382.

Brown WY, McGenity P: (2005) Effective periodontal disease control using dental hygiene chews. J Vet Dent 22(1): 16-9.

White DJ, Cox ER, Suszcynskymeister EM, Baig AA (2002) In vitro studies of the anticalculus efficacy of a sodium hexametaphosphate whitening dentifrice. J Clin Dent. 13(1):33-7.

Stookey GK, Warrick JM, Miller LL, et al (1996): Hexametaphosphate-coated snack biscuits significantly reduce calculus formation in dogs. J vet dent 13(1), 27-39.

Chapek CW, Reed OK, Ratcliff PA.(1995) Reduction of bleeding on probing with oral-care products. Compend Contin Educ Dent.16(2):188, 190, 192.

Sección 6: Radiología dental

Radiografía dental para perros y gatos.

Las radiografías dentales de boca completa se realizan como parte del estudio de diagnóstico del paciente dental, especialmente si el animal se presenta por primera vez, o si la condición clínica ha cambiado significativamente desde la visita anterior. Las radiografías dentales ayudan en el diagnóstico y guían el tratamiento. También son una parte importante del registro legal y pueden ser extremadamente valiosos en la educación del cliente. Las radiografías dentales de boca completa revelarán aproximadamente un 40% más de patologías que las que se encuentran en el examen clínico. (Verstraete FJ et al 1998a, b) (ver la sección de patología oral) Debido a los costos, los profesionales a menudo se ven obligados a equilibrar el deseo de un conjunto de radiografías con las limitaciones financieras de sus clientes. Sin embargo, es obligatorio obtener al menos radiografías dentales de los dientes clínicamente enfermos.

Equipos y técnicas

La radiografía dental requiere una unidad de rayos X dental (p. Ej., De pared, móvil, portátil) y un sistema de detección (p. Ej., Películas dentales intraorales convencionales, radiografía digital directa (DR) o radiografía computarizada (CR)). (Niemic BA 2010, Niemic BA et al 2004, Wiggs RB Lobprise HB 1997) Sin embargo, en los países de nivel 1, el equipo médico de rayos X con placas extraorales proporcionará información de diagnóstico. (Mulligan TM et al 1998) (ver sección sobre equipos)

Existen tres técnicas estándar para obtener radiografías dentales: técnica del paralelismo (para la zona media y caudal de las mandíbulas), técnica extraoral o casi paralela (para maxilares caudales en gatos) y técnica de la bisectriz para todas las demás áreas. (AVDC 2016a, Niemic BA et al 2004, Niemic BA Furman R 2004, Oaks A 2000, Wiggs RB Lobprise HB 1997). Todas las radiografías se obtienen con el paciente bajo anestesia general. (Ver sección de anestesia)

Técnica del paralelismo

Coloque la placa de película / sensor / placa de fósforo por vía intraoral, lingualmente en los dientes a radiografiar, de modo que la película sea paralela al eje largo de los dientes objetivo. La película debe proyectarse más allá del margen ventral de la mandíbula y dorsal a las coronas del diente / dientes. Cuando se toman imágenes de dientes grandes con un sensor de tamaño 2, pueden ser necesarias dos radiografías. Debe quedar un margen de película claro de 3 mm alrededor del diente que se está radiografiando. Coloque el tubo de rayos X de modo que el haz central de rayos X (flechas negras, Fig. 1) esté perpendicular a la película, y coloque el tubo de rayos X lo más cerca posible del objeto (diente) (Figs. 1, 2 izquierda). Finalmente, asegúrese de que el área de interés esté dentro de la circunferencia del tubo. (AVDC 2016a)



Fig. 1

Representación de la técnica del paralelismo para radiografía de los dientes molares y premolares caudales utilizando un modelo transparente de cráneo de perro. Las flechas negras indican el haz de rayos X central, que se coloca perpendicular a la película.

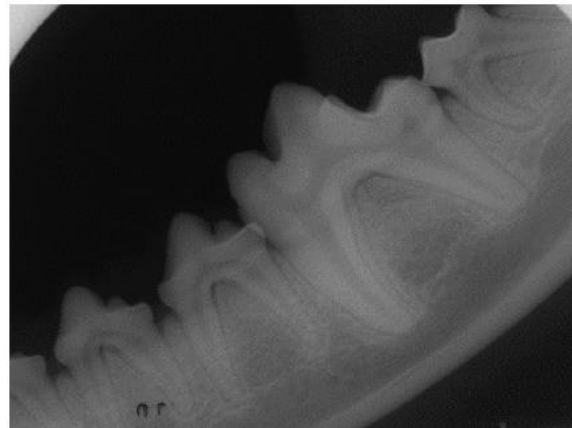


Fig. 2 Representación de la técnica paralela utilizando un tamaño de película dental # 4 convencional para la radiografía del cuarto premolar mandibular izquierdo y del primer molar en un paciente anestesiado (izquierda) y la radiografía resultante (derecha). Observe el margen claro de 3 mm más allá de las raíces de ambos dientes que se están examinando.

Técnica de la bisectriz

La técnica de la bisectriz se utiliza cuando la película no se puede colocar paralela al diente y perpendicular al haz de rayos X debido a la anatomía de la cavidad oral y los dientes, es decir, para todos los dientes maxilares y mandibulares rostrales. La película se coloca en la boca de modo que la punta de la película se apoye en la corona del diente que se está examinando, mientras que el resto de la película se extenderá a través de la boca / paladar. Visualice el ángulo formado por el eje largo del diente a radiografiar (punta de la raíz a punta de la corona) (línea negra, Fig. 3) y el plano de la película. Luego bisecte este ángulo con una línea imaginaria (línea roja, Fig. 3) y coloque el tubo de rayos X de modo que el haz central de rayos X sea perpendicular a la línea de bisección imaginaria (flechas negras, Fig. 3). Coloque el tubo de rayos X lo más cerca posible del diente y verifique que los dientes de interés estén dentro de la circunferencia del tubo. (AVDC 2016a) Si usa el tamaño # 4 o # 5, aleje el tubo del diente / mandíbula para que los rayos divergentes que salen del tubo expongan toda la placa. Si está demasiado cerca, parte de la placa no está expuesta (coning-off).

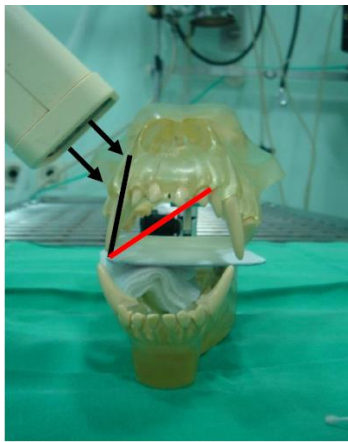


Fig. 3 Un ejemplo (vista lateral del diente canino maxilar derecho en un perro) con técnica de la bisectriz utilizando un modelo transparente de cráneo de perro. La línea negra indica el eje largo del diente canino y la línea roja indica la línea divisoria entre el eje largo del diente canino y el plano de la película. Las flechas negras indican el haz central de rayos X, que es perpendicular a la línea de bisección (roja).

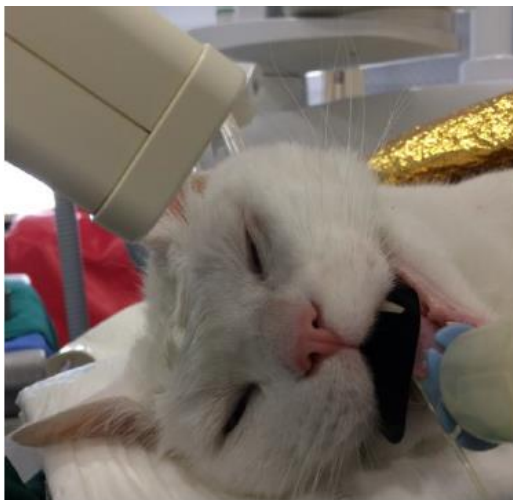


Fig. 4 Representación de la técnica de la bisectriz utilizando una placa de imagen intraoral de tamaño n. ° 2 en una envoltura de barrera para la radiografía del diente canino maxilar izquierdo (vista lateral) en un paciente anestesiado (izquierda) y la radiografía resultante (derecha). El canino está bien centrado en la radiografía.

PAG 134

Técnica extraoral

La técnica extraoral, casi paralela, se utiliza para radiografiar los dientes premolares y molares maxilares en los gatos para evitar la superposición del arco cigomático sobre las raíces de los dientes del maxilar caudal, que a menudo ocurre cuando se utiliza la técnica de la bisectriz intraoral. (AVDC 2016a, Oaks A 2000, Niemiec BA y Furman R 2004) Coloque al gato en posición reclinada lateral y coloque una película sobre la mesa debajo de la cabeza / maxilar del gato (el lado que se va a radiografiar está más cerca de la tabla / película). La boca del paciente se mantiene abierta con un abrebocas suave (use el abrebocas solo durante un corto período de tiempo, por ejemplo, solo para obtener la radiografía) para evitar posibles complicaciones asociadas con el uso del abrebocas (consulte la sección de anestesia). Luego, una opción (Fig. 5 a la izquierda) es colocar la cabeza del gato ligeramente oblicua (para evitar la superposición de los dientes maxilares contralaterales) y colocar el tubo de rayos X de modo que el haz central de rayos X sea perpendicular a la película. Para usar la cantidad máxima de la película (por ejemplo, si usa una película de tamaño # 2), coloque la cabeza de manera que las puntas de las cúspides de los dientes que se van a radiografiar estén alineadas a lo largo del borde de la película.

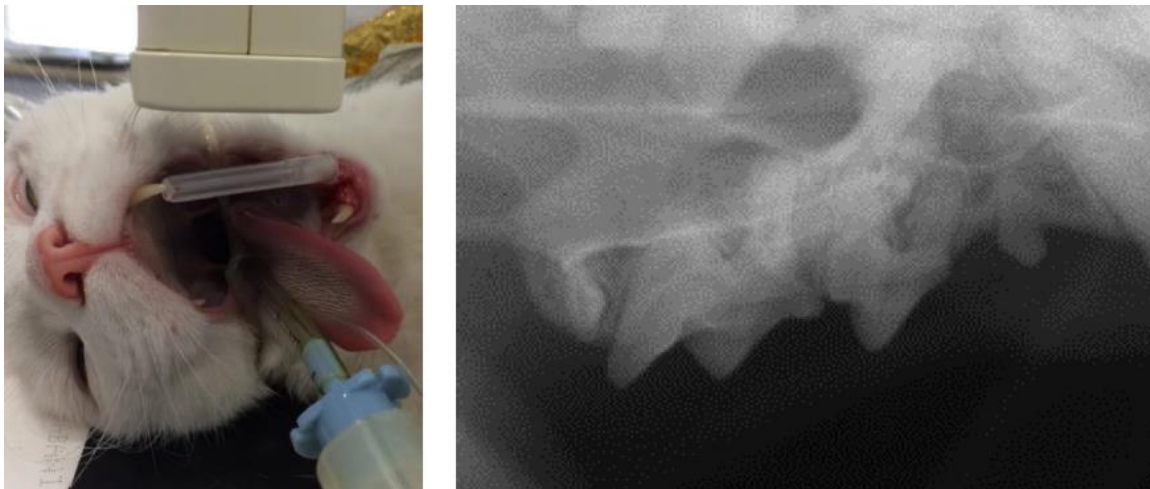


Fig. 5 Representación de la técnica paralela extraoral utilizando una placa de imágenes intraorales de tamaño # 4 en una envoltura de barrera para radiografiar el premolar maxilar derecho y los dientes molares en un paciente anestesiado (izquierda) y la radiografía resultante (derecha). Siempre marque esta vista como "maxilar derecho - extra-oral". Obsérvese la separación de las raíces mesiales del pilar superior derecho P4: también tenga en cuenta que el arco cigomático esté superpuesto en las coronas de estos dientes y no en los ápices radiculares.

Técnica intraoral casi paralela.

Para utilizar esta técnica, la película se coloca diagonalmente a través de la boca, manteniendo la boca abierta (actuando de alguna manera como un abrebocas). Debe descansar sobre la superficie palatina de

los dientes maxilares opuestos y sobre la superficie lingual de los dientes mandibulares ipsilaterales. Luego, el cono de rayos X se coloca casi paralelo a la placa (casi perpendicular a las raíces del diente). (Woodward TM 2009) (Figura 6).



Figura 6: Imagen casi paralela de la dentición maxilar derecha.

a) Posicionamiento correcto para la técnica casi paralela.

b) Imagen resultante adecuada con una mínima interferencia del arco cigomático sobre las raíces.

Vistas estándar (AVDC 2016a)

Las vistas estándar para el perro incluyen:

- 1) vista oclusal de los incisivos maxilares y dientes caninos (técnica de la bisectriz)
- 2) vista lateral de los dientes caninos maxilares (técnica de la bisectriz)
- 3) maxilares rostrales (P1-P3; técnica de la bisectriz)
- 4) maxilares caudales (P4-M2; técnica de la bisectriz)
- 5) vista oclusal de los incisivos mandibulares y dientes caninos (técnica de la bisectriz)
- 6) vista lateral de los dientes caninos mandibulares (técnica de la bisectriz)
- 7) rostral mandíbulas (P1-P3; técnica de la bisectriz)
- 8) mandíbulas caudales (P4 - M3; técnica paralela).

Las vistas estándar para el gato incluyen:

- 1) vista oclusal de los incisivos maxilares y dientes caninos (técnica de la bisectriz)
- 2) vista lateral de los dientes caninos maxilares (técnica de la bisectriz)
- 3) vista extraoral (casi paralela) de vista maxilar (P2-M1)
- 4) vista oclusal del incisivo mandibular y dientes caninos (técnica de la bisectriz)
- 5) vista lateral de los dientes caninos mandibulares (técnica de la bisectriz)
- 6) mandíbulas caudales (P3-M1; técnica del paralelismo).

Además, se deben incluir otras vistas para la separación de las raíces mesiobucal y mesiopalatina superpuestas de los cuartos premolares superiores. (AVDC 2016a, Niemiec BA y Furman R 2004)

El enfoque simplificado de la radiología dental fue desarrollado por el Dr. Tony Woodward. (Woodward TW 2008,) Esta técnica no utiliza la medición directa de ningún ángulo, sino que se basa en ángulos

aproximados para crear imágenes de diagnóstico. Solo se utilizan 3 ángulos para todas las radiografías en este sistema de 20, 45 y 90 grados.

Los premolares y molares mandibulares se exponen en un ángulo de 90 grados (técnica del paralelismo). Los premolares maxilares y los molares tienen raíces que son aproximadamente verticales desde las coronas, y el sensor se coloca esencialmente plano en el paladar, creando un ángulo de 90 grados. Por lo tanto, los premolares y los molares maxilares se visualizan con un ángulo de bisección del sensor de rayos X de 45 grados.

Las raíces de los caninos y los incisivos se curvan distalmente en un ángulo de aproximadamente 40 grados con respecto a la encía mandibular / mandibular y, por lo tanto, se forman imágenes con un ángulo de 20 grados hacia abajo-caudalmente.

Interpretación de radiografías dentales.

Calidad técnica

Una vez que se obtienen las radiografías, se debe evaluar su calidad técnica (por ejemplo, ¿está el área de interés en la imagen? ¿Hay algún alargamiento / acortamiento de los dientes? ¿Cuál es la calidad de la exposición? ¿Hay algún error de procesamiento?). (Mulligan et al 1998, Eisner ER 2000)

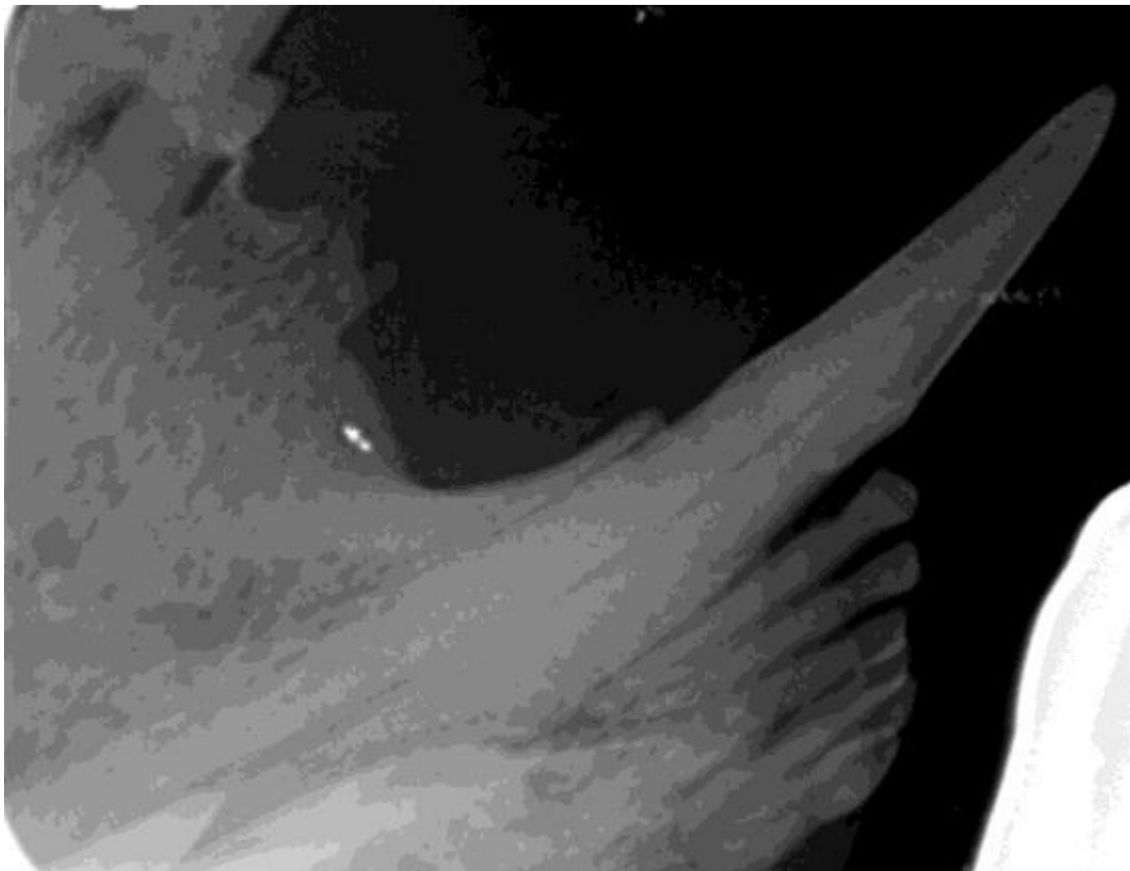


Fig. 7 Un ejemplo de alargamiento del diente canino mandibular derecho en una vista lateral en un gato. Esto resulta de un uso incorrecto de la técnica de la bisectriz (el haz de rayos X está orientado casi perpendicular al eje largo del diente).

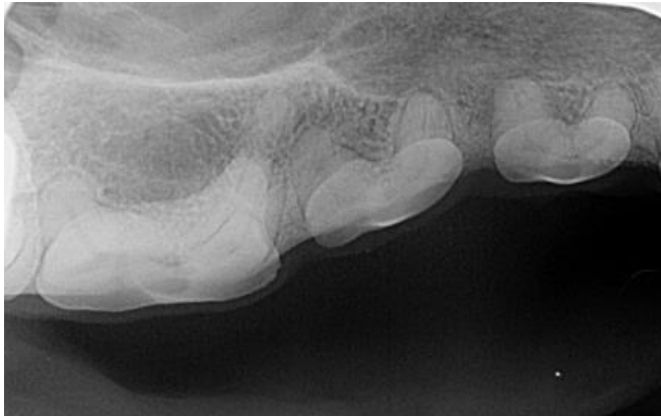


Fig. 8 Un ejemplo de acortamiento de los premolares segundo, tercero y cuarto del maxilar derecho en un perro. Esto resulta de un uso inadecuado de la técnica de la bisectriz (el haz de rayos X está orientado casi perpendicular a la película).



Fig. 9 Un ejemplo de sangre en la placa de imagen que causa la aparición de artefactos que son visibles en la imagen procesada, e interfiere con la interpretación del área del primer molar izquierdo faltante en un gato.

Montaje de radiografías dentales.

Las radiografías deben ser orientadas usando “montaje labial”

- 1) Si utiliza películas dentales convencionales, asegúrese de que la marca de punto / orientación en relieve esté hacia arriba para todas las radiografías, donde se usó la técnica intraoral. No es necesario asegurar la orientación de puntos en los sistemas digitales, ya que tienen una orientación estándar.
- 2) Las coronas de los dientes maxilares deben apuntar hacia abajo y las coronas de los dientes mandibulares hacia arriba.
- 3) Las vistas oclusales están en el centro, con los primeros dientes incisivos en la línea media.
- 4) Los dientes molares están en la periferia.

Esta orientación hace que las radiografías de los dientes del lado izquierdo del paciente estén en el lado derecho y viceversa (observe la posición de las vistas extraorales). (AVDC 2016b).

Interpretación de radiografías dentales.

Las radiografías de calidad diagnóstica deben ser examinadas sistemáticamente. La interpretación de las radiografías dentales requiere un conocimiento de la anatomía normal de la radiografía dental para poder diagnosticar cualquier anomalía anatómica / del desarrollo, patologías periodontales, patologías endodontales y otras anomalías. (Niemic BA 2005, Dupont G y Debowes LJ 2009). (Ver sección de patología oral)

Referencias

DuPont G, DeBowes LJ (2009). Atlas of dental radiography in dogs and cats. St. Louis: Saunders Elsevier.

AVDC (2016a)

AVDC (2016b) http://www.avdc.org/rad_set_SA_inform.pdf 10.10.2016 Niemic BA (2010). Veterinary dental radiology. In: Niemic BA (ed.). A color handbook of small animal dental, oral and maxillofacial disease. Boca Raton: CRC Press, Taylor & Francis Group; p. 63-87. Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH (1998a). Diagnostic value of full-mouth radiography in cats. Am J Vet Res 59(6):692-695. Verstraete FJ, Kass PH, Terpak CH (1998b). Diagnostic value of full-mouth radiography in dogs. Am J Vet Res 59(6):686-691.

Niemic BA, Sabitino D and Gilbert T (2004) Equipment and basic geometry of dental radiography. Journal of Veterinary Dentistry, 21:48–52.

Wiggs RB and Lobprise HB.(1997) Dental and oral radiology. In: Veterinary Dentistry: Principles and Practice. Philadelphia, Lippincott–Raven, 140-66.

Niemic BA, Furman R (2004) Canine dental radiography. J Vet Dent.21(3):186-90.

Niemic BA, Furman R (2004). Feline dental radiology. J Vet Dent 21(4):252–7.

Oakes A. (2000) Introduction: Radiology Techniques. In: An Atlas of Veterinary Dental Radiology. DeForge DH, Colmery BH (eds), Ames, Iowa State University Press. xxi-xxvi.

Woodward TM. (2009) Dental radiology. Top Companion Anim Med. 24(1):20-36.

Niemic BA (2005) Dental radiographic interpretation. Journal of Veterinary Dentistry, 22:53–9.

Mulligan TW, Aller MS, Williams CA (1998) Technical errors and troubleshooting. In: Atlas of Canine and Feline Dental Radiography. Veterinary Learning Systems, Trenton, pp. 45–64.

Mulligan TW, Aller MS, Williams CA (1998) Extraoral Imaging Techniques. In: Atlas of Canine and Feline Dental Radiography. Veterinary Learning Systems, Trenton, pp.

Eisner ER (2000) Film artifacts, visual illusions, and technical errors. In. An Atlas of Veterinary Dental Radiology. (eds. DH DeForge, BH Colmery) Iowa State University Press, Ames, pp. 201–14.

Sección 7: Extracciones dentales

Introducción

Las extracciones dentales son un procedimiento que se realiza con mucha frecuencia en la mayoría de las prácticas veterinarias, pero no son una tarea simple. Por lo general, se realizan para eliminar un diente infectado y / o doloroso. Las indicaciones incluyen, entre otras, la enfermedad endodóntica (es decir, dientes fracturados o teñidos intrínsecamente), enfermedad periodontal grave, maloclusión traumática, dientes deciduos persistentes, reabsorción dental, dientes infectados, estomatitis caudal y dientes no dañados.

La extracción completa del diente enfermo casi siempre resuelve el estado de enfermedad existente. Sin embargo, cuando las extracciones se realizan incorrectamente, incluso los procedimientos simples pueden tener numerosas complicaciones iatrogénicas, como hemorragia, osteomielitis, fístula oronasal, forzamiento de una punta de la raíz en el canal mandibular o cavidad nasal, fractura de mandíbula y daño ocular. (Taylor TN 2004, Holmstrom SE et al 1998, Niemiec BA 2014) Sin embargo, la complicación iatrogénica más común es la retención de raíces de los dientes. (Woodward TM 2006, Moore JI & Niemiec BA 2014) Esto generalmente resulta en una infección continua en y alrededor de la raíz retenida. (Woodward TM 2006) Una guía para las extracciones dentales cerradas correctas y exitosas se resume en los siguientes 10 pasos. Estos pasos constituyen la técnica para dientes con solo una raíz; sin embargo, los dientes de múltiples raíces se tratan de la misma manera después de la odontosección. Finalmente, los dientes grandes y aquellos con malformaciones radiculares se tratan mejor con un enfoque "abierto" que incluye la creación de colgajos mucoperiosticos y la extracción de huesos.

Paso 1: Obtener el consentimiento

Nunca extraiga un diente sin el consentimiento previo del propietario, sin importar qué tan avanzado esté el problema o qué tan obvio sea que la extracción es la terapia adecuada. (Holmstrom SE et al 1998) Este consentimiento se escribe preferiblemente, pero se acepta verbalmente a través de una llamada telefónica. Si no se puede contactar al cliente y no se obtuvo el consentimiento previo, no extraiga el diente. (Niemiec BA 2008)

Paso 2: Obtener radiografías dentales preoperatorias.

Las radiografías dentales deben hacerse en todos los dientes antes de comenzar la extracción (nota en los países de nivel 1, la radiología convencional puede ser aceptable (ver la sección de equipos). (Niemiec BA 2009, Holmstrom SE et al 2009) Las radiografías permiten al profesional determinar la cantidad de enfermedad presente, cualquier anomalía de la raíz, o reabsorción / anquilosis (Niemiec BA 2009, Blazejewski S et al 2006) La pérdida ósea alveolar mandibular significativa secundaria a la enfermedad periodontal debilita el hueso y predispone a los pacientes a una fractura patológica iatrogénica. La anquilosis dentoalveolar hace que la extracción tradicional sea prácticamente imposible. Por esta razón, la amputación de la corona y la retención intencional de la raíz son aceptables para la reabsorción felina avanzada tipo 2, según se determina mediante radiografías dentales (DuPont 1995). En resumen, las radiografías dentales proporcionan información crítica para la planificación del tratamiento y el resultado exitoso de los procedimientos de extracción dental. Finalmente, las radiografías proporcionan evidencia sólida en el expediente médico. (Niemiec BA 2009)

Paso 3: Asegurar la visibilidad y accesibilidad adecuadas

Los pacientes deben colocarse para permitir la máxima visibilidad del área del procedimiento oral y para permitir que el cirujano esté más cómodo y, por lo tanto, haya más éxito. (Holmstrom SE et al 1998) La iluminación quirúrgica debe ser brillante y enfocada en el campo quirúrgico. Succión, jeringas de aire / agua (jeringa triple) y gasas deben utilizarse continuamente para mantener limpio el campo quirúrgico. Finalmente, la ampliación con lupas puede ser útil. (Niemiec BA 2008)

Paso 4: Manejo del dolor

Las extracciones son procedimientos quirúrgicos y causan dolor moderado a severo. Dependiendo de la salud del paciente, se debe emplear un enfoque analgésico multimodal, ya que proporciona una analgesia superior. (Kelly DJ et al 2001, Lanz GC 2003)) (Ver la sección de anestesia)

Paso 5: Cortar la unión gingival.

Esto se puede realizar con una hoja de bisturí, un elevador perióstico o un elevador dental. El instrumento seleccionado se coloca en el surco gingival con la punta de la cuchilla en ángulo hacia el diente, lo que ayuda a mantener el instrumento dentro del espacio del ligamento periodontal. De lo contrario, se puede producir un defecto de la mucosa o un corte a través de la encía. La hoja avanza apicalmente hasta el nivel del hueso alveolar y se trabaja con cuidado alrededor de toda la circunferencia del diente. (Niemiec BA 2008, Hobson P 2005)

Paso 6: Elevación

La elevación / luxación es el paso más delicado y peligroso en el procedimiento de extracción. Recuerde que los elevadores son instrumentos quirúrgicos afilados y que existen numerosas estructuras críticas y delicadas en el área. Ha habido muchos informes de ojos que se han lesionado con instrumentos de extracción, así como al menos una muerte confirmada debido a un elevador que perforó el cerebro de un paciente. (Smith MM et al 2003) Para evitar causar un traumatismo iatrogénico en caso de deslizamiento del instrumento o al encontrarse con un hueso comprometido, el dedo índice se coloca cerca de la punta del instrumento. (Niemiec BA 2008, Blazejewski S et al 2006)

Es importante seleccionar un instrumento que coincida con la curvatura y el tamaño de la raíz. (Woodward TM 2006) En general, "ir pequeño", ya que esto dará lugar a menos presión y menos daño.

Hay numerosos instrumentos disponibles, incluyendo el elevador clásico, así como los tipos luxadores y alados. Los elevadores clásicos y los elevadores alados se utilizan en un movimiento de "inserción y giro" para desgarrar el ligamento periodontal, mientras que los luxadores se usan en un movimiento de balanceo durante la inserción para fatigar y cortar el ligamento periodontal. Los veterinarios pueden verse tentados a torcer suavemente los luxadores para la elevación, pero no están diseñados para esto y pueden dañarse fácilmente cuando se usan de esta manera.

La elevación se inicia al insertar el instrumento con firmeza, pero suavemente en el espacio del ligamento periodontal (entre el diente y el hueso alveolar). (Niemiec BA 2014) La inserción debe realizarse mientras se mantiene el instrumento en un ángulo de 10 a 20 grados hacia el diente, para evitar el deslizamiento. (Harvey CE & Emily PP 1993) Una vez en el espacio entre el hueso y el diente, el instrumento se tuerce suavemente (Wiggs RB & Lobprise HB 1997). Mantenga la posición durante 10-30 segundos para fatigar y rasgar el ligamento periodontal. (Holmstrom SE et al 1998) Un punto importante es que el diente debe

moverse al menos ligeramente durante la elevación. Si el diente no se mueve, no se está dañando el ligamento periodontal.

La luxación se realiza insertando suavemente el luxador en el surco gingival y "meciéndolo" a medida que el instrumento avanza apicalmente. Muchos dentistas veterinarios utilizan una combinación de luxación y elevación cuando utilizan elevadores de luxación.

El ligamento periodontal es muy eficaz para resistir fuerzas cortas e intensas. (Proffit WR et al 2000) Es solo por el esfuerzo de una fuerza prolongada (es decir, 10-30 segundos) que el ligamento se debilitará. El aumento de la presión transferirá gran parte de la fuerza al hueso alveolar y al diente, lo que puede resultar en la fractura de una de estas estructuras. Por lo tanto, es importante moderar la fuerza. Después de mantenerlo durante 10 a 30 segundos, vuelva a colocar el instrumento alrededor de 1/8 del diente y repita el paso anterior. Continuar 360 grados alrededor del diente, cada vez que se mueva el elevador de forma apical lo más posible (Niemic BA 2014, Holmstrom SE et al 1998, Wiggs RB & Lobprise HB 1997)

La clave para una elevación exitosa es la PACIENCIA. Solo con una elevación lenta y constante, la raíz se aflojará sin romperse. Siempre es más fácil extraer una raíz intacta que eliminar las puntas de la raíz fracturada. (Woodward TM 2006, Niemic BA 2008, Blazejewski S et al 2006)

Si la elevación no da lugar a la movilidad del diente en un corto período de tiempo, hay un problema. Esto puede deberse a una técnica de extracción defectuosa o un área de anquilosis dentoalveolar. Si la extracción no va bien, un abordaje quirúrgico es una buena opción. Considere repetir las radiografías para determinar si hay razones para la falta de éxito.

Paso 7: Extraer el diente.

La extracción del diente solo debe intentarse después de que el diente sea muy móvil y esté flojo. Esto se logra sujetando el diente con fórceps de extracción y extrayendo suavemente el diente de la cavidad. Si la raíz es redonda y no significativamente curva, la rotación suave es aceptable, siempre que el torque se mantenga durante un mínimo de 10 segundos. No aplique una presión indebida ya que esto puede terminar en la fractura de la raíz. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997, Niemic BA 2008, Niemic BA 2014)

Es útil pensar en los fórceps de extracción como una extensión de sus dedos. No debe aplicarse presión indebida. Si el diente no sale fácilmente, se necesita más elevación. Vuelva a comenzar la elevación hasta que el diente esté lo suficientemente suelto como para poder extraerlo fácilmente del alvéolo. Este es un punto importante, porque las fracturas de la raíz parecen ocurrir más comúnmente con los fórceps de extracción que con los elevadores. (Niemic BA 2015)

Paso 8: Aveoloplastia

Este paso se realiza para extirpar tejido o hueso enfermo, o cualquier borde óseo áspero que pueda irritar la encía y retrasar la curación. El tejido enfermo se puede extirpar a mano con una cureta. La extracción y el alisado de huesos se realiza mejor con una fresa de diamante grueso en una pieza de mano accionada por aire de alta velocidad y refrigerada por agua. (Smith MM 1998, Taney KG y Smith MM 2006, Wiggs RB y Lobprise HB 1997, Frost Fitch P 2003, Harvey CE y Emily PP.

Paso 9: Obtener una radiografía dental postoperatoria

Las radiografías dentales deben exponerse después de la extracción para documentar la extracción completa del diente. (Holmstrom et al 2005, Niemic BA 2009, (Figura 20) Un estudio reciente informó

que el 92% de los dientes carnásicos extraídos en perros y gatos han conservado sus raíces (Moore JI y Niemiec BA 2014)

Un trozo de raíz retenido puede infectarse o, más comúnmente, actuar como un cuerpo extraño y crear una inflamación significativa. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997 Ulbricht RD 2003) Rara vez se observan signos clínicos con esta complicación, pero la raíz retenida es dolorosa y / o se infecta. Ocasionalmente, este problema causa un tracto de drenaje de las raíces retenidas, lo que puede resultar en un reclamo por mal praxis. (Holmstrom SE et al 1998)

Paso 10: Cierre del sitio de extracción.

Este es un tema controvertido entre los dentistas veterinarios, por lo que algunos textos recomiendan suturar solo en extracciones grandes. Sin embargo, muchos autores recomiendan suturar casi todos los sitios de extracción. El cierre del sitio de extracción promueve la hemostasia y mejora el confort y la estética postoperatoria. Siempre está indicado en casos de dientes más grandes, o en cualquier momento en que se cree un colgajo gingival para permitir una extracción más fácil. Esto se logra mejor con suturas absorbibles de tamaño 3/0 a 5/0 en una aguja de corte inversa. El cierre se realiza con un patrón interrumpido simple con suturas separadas por 2 a 3 mm. (Figura 18) Se recomienda además utilizar una tirada adicional sobre las recomendaciones del fabricante, para contrarrestar la acción de la lengua. (Smith MM 1998, Taney KG y Smith MM 2006, Wiggs RB y Lobprise HB 1997, Frost Fitch P 2003, Harvey CE y Emily PP 1993, Niemiec BA 2014)

En lo que respecta al cierre del colgajo, hay varios puntos clave asociados con la curación exitosa. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997) Lo primero y más importante es que no debe haber tensión en la línea de incisión. (Blazejewski S et al. 2006, Frost Fitch P 2003). Si hay alguna tensión en la línea de sutura, esta desaparecerá. La tensión se puede eliminar extendiendo la incisión gingival a lo largo de la arcada (llamado colgajo envolvente) o creando incisiones de liberación vertical y fenestrando el periostio. (Blazejewski S et al 2006, Frost Fitch P 2003) El periostio es un tejido fibroso muy delgado que une la mucosa bucal al hueso subyacente. (Evans HE 1993 Grant DA et al 1998) Como es fibroso, es inflexible e interferirá con la capacidad de cerrar el defecto sin tensión. La mucosa bucal es muy flexible y, por lo tanto, se estirará para cubrir defectos grandes. Si no hay tensión, el colgajo debe permanecer en su posición cuando se coloca con los dedos y luego se sutura en su lugar. La fenestración se puede realizar con una hoja de bisturí, sin embargo, las tijeras LaGrange ofrecen más control. Finalmente, asegúrese de que todos los bordes del tejido se hayan desbridado completamente, ya que los tejidos epiteliales intactos no se curarán. (Blazejewski S et al 2006) Esto es más importante cuando se cierra una fístula oronasal.

Extracción de dientes multirradiculares.

Divida todos los dientes de múltiples raíces en trozos de una sola raíz. (Smith MM 1998, Charmichael DT 2002) Las raíces de casi todos los dientes de múltiples raíces son divergentes, lo que provocará que las puntas de las raíces se rompan si se intentan realizar extracciones con el diente entero. (Wiggs RB & Lobprise HB 1997 Manfra Marretta S 2002) Con dientes móviles, el solo paso de seccionar el diente a menudo permite una extracción simple.

La mejor herramienta para seccionar dientes es una fresa en una pieza de mano accionada por aire a alta velocidad. (Charmichael DT 2002, Blazejewski S et al 2006) Además de ser la herramienta más eficiente, también tiene refrigerante de aire y agua que evitará el sobrecalentamiento del hueso circundante, posiblemente creando una necrosis. Hay muchos estilos diferentes de fresas disponibles, sin embargo,

muchos autores prefieren una fresa de fisura cónica (699 para gatos y perros pequeños, 701 para perros medianos y 702 para razas grandes). (Niemiec BA 2008, Wiggs RB y Lobprise HB 1997)

La mejor manera de seccionar los dientes es comenzar en la furcación y trabajar hacia la corona del diente. (Niemiec BA 2014) Este método se utiliza por dos razones principales. En primer lugar, evita la posibilidad de perder la furcación y cortarla en una raíz, debilitándola y aumentando el riesgo de fractura de la raíz. (Smith MM 1998) En segundo lugar, esta técnica también evita la posibilidad de cortar el diente y dañar inadvertidamente la encía o el hueso alveolar.

Los dientes con dos raíces generalmente se seccionan en el medio para separar el diente en dos mitades. El primer molar inferior en el gato es una excepción debido a sus raíces desproporcionadas (ver a continuación). El corte correcto de un diente molar de tres raíces en un perro se realiza cortando entre las puntas de las cúspides bucales y luego palatinamente a ellas. (Figura 23) Una vez que el diente se haya seccionado correctamente, siga los pasos anteriores para extracciones de dientes unirradiculados.

Extracciones abiertas:

Las extracciones difíciles se realizan mejor a través de un enfoque abierto. (Niemiec BA 2008) Esto generalmente se considera para los caninos y *muelas carniceras* o dientes carnásicos (cuarto premolar maxilar y primer molar inferior mandibular). Sin embargo, también es beneficioso para los dientes con malformaciones o patologías radicales y raíces retenidas. (Woodward TM 2006, Blazejewski S et al 2006, Frost Fitch P 2003), un enfoque abierto le permite al profesional extraer una pequeña cantidad de hueso cortical bucal, promoviendo un proceso de extracción más fácil.

Una extracción abierta se inicia creando un colgajo gingival. Esto puede ser un colgajo horizontal a lo largo de la arcada (un colgajo envolvente) o un colgajo con incisiones de liberación vertical (un colgajo completo). (Blazejewski S et al 2006).

Se crea un colgajo envolvente al liberar la unión gingival con un elevador perióstico a lo largo de la arcada, que incluye uno o varios dientes a cada lado del diente o los dientes que se extraerán. (Grant DA et al 1988, Niemiec BA 2015) (Figura 25) El colgajo se crea incidiendo la encía en los espacios interdentes gingiva a lo largo de la arcada y luego libera el tejido hacia o por debajo del nivel de la unión mucogingival (MGJ). La ventaja de este colgajo es que el suministro de sangre no se interrumpe y hay menos sutura.

El colgajo más comúnmente utilizado incluye una o dos incisiones de liberación vertical. (Holmstrom SE et al 1998, Niemiec BA 2015), (Figura 26) Este método permite crear un colgajo mucho más grande, que (si se maneja adecuadamente) permitirá el cierre de defectos más grandes. Clásicamente, las incisiones verticales se crean en el ángulo de la línea del diente objetivo, o un diente mesial y distal al diente objetivo. (Smith MM 2003). Si hay espacio entre los dientes, ya sea un diastema natural o una extracción previa, la incisión se puede hacer en el espacio en lugar de extenderlo a un diente sano. (Niemiec BA 2014)

Las incisiones deben hacerse ligeramente divergentes apicalmente (más anchas en la base que en el margen gingival). (Carmichael DT 2002, Manfra Marretta S 2002) Es importante que las incisiones se creen de espesor completo y en un solo movimiento (en lugar de lento y entrecortado). Se crea una incisión de espesor total mediante incisión hasta el hueso, y el periostio se mantiene con el colgajo. (Manfra Marretta S 2002, Frost Fitch P 2003) Una vez creado, el colgajo completo se refleja suavemente con un elevador de periostio. Se debe tener cuidado de no romper el colgajo, especialmente en la unión muco-gingival.

Tras la elevación del colgajo, el hueso bucal se puede extraer con una fresa de carburo. La cantidad es controvertida, ya que algunos dentistas extraen todo el recubrimiento bucal y otros eliminan solo 1/3 de la longitud de la raíz del hueso en la mandíbula y 1/2 para los dientes maxilares. (Smith MM 1998, Frost Fitch P 2003) Esto solo debe realizarse en el lado bucal. Si esto no permite una extracción expedita, se puede eliminar más.

Después de la extracción del hueso, se deben seccionar los dientes multirradiculares (como se describió arriba) Tenga en cuenta que hay algunos autores que recomiendan la sección antes de crear un colgajo. Luego, siga los pasos descritos para extracciones de dientes de una sola raíz. Después de retirar las raíces (y obtener una prueba radiográfica), se debe alisar el hueso alveolar antes del cierre (ver alveoloplastia).

El cierre se inicia con un procedimiento llamado fenestración del periostio. (Ver arriba) El periostio es un tejido fibroso muy delgado que conecta la mucosa bucal con el hueso subyacente. (Niemi BA 2014, Grant DA 1988) Dado que el periostio es fibrótico, es inflexible e interferirá con la capacidad de cerrar el defecto sin tensión. Sin embargo, la mucosa bucal es muy flexible y se estirará para cubrir defectos grandes. En consecuencia, incidir en el periostio se aprovecha de este atributo. La fenestración debe realizarse en la base del colgajo y debe ser muy superficial, ya que el periostio es muy delgado. Este paso requiere atención cuidadosa, para no cortar a través de, ni cortar toda el colgajo. Esto se puede realizar con una hoja de bisturí; sin embargo, una tijera LaGrange permite un control superior.

Después de la fenestración, el colgajo debe permanecer en la posición deseada sin suturas. Si este no es el caso, entonces la tensión todavía está presente y es necesario liberarla antes del cierre. Una vez que se logra la liberación, el colgajo se sutura como se describe anteriormente en la sección de cierre.

Amputación de la corona

El tratamiento de elección para los dientes con reabsorción es la extracción. Sin embargo, la amputación de la corona es una opción de tratamiento aceptable para las lesiones tipo 2 avanzadas (Dupont, 1995). La amputación de la corona produce un trauma significativamente menor para el paciente y una curación más rápida que la extracción completa. Este procedimiento, aunque ampliamente aceptado, sigue siendo controvertido. La mayoría de los dentistas veterinarios emplean esta técnica, sin embargo, con una frecuencia muy variable. Los dentistas veterinarios generalmente usan esta opción de tratamiento solo cuando hay un reemplazo significativo o completo de la raíz por el hueso. Desafortunadamente, la mayoría de los médicos veterinarios generales utilizan esta técnica con demasiada frecuencia. La amputación de la corona solo se puede realizar si se cumplen ciertos criterios (Niemi BA 2015).

Estos son: (Figura 33)

- Reabsorción tipo 2 confirmada radiográficamente
- No hay evidencia de enfermedad endodóntica (rarefacción periapical)
- No hay evidencia de pérdida de hueso periodontal,
- No hay evidencia radiográfica de un ligamento periodontal
- No se está tratando estomatitis caudal.

Los autores tienden a utilizar esta técnica solo para caninos mandibulares y terceros premolares. Además, los primeros molares mandibulares (particularmente la raíz distal) y los caninos maxilares se tratan ocasionalmente de esta manera. Los otros dientes generalmente se pueden extraer, independientemente de los hallazgos radiográficos. Los médicos veterinarios que no cuenten con radiología dental no deben

realizar amputación de corona. En estos casos, los dientes deben extraerse completamente o el paciente debe ser remitido a un centro con radiología dental.

Técnica

La amputación de la corona se inicia creando un pequeño colgajo gingival alrededor del diente objetivo. (a) A continuación, se utiliza una fresa de corte cónico en una pieza de mano de alta velocidad para extraer toda la corona hasta el nivel del hueso alveolar. (b) El hueso y el diente deben ser alisados con una fresa de diamante. (c) Tras la conformación radiográfica de que el diente se extrajo al menos al nivel del hueso, la encía se sutura sobre el defecto. (d) Esto puede requerir una ligera fenestración para aliviar la tensión.

Conclusión

Las extracciones son un procedimiento muy común en la medicina veterinaria y, en ocasiones, pueden ser muy frustrantes, especialmente para los principiantes. Cuando se realiza correctamente, este tratamiento es un medio excelente para aliviar el dolor oral y la infección. Sin embargo, si los procedimientos de extracción no se tratan con el debido respeto, pueden (y lo harán) problemas tales como ápices radiculares remanentes y / o problemas iatrogénicos más graves.

Al seguir los pasos descritos anteriormente y al hacerlos con PACIENCIA, las extracciones no solo serán más fáciles, sino también más exitosas y gratificantes.

Puntos clave

- Las extracciones son procedimientos quirúrgicos y deben tratarse con el mismo nivel de respeto que cualquier cirugía para evitar complicaciones.
- Todas las extracciones se pueden dividir en extracción simple de una sola raíz a través de seccionamiento y extracción del hueso cortical bucal. Por lo tanto, se deben dominar los conceptos básicos y cualquier extracción se podrá realizar.
- Las extracciones son procedimientos dolorosos, por lo tanto, se debe proporcionar un manejo adecuado del dolor, incluida la anestesia regional, para cada paciente.
- La amputación de la corona es un método de tratamiento aceptado para las lesiones tipo 2 avanzadas en gatos, pero solo si se cumplen ciertos criterios (clínicos y radiográficos).
- Nunca extraiga un diente sin el consentimiento del cliente.

Referencias:

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER: (1998) Exodontics, in Veterinary Dental Techniques (2 ed). Philadelphia, PA, Saunders, pp 238-242

Wiggs RB, Lobprise HB (1997) Oral Surgery, in Veterinary Dentistry, Principles and Practice. Philadelphia, PA Lippincott – Raven, pp 312-377

Taylor TN, Smith MM, Snyder L (2004) Nasal displacement of a tooth root in a dog. J Vet Dent. 21(4):222-5.

Blazewski S, Lewis JR, Reiter AM: (2006) Mucoperiosteal flap for extraction of multiple teeth in the maxillary quadrant of the cat. J Vet Dent. 23(3): 200-305.

Woodward TM: Extraction of fractured tooth roots. (2006) J Vet Dent. 23(2): 126-9.

Smith MM. (1998) Exodontics in: Vet clin N Am sm anim pract. 28(5): 1297-319.

Moore JI, Niemiec B: (2014) Evaluation of extraction sites for evidence of retained tooth roots and periapical pathology. J Am Anim Hosp Assoc.50(2):77-82.

Niemiec BA (2008) Extraction Techniques. Top Companion Anim Med. 23(2):97-105.

Niemiec BA (2009) Case based dental radiology. Top Companion Anim Med.24(1):4-19.

DuPont G (1995). Crown amputation with intentional root retention for advanced feline resorptive lesions: a clinical study. Journal of Veterinary Dentistry 12, pp:9–13.

Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. (2001) Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. 48(10):1000-10.

Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. (2001) Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. Can J Anesth. 48(11):1091-101,

Lanz GC: (2003) Regional anesthesia for dentistry and oral surgery. J Vet Dent. 20(3): 181-186.

Hobson P: (2005) Extraction of retained primary teeth in the dog. J Vet Dent 22(2): 132-7.

Smith MM, Smith EM, La Croix N, Mould J: (2003) Orbital penetration associated with tooth extraction. J Vet Dent. 20(1): 8-17.

Harvey CE, Emily PP. (1993) Oral Surgery, in Small Animal Dentistry. Mosby, St. Louis, pp 213-265

Niemiec BA (2014) Dental extractions made easier. Practical Veterinary Publishing, San Diego.

Proffit WR, Fields HW (2000) Contemporary Orthodontics (ed 3). St. Louis, Mo, Mosby, pp 297-306.

Niemiec BA (2015): Extractions. In: Feline Dentistry for the General Practitioner. San Diego, Practical Veterinary Publishing.

Charmichael DT (2002): Surgical extraction of the maxillary fourth premolar tooth in the dog. J Vet Dent. 19(4): 231-3.

Frost Fitch P: (2003) Surgical extraction of the maxillary canine tooth. J Vet Dent. 20(1): 55-8.

Ulbricht RD, Marretta SM, Klippert LS (2003). Surgical extraction of a fractured, nonvital deciduous tooth in a tiger. Journal of Veterinary Dentistry 20(4): 209–12.

Taney KG, Smith MM: (2006) Surgical extraction of impacted teeth in a dog. J Vet Dent. 23(3): 168-77.

Evans, HE: (1993) The skeleton, in Miller's anatomy of the dog (3rd ed) Philadelphia, PA, W.B. Saunders, pp 122-218

Grant DA, Stern IB, Listgarten MA (1988) Alveolar Process, in, Periodontics. St. Louis, MO, C.V. Mosby, pp 94-118

Manfra Marretta S (2002) Surgical extraction of the mandibular first molar tooth in the dog. J Vet Dent. 19(1):46-50.

Grant DA, Stern IB, Listgarten MA:(1998) Periodontal flap, in, Periodontics. St. Louis, MO, C.V. Mosby, pp 786-822

Smith MM: (2003) Line angle incisions. J Vet Dent. 20(4): 241-244.

Frost Fitch P (2003) Surgical extraction of the maxillary canine tooth. J Vet Dent. 20(1): 55-8.

Sección 8: El papel de la universidad en la educación dental.

El comité del proyecto de Estandarización Dental de WSAVA fomenta la enseñanza de la odontología veterinaria en los entornos universitarios tanto a nivel de licenciatura como de postgrado.

Formación en veterinaria.

Aunque la enfermedad oral y dental es muy común en animales pequeños, la odontología veterinaria todavía se descuida en gran medida en el plan de estudios de medicina veterinaria en la mayoría de las universidades. Hay pocas facultades de veterinaria en el mundo que incluyan odontología en el currículo regular, y solo unas pocas más ofrecen odontología veterinaria como un curso optativo / opcional, generalmente con inscripción limitada (Perry 2014). La capacitación en odontología veterinaria en todas las universidades debe incluir, como mínimo: conferencias sobre anatomía y fisiología oral y dental, técnicas de examen oral / dental (incluida la radiografía dental) y las patologías y enfermedades más comunes. Además, se deben proporcionar prácticas en cadáveres en: exámenes orales / dentales, radiografías dentales, tratamientos periodontales, anestesia regional y principios básicos de extracción dental. Las rotaciones a través del departamento de odontología del hospital docente deben estar disponibles para proporcionar las habilidades de "día 1 de competencia" tal como se describe en detalle en la "Declaración Conjunta de EVDS / EVDC sobre Competencias Clínicas en Odontología de Pequeños Animales de Compañía y Cirugía Oral". (Disponible también en: <http://www.evds.org/policystatements/day1skills>)

La odontología veterinaria como especialidad debe incluirse en las actividades clínicas para proporcionar el entorno de enseñanza necesario con casos clínicos para estudiantes de veterinaria. (Esteghamati et al. 2016) El establecimiento de un departamento de odontología veterinaria requiere una cierta inversión en equipo; sin embargo, generalmente se puede lograr de manera rentable. (Consulte la sección de equipos). Además, los hospitales de enseñanza veterinaria deben esforzarse por brindar servicios de odontología veterinaria a nivel de especialistas. Esto se puede lograr mediante el empleo de un dentista veterinario certificado por la Junta (Dipl. AVDC, Dipl. AVDC-Eq, Dipl. EVDC, Dipl. EVDC-Eq) que brinda servicios clínicos y capacitación para estudiantes de pregrado y postgrado (es decir, pasantes y residentes). Alternativamente, los estudiantes deberían tener la opción de completar sus rotaciones en odontología veterinaria como prácticas externas con especialistas en odontología veterinaria en la práctica privada. Si no hay un dentista veterinario certificado por la junta en el país, un veterinario con formación avanzada documentada en odontología veterinaria (miembro de la Academia de Odontología Veterinaria, PhD, MSc o similar) debe incluirse en la enseñanza de odontología veterinaria. (ver sección Educación continua)

Formación de postgrado

Formación de doctorado

Un doctorado es actualmente el grado más alto que se puede lograr en la capacitación de posgrado, y enfatiza la investigación. En el futuro, lo ideal sería que los programas de capacitación de doctorado en odontología veterinaria se formen y sigan en una residencia o viceversa para capacitar a científicos clínicos. (DeLuca et al. 2016)

Entrenamiento de residencia

La residencia en odontología veterinaria se puede obtener actualmente a través de una de las dos universidades registradas en todo el mundo: AVDC (American Veterinary Dental College, www.avdc.org) o EVDC

(European Veterinary Dental College, www.evdc.org). La capacitación de residencia es una capacitación orientada clínicamente, aunque un residente debe participar en algunas actividades de investigación.

Para ingresar al entrenamiento de residencia, un veerinario debe cumplir con ciertos criterios como lo describe el AVDC (<http://www.avdc.org/register.html>) o el EVDC (http://176.32.230.22/evdc.info/?page_id=40). Por lo general, se necesita al menos 1 año de pasantía (o el equivalente) antes de la inscripción. Una vez registrado y en entrenamiento, el residente debe demostrar un alto nivel de conocimiento y habilidad clínica como se describe en detalle en los documentos AVDC o EVDC. Puede tomar entre 2.5 y 6 años (un mínimo de 3 años para un programa de capacitación de residencia estándar aprobado, y un mínimo de 5 años para un programa de capacitación de residencia alternativa aprobado en EVDC; un mínimo de 78 semanas para cualquier programa de capacitación AVDC aprobado) antes de que el residente sea elegible para el examen de ingreso al Colegio. Solo después de que el candidato haya aprobado con éxito el examen práctico y escrito, se les otorga el estatus de Diplomado. Idealmente en el futuro, el entrenamiento de residencia es seguido o combinado con el entrenamiento de doctorado (DeLuca et al. 2016, Esteghamati et al. 2016, Bourgeois et al. 2015)

Actualmente, el nivel de participación de la universidad en la formación de odontología veterinaria es de bajo a inexistente. El establecimiento de programas de capacitación y residencia en odontología veterinaria debe ser una de las principales prioridades de las facultades de veterinaria en todo el mundo.

Puntos clave:

- La odontología veterinaria es un campo muy descuidado en el currículo de medicina veterinaria en la mayoría de las universidades.
- La enseñanza de odontología veterinaria a nivel de pregrado debe incluir conferencias y talleres prácticos sobre técnicas básicas de examen, las enfermedades y tratamientos orales / dentales más comunes.
- Los hospitales docentes deben establecer un departamento de odontología veterinaria, esforzándose por proporcionar servicios de odontología a nivel de especialistas para crear el ambiente de enseñanza necesario.
- La capacitación de posgrado en odontología veterinaria debe incluir capacitación de residencia, idealmente en el futuro combinada con capacitación de doctorado.
- La enseñanza efectiva de la odontología veterinaria en la escuela veterinaria es la clave para el progreso en este campo de la medicina veterinaria.

Referencias:

Bourgeois, J. A., Hategan, A., Azzam, A. (2015) Competency-based medical education and scholarship: Creating an active academic culture during residency. *Perspectives on Medical Education* 4(5): 254-258.

DeLuca, G. C., Ovseiko, P. V., Buchan, A. M. (2016) Personalized medical education: Reappraising clinician-scientist training. *Science Translational Medicine* 8(321):321fs2.

Esteghamati, A., Baradaran, H., Monajemi, A., Khankeh, H. R., Geranmayeh, M. (2016) Core components of clinical education: a qualitative study with attending physicians and their residents. *Journal of Advances in Medical Education and Professionalism* 4(2):64-71.

Perry, R. (2014) Final year veterinary students' attitudes towards small animal dentistry: a questionnaire-based survey. *Journal of Small Animal Practice* 55(9):457-464.

La posición de WSAVA en Odontología No Anestesia (NAD)

Este documento tiene un mensaje recurrente, que indica que se requiere anestesia para realizar cualquier procedimiento dental útil. Esto incluye una limpieza dental profesional, un examen oral adecuado, radiología dental, extracciones y cualquier otra terapia necesaria.

La ineficacia y lo inadecuado de la NAD se ha mencionado en casi todas las secciones, incluido en anestesia y bienestar. Esto se debe a que todos los autores de estas pautas están de acuerdo en que este es un procedimiento completamente sin valor. No solo no proporciona beneficios médicos, es peligroso y estresante para el paciente. Además, debido a que limpia la superficie de los dientes, falsifica los resultados del examen oral consciente. Esto se basa en el hecho de que la mayoría de los clientes y veterinarios basan la necesidad de atención profesional en la creencia errónea de que el nivel de cálculo dental es un indicador preciso del nivel de enfermedad. Esto le da a los clientes (y veterinarios) una falsa sensación de seguridad de que el procedimiento es efectivo.

Sobre la base de esta falta de signos externos, la atención definitiva a menudo se retrasa, lo que hace que estos pacientes a menudo sufran de dolor crónico e infección. Los veterinarios se ven obligados a extraer dientes con coronas limpias de manera regular porque no se limpió el área debajo de las encías y la infección continuó.

Para todos los problemas mencionados anteriormente, el comité de Directrices dentales de WSAVA considera que la NAD representa una preocupación importante para el bienestar animal, además de estar por debajo del estándar de atención. Por lo tanto, WSAVA se une a las siguientes Asociaciones de Veterinarios para oponerse vehementemente a esta práctica.

Sociedades Internacionales:

- Colegio Americano de Odontología Veterinaria
- Academia de Odontología Veterinaria.
- Sociedad Americana de Odontología Veterinaria
- European Veterinary Dental College (EVDC) <http://www.evdc.info>
- European Veterinary Dental Society (EVDS) <http://www.evdc.info>
- Federación de Asociaciones Europeas de Veterinarios de Animales de Compañía (FECAVA) <http://www.fecava.org/>
- Colegio Americano de Anestesia y Analgesia

Sociedades Nacionales:

- Asociación Americana de Hospitales de Animales
- Asociación Veterinaria Australiana
- Sociedad Dental Japonesa de Animales Pequeños

Europa:

- Austria: Sociedad Austriaca de Odontología Veterinaria (ÖEGTZ -Österreichische Gesellschaft für Tierzahnheilkunde)
- Bélgica: Sociedad Científica Dental Belga-Holandesa (NWTD -Nederlandstalige Wetenschappelijke Tandheelkundige Dierenartsenkring)
- Croacia: Sección Veterinaria Croata de Animales Pequeños (CSAVS)

- Republica Checa: Sociedad Checa de Odontología Veterinaria (CVDS)
- Finlandia: Suomen Elinlääkripraktikot ry (SEP) (<http://www.sep.fi/>)
- Francia: Grupo Dental Veterinario Francés (GEROS-Groupe d'Etude et de Recherche en Odontostomatologie)
- Alemania: Sociedad alemana de Odontología Veterinaria (DGT - Deutsche Gesellschaft für Tierzahnheilkunde) (<http://www.tierzahnaerzte.de/>)
- Grecia: Society Hellenic Companion Animal Veterinary Society (HCAVS)
- Irlanda
- Italia: Sociedad Italiana de Odontología Veterinaria y Cirugía Oral (SIODOCOV-Società Italiana Di Odontostomatologia e Chirurgia Orale Veterinaria) (<https://www.facebook.com/pages/Siodocov-Società-Italiana-di-OdontostomatologiaChirurgia-Orale-Veterinaria>)
- Países Bajos: Grupo de trabajo dental de los Países Bajos (WVT -Werkgroep Veterinaire Tandheelkunde)
- Noruega: Asociación Veterinaria de Animales Pequeños de Noruega (<http://www.vetnett.no/svf>)
- Polonia: Grupo de trabajo dental en la Asociación veterinaria polaca de pequeños animales.
- Portugal: Sociedad Portuguesa de Odontología Veterinaria (SPMEDVE - Sociedade Portuguesa de Medicina Estomatológico-dentária Veterinaria y Experimental) (<http://www.spmedve.com>)
- Rumania: Sociedad Rumana de Odontología Veterinaria (ARVS-Asociatia Romana Veterinara of Stomatologie) (<http://www.arvs.ro/>)
- Rusia: Association Asociación Rusa de Veterinarios de Animales Pequeños (RSAVA) (www.rsava.org)
- Eslovenia: Asociación de Veterinarios de Pequeños Animales de Eslovenia (SZVMŽ-Slovensko združenjeveterinarjev za male živali) (<http://www.zdruzenje-szvmz.si/>)
- España: Spanish Veterinary Dental Society (SEOVE -Sociedad española de odontología veterinaria) (<http://www.seove.com>)
- Suecia: Swedish de Veterinaria Dental Society (SSDt) (www.ssd.se)
- Suiza: Swiss Society of Veterinary Dentistry (SSVD) (www.ssvd.ch)
- Reino Unido: Asociación Dental Veterinaria Británica (BVDA) ([http:// www.bvda.co.uk](http://www.bvda.co.uk))

Además, los siguientes consejos médicos veterinarios tienen regulaciones que prohíben su desempeño

- California VMB
- Nevada VMB
- Ontario (Canadá) VMB
- Royal College of Veterinary Surgeons

Sección 9: Equipo necesario.

Examen oral

Valoración del paciente consciente.

El examen oral debe ser uno de los procedimientos más comúnmente realizados en la práctica de animales pequeños. WSAVA cree que un examen oral debe ser una parte integral de cualquier examen de salud. Es necesario un enfoque sistemático con examen tanto normal como anormal para un examen oral completo.

El equipo requerido para un examen consciente intraoral detallado incluye: iluminación adecuada de la habitación, lupas y una luz de lápiz. Es recomendable que el médico use guantes de examen para evaluar la cavidad bucal, tanto para proteger al veterinario como al paciente, así como para disminuir el riesgo de transmisión de infecciones. Si bien la luz puede parecer obvia, muchos clínicos intentan realizar un examen en una habitación mal iluminada a simple vista, con resultados menos que satisfactorios. Se puede usar una luz de lápiz (u oto / oftalmoscopio) para mejorar la visualización, así como para transiluminar el diente para determinar la vitalidad.

La posición adecuada del paciente debe proporcionar la boca a un nivel adecuado para que el veterinario que inspeccione pueda realizar una evaluación cómoda (la posición ergonómica es ventajosa).

Equipo necesario para el examen oral consciente en los países de los niveles 1, 2 y 3:

- Una buena fuente de luz.
- Guantes de examen

Examen bajo anestesia general.

Después de lograr la anestesia general y la intubación, se puede y se debe realizar un examen oral completo. Todos los procedimientos odontológicos deben realizarse bajo anestesia general (consulte la sección de anestesia)

La intubación endotraqueal es crítica para los procedimientos dentales. Se recomienda una mayor protección del tracto respiratorio con un paquete de gasas a nivel faríngeo, así como tubos de tamaño adecuado para evitar lesiones en la tráquea. El uso de un laringoscopio ayudará con la intubación e inspección del área orofaríngea. (FIG)

Los objetos utilizados para mantener la boca abierta y ayudar en la visualización durante un COHAT y otros procedimientos dentales realizados deben consistir en accesorios de tamaño apropiado en lugar de abre bocas con resortes. Tenga en cuenta el riesgo de ceguera por la apertura de boca extendida en los gatos (Martin-Flores M et al 2014, Scrivani PV et al 2014, Barton-Lamb AI et al 2013).

- Equipos de mantenimiento de temperatura:

- Nivel 1: dispositivo de calentamiento de agua caliente.
- Niveles 3 y 2: dispositivo de aire caliente forzado

- Técnicas anestésicas:

- Anestesia por inhalación
- Anestesia total intravenosa (TIVA)
- Acceso a oxígeno para la preoxigenación y uso adicional durante la anestesia por inhalación

- Equipo para bloqueos nerviosos locales
- Anestesia que controla la temperatura corporal, el registro del pulso, la frecuencia respiratoria, el registro de la presión arterial, la medición del CO2 expirado, (niveles 3,2).
- Equipo adicional: bomba de infusión IV (nivel 3)

Después de la inducción de la anestesia, el médico debe evaluar de cerca los tejidos blandos, incluyendo la lengua, la encía, la mucosa, la orofaringe y las áreas tonsilares. A continuación, debe anotarse la evaluación de los tejidos duros (incluido el maxilar y las mandíbulas) y la dentición, tanto en conjunto como individualmente, incluidos los dientes faltantes, rotados y / o fracturados. Luego se realiza una evaluación de la salud periodontal que incluye profundidades de sondaje (hasta 6 puntos de sondaje por diente), recesión gingival e hiperplasia, movilidad, afectación de la furcación y otras patologías orales. Tanto los hallazgos normales como los anormales se deben registrar en una ficha dental (vea la sección de examen)

El equipo mínimo (nivel 1,2,3) requerido para un examen intraoral detallado incluye:

1. Una buena fuente de luz.
2. Ampliación (por ejemplo, lupas)
3. Fotografía (cámara o video - un teléfono móvil es aceptable)
4. Sonda / explorador periodontal
5. Espejo dental
6. Retractor de labios.
7. Abrebocas (tapa de jeringa de tamaño adecuado o abrebocas de plástico)
8. Equipo de protección personal (gafas, mascarilla y guantes de examen).

Las sondas periodontales se utilizan para medir la profundidad del surco gingival y las bolsas periodontales. Por lo general, son una varilla cónica de plástico o metal con un extremo romo unido a un mango, con marcas milimétricas graduadas. Hay varios tipos disponibles. El tipo Williams, Marquis, Michigan-O, UNC y Nabors, están comúnmente disponibles. FIG

La sonda le permite al médico medir y evaluar el índice de gingivitis (sangrado al sondear), la profundidad del surco o la bolsa, el grado de agrandamiento y / o recesión gingival y la exposición de la (en dientes de múltiples raíces).

Un explorador se encuentra a menudo en el extremo opuesto de la sonda periodontal. Es un instrumento con punta afilada que puede ser utilizado por el médico para explorar el cálculo supra y sub-gingival; También se pueden evaluar defectos dentales como lesiones de resorción, exposición a la pulpa, desgaste, abrasión, pérdida de esmalte o dentina. FIG

Un espejo dental es una ayuda diagnóstica importante para la evaluación de las superficies palatinas o linguales de la dentición, así como la parte caudal de la dentición. FIG

El retractor de labios se utiliza para mejorar la visualización de la dentición caudal para la evaluación o para la fotografía. Puede ser utilizado durante los procedimientos dentales para mejorar la visibilidad del área quirúrgica. FIG

Otra opción para el diagnóstico son las soluciones reveladoras de placa bacteriana: cuanto mayor es el espesor de la placa en la superficie del diente, más oscuro es el tinte. El colorante más común de una etapa es la eritrosina. Antes de limpiar los dientes, se coloca una gota de eritrosina al 2% sobre la superficie del

diente supragingival y se lava con un chorro suave de agua. También se puede utilizar la fluoresceína. Otra herramienta utiliza una luz azul (aproximadamente 405 nm de longitud de onda) que hace que la placa madura se ilumine en rojo (debido a las porfirinas dentro de la placa). Esta herramienta cuantitativa de luz fluorescente o QLF se puede usar en una sala de consulta oscura para demostrar la placa madura. FIG

Radiología / Radiografía

La radiología oral y la radiografía son importantes para el diagnóstico adecuado y la toma de decisiones en odontología veterinaria. La realización de una odontología sin radiografía aumenta en gran medida la probabilidad de que falte una patología, además de crear un traumatismo iatrogénico.

Para producir una radiografía de diagnóstico, el equipo necesario incluye un generador de rayos X, una película dental y una solución de revelado, o un sistema dental digital y una computadora con el software apropiado. Para fines dentales, siempre es mejor usar una máquina de rayos X dental, sin embargo, se pueden obtener imágenes de diagnóstico con el uso de la radiografía de cuerpo completo y la técnica apropiada. Cabe señalar que las radiografías de cuerpo completo generalmente no serán lo suficientemente detalladas para un diagnóstico dental adecuado y son muy difíciles de exponer. Por lo tanto, siempre se recomiendan generadores dentales y película / sensores intraorales. Al radiografiar objetos pequeños (es decir, dedos de los pies) o pacientes pequeños (por ejemplo, mascotas toy), la máquina de rayos X puede ser utilizada como un dispositivo de cuerpo completo. FIG

Hay varias opciones para obtener imágenes dentales de diagnóstico:

- 1) Generador de rayos X veterinario convencional (Nivel 1)
- 2) Generador de radiología dental más:
 - a. Película dental intraoral sin pantalla (Nivel 2)
 - b. Placas de fósforo estimulables (PSP) (sistema CR)
 - c. Sensores digitales (sistema DR)

La radiología dental digital debe utilizarse en todos los países del nivel 3.

Revelado manual

El procesamiento manual se puede realizar utilizando química húmeda dentro de una habitación oscura (una habitación a la que la luz no puede ingresar) o en una cámara a prueba de luz. Estos métodos requieren que el operador coloque la película en tanques que contengan revelador y fijador durante un tiempo predeterminado. El resultado es una película húmeda.

El procesamiento también se puede realizar automáticamente, utilizando un procesador automático. Esto aún utiliza química húmeda, pero los rodillos internos mueven la película a través de los baños de revelador y fijador a una velocidad establecida, y la película producida está seca.

El procesamiento también se puede realizar utilizando un programa de computadora que transmite los rayos X detectados en una placa o sensor a una imagen radiográfica en la pantalla de una computadora.

Placas de fósforo (tecnología CR) FIG

Estas son películas de poliéster flexibles que soportan el fósforo fotoestimulable depositado en una resina en la superficie. Después de la exposición inicial, los electrones excitados en el material de fósforo permanecen 'atrapados' en los centros de la red cristalina hasta que son estimulados por la segunda iluminación. Estos electrones movilizados liberan una luminiscencia azul-violeta de 400 nm producida en

proporción al número de electrones atrapados que está en relación directa con el haz de rayos X original. Luego se recolecta permitiendo que la señal resultante se convierta en una imagen digital. Las placas de fósforo están disponibles en muchos tamaños: de 0 a 4, son reutilizables y su reemplazo es bastante asequible.

Sensores digitales (tecnología DR) FIG

Existen numerosos sistemas digitales directos humanos y veterinarios. Estos son excelentes medios para obtener radiografías dentales. El único inconveniente importante es la falta de una placa número 4 con sistemas digitales directos (sensores). Las principales ventajas de los sistemas digitales directos son la disminución de la exposición a la radiación, la rapidez de creación de la imagen y la capacidad de reposicionar el sensor y / o la cabeza del tubo si la vista no es correcta la primera vez.

Equipo para limpiar los dientes

A. El kit básico de profilaxis (nivel 1) debe contener:

Instrumentación diagnóstica:

(Véase más arriba)

Instrumentación para destartraje:

Nivel 1:

1. Fórceps de extracción de sarro FIG.
2. Scaler (para escalamiento supragingival) FIG.
3. Selección de curetas (para destartraje subgingival) FIG.
4. Piedra y aceite para afilar

Los niveles 2 y 3 deben tener lo anterior, más:

1. Una unidad dental (alta velocidad y baja velocidad) FIG
2. Destartraje mecánico: sónico o ultrasónico (piezoeléctrico, magnetostrictivo) con puntas apropiadas para zona supra y subgingival. FIG
3. Pasta de profilaxis / piedra pómez FIG.

Equipo para destartraje supragingival.

Scalers de mano

Los scalers manuales tienen un mango conectado a una cuchilla, que tiene un borde cortante de doble cara que converge en un punto afilado. La cuchilla es triangular en sección transversal. La cuchilla afilada se usa para eliminar la placa, el cálculo y otros depósitos de la superficie del diente supragingival. Se mantienen en un agarre de tipo lápiz modificado. La cuchilla se coloca en la superficie del diente en el margen gingival y se utiliza en un golpe seco que tira de la cuchilla lejos de la encía. Los scalers manuales vienen en diferentes patrones, uno de los cuales es el scaler de hoz. Los más comunes son el Universal (o H6 / H7), el Jacquette y el Morse. FIG

Scalers ultrasónicos

Los scalers ultrasónicos se utilizan comúnmente para la eliminación de la placa y el cálculo supragingival. Los scalers ultrasónicos funcionan a > 25 kHz. La acción principal de la eliminación de la placa y el cálculo es mediante un golpe mecánico u oscilación. Esto se logra al hacer que la punta vibrante entre en contacto

con el cálculo y lo rompa. Además, los scalers ultrasónicos crean un efecto llamado "cavitación" donde las ondas de sonido derivadas de las vibraciones físicas de la punta energizan el rociado de agua, que luego limpia la superficie del diente.

Los scalers ultrasónicos funcionan a través de la electricidad y la punta de trabajo tiene uno de los tres tipos de movimiento. El tipo magnetostrictivo utiliza una pila de tiras paralelas de níquel que se alargan y acortan cuando se las somete a una corriente eléctrica alterna. Esto hace que la punta del scaler se mueva en una figura elíptica de ocho movimientos. Hay dos clases de pilas, una vibra a 25 kHz y la otra a 30 kHz. Los scalers de varilla de ferrita utilizan una varilla, que vibra por expansión y contracción. Esto hace que la punta del scaler de titanio se mueva de forma circular o elíptica. Los scalers piezoeléctricos utilizan un cristal de cuarzo en el mango que se expande y se contrae cuando está sujeto a una corriente alterna. Esto hace que la punta del scaler se mueva en un movimiento lineal de ida y vuelta. Vibra entre 25 y 45 kHz.

El asa del scaler ultrasónico se sujeta con un agarre parecido a un lápiz. FIG. La punta se coloca contra la superficie del diente en el margen gingival y en ligero contacto con el cálculo. La punta se mueve con movimientos suaves sobre la superficie del diente. El operador debe permitir que las vibraciones rompan el cálculo. Si la punta se usa como un scaler manual y la fuerza se coloca contra el cálculo, es probable que la punta se dañe y deje de oscilar.

Los scalers ultrasónicos se pueden usar de manera segura en cualquier superficie dental que pueda visualizar. La punta del magnetostrictivo y el scaler piezoeléctrico se calientan mucho con el uso normal. El refrigerante es absolutamente necesario para evitar que esto sobrecaliente el diente y cause pulpitis dolorosa y posible muerte dental. El rocío de agua debe dirigirse hacia el final de la punta para disipar el calor. Se debe tener cuidado en todo momento para asegurarse de que el refrigerante llegue a la punta correctamente, especialmente si el ultrasonido se usa subgingivalmente. Las puntas subgingivales adecuadamente diseñadas permitirán que el agua refrigerante llegue a la punta y se use de forma subgingival.

Si el scaler ultrasónico no elimina el cálculo de las crestas de desarrollo y las cúspides, debe emplearse un scaler manual.

Scalers sónicos

Los scalers sónicos funcionan con aire a alta presión de un compresor o cilindro de gas. El scaler sónico tiene una punta de trabajo que vibra a 18-20 kHz y produce menos calor en comparación con los ultrasonidos. Por lo general, tienen un chorro de agua pulverizada para enfriar el diente y eliminar los residuos. La ventaja es la reducción del daño al diente por el sobrecalentamiento o la frecuencia de las vibraciones de la punta, pero pueden ser más lentas con la acumulación de cálculos pesados y pueden causar más daño dental.

Destartraje subgingival (pulido radicular) y legrado

Si bien el hecho de sacar el cálculo solo de la corona dental da como resultado un resultado estético para el propietario, no proporciona ningún beneficio médico medible para el tratamiento o la prevención de la enfermedad periodontal. El tratamiento completo de la enfermedad periodontal establecida requiere destartraje y pulido subgingival. El término pulido radicular se usa para describir el raspado del cemento necrótico de la superficie de la raíz, mientras que el legrado describe la eliminación de células epiteliales, endotoxinas y acumulaciones de la pared epitelial que recubre el bolsillo.

El desbridamiento subgingival y el curetaje subgingival se pueden realizar con scalers ultrasónicos y sónicos (con puntas subgingivales adecuadas) o instrumentos de mano denominados curetas.

Tradicionalmente, los dentistas humanos han utilizado instrumentos de mano para el pulido de la raíz y el legrado subgingival. Hay dos tipos de curetas, la Universal y la específica de área. El tipo Universal, que Columbia y Barnhart son ejemplos, tiene dos superficies de corte, una punta redondeada y una cuchilla con superficies de corte en ángulo de 90 grados con respecto al mango. FIG. El de tipo de área específica, del cual Gracey es un ejemplo, tiene una punta redondeada y una cuchilla de corte de un solo lado que está en ángulo a 70 grados con respecto al eje (la parte del instrumento entre la cuchilla de corte y el mango). fig

Además del ángulo de desplazamiento del 70 por ciento, las curetas Gracey también tienen una curva accesoria en el vástago que permite una adaptación adecuada a varios dientes. Estas curetas vienen en una variedad de angulaciones de 1-18. Cuanto mayor sea el número, mayor será la curva del accesorio y el instrumento está diseñado para ser utilizado más atrás en la boca.

Afilado de instrumentos

Es obligatorio que los scalers y las curetas se mantengan afilados. Una hoja roma o desafilada no eliminará las acumulaciones y pulirá el cálculo contra la superficie de la raíz del diente. Afilarse es una habilidad que requiere tiempo para dominar, y si una persona en la clínica puede afilar bien, su odontología mejorará. [Las instrucciones de afilado deben remitirse al libro de texto o al sitio web]

Pulido

El pulido de la superficie del diente después del destartraje elimina cualquier placa microscópica y cálculo y proporciona una superficie dental suave que retarda la reinstalación de la placa y el cálculo. El destartraje supragingival y el pulido radicular, incluso cuando se realiza correctamente, dejarán una superficie de esmalte ligeramente rugosa que fomentará la colonización por biofilm. El pulido se realiza aplicando una pasta abrasiva en una copa de profilaxis en la superficie del diente. La presión sobre la copa de pulido abrirá los bordes, que luego pueden dirigirse ligeramente debajo de la encía para pulir subgingivalmente. fig

En términos generales, hay dos tipos de pulido. La copa tradicional, que gira continuamente a 3.000 rpm y el tipo más nuevo de copa, con una acción recíproca, hacia atrás y hacia adelante. Las copas no deben aplicarse a la superficie del diente durante más de 3-5 segundos, ya que el calor generado puede causar un aumento de la temperatura de la dentina y una pulpitis irreversible. Las pastas están disponibles en diferentes sabores y calidades. Los grados finos producen un acabado más suave, mientras que los grados más gruesos eliminarán más esmalte y producirán una superficie más áspera. También es posible comprar pasta en un frasco de usos múltiples o cápsulas individuales. La misma copa profiláctica no debe sumergirse repetidamente en el frasco de usos múltiples durante el pulido de los dientes, ya que se contaminará. La pasta se puede colocar en platos separados para cada paciente. Se debe usar una copa nueva para cada paciente. También existe la posibilidad de preparar la pasta de pulido uniendo polvo de piedra pómez y agua.

Extracciones / cirugía oral

La extracción de dientes es uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes realizados por veterinarios en la práctica de pequeños animales. Mientras que la reparación de las mandíbulas fracturadas, el cierre de las fístulas oro nasales y la extirpación de los tumores orales generalmente se

consideran cirugía oral, la extracción de un diente es un tratamiento y procedimiento quirúrgico que todos los profesionales deben perfeccionar.

La extracción ideal del diente es la extracción del diente completo y todas las raíces con un trauma mínimo en los tejidos blandos y duros circundantes. Este concepto de cirugía mínimamente invasiva da como resultado una herida que se cura rápidamente y sin complicaciones. La extracción dental requiere que el veterinario tenga un conocimiento detallado de la anatomía, la curación de heridas y la sutura, los materiales y equipos dentales adecuados, así como la técnica para llevar a cabo el procedimiento. Todo veterinario debe esforzarse por hacer que la extracción de cada diente sea ideal.

Kit de cirugía oral FIG.

Instrumentacion de extraccion

1. Un surtido de elevadores de luxación (luxadores) para cortar el ligamento periodontal. El luxador consiste en un mango, un eje y un extremo de trabajo. El extremo de trabajo tiene una superficie cóncava y una superficie convexa opuesta, lados rectos y un extremo afilado perpendicular al eje largo del instrumento. La cuchilla llega a una punta fina / afilada. FIG.

2. Los elevadores se utilizan para desgarrar el ligamento periodontal y elevar el diente. El elevador tradicional se denomina "recto". Se compone de un mango, eje y extremo de trabajo. El extremo de trabajo consiste en una cuchilla con lados paralelos, una superficie cóncava y opuesta convexa con una punta redondeada. La punta puede estar afilada o roma. FIG.

3. Los fórceps de extracción se utilizan para extraer el diente aflojado del alvéolo. Los fórceps tienen dos asas y dos puntas, que se oponen cuando las asas se aprietan juntas. Las puntas se utilizan para tomar la corona del diente con el fin de extraerlo del alvéolo. FIG.

Un kit básico de cirugía oral de tejidos blandos incluye:

1. Mango de bisturí
2. Pinzas de tejido.
3. Elevadores periósticos.
4. Tijeras de tejido.
5. Tijeras de sutura.
6. Porta-agujas
7. Retractor de labios

Tenga en cuenta que debe tener disponible una variedad de tamaños del equipo anterior para gatos, perros de razas medianas y grandes.

El país de nivel 1 debe tener:

1. Kit de cirugía oral de tejidos blandos.
2. Elevadores o luxadores.
3. Fórceps de extracción.
4. Algún método para seccionar dientes.

Los niveles 2 y 3 deberían tener lo anterior, más:

1. Unidad dental de alta velocidad y pieza de mano con fresas surtidas, para seccionar dientes y cortar tejido dental duro.

Todo el equipo debe ser sanitizado, desinfectado y / o esterilizado según la categoría de uso de cada artículo (por ejemplo, no crítico, semicrítico o crítico) (Terpak y Verstraete 2012) (Figura)



FECAVA
Federation of European Companion
Animal Veterinary Associations



FVE

PREVENT INFECTION
Effective implementation of hygienic measures is essential to prevent and contain the transmission of nosocomial infections to animals and humans both within veterinary settings and in the community.

FECAVA Key Recommendations for Hygiene and Infection Control in Veterinary Practice

CLEAN AND DISINFECT HANDS Proper hand hygiene is key in the control of nosocomial infections in practice. WASH HANDS Using water and pH friendly, non-medicated soap - At the start and end of the working day - After visiting the toilet - Before and after eating or drinking - When visibly soiled - After handling animal fluids and excretions - Before aseptic or invasive procedures in combination with disinfection DISINFECT HANDS (use alcohol-based hand sanitizers (pH 1000 Compliant)) - That are dry and clean - Before and after handling each patient - Before and after gloving - Before touching equipment, door handles and keyboards <i>No jewelry (rings, bracelets, wristwatches, nail polish or false nails should be worn. Nails should be kept short and clean.</i> 	WEAR PROTECTIVE CLOTHING Use dedicated hospital clothing and do not handle animals in private clothes. To ensure that hands and forearms can be kept clean short-sleeved lab coats or scrubs should be worn at all times when handling patients. Protective clothing should not be worn outside the working environment or dedicated areas. ADDITIONAL PROTECTIVE CLOTHING Masks, hair caps, sterile gowns and gloves should be used for surgical and invasive procedures. Plastic aprons, gloves and masks are required when handling: - Patients with known or suspected contagious disease - Potentially contaminated fluids and secretions Change the additional protective clothing: - Between patients - When moving between wards, isolation and intensive care units 	CLEAN AND DISINFECT PREMISES Use approved cleaning products and disinfectants for veterinary premises and follow label instructions. Use gloves. For equipment, follow the recommendations from the manufacturers. SURFACES AND EQUIPMENT - Clean and disinfect before and after each patient and when visibly soiled or contaminated - Clean and disinfect door handles, keyboards, light switches, phones, anaesthetic monitors on a daily / regular basis COMMON AREAS (ENTRANCES, RECEPTION, WAITING ROOMS AND CORRIDORS) - Clean and disinfect daily and when visibly soiled or contaminated WARDS, ISOLATION AND INTENSIVE CARE UNITS - Clean and disinfect before and after each patient and when visibly soiled or contaminated. Consider fumigation / disinfection on a regular basis 	TRAIN ALL STAFF / TRIAGE STAFF TRAIN ALL STAFF Train and encourage all staff to understand and comply with good hygiene practices. Correct hygiene is not difficult if everyone is aware of its importance. - Develop written hygiene protocols (display prominently) and appoint a member of staff with responsibility for promoting and enforcing hygiene practices - Establish thorough in-house training of staff and encourage attendance at continuing education courses on hygiene - Establish an in-house cleaning and disinfection routine with rotation of areas to keep whole hospital clean TRIAGE STAFF - Provide separate kennels for infectious and elective patients - Be particularly attentive to dermatology cases - Isolate site infections are a major risk factor for surgical site infections. Treat animals affected with skin disease or that have distant wounds before performing elective surgeries 
USE GLOVES - When handling diseased or carrier animals with known or suspected contagious diseases, including parasitic infestations - When handling animals with known or suspected antimicrobial resistant infections - When handling all wounds - When contact with blood, body fluids, secretions, excretions and mucous membranes is possible - During surgery or when asepsis is required (double gloving during draping. Use sterile gloves) - Change gloves between each individual patient and when visibly contaminated - Change gloves when moving from dirty to clean procedures on the same patient - Change gloves before touching equipment, door handles and keyboards Clean hands before and after glove wear. Wearing gloves is not a substitute for hand hygiene! 	SURGICAL PREPARATION - Dedicated surgical area scrubs, caps and masks must be worn by all personnel in theatre - The operating room must only be used for surgical procedures - Clip (don't shave) surgical sites just before surgery in a separate area. Vacuum loose hair. Clean and disinfect clippers between each patient - Skin preparation after clipping using antibacterial soap with water followed by alcohol & chlorhexidine. Use gloves 1. Wash the surgical site until household clean with nonmedicated soap before the actual disinfection is begun 2. Disinfect the skin using antimicrobial soap with water, allow for appropriate contact time of minimally 3 minutes 3. Rinse or wipe with alcohol or alcohol with active ingredients - Only use sterilized instruments. Autoclave if possible. Cold sterilization only under exceptional circumstances - Prevent animal from licking, scratching or otherwise traumatizing the surgical site - Handle wounds and bandage changes with clean or aseptic technique 	LAUNDRY CLOTHING AND BEDDING - Scrubs and lab coats - daily and when visibly soiled or contaminated - Bedding and animal blankets - between each patient and when visibly soiled or contaminated - Laundry should be done on the premises or by a professional company - Remove any gross visible soiling contamination prior to washing (use gloves) - Wash at 60°C and dry at high temperature to eliminate infectious organisms - Maintain clear separation between dirty and clean areas in laundry room to avoid cross-contamination - Store clean laundry in dedicated areas 	EDUCATE PET OWNERS Use printed documentation (leaflets, posters) & face to face communication. - To ensure good hygiene practices during clinical visits and following contact with their animal in their homes - To support veterinary efforts in improving hygiene and responsible use of antimicrobials with good adherence to prescribed therapies - To convey better understanding of the public health implications of zoonotic and antimicrobial resistant infections in pets 

FECAVA WORKING GROUP ON HYGIENE AND THE USE OF ANTIMICROBIALS IN VETERINARY PRACTICE 6 OCTOBER 2018

Material de sutura

La sutura absorbible se recomienda para la cirugía oral porque la remoción de la sutura dentro de la boca es difícil o imposible. La sutura de monofilamento se prefiere a la trenzada, ya que causa la menor irritación y se asocia con la menor cantidad de infección. Polyglecapron 25 es el material más popular entre los dentistas veterinarios, pero hay otras opciones como la poliglactina 910 y el catgut crómico (donde esté disponible).

En cuanto al tamaño de la sutura, en general se recomienda 4/0 a 5/0 para gatos y 4/0 o 3/0 para perros. Las agujas de sutura para cirugía oral deben ser del tipo atraumática. La curvatura de la aguja es 3/8 o 1/2, y esta última está más indicada en la parte caudal de la cavidad oral. Una aguja de corte inverso es la mejor para suturar la encía y la mucosa, pero para la mucosa friable, una de punta cónica puede ser efectiva. La aguja debe insertarse en los tejidos perpendicularmente para hacer la herida de entrada lo más pequeña posible y para evitar el desgarro de la mucosa.

La sutura de doble capa en los procedimientos quirúrgicos mayores se prefiere a las de una capa, si es posible. Se recomienda una distancia de 2-3 mm entre el borde de la herida y el punto de entrada de la sutura y una distancia de 2-3 mm entre las suturas interrumpidas. Se recomienda una sola sutura interrumpida en la mayoría de los procedimientos orales, aunque algunos autores sugieren que el uso de

suturas continuas después de las extracciones totales en pacientes con estomatitis reduce el tiempo de cierre y disminuye el tiempo quirúrgico. Las suturas libres de tensión son de suma importancia. El nudo no debe colocarse directamente sobre la incisión. No se debe dejar al descubierto ningún área de hueso desnudo y la línea de sutura no debe quedar sobre el defecto.

Puntos clave:

- Todo el equipo, así como el quirófano, debe ser sanitizado, desinfectado y / o esterilizado regularmente.
- Los procedimientos dentales / orales requieren el uso de instrumentos y equipos específicos.
- Los procedimientos dentales más comunes (diagnóstico, profilaxis y extracciones) no se pueden realizar correctamente sin el acceso al equipo de radiografía.

Referencias

Martin-Flores M, Scrivani PV, Loew E, Gleed CA, Ludders JW (2014) Maximal and submaximal mouth opening with mouth gags in cats: implications for maxillary artery blood flow. Vet J.;200(1):60-4.

Scrivani PV, Martin-Flores M, van Hatten R, Bezuidenhout AJ. (2014) Structural and functional changes relevant to maxillary arterial flow observed during computed tomography and nonselective digital subtraction angiography in cats with the mouth closed and opened. Vet Radiol Ultrasound. 55(3):263-71.

Barton-Lamb AL, Martin-Flores M, Scrivani PV, et al (2013) Evaluation of maxillary arterial blood flow in anesthetized cats with the mouth closed and open. Vet J. 196(3):325-31.

Bellows J. Small Animal Dental Equipment, Materials and Techniques Blackwell, 2004

Crossley DA, Penman S. Manual of Small Animal Dentistry BSAVA 1995

Holmstrom SE, Frost P, Eisner ER. Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.

Mulligan TW, Aller MS, Williams CA. Atlas of Canine and Feline Dental Radiography, Trenton. Veterinary Learning Systems, 1998.

Tutt C. Small Animal Dentistry a manual of techniques Blackwell Publishing 2006

Wiggs RB, Lobprise HB. Veterinary Dentistry: Principles and Practice, Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.