

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**USO DE FIBRINA RICA EN PLAQUETAS Y LEUCOCITOS EN CASOS DE
COMUNICACIONES OROSINUSALES EN CANINOS**

“por”

**Manuela CONSTANTÍN BERTOTTO
Carolina SEMIGLIA ÁLVAREZ**

TESIS DE GRADO presentada
como uno de los requisitos para
obtener el título de Doctor en
Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina
Veterinaria

MODALIDAD: Caso clínico

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2024**

PAGINA APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:



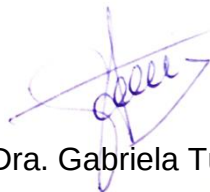
Presidente de mesa: Dr. Kevin Yaneselli



Segundo miembro (Tutor): Dra. Agustina Algorta



Tercer miembro: Dr. Juan Eguren



Cuarto miembro: Dra. Gabriela Turini

Fecha: 3 de mayo de 2024

Autores:



Br. Manuela Constantín Bertotto



Br. Carolina Semiglia Álvarez

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar queremos agradecer a nuestra familia, nuestro sostén del día a día y guía a lo largo de todos estos años. A nuestros hermanos por brindarnos su apoyo incondicional y ser el empuje necesario en los momentos indicados. A nuestros sobrinos Mateo, Antonio y Amaro que nos hicieron dar lo mejor de nosotras.

Mención especial a nuestros padres y madres, por ser nuestros grandes maestros y ejemplos a seguir en la vida. Gracias por todo el amor y por el regalo más valioso que nos han dado: nuestra educación.

Queremos agradecer a esta casa de estudios por formarnos como profesionales y como personas. A nuestras tutoras Agustina y Gabriela por su dedicación, paciencia y compromiso. A Juan y María que nos recibieron cada martes y nos acompañaron en este proceso.

A nuestros compañeros de cuatro patas que nos inspiraron a elegir esta carrera y nos impulsan a seguir por este camino.

A todos nuestros amigos y parejas por acompañarnos y festejar nuestros logros como si fueran suyos.

Agradecer al personal de la Biblioteca, por su ayuda en la búsqueda y corrección bibliográfica.

Finalmente, a todos aquellos, que de alguna manera u otra estuvieron presentes durante todo este recorrido.

TABLA DE CONTENIDO

PAGINA APROBACIÓN	2
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	6
RESUMEN	8
SUMMARY	9
INTRODUCCION	10
REVISION BIBLIOGRAFICA	11
1. Recordatorio anatómico:	11
1.1. Huesos y articulaciones	11
1.2. Músculos.....	14
1.3. Lengua.....	14
1.4. Glándulas salivales	15
1.5. Dientes.....	15
2. Enfermedad periodontal	19
2.1. Generalidades.....	19
2.2. Prevalencia.....	19
2.3. Etiopatogenia.....	21
2.4. Clínica.....	22
2.5. Diagnóstico	25
2.6. Prevención.....	26
2.7. Tratamiento	27
2.8. Complicaciones locales y sistémicas	28
3. Fistulas oronasales.....	31
3.1. Prevalencia.....	31
3.2. Signos clínicos.....	32
3.3. Diagnóstico	32
3.4. Tratamiento quirúrgico:	33
4. Utilización de Hemoderivados como herramienta terapéutica	34
4.1. Generalidades.....	34
4.2. Clasificación	35
4.3. Propiedades del PRF	36
4.4. Técnica de elaboración del PRF	37
4.5. Usos generales del PRF.....	38
4.6. PRF aplicado a odontología.....	39
HIPOTESIS.....	41
OBJETIVOS	42
Objetivo general:	42

Objetivos específicos	42
MATERIALES Y METODOS	43
Preparación del L-PRF	43
Presentación de los casos clínicos	43
RESULTADOS	51
DISCUSION	55
CONCLUSIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	59
ANEXOS	63

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Figura 1. Visión lateral de los huesos de la cabeza en el perro.....	pag.11
Figura 2. Visión ventral de la porción rostral del cráneo del perro.....	pag.12
Figura 3. Corte sagital del cráneo del perro.....	pag.13
Figura 4. Visión rostral del cráneo del perro que permite observar la cavidad nasal y los cornetes nasales.....	pag.13
Figura 5. Visión laterodorsal izquierda de las mandíbulas del perro.....	pag.14
Figura 6. Regiones anatómicas del diente.....	pag.17
Figura 7. Sistema Triadan en el perro.....	pag.18
Figura 8. Representación gráfica de la prevalencia de la enfermedad periodontal.....	pag.20
Imagen 9. Mandíbula derecha de un perro con tejidos gingivales normales.....	pag.23
Imagen 10. Cuarto premolar superior derecho de un perro con gingivitis y cálculo dental.....	pag.23
Imagen 11. Cuarto premolar superior izquierdo de un perro con gingivitis y cálculo dental.....	pag.24
Imagen 12. Primer molar y cuarto premolar mandibular derecho de un perro con recesión gingival y exposición de furcas.....	pag.24
Imagen 13. Maxilar izquierdo de un perro con enfermedad periodontal avanzada.....	pag.24
Imagen 14. Imagen compatible con pérdida ósea periradicular en la totalidad de la raíz distal y 50% de la raíz mesial.....	pag.25
Imagen 15. Sonda periodontal introducida en una bolsa periodontal profunda.....	pag.26
Imagen 16. Sonda periodontal en el surco gingival.....	pag.26
Imagen 17. Fractura patológica causada por la enfermedad periodontal.....	pag.30
Figura 18. Procesamiento del PRP.....	pag.36
Figura 19. Centrifugación de la sangre inmediatamente después de su colecta.....	pag.38
Imagen 20. A: Extracción de sangre; B: Colocación de sangre en tubo seco; C: Centrifugación; D: Resultado de la centrifugación; E: PRF obtenido en gasa.....	pag.43
Imagen 21. A. Inspección bajo anestesia del cuarto premolar superior derecho. Presencia de material purulento, retracción gingival, gingivitis y enfermedad periodontal grado 4. B. Secreción nasal de la narina derecha.....	pag.44

Imagen 22. A: Sindesmotomía; B: Extracción de material purulento de la bolsa periodontal; C: Odontosección en dirección oblicua desde la bifurcación; D: Extracción de la pieza dental 208 mediante fórceps; E: Defecto alveolar remanente.....	pag.45
Imagen 23. A: Presentación del L-PRF en el defecto (flecha negra); B: Colocación del L-PRF (flecha negra); C: Colocación de yodoformo (*); D: Cierre completo del colgajo mucoperióstico.....	pag.46
Imagen 24. Radiografía de la pieza 208 con restos de resina y pérdida ósea del hueso alveolar.....	pag.48
Imagen 25. A: Inspección bajo anestesia del cuarto premolar superior izquierdo. Presencia de resina adherida a la corona (*), retracción gingival, gingivitis y presencia de material purulento; B: A la extracción de la resina se visualiza material purulento y presencia de FON (flecha blanca); C: Separación de la encía adherida al diente; D: Odontosección oblicua desde la bifurcación; E: odontosección mesio-distal.....	pag.49
Imagen 26. A: Defecto alveolar luego de la extracción de la resina y la exodoncia del cuarto premolar superior izquierdo. Se aprecia la FON (flecha blanca) y los alveolos dentarios de cada raíces (*); B: Colocación de L-PRF (flecha negra); C: Cierre del colgajo mucoperióstico.....	pag.50
Imagen 27. Resultado final del L-PRF.....	pag.51
Imagen 28. A: Paciente en consulta el día 7 postquirúrgico; B: No se observa ningún corrimiento anormal en nariz; C: Sutura del colgajo cicatrizando de forma correcta.....	pag.52
Imagen 29. Control al día 7 posquirúrgico.....	pag.52
Imagen 30. Radiografía del 28/6/22, inmediata a la exodoncia de la pieza 208 y la resina compuesta.....	pag.53
Imagen 31. Radiografía correspondiente a la zona de la pieza 208 tres meses luego de realizada la exodoncia y colocación de PRF.....	pag.53
Imagen 32. Radiografía a los 9 meses de la exodoncia y aplicación de PRF.....	pag.54

RESUMEN

La presente tesis evalúa y describe el uso de fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF) como coadyuvante en el tratamiento quirúrgico de pacientes con fistula oronasal (FON). Nos planteamos añadir al tratamiento convencional el uso de ésta terapia alternativa e innovadora basándonos en estudios previos que demuestran que este hemoderivado de segunda generación podría ser una buena opción a utilizarse como relleno biológico ya que la densa red de fibrina que se forma actuaría como andamiaje de células y liberación de factores de crecimiento de manera sostenida lo que ayudarían con la cicatrización. Se evaluaron dos casos clínicos de pacientes con FON que se presentaron a consulta en el Servicio de Odontoestomatología de Facultad de Veterinaria, UDELAR. Nuestro método terapéutico consistió en el cierre de la FON mediante colgajo mucoperióstico y colocación de L-PRF en el alveolo dentario. Los controles evolutivos se realizaron mediante exámenes clínicos a los días 7, 14 y 30 postoperatorios obteniendo resultados favorables con un cierre completo, sin complicaciones ni recidivas para ambos casos clínicos. Consideramos entonces, que el uso de L-PRF colocado con el colgajo mucoperióstico fue capaz de soportar las fuerzas mecánicas de la boca, no habiendo dehiscencias de la sutura, ni recidivas de la FON y obteniendo una cicatrización satisfactoria. El uso de esta técnica regenerativa parece representar un nuevo camino para el cierre de defectos alveolares ya que dentro de sus ventajas se destaca que es una técnica rápida, económica y sencilla, fácil de realizar en una clínica veterinaria, inocua y de bajo riesgo.

SUMMARY

This thesis evaluates and describes the use of platelet-rich fibrin and leukocyte (L-PRF) as an adjuvant in the surgical treatment of patients with oronasal fistula (ONF). We added the use of this alternative and innovative therapy to conventional treatment based on previous studies that show that this second-generation blood product could be a good option to be used as a biological filler since the dense fibrin network that is formed would act as a cells scaffolding and release of growth factors in a sustained manner which would help with healing. Two clinical cases of patients with FON who presented for consultation at the Odontostomatology Service of the Veterinary School, UdelaR, were evaluated. Our therapeutic method consisted of closing the FON using a mucoperiosteal flap and placing L-PRF in the dental socket. Clinical controls were carried out through clinical examinations on postoperative days 7, 14 and 30, obtaining favorable results with complete closure, without complications or recurrences for both clinical cases. We therefore consider that the use of L-PRF placed with the mucoperiosteal flap was capable of withstanding the mechanical forces of the mouth, with no suture dehiscences or FON recurrences and satisfactory healing obtained. The use of this regenerative technique seems to represent a new path for the closure of alveolar defects since among its advantages it stands out that it is a quick, economical and simple technique, easy to perform in a veterinary clinic, innocuous and low risk.

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es uno de los problemas más comunes de los pequeños animales. Estudios recientes muestran una incidencia de 90% tanto en gatos como en perros. A pesar de esta prevalencia, es una enfermedad muy poco diagnosticada. La falta de diagnóstico y de un inmediato tratamiento es lo que lleva a que la enfermedad periodontal progrese y haya consecuencias locales y sistémicas graves (Niemec et al., 2020).

Dentro de las consecuencias de la enfermedad periodontal encontramos afecciones tanto locales como sistémicas. La fístula oronasal (FON) es una de las consecuencias locales más comunes de la enfermedad periodontal. Las FON se crean por la progresión de la enfermedad periodontal hacia apical del diente generando una comunicación entre las cavidades oral y nasal, que crea una inflamación crónica (rinitis). El diagnóstico se realiza mediante la introducción de una sonda periodontal en el espacio periodontal y la presencia de signos clínicos como son secreción nasal crónica, estornudos y en ocasiones, anorexia, halitosis (Niemec et al., 2020), frotamiento de la cara y resoplidos (Sauvé, MacGee, Crowder y Schultz, 2019). El tratamiento adecuado de una FON requiere la extracción del diente y el cierre del defecto con un colgajo mucogingival (Niemec et al., 2020).

Si bien la literatura citada recomienda la extracción de la pieza y el cierre del defecto para el tratamiento de la FON, nos planteamos añadir al tratamiento el uso de una terapia alternativa e innovadora como es la fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF).

La fibrina rica en plaquetas y leucocitos es un concentrado de plaquetas de segunda generación que se obtiene de forma autóloga, es decir, de la propia sangre del paciente, sin el empleo de aditivos (Salgado-Pervalo, Salgado-Garcia y Arriba-Fuerte, 2016) y a partir de un bajo volumen de sangre (Pavlovic, Ciric, Jovanovic, Trandafilovic y Stojanovic, 2021). Nos proporciona una densa red de fibrina que sirve de relleno biológico y andamiaje para la migración de sustancias involucradas en la regeneración tisular (Kornsuthisophon, Pirarat, Osathanon y Kalpravidh, 2020).

En los dos casos clínicos a presentar el PRF se utilizó colocándose dentro del defecto de la fístula oronasal, luego de que se extrajo la pieza dental problema. Posteriormente se realizó el cierre de la fístula tal y como se realiza en los tratamientos convencionales. El presente estudio nos permitirá describir la técnica de obtención, aplicación, evolución y establecer los resultados del L-PRF aplicado en estos casos de FON.

REVISION BIBLIOGRAFICA

1. Recordatorio anatómico:

Los componentes musculares, vasculares, óseos, nerviosos y dentales están interrelacionados entre sí, por lo cual el fallo de alguno de ellos se intenta compensar por alguno de los demás (San Román, Whyte y Trobo, 1998).

1.1. Huesos y articulaciones:

Cráneo:

El cráneo canino es la parte más especializada y compleja del esqueleto, dentro de él podemos encontrar el cerebro, los órganos del oído, los órganos de la vista, el olfato y el gusto. También el cráneo sirve de anclaje para la lengua, dientes, laringe y diversos músculos.

La forma del cráneo puede variar considerablemente entre las razas. Hay tres tipos de morfología cefálica en el perro; dolicocefálico, braquicefálico y mesocefálico.

El cráneo se divide en dos porciones; la porción posterior del cráneo (también conocida como neurocráneo o caja encefálica) y la porción anterior del cráneo (también conocida como esplanocráneo, región facial y palatal o cara)

La porción anterior del cráneo se divide en región maxilar (superior) y región mandibular (inferior). Ambas regiones están unidas a través de la articulación temporomandibular (Figura 1) (San Román et al., 1998).

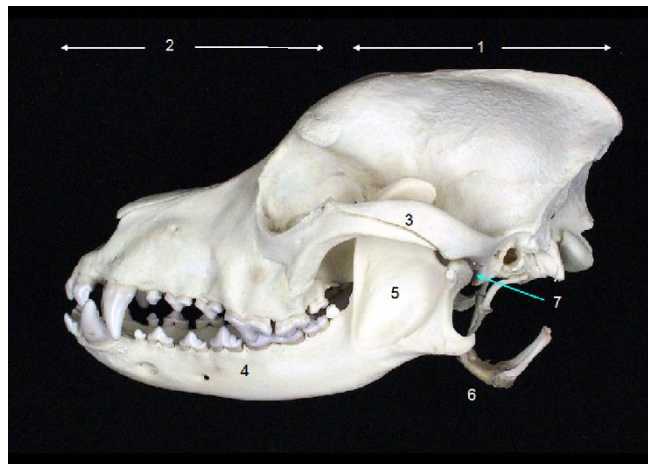


Figura 1. Visión lateral de los huesos de la cabeza en el perro. Referencias: 1. Neurocráneo o cráneo; 2. Esplanocráneo o cara; 3. Arco cigomático; 4. Cuerpo de la mandíbula; 5. Rama de la mandíbula; 6. Hioides; 7. Articulación temporomandibular. Tomado de: López et al., 2008.

- Región maxilar:

En la región maxilar podemos encontrar tres huesos en relación directa con los dientes; hueso incisivo o premaxilar, hueso maxilar y hueso palatino (Figura 2) (San Román et al., 1998).

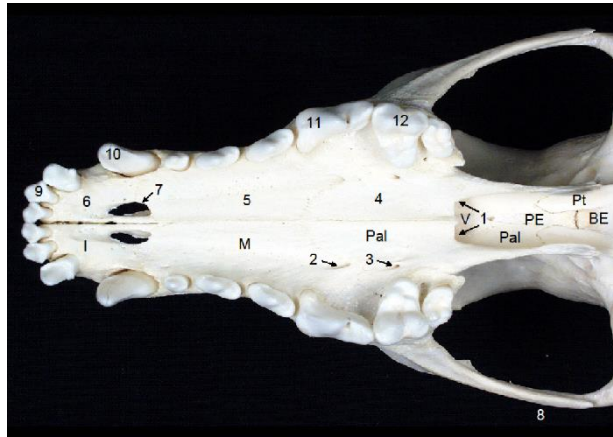


Figura 2. Visión ventral de la porción rostral del cráneo del perro. Referencias: BE. Hueso basiesfenoides; PE. Hueso preesfenoides; Pt. Hueso pterigoides; V. Vómer; Pal. Hueso palatino; M. Hueso maxilar; I. Hueso incisivo; 1. Coanas; 2. Agujero palatino mayor; 3. Agujero palatino menor; 4. Lámina horizontal del palatino; 5. Apófisis palatina del maxilar; 6. Apófisis palatina del incisivo; 7. Fisura palatina; 8. Arco cigomático; 9. Diente incisivo 2; 10. Canino; 11. Premolar 4 (muela carnívera); 12. Molar; 1. Tomado de: López et al., 2008.

En el hueso incisivo o premaxilar se anclan (dentro de los alvéolos) los tres dientes incisivos superiores. Entre los caninos se ven dos orificios ovales llamados fisuras palatinas, estas fisuras permiten la anastomosis entre los vasos y nervios palatinos con los vasos y nervios infraorbitarios y nasales. También cabe reseñar que el hueso incisivo o premaxilar presenta un proceso nasal caudodorsal y un proceso palatino caudoventral (San Román et al., 1998).

El hueso maxilar es el hueso más grande de la región maxilar. En su cara externa podemos visualizar el agujero infraorbitario (por el pasa el nervio infraorbitario con su arteria).

Lateralmente el hueso maxilar es delgado y las raíces dentarias protruyen en la jugal alveolar. Presenta quince orificios (procesos alveolares) que albergan las raíces dentarias de caninos, premolares y molares (San Román et al., 1998).

Medialmente se encuentra el seno maxilar que va desde el cuarto premolar hasta el segundo molar, comunicándose hacia craneal con la cavidad nasal (Figura 3) (San Román et al., 1998).

El hueso palatino se conforma por una lámina horizontal y otra perpendicular. La lámina horizontal forma el tercio posterior del paladar duro y la lámina perpendicular forma la pared lateral del meato nasofaríngeo y la pared medial de la fosa pterigopalatina (Figura 4) (San Román et al., 1998).

En la región maxilar también se encuentran otros huesos que no tiene relación directa con los dientes como lo es el hueso nasal, la concha nasal dorsal y ventral, el cigomático, lacrimal, el vómer, el pterigoides y el hioides (San Román et al., 1998).

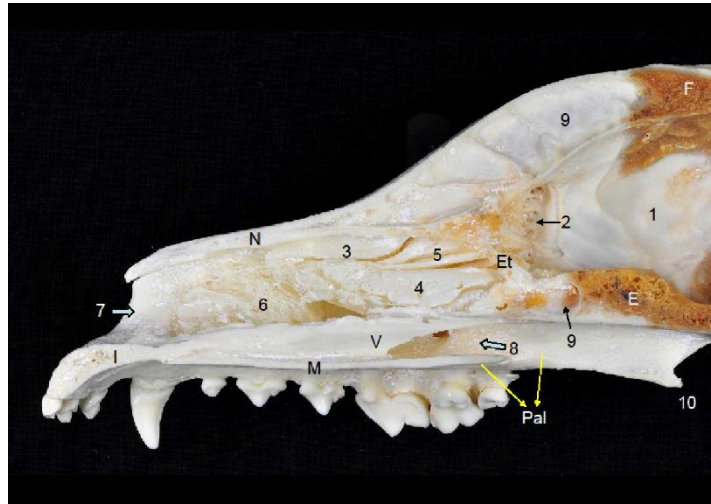


Figura 3. Corte sagital del cráneo del perro. Se ha retirado la lámina perpendicular del etmoides, lo que permite observar la cavidad nasal derecha y los cornetes en su interior. Referencias: F. Hueso frontal; E. Hueso esfenoides; Et. Hueso etmoides; Pal. Hueso palatino; V. Hueso vómer; N. Hueso nasal; M. Hueso maxilar; I. Hueso incisivo; 1. Cavidad craneana; 2. Lámina cribosa del etmoides; 3, 4 y 5: Endoturbinados o cornetes etmoidales; 3. Cornete nasal dorsal; 4. Cornete nasal medio; 6. Cornete nasal ventral; 7. Abertura nasal ósea; 8. Coana; 9. Seno esfenoidal; 10. Gancho del pterigoides. Tomado de: López et al., 2008.

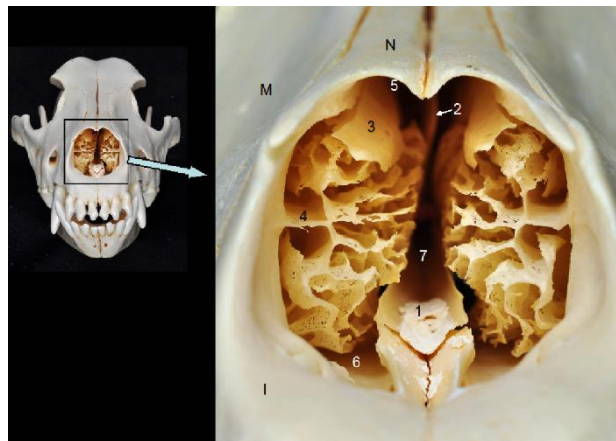


Figura 4. Visión rostral del cráneo del perro que permite observar la cavidad nasal y los cornetes nasales. Referencias: N. Hueso nasal; M. Hueso maxilar; I. Hueso incisivo; 1. Vómer; 2. Lámina perpendicular del etmoides; 3. Cornete nasal dorsal; 4. Cornete nasal ventral; 5. Meato nasal dorsal; 6. Meato nasal ventral; 7. Meato nasal común. Tomado de: López et al., 2008.

- Región mandibular:

La arcada dentaria inferior está constituida por la mandíbula. La mandíbula está compuesta por dos partes bien delimitadas que se unen hacia craneal en la denominada sínfisis mandibular. La sínfisis mandibular es la responsable de que ambas mandíbulas tengan un moderado movimiento independiente.

Cada mandíbula la podemos dividir en dos partes: el cuerpo (horizontal) y la rama (vertical). En el cuerpo están los alvéolos dentarios simples para los incisivos, caninos, primer premolar y último molar, y dobles para el resto de molares y premolares. Hacia

medial de las dos mandíbulas está el espacio mandibular donde se localiza la lengua (Figura 5) (San Román et al., 1998).

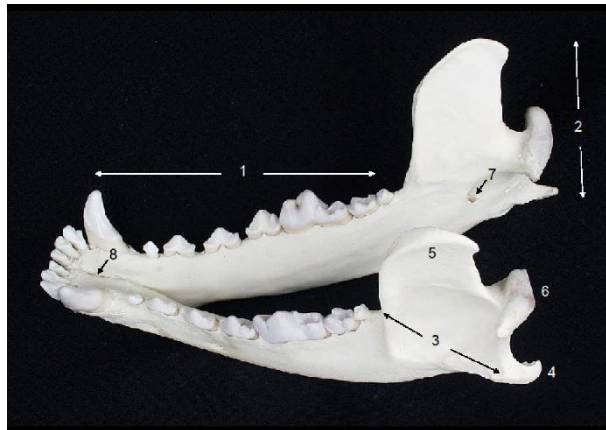


Figura 5. Visión laterodorsal izquierda de las mandíbulas del perro. 1. Cuerpo de la mandíbula 2. Rama de la mandíbula 3. Ángulo de la mandíbula 4. Apófisis angular 5. Apófisis coronoidea 6. Apófisis condilar 7. Agujero mandibular 8. Articulación intermandibular. Tomado de: López et al., 2008.

Articulación temporomandibular (ATM):

Articulación compuesta por el cóndilo mandibular y la fosa mandibular del hueso temporal, estas estructuras están separadas por un disco articular fibroso que divide la articulación en dos compartimientos: uno dorsal o meniscotemporal y otro ventral o meniscomandibular. La cápsula articular se une al disco articular y se refuerza lateralmente para formar un ligamento articular. La articulación temporomandibular en el perro permite movimientos de elevación y descenso, ocasionalmente también pequeños movimientos laterales, esto se debe a que las superficies articulares están íntimamente relacionadas (San Román et al., 1998).

1.2. Músculos:

Los músculos de la cabeza se dividen en seis grupos debido a su innervación y origen. Estos son los músculos superficiales de la cara, músculos masticadores, músculos de la lengua, musculatura laríngea, musculatura faríngea y musculatura ocular. Dentro de los músculos masticadores se encuentra el m. masetero, el m. pterigoideo medial, lateral y el m. temporal. Todos estos músculos están innervados por ramas del n. trigémino (San Román et al., 1998) y son los responsables de cerrar la boca (Budras, Fricke y Salazar, 1989). Son muy fuertes y poseen fosas de origen e inserción muy marcadas en los huesos de la cabeza (Budras et al., 1989). El músculo digástrico podría incluirse dentro del grupo de músculos masticadores ya que tiene por función abrir las fauces. Es un músculo profundo de la cara y se encuentra innervado por el n. trigémino y el n. facial (San Román et al., 1998).

1.3. Lengua:

La lengua tiene una raíz, cuerpo y vértice. La raíz está fijada por su pliegue lingual (frenillo) al suelo de la boca, mientras el cuerpo y el vértice se localizan en la cavidad bucal (Budras et al., 1989).

La mucosa del dorso de la lengua presenta papilas filiformes en toda su extensión. En la raíz hay dos grandes y destacadas papilas especiales llamadas papilas cónicas. Por otro lado tenemos las papilas gustativas que están inervadas sensorialmente como lo son las papilas valladas, foliadas y una parte de las fungiformes (Budras et al.,1989).

La mucosa lingual está inervada por el nervio lingual y por las ramas linguales del nervio glosofaríngeo (Budras et al.,1989).

Con respecto a los músculos se describen músculos linguales externos que penetran progresivamente en la lengua y una musculatura propia de la lengua (Budras et al.,1989).

Los músculos linguales externos son el músculo estilogloso, músculo hiogloso, músculo geniogloso, todos inervados por el nervio hipogloso (San Román et al., 1998).

Los músculos propios o intrínsecos de la lengua están constituidos por fibras musculares longitudinales, transversales y perpendiculares (Budras et al.,1989).

1.4. Glándulas salivales:

Las podemos dividir en compactas y diseminadas. Dentro de las compactas tenemos la glándula parótida, mandibular, sublingual y cigomática. Las glándulas diseminadas son la lingual, labial, bucal y palatina (San Román et al., 1998).

La glándula parótida se localiza en la base de la oreja y termina con su conducto parotídeo en la papila parotídea, situada a la altura del premolar 4 del maxilar (Budras et al.,1989).

La glándula cigomática está en posición ventral y lateral debajo del arco cigomático, sus conductos desembocan en el último molar del maxilar (Budras et al.,1989).

La glándula mandibular y la glándula sublingual desembocan en el suelo de la cavidad oral a uno y otro lado del pliegue lingual (Budras et al.,1989).

1.5. Dientes:

En general podemos clasificar los dientes en: incisivos, caninos, premolares y molares variando en número, volumen o tamaño según la especie animal que estemos tratando (San Román et al., 1998).

La fórmula dental de los caninos para dientes primarios o de leche es: $2 \times \{I \frac{3}{3} : C \frac{1}{1} : P \frac{3}{3}\} = 28$; mientras que para los dientes permanentes es: $2 \times \{I \frac{3}{3} : C \frac{1}{1} : P \frac{4}{4} : M \frac{2}{3}\} = 42$ (Gorrel, 2010).

La dentición canina se puede clasificar como difiodontos (es decir, presentan dos generaciones de dientes), anelodontos (los dientes no crecen continuamente) y braquiodontos (debido a que las raíces son más largas que las coronas y las coronas están completamente cubiertas por esmalte) (Niemec et al., 2020).

Regiones anatómicas del diente (Figura 6):

- **Corona:**
Es la parte del diente que está por encima de la encía y está recubierta por el

esmalte (San Román et al., 1998).

- **Cuello:**
Es la unión entre la corona y la raíz, se visualiza como una línea cervical entre el esmalte de la corona y el cemento de la raíz (San Román et al., 1998).
- **Raíz:**
La raíz es la parte del diente que está incluida en el alveolo dentario, por debajo de la encía. Se encuentra recubierta por cemento, el cual es un tejido conectivo calcificado especial, similar al hueso (San Roman et al., 1998; Gorrel, 2010).

Estructura dental:

- **Esmalte:**
El esmalte tiene la particularidad de ser el tejido más duro y mineralizado del organismo (Gorrel, 2010) compuesto en un 98% de elementos inorgánicos a base de hidroxapatita (San Román et al., 1998). No presenta vascularización ni inervación lo que lo convierte incapaz de repararse o regenerarse (Gorrel, 2010).
- **Dentina:**
La dentina forma la mayor parte del diente (Gorrel, 2010) y tiene la función de proteger a la pulpa (Fernández, Collados y Trobo, 2014). Al momento de la erupción dentaria ya encontramos la dentina primaria, luego, a lo largo de toda la vida se va depositando dentina secundaria (Fernández, Collados y Trobo, 2014) en respuesta a irritaciones y agresiones externas (San Román et al., 1998). Está formada por un tejido conectivo calcificado y poroso que se nutre e inerva a partir de la cavidad pulpar a través de los túbulos dentinales que contienen los procesos odontoblasticos (San Román et al., 1998).
- **Cemento:**
El cemento cubre la raíz de los dientes. Está formado por un tejido vascular similar al hueso. Es menos calcificado que el esmalte o la dentina. Se va depositando lentamente a lo largo de la vida del animal y puede desarrollar procesos de reabsorción y/o de reparación (Gorrel, 2010).
- **Pulpa:**
En el interior de cada diente se encuentra la cavidad pulpar la cual está formada por tejido conectivo tipo mesenquimatoso, inervado y vascularizado (San Román et al., 1998). La cavidad pulpar contenida en la corona se denomina cámara pulpar y la que se corresponde con la raíz se denomina canal radicular (Gorrel, 2010) o canal pulpar (San Román et al., 1998). En el extremo apical del canal radicular se encuentra el agujero apical o radicular que es por donde ingresan nervios y vasos sanguíneos (San Román et al., 1998). Esta cavidad se encuentra delimitada por odontoblastos (Gorrel, 2010), los cuales tienen la función de formar dentina (San Román et al., 1998).

Tejido periodontal:

Los dientes se encuentran situados en el maxilar superior y en la mandíbula (San Román et al., 1998), sujetos por el periodonto o tejido periodontal el cual está

conformado por la encía, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Estas estructuras actúan como una única unidad anatómica que resiste a las fuerzas normales de masticación y el uso de los dientes (Gorrel, 2010).

- **Encías:**
La encía es la mucosa que rodea cada uno de los dientes de la cavidad oral. Hay dos tipos: la encía adherida al diente y la encía libre. La encía adherida está formada por un epitelio de células escamosas queratinizadas. La encía libre formada por células epiteliales escamosas no queratinizadas está estrechamente relacionada al diente pero no está adherida y forma una invaginación que se denomina surco gingival. La profundidad normal del surco gingival en caninos es de 1-3 mm (Gorrel, 2010).
- **Ligamento periodontal:**
El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso vascularizado e innervado, formado por fibras de colágeno que van desde el hueso hasta el cemento dentario llamadas fibras de Sharpey. Tiene la función de anclar el diente a los alvéolos dentarios del hueso y absorber el efecto del microtraumatismo repetido que produce la masticación (San Román et al., 1998). Se encuentra en actividad fisiológica continua (Gorrel, 2010).
- **Hueso alveolar:**
Se trata de rebordes en la mandíbula y la maxila que alojan los dientes. Los dientes están contenidos en los alvéolos dentales los cuales son depresiones profundas en el hueso. Se desarrolla durante la erupción del diente y puede sufrir atrofia con la pérdida de éste. Responde a las influencias externas y sistémicas, generalmente se reabsorbe (Gorrel, 2010).

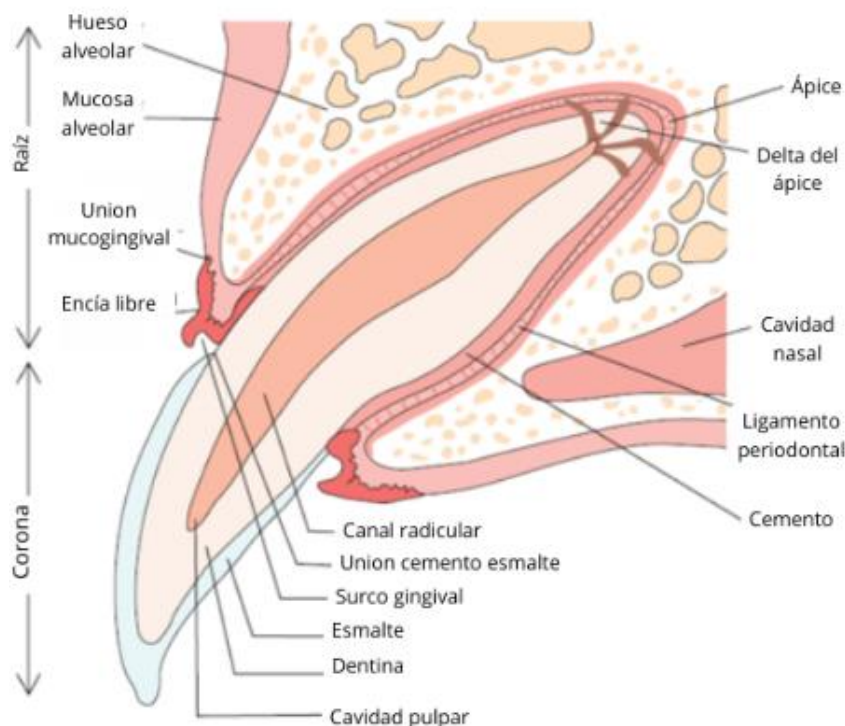


Figura 6. Regiones anatómicas del diente. Modificada de Niemec et al., 2020.

Terminología anatómica dental

Para referirnos a una determinada zona de la pieza dental utilizamos la terminología de: mesial, distal, apical, oclusal, lingual y labial o vestibular (San Román et al., 1998).

La superficie mesial es aquella orientada hacia el plano o línea media. En contraposición se encuentra la superficie distal. La superficie apical es la referida a la raíz y la oclusal es la superficie masticadora. La lingual se encuentra en contacto con la lengua y la vestibular es la superficie externa de los dientes (San Román et al., 1998).

Nomenclatura dental

La nomenclatura de Triadan es el sistema reconocido internacionalmente por la Federación Dental Internacional (FDI) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) para denominar los dientes (Fernández et al., 2014) y es la que describiremos a continuación.

En veterinaria se utiliza el sistema Triadan modificado (Figura 7). En ésta cada diente es representado con un número de tres dígitos; el primer dígito refiere a la arcada, el segundo y tercer dígito hace referencia al tipo de diente (Fernández et al., 2014) los cuales se numeran de forma individual desde la línea media hacia distal (San Román et al., 1998). Para describir la dentición en un animal adulto según el Sistema Triadan se debe tener una visión frontal de éste y numerar en dirección a las agujas del reloj empezando en el cuadrante superior derecho (San Román et al., 1998). De esta forma, denominamos cuadrante uno al maxilar derecho y cuadrante dos al maxilar izquierdo, mientras que la mandíbula izquierda es el cuadrante tres y la mandíbula derecha es el cuadrante cuatro (Niemec et al., 2020). En la dentición decidua, los mismos cuadrantes se numeran de 5 a 8 (San Román et al., 1998).

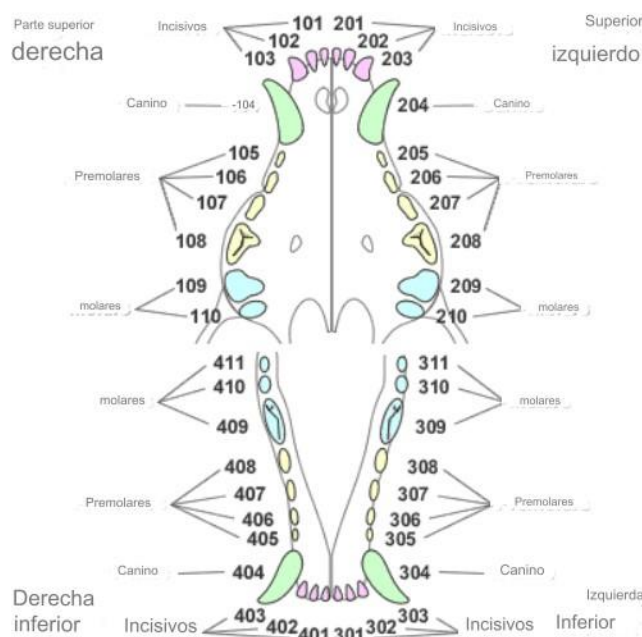


Figura 7. Sistema Triadan en el perro. El segundo y tercer dígito denotan la posición de un diente dentro de un cuadrante, partiendo desde la línea media, y continuando de forma secuencial hacia caudal. Modificada de Johnston, 2002

2. Enfermedad periodontal:

2.1.Generalidades:

La enfermedad periodontal es una enfermedad común, crónica, inflamatoria e infecciosa de los perros, gatos y humanos (DeBowes, 1998). Actualmente se define como una afección inflamatoria que afecta el periodonto y los tejidos especializados que sostienen y rodean el diente (Wallis y Holcombe, 2020)

La condición inflamatoria de esta enfermedad es la responsable de la destrucción de estructuras de soporte de los dientes como lo son la encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

La presentación clínica incluye tanto gingivitis (inflamación de los tejidos blandos) como periodontitis (destrucción de huesos y tejidos blandos) y problemas de salud a gran escala (Verstraete y Lommer, 2012).

La destrucción del tejido periodontal se produce como resultado de la respuesta inflamatoria del huésped a patógenos periodontales (DeBowes, 1998).

2.2.Prevalencia:

Es una de las enfermedades más comúnmente diagnosticadas en pequeños animales (McFadden y Manfra Marretta, 2013) y de mayor prevalencia tanto en el hombre como en los perros (Pavlica et al., 2008).

Hay un estudio que informa que en los hospitales donde diagnostican la enfermedad periodontal mediante un examen clínico oral en perros conscientes, informan una prevalencia del 9,3 al 18,2% dentro de la población canina, sin embargo en perros anestesiados la prevalencia es mucho mayor, siendo de 44 al 100%.

La prevalencia y la gravedad de la enfermedad varía según la talla de los perros, las razas y la susceptibilidad individual. (Wallis y Holcombe, 2020).

El 80% de los perros y el 70% de los gatos son afectados por esta enfermedad durante sus primeros dos años de vida. Los signos clínicos pueden no ser reconocidos por el propietario y, en consecuencia, no ser tratados hasta avanzada la enfermedad (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Los perros de razas “toys” son los más susceptibles a presentar enfermedad periodontal (Figura 8) y se informa que a los 3 años de edad más del 85% presentan alteraciones en sus órganos vitales (Pavlica et al., 2008).

Figura 8. Representación gráfica de la prevalencia de la enfermedad periodontal. Estudio de 5 años, en 10 razas de perros de diferentes tamaños (extra pequeño <6,5 kg, pequeño 6,5-9 kg, mediano-pequeño 9-15 kg, mediano-grande 15-30 kg, grande 30-40 kg y gigante >40 kg) que visitaron con mayor frecuencia los hospitales de mascotas Banfield®. El color de los puntos representa el tamaño de la raza y el tamaño la prevalencia de la enfermedad periodontal (prevalencia baja, pequeña, hasta prevalencia alta, grande). Los porcentajes en el eje X son la prevalencia de la enfermedad periodontal para cada una de las razas. Tomada de: Wallis y Holcombe, 2020.

2.3.Etiopatogenia

La enfermedad periodontal inicia por la acumulación de placa bacteriana en los dientes. La placa es una biopelícula de bacterias en una matriz de glicoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares (DeBowes, 1998).

El cálculo (o sarro) es la placa que se calcifica por los minerales de la saliva. La placa y el sarro pueden contener hasta 100.000.000.000 de bacterias por gramo (Niemic, 2008).

La composición de la placa bacteriana cambia a medida que va avanzando la enfermedad. En principio está dominada por microorganismos inmóviles, gram positivos, aerobios facultativos y luego predominan bacterias gram negativas y anaerobias. A medida que el número total de bacterias aumenta, aumenta la inflamación gingival ya que las bacterias comienzan a secretar metabolitos y toxinas. También se producen citotoxinas y endotoxinas como por ejemplo el lipopolisacárido (LPS) (DeBowes, 1998) que invaden los tejidos periodontales, causando inflamación y aumento de la permeabilidad vascular (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Los lipopolisacáridos forman parte de la pared de la bacteria gram negativa, están compuestos por una porción lipídica (lípidos A) y una porción de polisacáridos, esta última porción varía considerablemente entre las especies bacterianas y no es la responsable de los efectos dañinos de los lipopolisacáridos. La porción lipídica (lípidos A) permanece constante en las bacterias y es la responsable de la toxicidad bacteriana. Para que los lipopolisacáridos produzcan su efecto tóxico debe estar la pared bacteriana comprometida, como lo es en los casos de multiplicación o muerte bacteriana (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Las toxinas, metabolitos, citotoxinas y endotoxinas producidas por las bacterias de la placa subgingival causan inflamación gingival, manifestándose clínicamente como gingivitis e inflamación de los tejidos periodontales (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Hay una respuesta inmunitaria del huésped, que puede resultar en una mayor destrucción de tejidos locales. Las células fagocíticas, epiteliales y endoteliales son estimuladas por los lipopolisacáridos, liberando citoquinas (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Las citoquinas se secretan localmente en el líquido crevicular gingival (GCF) en respuesta a la acción de las bacterias, pudiéndose encontrar interleuquina 1 (IL1), interleuquina 6 (IL6), prostaglandina E2 (PGE2) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α). Las citoquinas inflamatorias IL1, IL6 y TNF α pueden ingresar a la circulación y alcanzar niveles suficientemente altos para que haya efectos sistémicos

(DeBowes, 1998).

La virulencia de las bacterias combinada con la respuesta inmunitaria del huésped son las determinantes para la progresión de la enfermedad periodontal (McFadden y Manfra Marretta, 2013) y destrucción del tejido periodontal (DeBowes, 1998), sin embargo, con frecuencia se observa que los perros con un sistema inmunológico deficiente tienen la presentación de la enfermedad más severa (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

En cuanto a las bolsas periodontales, se presentan en la gran mayoría espiroquetas anaerobias, inicialmente se creía que la causa de la periodontitis eran las bolsas periodontales, ahora se sabe que es la respuesta del huésped para combatir a los microorganismos la responsable de la destrucción de los tejidos blandos y duros (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

2.4. Clínica

Hay diversas presentaciones clínicas de la enfermedad periodontal, siendo los signos clínicos más comunes la presencia de movilidad dental, recesión gingival o bolsas periodontales (McFadden y Manfra Marretta, 2013). La formación de bolsa periodontal se da cuando la encía permanece a la misma altura, mientras que el área de unión se mueve apicalmente (Niemi, 2008).

También se puede observar en muchos casos sangrado gingival leve a moderado e hinchazón facial (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Los propietarios también relatan cambios en el comportamiento que sugieren dolor dental, como es la pérdida de peso y agresividad. Se puede observar conductas alimentarias anormales, sangre en la cavidad bucal, sacudir la cabeza, frotarse la cara o excavar la tierra (Gorrel, 2010).

Si bien la enfermedad periodontal es un proceso evolutivo se la puede clasificar en etapas independientes. Hay autores que hablan de 5 grados (estadios) de enfermedad periodontal como lo es San Roman et al, en el 1998. El American Veterinary Dental College aceptó la puesta en escena de 4 grados de la enfermedad periodontal según su gravedad.

Comenzaremos por desarrollar la clasificación basada en 5 grados.

El grado 1 contempla gingivitis marginal, producida principalmente por la falta de higiene dental que conduce a un acumulo de placa. Le sigue el grado 2, donde aparece edema incipiente, tumefacción e inflamación de la encía. En el grado 3 se encuentra un notorio edema unido a gingivitis y formación de bolsas. En esta etapa la gingivitis avanza a periodontitis. En el grado 4 la respuesta inflamatoria es severa, hay formación de bolsas profundas, incluso formación de pus. Comienza a haber pérdida de hueso y movilidad de los dientes. Es lo que denominamos una periodontitis verdadera. Por último, tenemos el grado 5 donde hay avanzada pérdida ósea y movilidad dental severa (San Román et al., 1998).

Según lo aceptado por el American Veterinary Dental College (AVDC), podemos hablar de 4 estadios. El estadio 0, se refiere a una boca clínicamente normal, sin gingivitis, ni periodontitis clínicamente evidente (Imagen 9). El estadio 1 es sólo la presencia de gingivitis, sin pérdida de inserción (Imagen 10). En el estadio 2 (imagen

11) podemos ver signos de periodontitis temprana con menos del 25% de la pérdida de inserción. Hay signos radiológicos tempranos de periodontitis. Con respecto al estadio 3, vemos periodontitis moderada, hay un 25-50% de pérdida de inserción medida mediante sondaje periodontal o determinación radiográfica (Imagen 12). Por último se describe el estadio 4 que se da por una periodontitis avanzada con más del 50% de pérdida de inserción medida ya sea mediante sondaje o determinación radiográfica (Imagen 13) (Niemiec, 2013).



Imagen 9. Mandíbula derecha de un perro con tejidos gingivales normales. Encía de color rosa coral, sin eritema ni edema. Ausencia de placas y cálculos en dientes. Tomado de Niemiec, 2013.



Imagen 10. Cuarto premolar superior derecho de un perro con gingivitis y cálculo dental. Sondaje periodontal y radiografías normales. Tomado de: Niemiec, 2013

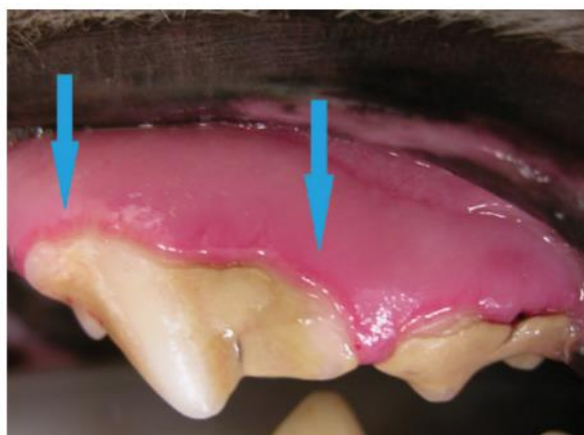


Imagen 11. Cuarto premolar superior izquierdo de un perro con gingivitis y cálculo dental. Tomado de: Niemiec, 2013.



Imagen 12. Primer molar y cuarto premolar mandibular izquierdo de un perro con recesión gingival y exposición de furcas. Periodontitis moderada. Tomado de: Niemiec, 2013.



Imagen 13. Maxilar izquierdo de un perro con enfermedad periodontal avanzada. Se observa gingivitis con retracción gingival, secreción purulenta y abundante sarro en todas las piezas dentales. Tomada del servicio de Odontoestomatología de Facultad de Veterinaria, UDELAR.

2.5.Diagnóstico

El diagnóstico debe partir de una evaluación clínica en perros conscientes para evaluar la cavidad bucal. Hay que observar si hay signos de gingivitis, placa, cálculos, pérdida de inserción (como puede ser la visualización de recesión gingival, exposición radicular y/o dientes móviles). Es importante mencionar que la pérdida de dientes no es exclusivamente una consecuencia de la enfermedad periodontal (Wallis y Holcombe, 2020).

Se debe entender que el examen clínico en perros conscientes es limitado ya que no se puede visualizar exhaustivamente toda la superficie bucal, tampoco es posible hacer radiografías intra orales, ni realizar un sondaje periodontal.

Para determinar la magnitud de la enfermedad periodontal es necesario realizar un buen examen clínico en pacientes anestesiados. Tener el paciente anestesiado permite evaluar el alcance de la gingivitis, la profundidad de la bolsa y la pérdida de inserción (Wallis y Holcombe, 2020).

Con respecto a las radiografías intraorales son útiles para evaluar la integridad del hueso alveolar (Wallis y Holcombe, 2020). Los signos radiológicos de la enfermedad periodontal incluyen agrandamiento o ensanchamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal, redondeo del margen óseo alveolar y pérdida de altura del hueso alveolar (McFadden y Manfra Marretta, 2013) (Imagen 14).



Imagen 14. Imagen de primer molar inferior compatible con pérdida ósea periradicular en la totalidad de la raíz distal y 50% de la raíz mesial. Se observa una disminución de la radiodensidad a nivel apical de la raíz mesial, imagen compatible con absceso periapical. Tomada del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Con respecto al sondaje periodontal es un método muy útil para evaluar la profundidad de la bolsa periodontal (Wallis y Holcombe, 2020). Se inserta la sonda graduada en el surco gingival y se registra la distancia que hay desde el margen gingival libre hasta

el fondo del surco gingival o bolsa periodontal (Imagen 15 y 16).

Es importante definir que la profundidad del surco gingival en perros, con encías clínicamente sanas varía entre 1-3mm dependiendo el tamaño del perro (Gorrel, 2010).



Imagen 15. Sonda periodontal introducida en una bolsa periodontal profunda. Tomada de: Niemiec, 2008.



Imagen 16. Sonda periodontal en el surco gingival, se identifica una bolsa periodontal profunda. Hemorragia significativa indicativa de una inflamación severa. Tomada de: Niemiec, 2013.

2.6.Prevenición

El objetivo de la prevención es mantener una encía clínicamente sana. Hay que evitar la acumulación de placa en la superficie de los dientes, de esta forma se evita la inflamación asociada. Es importante destacar que una vez formado el cálculo, el mismo no se puede eliminar si no es con una limpieza dental realizada por un veterinario capacitado, en dicho procedimiento el animal debe estar bajo anestesia general (Gorrel, 2010).

El cepillado de dientes se considera uno de los medios más eficaces para eliminar la placa (Niemiec, 2008) ya que, a los pocos minutos del cepillado o de la limpieza dental profesional bajo anestesia comienza a formarse una capa de glicoproteínas salivales en la superficie dental que posteriormente es colonizada por bacterias para formar nuevamente placa (Wallis y Holcombe, 2020) siendo necesaria su remoción diaria.

La clave para una buena salud de la cavidad bucal está dada principalmente por cuidados domiciliarios realizados regularmente y de forma eficaz, también es necesario controles odontológicos realizados por el veterinario (Wallis y Holcombe, 2020).

Hay una serie de productos en el mercado que complementan al cepillado, como son las dietas y masticables dentales, enjuagues bucales (por ejemplo la clorhexidina), aditivos para el agua y geles (Wallis y Holcombe, 2020).

2.7.Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad periodontal ya no es una profilaxis, sino una terapia periodontal que consiste en los siguientes puntos:

- I. Eliminación macroscópica de placa y cálculos supragingivales: con curetas manuales o raspadores ultrasónicos.
- II. Eliminación macroscópica de placa y cálculos subgingivales: con curetas manuales o raspadores ultrasónicos.
- III. Pulido de piezas dentales con pastas profilácticas: movimientos circulares ligeros, 1 a 5 segundos por pieza para evitar hipertermia. El objetivo es dejar las superficies del diente lisas y retrasar la adherencia de las nuevas placas.
- IV. Irrigación subgingival: se puede llevar a cabo con solución salina o clorhexidina al 0,2% para eliminar cualquier residuo que podría irritar el surco o causar abscesos.

Dependiendo cuán avanzada esté la patología, es posible que se requieran los siguientes puntos auxiliares:

- V. Cirugías gingivales.
- VI. Exodoncias.

La anestesia general es esencial para tratar adecuadamente a un paciente odontológico. Todos los pacientes anestesiados deben ser intubados con un tubo endotraqueal para proteger sus vías respiratorias y monitorizados correctamente (McFadden y Manfra Marretta, 2013; Wiggs y Lobprise, 1997).

Con respecto a la terapia antimicrobiana se basa en la teoría de que la proliferación bacteriana es una de las causas subyacentes de la enfermedad periodontal. Se debe usar complementario a la limpieza dental (no es un sustituto de esta)(Wiggs y Lobprise, 1997).

El uso de antimicrobianos locales o tópicos como la clorhexidina se puede usar de forma terapéutica o profiláctica. Se ha demostrado que ayuda a controlar la placa, la gingivitis y la enfermedad periodontal en perros. Cabe mencionar que su uso prolongado o en una concentración alta puede causar ulceración dolorosa por descamación. En cuanto al uso de antimicrobianos sistémicos, pueden utilizarse como profilaxis preventiva en paciente con afecciones que podrían predisponernos a una infección. En estados de infecciones graves se utilizan para disminuir la carga bacteriana previniendo así la migración sistemática de la infección a los órganos primarios. Sin embargo, el uso de antibióticos sistémicos puede causar efectos secundarios y el desarrollo de cepas resistentes (Wiggs y Lobprise, 1997).

Los antibióticos más comúnmente utilizados en la enfermedad periodontal son la amoxicilina, amoxicilina más clavulánico, clindamicina, doxiciclina y metronidazol (Wiggs y Lobprise, 1997).

2.8.Complicaciones locales y sistémicas

Existen numerosos estudios que sugieren que la enfermedad periodontal tiene un efecto sistémico en perros y gatos. Hay estudios donde se aprecia la relación que hay entre la gravedad de la enfermedad y cambios histológicos en el miocardio, riñones e hígado (DeBowes, 1998).

En la mayoría de los casos todavía no hay pruebas concluyentes que determinen una relación directa entre la enfermedad periodontal y otras enfermedades, pero existen múltiples explicaciones posibles (Pavlica et al., 2008).

La enfermedad periodontal tiende a ser un problema recurrente y persistente, por lo cual esta expone al huésped a sus efectos por un largo periodo de tiempo. Dicha enfermedad no solo influye en la salud bucal, sino también puede tener un impacto significativo en la salud sistémica siendo la misma responsable de un importante riesgo en cuanto a la morbilidad y mortalidad de los perros (Pavlica et al., 2008).

Para comprender mejor las complicaciones de la enfermedad periodontal se dividirán en afecciones sistémicas y en afecciones locales (dentro de la cavidad bucal).

Sistémicas:

Dentro de las afecciones sistémicas tenemos enfermedades cardiovasculares, renales, hepáticas, pulmonares y bajo peso al nacer en cachorros.

- **Afección cardiovascular:**

Las afecciones cardiovasculares son el problema más común reportado en pacientes que presentan enfermedad periodontal. Hay una asociación entre la gravedad de la enfermedad periodontal y el riesgo de padecer enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares. Las endotoxinas y citoquinas inflamatorias que ingresan a la circulación sistémica pueden contribuir a la formación o desarrollo de endocarditis, trombos, oclusión de la arteria coronaria, infartos de miocardio y CID (coagulación intravascular diseminada) (DeBowes, 1998).

En un estudio donde se realizó la necropsia de 44 perros razas “toys” y se obtuvieron muestras histopatológicas de riñón izquierdo, lóbulo hepático izquierdo, sección proximal de la arteria carótida común izquierda, válvulas atrioventriculares izquierda y derecha y arteria coronaria derecha se identificaron enfermedades cardiovasculares particularmente en perros mayores a 10 años (probablemente hayan padecido de enfermedad periodontal por muchos años). La patología más común asociada al corazón fue la degeneración crónica de las válvulas cardíacas.

La necropsia reveló un agrandamiento degenerativo en las válvulas cardíacas e inflamaciones microscópicas en la pared de los vasos coronarios, pero no hubo evidencia de enfermedad tromboembólica en los vasos coronarios u otros vasos examinados. Dicho estudio indicó una asociación significativa entre la carga bacteriana estimada de enfermedad periodontal (PDB) y el grado de afectación de la válvula auriculoventricular izquierda, se cree que la falta de cambios histopatológicos de la válvula auriculoventricular derecha se debió a que el número de perros fue insuficiente para alcanzar importancia estadística (Pavlica et al., 2008).

- **Afección renal:**

Las enfermedades infecciosas e inflamatorias, como lo es la enfermedad periodontal, que resultan en bacteriemia crónica de bajo grado se ha asociado con la formación de complejos antígenos - anticuerpos en los riñones de los perros. Estos complejos provocan glomerulonefritis. También la pielonefritis y la nefritis intersticial pueden ser provocadas por una bacteremia o sepsis relacionada a una infección oral (Pavlica et al., 2008).

Se han reportados cambios histológicos de los glomérulos renales, intersticio renal y túbulos renales (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

Se ha descrito engrosamiento de las células mesangiales de los glomérulos e inflamación linfoplasmocitaria en el intersticio renal (DeBowes, 1998).

- **Afección hepática:**

Un estudio describió que el cambio histológico más frecuente detectado en el hígado fue el leve aumento de linfocitos y células plasmáticas en el parénquima hepático, dicho cambio esta correlacionado positivamente con la gravedad de la enfermedad periodontal. Es importante mencionar que las enzimas hepáticas de dichos perros (fosfatasa alcalina y alanina aminotransferasa) no estaban elevadas.

Los LPS sistémicos activan las células de Kupffer y desencadenan el aumento de células inflamatorias (DeBowes, 1998).

Cuando la enfermedad periodontal causa una endotoxemia leve se pueden ver casos de colestasis intrahepática, inflamación del parénquima hepático y fibrosis portal. Hay autores que concluyen que el nivel de cambios histopatológicos fue estadísticamente significativo según el sexo (puede estar relacionado a patrones de comportamiento y/o hormonales). En los perros machos se observó una inflamación focal o difusa moderada y/o fibrosis focal o multifocal leve, mientras que las perras hubo cambios histopatológicos más leves, principalmente inflamación difusa del parénquima hepático (Pavlica et al., 2008).

- **Afección pulmonar:**

Hay estudios que relatan que pacientes con enfermedad periodontal presentan bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis y enfisema (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

- **Diabetes Mellitus:**

Si bien no está descrito en perros, si se sabe que hay una relación bidireccional claramente establecida de la diabetes mellitus con la enfermedad periodontal en humanos y en el mundo veterinario se acepta dicha correlación también. La diabetes es un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Un manejo correcto de la enfermedad periodontal da como resultado un mayor control glucémico (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

- **Cachorros prematuros con bajo peso al nacer:**

Uno de los factores que puede influir en el nacimiento de pacientes prematuros con bajo peso al nacer es la enfermedad periodontal. La liberación sistémica de LPS, IL 1 y PGE2 pueden tener efecto sobre la placenta. El aumento de PGE2 y TNF- alpha intra amnióticos está asociado a cachorros prematuros, al igual que los LPS en membranas placentarias (DeBowes, 1998).

Locales:

Por otro lado, serán tratadas las consecuencias locales de la enfermedad periodontal. De las mismas se incluyen fractura de mandíbula, osteomielitis, inflamación cercana a la órbita, cáncer oral y por último pero no menos importante la fístula oronasal (FON).

- **Fracturas de mandíbula:**

Cuando la enfermedad periodontal es grave se puede producir una fractura de mandíbula patológica o incluso una fractura iatrogénica a causa de la extracción de los dientes afectados (McFadden y Manfra Marretta, 2013). Algunos perros han sufrido fracturas simplemente comiendo (Niemiec, 2008).

Dicha fractura se da más frecuente en perros gerontes y razas “toys” (por la desproporción que hay en el tamaño de la pieza con la mandíbula). Las piezas más afectadas son los caninos y los primeros molares ya que los ápices de los primeros molares están muy cerca de la corteza ventral del hueso mandibular (Imagen 17) (McFadden y Manfra Marretta, 2013).



Imagen 17. Fractura patológica causada por la enfermedad periodontal. Hueso debilitado en la zona del cuarto premolar mandibular. Tomada del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

- **Osteomielitis:**

Raramente se puede ver una osteomielitis en casos de enfermedad periodontal severa y no tratada. Los signos clínicos más frecuentes son aliento fétido, hinchazón facial, dolor, trayectos fistulosos, secreción nasal. También se puede ver el hueso expuesto, falta de dientes e inflamación de los tejidos blandos (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

- **Inflamación cercana a la órbita:**

Esta condición está dada por la proximidad de la raíz del diente con el ojo (Niemiec, 2008), especialmente del cuarto premolar y molares superiores debido a su proximidad de dichas raíces con las regiones retrobulbar y periocular.

Los signos clínicos oftálmicos que se han informado incluyen conjuntivitis, queratoconjuntivitis seca reversible o irreversible, abscesos periorbitarios, exoftalmia, inflamación del conducto lagrimal (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

- **Cáncer oral:**

Estudios recientes en odontología humana han relacionado que la presencia de enfermedad periodontal crónica lleva a un mayor riesgo de cáncer oral. La asociación en este caso es probablemente debido al estado inflamatorio crónico que existe en la cavidad bucal haciendo al paciente más susceptible a desarrollar cáncer (Niemi, 2008).

- **Fístula Oronasal:**

La fístula oronasal (FON) es una comunicación anormal entre la cavidad oral y la cavidad nasal. Su etiología varía, pueden ser congénitas (por un paladar hendido primario o secundario) o adquiridas (por un defecto dentro del arco dental, el paladar duro o el paladar blando). Las más frecuentes son las fístulas oronasales adquiridas, asociadas a una enfermedad periodontal avanzada (Sauvé, MacGee, Crowder y Schultz, 2019), por lo cual nuestra revisión bibliográfica se enfocará en dicha presentación clínica.

Las enfermedades odontológicas son una de las causas más frecuentes de defectos palatinos adquiridos. Se crea una fístula oronasal cuando las bolsas periodontales de dientes maxilares se profundizan tanto que afectan la parte apical del alveolo dentario, lizando el hueso que separa este de la cavidad nasal o seno maxilar (Fossum, 2009). También están descritas las lesiones iatrogénicas del hueso alveolar como son las que se dan durante la extracción quirúrgica de dientes (avulsión de una porción de la pared alveolar, desplazamiento del ápice a través de la pared alveolar palatina, exposición de defectos nasopalatales) (Sauve et al., 2019).

La cavidad nasal está separada de la cavidad bucal por una fina capa de hueso alveolar y la destrucción de este hueso provocará una comunicación entre la cavidad bucal y cavidad nasal resultando una fístula oronasal. La fina capa de hueso alveolar en los casos de enfermedad periodontal es destruida por la presencia de bolsas periodontales profundas (McFadden y Manfra Marretta, 2013) que con más frecuencia se dan en la superficie palatina de los caninos superiores (Sauve et al., 2019) aunque la enfermedad periodontal de cualquier diente superior puede provocar una fístula oronasal (McFadden y Manfra Marretta, 2013).

A continuación se ampliara dicha patología.

3. Fístulas oronasales

3.1.Prevalencia

Varios estudios sugieren que las FON secundarias a la enfermedad periodontal son frecuentes en perros de raza pequeña, dentro de ellas la raza Dachshund parece estar más predispuesta. Hay un estudio retrospectivo que compara dos grupos de perros. Un primer grupo compuesto por 91 perros raza Dachshund (tanto de pelo corto como largo) y un segundo grupo control compuesto por 127 perros de razas pequeñas de edad, peso y sexo similar al primer grupo (Sauve et al., 2019).

Dentro del grupo de perros Dachshund se identificó al menos una FON en el 47,3% de los pacientes, dentro de ellos el 62,8% tenía dos o más FON. Los dientes más afectados fueron los caninos superiores derechos (38,5%) y los caninos superiores izquierdos (34,1 %). También cabe destacar que las FON además se asociaron con

el primer premolar superior derecho (2,2%), tercer premolar superior derecho (1,1%), primer incisivo superior izquierdo (2,2%), tercer incisivo maxilar izquierdo (1,1%), primer premolar superior izquierdo (2,2%), segundo premolar superior izquierdo (1,1%) y tercer premolar superior izquierdo (1,1%) (Sauve et al., 2019).

Con respecto al grupo control, se identificó que el 21,3% tenían al menos una FON, dentro de ellos el 55,5% tenía dos o más. Al igual que el grupo de Dachshund los dientes más afectados fueron los caninos superiores derechos (11,8%) e izquierdos (10,2%) (Sauve et al., 2019).

El estudio reflejó que el grupo de perros Dachshund tuvo significativamente más probabilidad de presentar FON que el grupo control, no habiendo diferencias significativas en cuanto al peso o distribución por sexo entre los grupos de perro Dachshund y los perros control. Se observó al agrupar los grupos de estudio que el aumento de la edad fue un factor de riesgo significativo para presentar FON (Sauve et al., 2019).

3.2.Signos clínicos

Si bien algunos pacientes pueden ser asintomáticos, otros tienen signos clínicos asociados a rinitis como lo es frotarse la cara, estornudar, resoplar, epistaxis, secreción nasal desde serosa a mucopurulenta (Sauve et al., 2019) y en ocasiones, anorexia, halitosis (Niemec et al., 2020). En casos crónicos la comunicación entre las cavidades permite un movimiento de los alimentos y saliva hacia la cavidad nasal, provocando infección de la misma e incluso neumonía por aspiración (Sauve et al., 2019).

La comida que pasa a través de la fístula hacia la cavidad nasal puede ser expulsada por los orificios nasales mediante estornudos (Fossum, 2009).

3.3.Diagnóstico

El diagnóstico de una fístula oronasal se hace mediante la identificación de una comunicación anormal entre las cavidades oral y nasal, pero hay que destacar que cuando la fístula oronasal es pequeña no es fácil de identificar (Fossum, 2009), al menos que se realice la introducción de una sonda periodontal en el espacio periodontal (Niemec et al., 2020).

El defecto nasoalveolar se diagnostica mediante la evaluación del alveolo luego de la extracción del diente o por tomografía computarizada. Luego de la extracción quirúrgica del diente asociado se explora el alveolo con una sonda periodontal para evaluar la integridad del hueso alveolar palatino. En caso de FON debemos esperar una penetración libre de la sonda periodontal en dirección palatina a través de un defecto nasoalveolar (Sauve et al., 2019).

Las radiografías pueden identificar causas asociadas a las fístulas oronasales como son la presencia de abscesos periapicales, enfermedad periodontal avanzada, ruptura o retención de raíces entre otras (Fossum, 2009).

Con respecto a los hallazgos de laboratorio, podemos observar cambios inflamatorios en la hematología relacionados a la presencia de rinitis crónica y/o neumonía por aspiración (Fossum, 2009).

Los diagnósticos diferenciales cuando nos enfrentamos a una fístula oronasal incluyen cualquier enfermedad que cause rinitis crónica como lo pueden ser enfermedades

fúngicas, cuerpos extraños en narinas, neoplasias o fístulas oronasales congénitas (Fossum, 2009).

3.4.Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento adecuado de una FON requiere la extracción del diente y el cierre del defecto con un colgajo mucogingival (Niemec et al., 2020).

Se han descrito una gran variedad de técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de las fístulas entre ellas tenemos la sutura de los bordes de la fístula (cierre directo) y colgajos de mucosa (colgajo de capa única, colgajo rotacional y colgajo de doble capa) (Fossum, 2009).

En la mayoría de los defectos se utiliza un colgajo mucogingival de una sola capa, pero en las fístulas oronasales más grandes o recurrentes del arco dental se utiliza un colgajo de doble capa y un autoinjerto (Sauve et al., 2019).

El éxito de la reconstrucción de las FON es que la sutura sea bien fija, hermética y libre de tensión (Fossum, 2009).

Reconstrucción por cierre directo de la fístula:

Desbridamiento de la fístula, hasta que sus bordes estén sanos y sangrantes, luego se deben elevar de modo que se puedan aproximar sin excesiva tensión. Por último, unir la mucosa con puntos de aproximación sueltos. Dicha técnica se deberá realizar solamente si la fístula es muy pequeña, ya que en fístulas de mayor dimensión las técnicas de colgajos son más útiles porque suponen una menor tensión (Fossum, 2009).

Reconstrucción con un colgajo de capa única:

Desbridamiento de los bordes de la fístula, luego realizar un corte de la mucosa gingival y bucal para conseguir un colgajo de unos 2-4 mm más largo que el tamaño de la fístula. Las incisiones deben ser perpendiculares a la arcada dental. Hay que elevar la mucosa de la encía con un elevador de periostio, luego se debe diseccionar la mucosa bucal hasta que el colgajo puede avanzar sobre la fístula evitando la presencia de tensión. Si es necesario se debe eliminar con una pinza de osteotomía el tejido alveolar y el hueso maxilar afectado. Hay que exponer aproximadamente 1-2 mm de paladar duro en cara medial de la fístula mediante la escisión de mucoperiostio. Luego de lavar con suero la herida quirúrgica se procede a suturar el colgajo gingival-bucal al mucoperiostio del paladar duro con puntos de aproximación sueltos de monofilamento reabsorbibles (Fossum, 2009).

Reconstrucción con un colgado de doble capa:

Dicha técnica se utiliza en casos de fístulas dentales extensas y para las que se localizan en zonas centrales del paladar, como ventaja dicho colgajo aporta superficie mucosa tanto en el lado oral, como en el lado nasal del defecto.

Se debe elaborar un primer colgajo en el mucoperiostio 2-4 mm más grande que la fístula ya con sus bordes desbridados. Una vez que el colgajo se haya realizado hay que elevarlo sin alterar los bordes palatinos de la fístula y doblarlo sobre el defecto, uniendolo a la mucosa gingival con una primera capa de puntos sueltos, de aproximación con monofilamento reabsorbible. Este primer colgajo aporta mucosa

“nasal”. Luego se realiza un segundo colgajo, en este caso rotacional de mucoperiostio de 2-4mm más grande de la fístula para realizar una segunda capa de cierre (Fossum, 2009).

4. Utilización de Hemoderivados como herramienta terapéutica:

4.1.Generalidades

En la medicina regenerativa moderna se han utilizado diferentes concentrados de plaquetas, como adyuvantes quirúrgicos, para mejorar la cicatrización de heridas y la regeneración de tejidos (Pavlovic et al., 2021). Los productos derivados de plaquetas se obtienen a partir de sangre entera ya sea autóloga o alogénica y proveen factores de crecimiento, citoquinas y proteínas estructurales, con potencial curativo y regenerativo tisular (Soares, Babo, Reis, Carvalho y Gomes, 2021).

Normalmente, los procesos de cicatrización se dividen en cuatro fases que se solapan: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Se ha demostrado que las plaquetas son células importantes que regulan la fase de hemostasia mediante la trombogénesis (Miron et al., 2017).

Más allá de eso, desempeñan una acción fundamental en el control de la cascada inflamatoria, ayudan en el reclutamiento de células implicadas en la cicatrización de heridas como fibroblastos, neutrófilos, macrófagos y células madre mesenquimales (MSCs) y además motivan la angiogénesis (Soares et al., 2021).

Las plaquetas, también conocidos como trombocitos, se generan en la médula ósea, formándose a partir de pequeños fragmentos citoplasmáticos de los megacariocitos, regulados por trombopoyetina y otras citoquinas. A pesar de no estar nucleadas, las plaquetas tienen compartimentos intracelulares denominados "gránulos" y lisosomas, muy relevantes para su función. Se pueden identificar dos tipos de gránulos: densos y alfa. Los primeros son orgánulos relacionados con lisosomas y contienen moléculas pequeñas como calcio, magnesio, serotonina, histamina y purinas como ADP y ATP. Los gránulos alfa son los orgánulos más abundantes y contienen múltiples factores de crecimiento, mitógenos y citoquinas pro- y anti-inflamatorias (Soares et al., 2021).

Entre los factores de crecimiento almacenados en los gránulos alfa se encuentran el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF), que se liberan con la activación (Soares et al., 2021).

Por estas razones los concentrados plaquetarios se han utilizado en la medicina moderna durante más de cuatro décadas, ya que hipotéticamente tienen impacto en la regeneración tisular al facilitar la angiogénesis y varias fases adicionales durante la cicatrización de heridas incluyendo el reclutamiento, la proliferación, la remodelación y la diferenciación celular (Miron et al., 2017).

Los concentrados de plaquetas, incluidos el PRP y el PRF, se han utilizado en procedimientos regenerativos en diversos campos de la medicina, como la odontología, la cirugía reconstructiva, la cirugía plástica y la dermatología, para

administrar concentraciones suprafisiológicas de factores de crecimiento autólogos directamente a los tejidos receptores. Se ha demostrado que estos factores de crecimiento son quimiotácticos para varios tipos de células, como monocitos, fibroblastos, creando microambientes tisulares e influyendo directamente en la proliferación y diferenciación de células progenitoras. Además, los concentrados de plaquetas son medios seguros, fiables y rentables para acelerar la cicatrización tisular y mejorar la eficiencia de la reparación tisular tras una lesión (Miron et al., 2017).

4.2. Clasificación

Los diferentes hemoderivados se pueden clasificar a grandes rasgos en productos pobres en plaquetas y productos ricos en plaquetas, que se distinguen principalmente por la presencia de plaquetas. Dependiendo del contenido de plaquetas y fibrina, los biomateriales derivados de la sangre incluyen concentrado de plaquetas (PC), que a veces se denomina plasma rico en plaquetas (PRP), plasma pobre en plaquetas (PPP), parche de fibrina (FG) y fibrina rica en plaquetas (PRF), entre otros. Los parches de fibrina fueron el primer producto derivado de plaquetas utilizado en humanos (desde la década de 1960), seguido del PRP (Soares et al., 2021).

Otra forma de clasificar los concentrados plaquetarios de forma más simple y precisa es la descrita por Dohan Ehrenfest et al., (2009) en la que los concentrados plaquetarios se dividen en 4 familias según su contenido de leucocitos y la arquitectura de fibrina. Suspensiones líquidas sin activar de concentrados plaquetarios son llamadas plasma rico en plaquetas puro (P-PRP) o plasma rico en plaquetas y leucocitos (L-PRP) según si tienen leucocitos o no. Por otro lado, biomateriales de fibrina sólidos, sin y con leucocitos son llamados fibrina rica en plaquetas pura (P-PRF) y la rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF) respectivamente (Soares et al., 2021).

Plasma rico en plaquetas

El PRP representa la primera generación de concentrados plaquetarios y fue introducido por primera vez en 1998. Las propiedades funcionales del PRP son principalmente combinar los efectos de los factores de crecimiento secretados por las plaquetas activadas y la formación de una red de fibrina. A pesar de que el PRP ha sido usado por un largo tiempo, hay una falta de uniformidad en los protocolos de elaboración. En general, se pueden dividir en dos etapas: centrifugación y activación. Durante la primera fase dos centrifugaciones son recomendadas (Figura 18). La primera separa la sangre colectada con anticoagulante (para evitar la degranulación y activación de las plaquetas) en tres estratos según densidad: la capa leucocitaria, la capa eritrocitaria (al final del tubo con la capa leucocitaria por arriba) y las plaquetas (por encima de la capa leucocitaria). Estas dos capas son aspiradas y colocadas en otro tubo sin anticoagulante el cual es llevado a una segunda centrifugación. El resultado es un concentrado de plaquetas al fondo del tubo. Finalmente, al producto obtenido se le mezcla con activadores (trombina o cloruro de calcio) formándose la polimerización de la fibrina y la degranulación plaquetaria lo que resulta en la formación de un gel. Una vez producido, el PRP autólogo es estable por 8 horas y después de su activación libera los factores de crecimiento en los primeros 10 minutos. La mayoría de los factores de crecimiento (95%) son liberados en la primera hora después de la activación (Pavlovic et al., 2021).

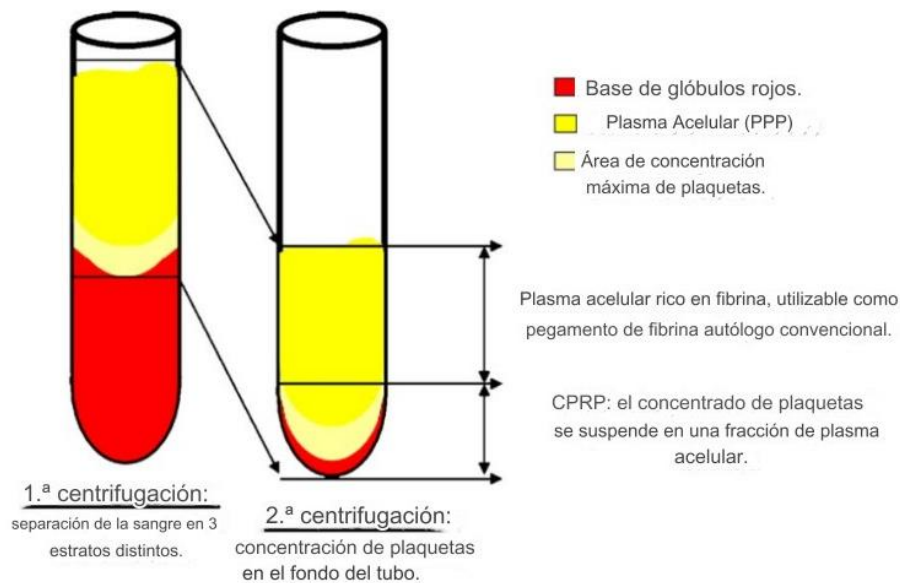


Figura 18. Procesamiento del PRP. Modificada de Doham et al., 2006a.

Fibrina rica en plaquetas

La capacidad de los anticoagulantes de impactar negativamente en el proceso de curación al prevenir la coagulación y la formación de fibrina condujo a la evolución de los concentrados plaquetarios llevando a una siguiente generación.

Fue así que en 2001, Choukroun et al., introdujeron un nuevo concentrado de plaquetas denominado fibrina rica en plaquetas (PRF).

Esta nueva formulación es completamente autóloga, se prepara sin anticoagulantes y contiene altas concentraciones de células inmunes del huésped (Pavlovic et al., 2021). Además esta técnica permite evitar todas las restricciones de la ley francesa relativas a la reimplantación de productos derivados de la sangre (Dohan et al., 2006a).

4.3.Propiedades del PRF

A diferencia del PRP, el PRF tiene varias ventajas. Incluyen una alta concentración de leucocitos que no sólo actúan en las respuestas inmunes y antibacterianas sino que también promueven el proceso de cicatrización de heridas. El PRF forma espontáneamente una densa red de fibrina que permite una tasa de degradación más lenta y, por lo tanto, una liberación retardada de factores de crecimiento al tejido circundante durante la cicatrización de la herida. Además, las ventajas del PRF sobre el PRP también implican la producción de protocolos estándar, gastos reducidos y un método de producción simple (Pavlovic et al., 2021).

El PRF se desarrolló debido a sus propiedades previstas en la regeneración de tejidos y cicatrización de heridas y además contiene más glóbulos blancos y células necesarias en el proceso de cicatrización de heridas. Los macrófagos junto a neutrófilos y plaquetas son actores claves en la cicatrización de heridas y en combinación con sus factores de crecimiento/citoquinas secretados, son capaces de facilitar la regeneración tisular, la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) y la prevención de infecciones (Miron et al., 2017).

Está demostrado que el PRF conduce directamente a la angiogénesis ya que provee la matriz de fibrina extracelular que se necesita para la migración, división, y cambios fenotípicos de células endoteliales que llevarán a la formación de nuevos vasos sanguíneo (Choukroun et al., 2006)

Los efectos antimicrobianos se pueden ejemplificar en un estudio en el que se vio que la osteomielitis se reducía de un 9,5% a un 1% luego de la extracción de tercer molar cuando se insertó PRF en el sitio de extracción. A pesar de estos resultados, aún se sabe muy poco sobre las propiedades antibacterianas del PRF, ya que muy pocos estudios han investigado este fenómeno (Miron et al., 2017).

La composición del PRF es un conjunto íntimo de citocinas, cadenas de glicanos y glicoproteínas estructurales enredadas dentro de una red de fibrina polimerizada. Estos componentes bioquímicos tienen efectos sinérgicos bien conocidos en los procesos de curación. Por lo tanto, estos datos preliminares implican que PRF no sólo sería una nueva generación de gel de plaquetas, sino también un concentrado curativo completamente utilizable (Dohan et al., 2006b).

4.4. Técnica de elaboración del PRF

Se realiza recolectando una muestra de sangre sin anticoagulante en tubos de plástico de 10 mililitros (ml) y se procede a su inmediata centrifugación entre 2700 y 3000 revoluciones por minuto (rpm) durante 10 a 12 minutos. La activación plaquetaria comienza inmediatamente cuando la sangre entra en contacto con las paredes del tubo de centrifuga y conduce a la formación de una red densa de fibrina y un coágulo de PRF utilizable. Por lo tanto, la extracción de sangre y su transferencia a tubos de centrifuga deben realizarse lo antes posible. Si este período se prolonga, la fibrina se polimeriza de forma difusa y el PRF obtenido no será clínicamente utilizable (Pavlovic et al., 2021). El éxito de esta técnica depende enteramente de la velocidad de extracción de sangre y transferencia a la centrifuga (Dohan et al., 2006a).

Después de la centrifugación, los eritrocitos se esperan encontrar en la parte inferior, mientras que el plasma pobre en plaquetas (PPP) se coloca en la parte superior del tubo de centrifuga. El coágulo de PRF, que atrapa masivamente plaquetas, leucocitos y factores de crecimiento, se desarrolla entre el PPP y la capa de eritrocitos, en el medio del tubo y se recoge fácilmente eliminando la capa superior de PPP (Figura 19) (Pavlovic et al., 2021).

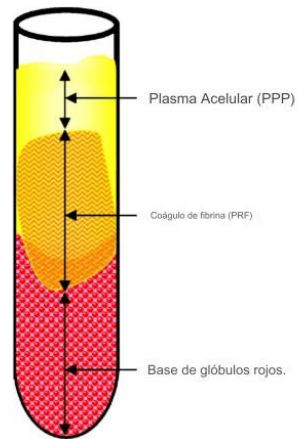


Figura 19. Centrifugación de la sangre inmediatamente después de su colecta permite que el coágulo de fibrina quede en el medio del tubo, entre los glóbulos rojos que quedan en la parte inferior y el plasma acelular en la parte superior. Modificada de Doham et al., 2006a.

4.5. Usos generales del PRF

La investigación de hemocomponentes como terapia tópica o con fines no transfusionales, tanto en humanos como en animales, todavía tiene muchos elementos por estudiar. La falta de protocolos de estudio, técnicas de producción y medidas de resultados estandarizados dificulta el análisis de los resultados obtenidos y hace que no puedan aplicarse en estudios reproducibles. Por lo tanto, las técnicas de producción deben estandarizarse y adaptarse a las necesidades clínicas reales de nuestros pacientes (Tambella, Martin, Cantalamessa, Serry y Attili, 2023).

El PRF puede ser usado en todo tipo de tejidos superficiales cutáneos y mucosos ya que es un biomaterial con una estructura molecular con bajas concentraciones de trombina lo que lo hace una matriz óptima para la migración de células endoteliales y fibroblastos. Permite una rápida angiogénesis y una fácil remodelación de la fibrina generando un tejido resistente (Choukroun et al., 2006).

En cirugía plástica, un problema recurrente son los resultados estéticos de heridas cutáneas. Respecto a esto, los parches de fibrina pueden ser utilizados para evitar la formación de cicatrices queloides. A pesar de esto, su uso es limitado ya que al ser obtenido a partir de sangre entera la cantidad que se produce es poca. Este hecho limita el uso sistemático del PRF en cirugías (Choukroun et al., 2006).

Dado que la matriz de PRF obtenida contiene células inmunes y moléculas plasmáticas altamente antigénicas, bancos de PRF son inviables. El PRF es específico del donador y no puede ser utilizado de forma alogénica (Choukroun et al., 2006).

También se ha empleado en otros campos, como la otorrinolaringología, y en medicina deportiva (Salgado-Peralvo et al., 2017)

El modelo animal debería ser un estudio eficaz para terapias alternativas o coadyuvantes para lesiones humanas crónicas difíciles de tratar, como úlceras por presión, diabéticas y corneales; enfermedad articular degenerativa primaria y secundaria; lesiones de tendones y ligamentos; pseudoartrosis; y trastornos neurológicos centrales y periféricos. Estas condiciones además de ser debilitantes tanto para el paciente humano como para el animal son frustrantes para el médico y suelen representar un costo sustancial para el dueño de la mascota o, en el caso de los humanos, para el sistema nacional de salud y los cuidadores (Tambella et al., 2023).

4.6. PRF aplicado a odontología

En Odontología humana ésta técnica tiene numerosos usos aplicables en diferentes áreas como en cirugía e implantología oral, periodoncia, así como también en el campo de la cirugía maxilofacial. Sus propiedades de acelerar la curación de tejidos blandos y duros y ayudar en la homeostasis hace interesante su uso en pacientes con trastornos de la coagulación, así como en lechos quirúrgicos infectados o en pacientes cuyas condiciones médicas condicionan un retraso en la cicatrización (por ejemplo en diabetes mellitus, inmunodepresión, etc.) (Salgado-Peralvo et al., 2017).

Se ha descrito la colocación de PRF en alvéolos post extracción o post avulsión como único material para preservarlo logrando la formación de hueso sin signos de reabsorción ósea tras seis semanas de su aplicación. Se debe tener en cuenta que las paredes del alveolo deben estar intactas para el uso aislado de PRF en el alveolo. Cuando las paredes alveolares están ausentes o dañadas, utilizar L-PRF en combinación con sustitutos óseos demostró ser una excelente opción ya que el PRF actuaría como conector biológico entre las partículas óseas (Salgado-Peralvo et al., 2017).

Se ha empleado en el tratamiento de lesiones combinadas periodontales y endodónticas, en la corrección de defectos de furca, así como en elevaciones de seno como único material de relleno con colocación inmediata de implantes. En algunos estudios se ha descrito una ganancia de 7 a 13 mm, sin pérdida implantaria, logrando porcentajes de éxito del 100% a los 6 meses (Salgado-Peralvo et al., 2017).

También se ha empleado como material de injerto para cubrir el lecho del paladar utilizado como zona donante en cirugía mucogingival para tratar recesiones radiculares unitarias o múltiples. El tiempo de reepitelización del paladar disminuye de 3-4 semanas a 18 días con esta técnica, y si se compara con la curación por segunda intención, se reducen el dolor y las molestias postoperatorias (Salgado-Peralvo et al., 2017).

El estudio realizado por Simon, Zatcoff, Kong y OConnell en 2009 buscó determinar si los alveolos caninos tratados con PRF mostraban una mejor cicatrización en comparación con los sitios tratados con otros materiales. Evaluaron y compararon cuatro modalidades de tratamiento: PRF solo, PRF con injerto óseo incorporado, PRF cubierto por una membrana de colágeno reabsorbible, e injerto óseo cubierto por una membrana reabsorbible de colágeno. Se determinó que la cicatrización fue más rápida en los sitios donde se trató con PRF y PRF con membrana de colágeno ya que a las 3 semanas esos alveolos ya presentaban relleno óseo, en cambio las zonas tratadas

con injerto óseo liofilizado desmineralizado tenían poco hueso nuevo a las 6 semanas. A las 12 semanas todos los sitios estaban clínicamente curados por completo. Histológicamente, la curación fue bastante diferente y mucho más rápida para aquellos alveolos tratados con PRF solo o con membrana, en comparación con aquellos sitios en los que se utilizó hueso liofilizado como injerto óseo. Se concluye de este estudio entonces que el PRF puede ser el mejor injerto para los procedimientos de preservación de la cresta alveolar.

Teniendo en cuenta lo antes dicho, Thorat, Pradeep y Pallavi en 2011 realizan un estudio para demostrar si el tratamiento con PRF en un defecto intraóseo en pacientes con periodontitis crónica podría mejorar la cicatrización de la herida y la regeneración periodontal en comparación con aquellos sitios tratados con desbridamiento y colgajo abierto convencional. Los resultados de su estudio demostraron que hubo una curación de la herida más rápida y acelerada que sin el uso de PRF y además se veía que los alvéolos presentaban relleno óseo a las tres semanas post aplicación. A la misma vez, los autores resaltan que si el objetivo final de la terapia periodontal es la regeneración de los tejidos destruidos por la enfermedad periodontal, y por regeneración se entiende restauración completa de todos los tejidos perdidos a su arquitectura y función original, el solo uso de colgajo convencional no lograría cumplir con este objetivo (Sharma y Pradeep, 2011).

Kornsuthisopo, Pirarat, Osathanon, Kalpravidh en 2020, describen en su estudio el uso de PRF en la cicatrización periodontal tras el desbridamiento con colgajo abierto (OFD, de sus siglas en inglés "*open flap debridement*") en periodontitis canina. En el estudio se clasificaron aleatoriamente cuarenta sitios quirúrgicos de periodontitis en 2 grupos: en un grupo se usó OFD solo y en el otro OFD junto con PRF. Los parámetros clínicos de la profundidad de la bolsa periodontal, el índice gingival y la relación entre la unión cemento-esmalte y los niveles de hueso alveolar/longitud radicular mejoraron en el grupo OFD + PRF. El grupo OFD + PRF también mostró una disminución drástica de la puntuación en comparación con el grupo de OFD solo. La acumulación de colágeno también mejoró en el grupo OFD + PRF. La aplicación de PRF redujo significativamente la expresión de citocinas inflamatorias (TNF α e IL1 β) y promovió la expresión de genes relacionados con la producción de colágeno (COL1A1, COL3A1 y TIMP1) y factores de crecimiento (PDGF β , TGF β 1 y VEGF α). Estos hallazgos sugieren que PRF combinado con OFD es una estrategia novedosa que mejora de forma general los resultados del tratamiento de la periodontitis canina, especialmente en términos de inflamación y curación de los tejidos blandos.

HIPOTESIS

El L-PRF canino es una herramienta simple y fácil de aplicar como relleno quirúrgico en fistulas oronasales que favorece la cicatrización de la herida quirúrgica.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar la aplicación de L-PRF como adyuvante al tratamiento convencional de caninos con fístula oronasal.

Objetivos específicos:

1. Realizar una revisión bibliográfica del uso del L-PRF en defectos alveolares en pacientes veterinarios.
2. Describir la técnica de preparación del L-PRF y aplicación en fístulas oronasales.
3. Realizar el seguimiento de la evolución clínica en los casos tratados.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron 2 casos clínicos de caninos con FON. Se realizó a todos los pacientes análisis prequirúrgicos (hemograma, funcional hepático, renal y evaluación cardiológica) y examen clínico. Para completar el examen clínico se sometió a los pacientes a anestesia general y para realizar los procedimientos quirúrgicos de tratamiento periodontal, exodoncia y cierre de la fístula oronasal con colocación de L-PRF. A continuación se describe la preparación de L-PRF y los casos clínicos.

Preparación del L-PRF

Durante el procedimiento quirúrgico y previo al cierre de la FON, se realizó la extracción de sangre a través de la vena cefálica que discurre por la cara craneal de los miembros delanteros. Se realiza la tricotomía del área concreta donde se realizó la venopunción y se desinfecta con alcohol. Se coloca una ligadura por encima de la articulación del codo del mismo miembro del cual se va a extraer sangre de forma tal que las venas se visualizan con mayor precisión. Se introduce en el vaso sanguíneo una mariposa calibre 21G de venopunción periférica o con aguja 21G y mediante una jeringa de 10 ml se colectaron 10 ml de sangre. La sangre obtenida es trasladada a un tubo sin anticoagulante el cual es inmediatamente llevado al laboratorio para realizar el PRF. Para la obtención del mismo se centrifugó a 280 g equivalente a 2000 rpm por 10 minutos a 18°C utilizando la centrífuga marca Thermo, modelo IEC CL30R. El coágulo de PRF obtenido se retiró del tubo al momento de su colocación en el lecho quirúrgico retirando la capa inferior de hematíes (Imagen 20).

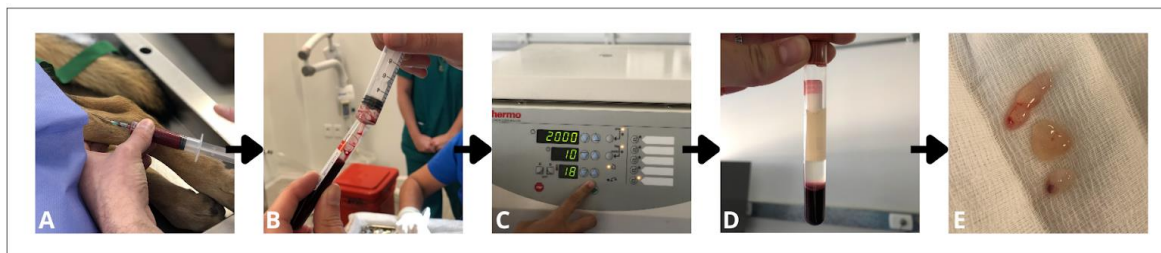


Imagen 20. A: Extracción de sangre; B: Colocación de sangre en tubo seco; C: Centrifugación; D: Resultado de la centrifugación; E: PRF obtenido en gasa. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología y de la Unidad de Inmunología e Inmunoterapia de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Presentación de los casos clínicos:

Caso clínico 1:

Se presentó en el Hospital de la Facultad de Veterinaria el día 15 de abril del 2022 un canino, hembra, raza Cocker, llamado “Bolita” de 12 años de edad y un peso de 13kg. El motivo de consulta fue: “tiene molestias en la boca”.

Durante la consulta se constató presencia de enfermedad periodontal grado 4 (según clasificación de AVDC), pérdidas de varias piezas dentales, corrimiento nasal en la narina derecha, estornudos y dolor a la palpación de la cavidad oral. Se coordinó terapia periodontal y posible exodoncia de piezas dentales afectadas. Se evaluaron los estudios pre quirúrgicos sanguíneos (hemograma, perfil renal, hepático) y chequeo cardiológico completo presentados por la propietaria que fueron realizados de forma particular (Anexo I).

Se clasificó al paciente con un riesgo anestésico ASA II.

Procedimiento quirúrgico:

El procedimiento quirúrgico fue el día 19 de mayo del 2022. Se realizó bajo anestesia general mediante una premedicación vía intramuscular con acepromacina (0,05 mg/kg) y tramadol (4 mg/kg). Se colocó catéter 22 G en miembro anterior izquierdo. Se administró vía intravenosa dipirona (25 mg/kg) para luego inducir la anestesia con Propofol (5 mg/kg) y se mantiene la misma con Isoflurano en oxígeno 100% mediante circuito respiratorio circular y ventilación espontánea. La intubación se realizó con un traqueotubo número 7,5. A los 20 minutos de iniciada la cirugía se administra vía intravenosa Ketamina (1 mg/kg) y Lidocaína (1 mg/kg), y 15 minutos después se administra vía intravenosa Dexametasona (0,1 mg/kg). Se administró Amoxicilina (20 mg/kg) vía subcutánea.

Se posicionó al paciente inicialmente en decúbito lateral derecho y luego izquierdo. La duración de la anestesia fue de 2 horas y 15 minutos. La profundidad anestésica se monitoriza mediante signología clínica y funciones cardiovascular y respiratoria con ECG, spO₂, EtCO₂, volúmenes y presiones de vía aérea. Se registró además FC, FR y % de isoflurano vaporizado. Dichos parámetros se mantuvieron estables y dentro del rango esperado. La recuperación anestésica fue confortable y sin demora.

Se realizó tratamiento periodontal utilizando cavitador piezoeléctrico en todas las piezas dentales.

El cuarto premolar superior derecho (pieza dental 108) presentaba movilidad dental, retracción gingival severa con exposición de furca grado 3. Además había presencia de abundante material purulento en la bolsa periodontal (Imagen 21).

Se procedió a la exodoncia de la pieza en cuestión, detectando una FON que coincidía con el lado del corrimiento nasal. También se realizó la exodoncia del canino superior izquierdo (pieza dental 204) y canino inferior izquierdo (pieza dental 304).

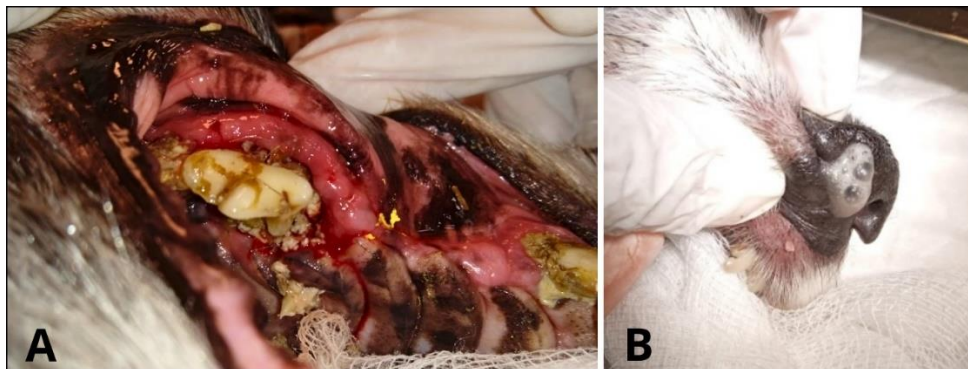


Imagen 21. A. Inspección bajo anestesia del cuarto premolar superior derecho. Presencia de material purulento, retracción gingival, gingivitis y enfermedad periodontal grado 4. B. Secreción nasal de la narina derecha. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Se comenzó realizando la sindesmotomía del cuarto premolar superior derecho (pieza dental 108) con el fin de romper la adhesión gingival utilizando hoja de bisturí número

24 (Imagen 22). Se realizó la odontosección de la pieza para facilitar su exodoncia ya que esta presenta tres raíces utilizando turbina y fresa de corte. Luego se procedió al uso de elevadores de diferentes medidas adecuando el tamaño de éstos al espacio que íbamos generando entre las raíces y el hueso alveolar con el fin de luxar el ligamento periodontal. El primer corte se realizó en dirección oblicua, desde la bifurcación para separar la raíz distal de las raíces mesiales. Una vez realizado el corte se corrobora que el mismo haya sido completo. Por último, se realizó un segundo corte para separar las dos raíces mesiales (mesio vestibular y mesio palatina) en dirección mesio-distal. Posteriormente se retiraron las raíces dentales con la ayuda de un fórceps.

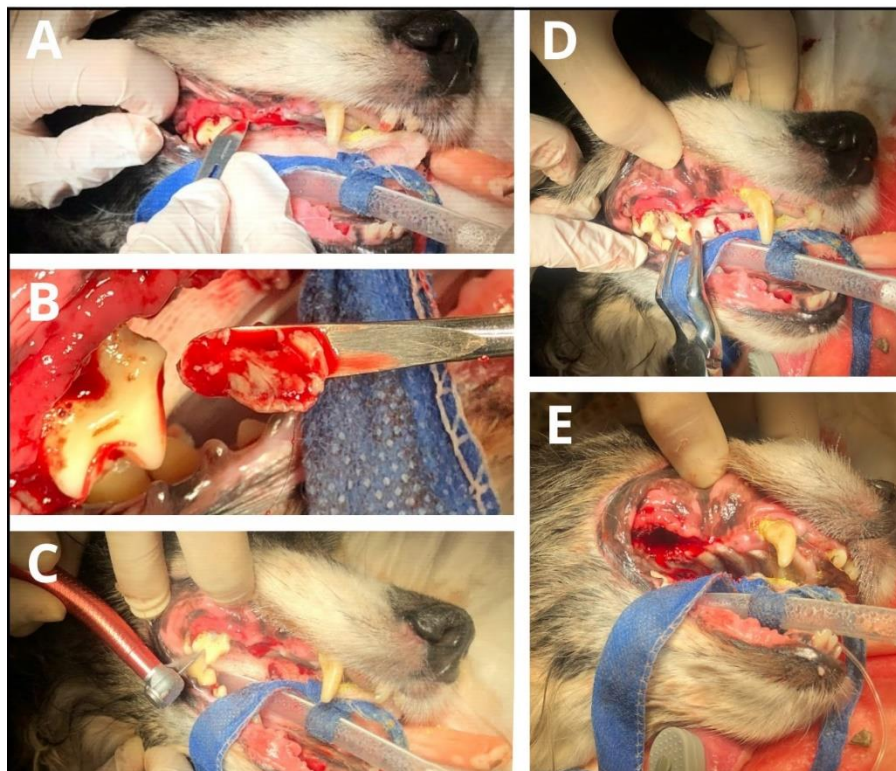


Imagen 22. A: Sindesmotomía; B: Extracción de material purulento de la bolsa periodontal; C: Odontosección en dirección oblicua desde la bifurcación; D: Extracción de la pieza dental 108 mediante fórceps; E: Defecto alveolar remanente. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Para el cierre de la comunicación oronasal se realizó un colgajo mucoperióstico con el tamaño suficiente para cubrir el defecto. Se cortó el periostio para que el colgajo pudiera cubrir todo el defecto sin causar tensión. Se colocó el L-PRF junto con yodoformo en polvo dentro del defecto el cual quedó sujeto al cerrar el colgajo mucoperióstico. La sutura se realizó con hilo monofilamento 4-0, siendo una sutura de puntos simples (Imagen 23).

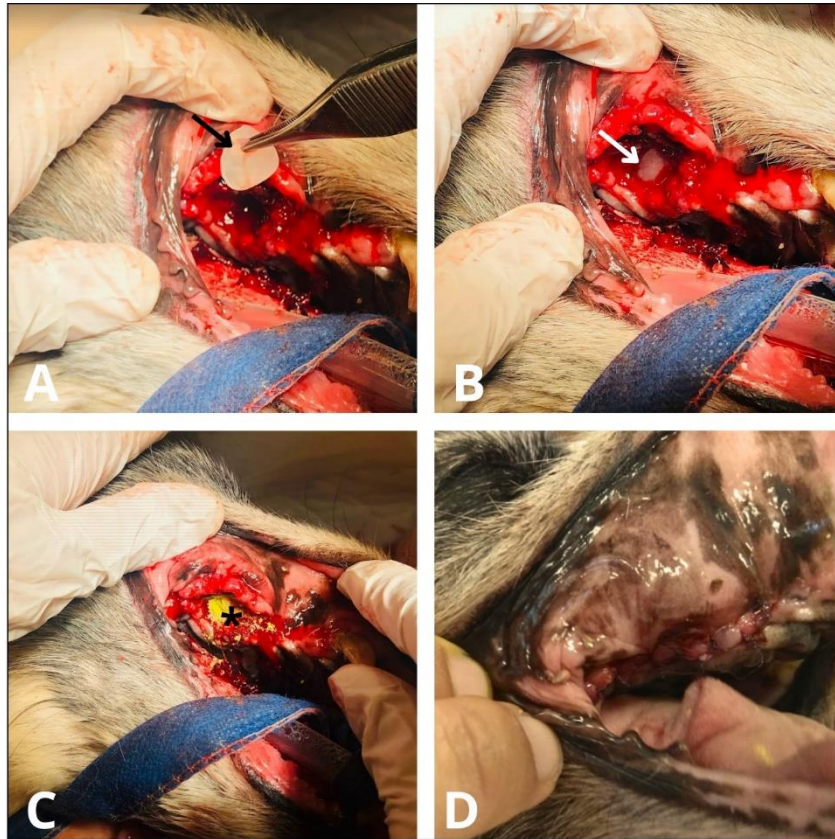


Imagen 23. A: Presentación del L-PRF en el defecto (flecha negra); B: Colocación del L-PRF (flecha blanca); C: Colocación de yodoformo (*); D: Cierre completo del colgajo mucoperióstico. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Cuidados post operatorios:

Luego del procedimiento quirúrgico se instauró un tratamiento antimicrobiano de tres semanas de duración a cargo del propietario. La primer semana se indicó clindamicina 11 mg/kg cada 24 horas, la segunda semana amoxicilina- clavulánico 25 mg/kg cada 12 horas y la última semana se redujo la dosis de amoxicilina- clavulánico a 15 mg/kg cada 12 horas.

En cuanto a la terapia analgésica, se indicó dipirona 25 mg/kg vía oral durante 3 días y luego a demanda según presencia de signos de dolor en el paciente.

Dentro de los cuidados posquirúrgicos se indicó la administración de comida blanda por 10 días y el uso de collar isabelino.

Evaluación clínica:

Se realizaron controles post quirúrgicos del paciente los días 7, 14 y 30.

Se evaluó el estado del colgajo mucoperióstico y su cicatrización, presencia de inflamación y la persistencia o no de síntomas clínicos.

Caso clínico 2:

Se presentó en el Hospital de la Facultad de Veterinaria el día 7 de junio del 2022 un canino, macho, sin raza definida, llamado “Kendo” de 13 años de edad. El motivo de consulta fue “infección de muela de arriba del lado izquierdo”.

Según los datos recabados en la anamnesis el cuadro había comenzado hacía 7 meses con halitosis, inflamación del hocico y presencia de úlceras en zona vestíbulo oral a nivel del canino y cuarto premolar superior izquierdo (pieza dental 204 y 208 respectivamente). El 7 de mayo del 2022 se realizó de manera particular detartraje por ultrasonido, extracción del segundo y tercer premolar superior izquierdo (pieza dental 206 y 207 respectivamente) y sellado con resina del cuarto premolar superior izquierdo (pieza dental 208). Luego de este procedimiento los síntomas recidivaron a los 20 días. La terapia antimicrobiana instaurada fue metronidazol y espiramicina durante 7 días previos al detartraje.

Durante la consulta se constata enfermedad periodontal grado 3 (según clasificación de AVDC), presencia de úlceras vestibulares a nivel del canino superior izquierdo (pieza dental 204) y cuarto premolar superior izquierdo (pieza dental 208). A la inspección se detectó fractura en la corona del cuarto premolar superior izquierdo (pieza dental 208) con presencia de restos de resina en la zona mesial de la misma, acumulación de material purulento y dolor a la palpación presión de la zona.

Se coordinó cirugía para realizar radiografías intraorales, detartraje y exodoncia de la pieza dental afectada (Imagen 24).

Se evalúan estudios pre quirúrgicos sanguíneos (hemograma, perfil renal, hepático) realizados en el Laboratorio de Análisis Clínicos de Facultad de Veterinaria UDELAR (Anexo II).

No se observaron particularidades por lo que se clasificó al paciente con un riesgo anestésico ASA II.

Procedimiento quirúrgico:

El procedimiento quirúrgico fue el 28 de junio del 2022. La terapia antimicrobiana instaurada fue Amoxicilina-Ácido Clavulánico por tres días previos a la intervención. La cirugía se realizó bajo anestesia general mediante una premedicación vía intramuscular con Acepromacina (0,03 mg/kg), Tramadol (4 mg/kg) y Midazolam (0,25 mg/kg).

Se colocó catéter 20 G en miembro anterior izquierdo. Se administró vía intravenosa dipirone (25 mg/kg) para luego inducir la anestesia con Propofol (3 mg/kg) y Ketamina (1,5 mg/kg). Se mantiene la anestesia con Isoflurano en oxígeno 100% mediante circuito respiratorio circular y ventilación espontánea. La intubación se realizó con un traqueotubo número 8,5. Se administró Amoxicilina (20 mg/kg) vía subcutánea. Se posicionó al paciente inicialmente en decúbito lateral derecho y luego izquierdo. Al igual que el caso clínico número 1, la profundidad anestésica se monitoriza mediante signología clínica y funciones cardiovascular y respiratoria con ECG, SpO₂, EtCO₂, volúmenes y presiones de vía aérea. Se registró además FC, FR y % de isoflurano vaporizado. Dichos parámetros se mantuvieron estables y dentro del rango esperado. La duración de la anestesia fue de 2 horas, 35 minutos. La recuperación anestésica fue confortable y en tiempo acorde.

Con el paciente anestesiado la inspección del cuarto premolar superior izquierdo (pieza dental 208) reveló que los restos de resina encontrados en la zona mesial de la corona generaron una gran bolsa periodontal que involucraba ambas raíces mesiales de la pieza.

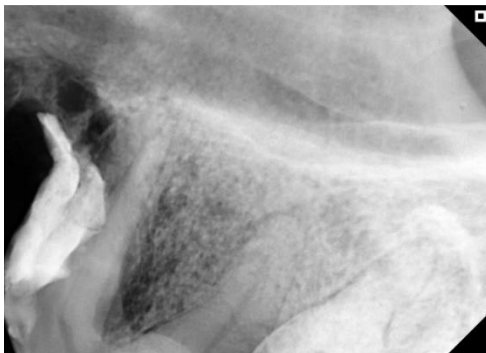


Imagen 24. En la imagen se visualizan restos de resina radiopacos sobre las raíces mesiales de la pieza 208 y pérdida ósea adyacente a los restos de resina. A su vez presenta disminución de la densidad ósea del hueso alveolar entre las raíces mesiales y la distal. También se observa una discontinuidad en la tabla ósea compatible con fístula oronasal. Tomada del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Al realizar la extracción de la resina (que iba más allá de la corona y alcanzaba las raíces) por debajo de ella pudimos evidenciar que el hueso alveolar estaba con una coloración anormal (amarronada), con secreción purulenta, olor pútrido y con menor densidad ósea, sugerente de una osteomielitis (imagen 25). En la imagen radiográfica se observó la presencia de una bolsa periodontal profunda. Se procedió con la limpieza de la zona y también se evidenció una FON. Luego de esto, se procedió a la exodoncia del cuarto premolar superior izquierdo (pieza dental 208) ya que en la imagen radiográfica también presentaba una disminución de la radiodensidad ósea en la bifurcación radicular. La exodoncia se realizó de la misma manera que fue descrita en el caso 1. Se realizó el curetaje del alveolo y el defecto generado por la resina con fresa diamantada con el fin de extraer los restos de hueso alveolar necrótico que presentaban un color amarillento.

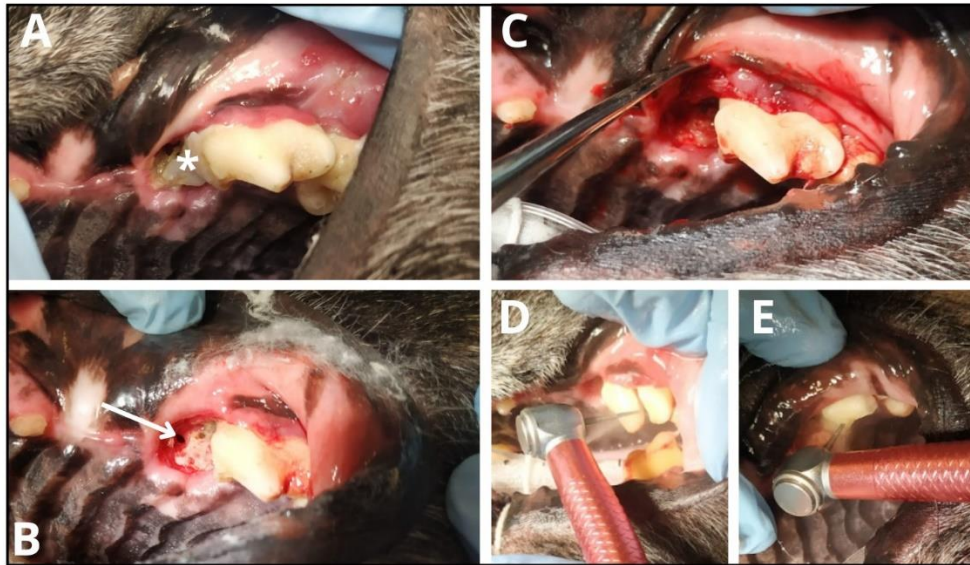


Imagen 25. A: Inspección bajo anestesia del cuarto premolar superior izquierdo. Presencia de resina adherida a la corona (*), retracción gingival, gingivitis y presencia de material purulento; B: A la extracción de la resina se visualiza material purulento y presencia de FON (flecha blanca); C: Separación de la encía adherida al diente; D: Odontosección oblicua desde la bifurcación; E: odontosección mesio-distal. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Con el fin de favorecer la cicatrización ósea, resolver la FON y cerrar el espacio muerto causado por la exodoncia y extracción de la resina se rellena con L- PRF y se realiza un colgajo mucoperióstico al igual que en el caso 1. En este caso se colocó únicamente L-PRF sin yodoformo. La sutura del mismo se realizó con hilo 4-0, siendo una sutura de puntos simples (imagen 26).

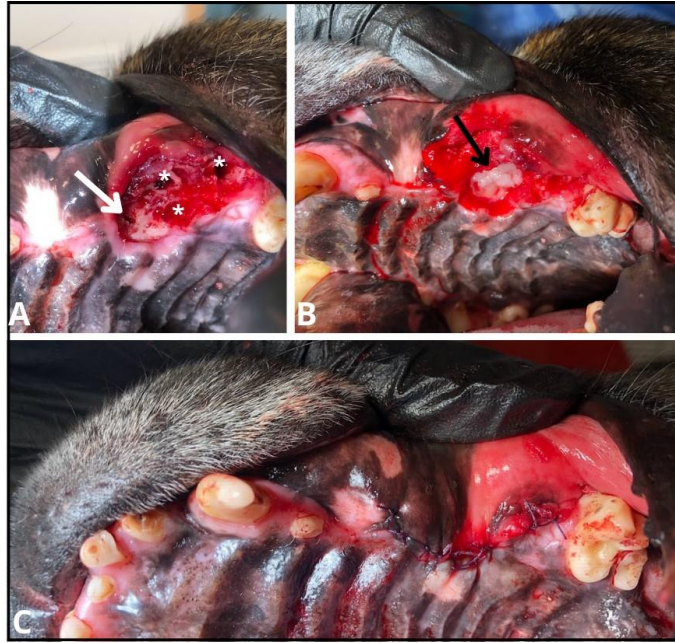


Imagen 26. A: Defecto alveolar luego de la extracción de la resina y la exodoncia del cuarto premolar superior izquierdo. Se aprecia la FON (flecha blanca) y los alveolos dentarios de cada raíz (*); B: Colocación de L-PRF (flecha negra); C: Cierre del colgajo mucoperióstico. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Cuidados post operatorios:

Luego del procedimiento quirúrgico se instauró un tratamiento antimicrobiano de dos semanas de duración a cargo del propietario con clindamicina 11 mg/kg cada 24 horas.

En cuanto a la terapia analgésica, se indicó dipirona 25 mg/kg vía oral a demanda según presencia de signos de dolor en el paciente.

Dentro de los cuidados posquirúrgicos se recomendó la administración de comida blanda por 10 días y el uso de collar isabelino.

Evaluación clínica:

Se realizaron controles post quirúrgicos del paciente los días 7,14 y 30.

Se evaluó al igual que el caso 1, el estado del colgajo mucoperióstico y su cicatrización, presencia de inflamación y la persistencia o no de síntomas clínicos.

RESULTADOS:

Para ambos casos clínicos se elaboró el L-PRF (imagen 27) con el fin de utilizarlo como relleno biológico en las fístulas oronales. El L-PRF fue adaptado en tamaño y forma al defecto alveolar de cada paciente al momento de su utilización en la intervención quirúrgica. Los L-PRF fueron realizados siguiendo el mismo protocolo de elaboración con sangre extraída del propio paciente. El método de colocación de dicho hemoderivado fue similar en ambos casos así como también la realización del colgajo mucoperióstico para el cierre del defecto.

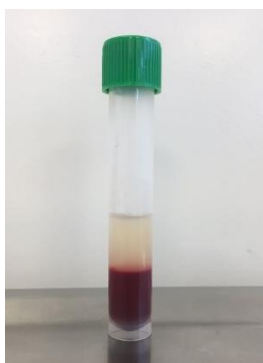


Imagen 27. Resultado final del L-PRF. Tomada del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Con respecto al caso 1, al día 7 post quirúrgico el paciente se presentó al control con un sensorio alerta, sin demostrar persistencia de signos clínicos como lo eran la secreción nasal, estornudos, halitosis y dolor a la palpación externa de la cavidad oral. Al examen clínico de la cavidad oral, la zona del colgajo mucoperióstico no presentaba signos visibles de inflamación, ni infección en la mucosas y encías adyacentes (imagen 28). Se observó que la cicatrización del colgajo avanzaba en tiempo acorde a lo esperado según los días que hacía de la intervención, evaluando además que tanto su tensión como que su aporte sanguíneo sean los correctos. No se visualizaron dehiscencias de puntos en la sutura, lo que mantenía el colgajo en un óptimo estado para su correcta cicatrización. Las indicaciones posquirúrgicas como lo eran la administración de comida blanda, uso de collar isabelino, la terapia antimicrobiana y analgésica se siguieron correctamente sin inconveniente alguno según relatos de la propietaria.

Los controles al día 14 y 30 postquirúrgicos siguieron demostrando una evolución favorable de la cicatrización del colgajo así como ausencia de signos clínicos. Al día 10 el paciente había comenzado a comer alimentos no blandos tolerandolos de forma óptima sin afectar el colgajo mucoperióstico. Al día 30 post quirúrgico la sutura del colgajo estaba totalmente absorbida y la mucosa y encías estaban totalmente sanas. El paciente fue dado de alta.

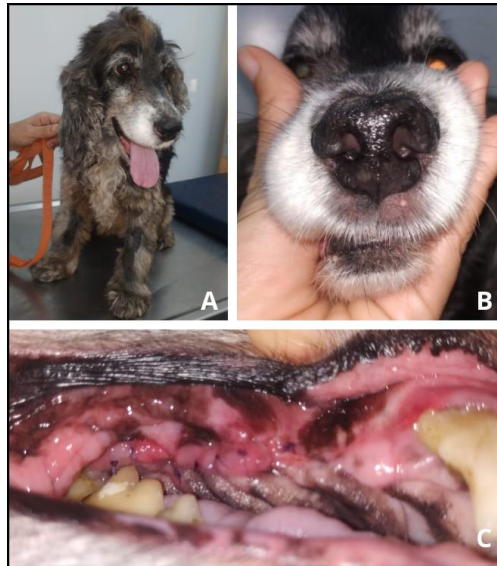


Imagen 28. A: Paciente en consulta el día 7 postquirúrgico; B: No se observa ningún corrimiento anormal en nariz; C: Sutura del colgajo cicatrizando de forma correcta. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

Con respecto al caso 2, se realizó una radiografía en el posquirúrgico inmediato (imagen 30). El control al día 7 evidenció una evolución favorable al igual que en el caso 1. No se observó inflamación de la mucosa y encías subyacentes al colgajo mucoperióstico (Imagen 29). La sutura también se encontraba en óptimas condiciones, sin presencia de tensión y con buen aporte sanguíneo. El paciente no mostraba signos de infección ni recidiva de signos clínicos vinculados a la fístula oronasal y a la enfermedad periodontal.

Los controles siguientes al día 14 y 30 no presentaron complicaciones. Los puntos se absorbieron para el control del día 30 y al igual que en el caso 1 el paciente no volvió a presentar síntomas relacionados a la enfermedad. El paciente fue dado de alta.

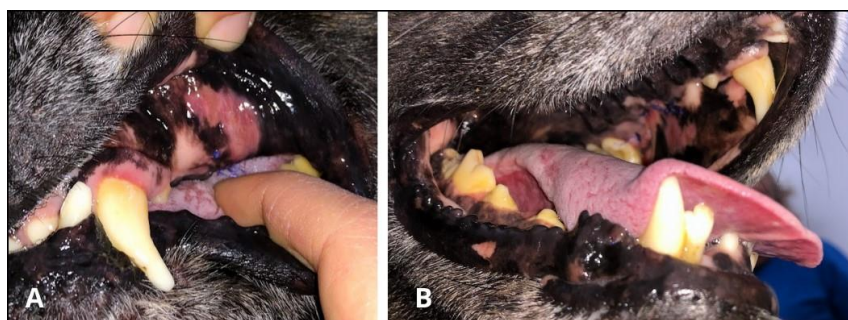


Imagen 29. Control al día 7 posquirúrgico. A: se visualiza el estado de las mucosas gingivales; B: se visualiza el estado de los puntos de la sutura. Imágenes tomadas del Servicio de Odontoestomatología de la Facultad de Veterinaria, UDELAR.

A los tres y nueve meses de haberle dado el alta, el paciente fue intervenido ya que se le diagnosticó una estomatitis ulcerativa crónica canina la cual implicaba realizar nuevas exodoncias.

Se aprovechó el acto anestésico para realizar las radiografías de control de nuestra

intervención, por lo cual se le realizó radiografías control a los tres meses posquirúrgicos (imagen 31) y a los nueve meses posquirúrgicos (imagen 32). En dichas radiografías se visualizó una remodelación ósea favorable no observándose indicios radiográficos de osteomielitis.

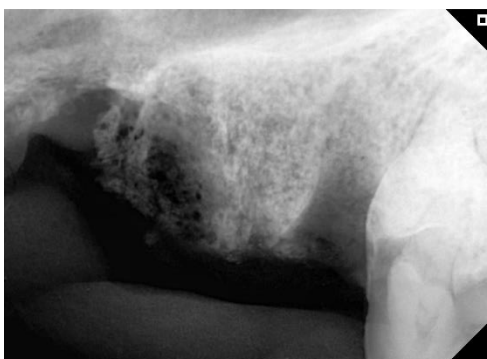


Imagen 30. Radiografía inmediata a la exodoncia de la pieza 208 y la resina compuesta. Se visualizan los espacios correspondientes a los alvéolos dentales vacíos y la rarefacción ósea con disminución de la radiodensidad craneal a los alvéolos dentales compatible con osteomielitis. Tomada del servicio de Odontoestomatología de Facultad de Veterinaria, UDELAR.



Imagen 31. Radiografía correspondiente a la zona de la pieza 208 tres meses luego de realizada la exodoncia y colocación de PRF observándose una remodelación ósea con aumento de la radiodensidad ósea en la zona correspondiente al alveolo de las raíces mesiales y en la zona correspondiente al defecto óseo generado por la resina. Tomada del servicio de Odontoestomatología de Facultad de Veterinaria, UDELAR.



Imagen 32. Radiografía a los 9 meses de la exodoncia y aplicación de PRF. Se observa una buena densidad ósea en la zona correspondiente al defecto. Tomada del servicio de Odontoestomatología de Facultad de Veterinaria, UDELAR.

DISCUSION

A diferencia de la prevalencia que citan los autores Sauve et al., 2019, los casos clínicos evaluados en nuestra tesis fueron caninos de razas de mediano porte que presentaban FON en el cuarto premolar superior derecho e izquierdo para el caso clínico 1 y para el caso clínico 2 respectivamente. Esto difiere con los autores que estudian una población de perros Dachshund y una población control integrada por perros de diferentes razas de porque pequeño, donde informan que los dientes más afectados fueron los caninos superiores derechos (38,5%) y los caninos superiores izquierdos (34,1 %) mientras que el cuarto premolar superior presentó FON en el 1,3% del grupo Dachshund y el 2,2% en el grupo control.

Con respecto a la fabricación de L-PRF utilizamos un protocolo adaptado al propuesto por Choukroun et al, descrito en 2001. Tomamos como referencias valores intermedios descritos por Soares et al, 2021 que probó protocolos de centrifugación que utilizaban 61g y 553g durante 10 minutos para preparación de L-PRF canino y felino y al igual que nosotras tomó como referencia el protocolo de Choukroun et al. Se realizó la centrifugación inmediata de la sangre. El L- PRF resultante fue acorde a lo que describe Soares et al. ya que la muestra de sangre no coagulo previo al centrifugado en ninguno de los casos, los coágulos de L-PRF fueron grandes, gelatinosos y homogéneos de color blanco brillante.

El L-PRF producido se pudo moldear con facilidad en el quirófano al aplicarse *in situ* de forma tal que la parte que contacta con el coagulo de eritrocitos quedara en contacto con el lecho quirúrgico de la misma manera que describe Tambella et al., 2020. Hubo una buena tolerancia por parte del receptor, ausencia de signos inflamatorios e infecciosos.

En cuanto a la capacidad y tiempos de cicatrización, los resultados obtenidos en nuestros pacientes concuerdan con los resultados arrojados en diversos estudios como por ejemplo en el estudio de Tambella et al., 2020 quienes evaluaron la aplicación de PRF en el defecto alveolar post extracción dental en perros con enfermedad periodontal. A pesar de que en nuestro caso evaluamos una patología diferente, que fue la fistula oronasal, los autores concluyen que la fibrina rica en plaquetas podría considerarse como una ayuda terapéutica sencilla y eficaz en el tratamiento de la cicatrización del alvéolo post extracción en perros. A esta misma conclusión llegaron los autores To, Su, Hidaka, Okudera y Matsuo en 2019, donde demostraron en su ensayo clínico realizado en perros beagles que el L-PRF mejora la actividad osteoblástica en el hueso alveolar resultando en una mejor actividad de cicatrización.

Hasta la fecha no encontramos bibliografía sobre el uso de L-PRF en fístulas oronasales en perros. Sin embargo, los estudios en los cuales se utiliza L-PRF como adyuvante en los procedimientos quirúrgicos orales han demostrado tener buenos resultados ya que según varios autores (Pavlovic et al., en 2012; Preeja y Arun, en 2014; Dohan et al., 2006a; Miron et al., 2017; Choukroun et al., 2006 Soares et al., 2018) y podría ser una buena opción a utilizarse como relleno biológico ya que la densa red de fibrina que se forma actuaría como andamiaje de células y liberación de factores de crecimiento de manera sostenida (hasta 10 días post aplicación) lo que ayudarían con la cicatrización. También estimularía la angiogénesis, la mitogénesis y posiblemente hasta la osteogénesis. Además, cuenta con propiedades

antimicrobianas y gracias a su alto contenido de leucocitos brinda una mayor respuesta inmune (Miron et al., 2017; Pavlovic et al., en 2012). A pesar de esto, se observó cierta heterogeneidad entre los estudios y falta de controles adecuados en la mayoría de ellos haciendo que sea difícil comprobarlo. En nuestra tesis, tampoco contamos con casos de control, pero aun así logramos resultados favorables en ambos procedimientos quirúrgicos lográndose observar una correcta cicatrización de tejidos blandos y en el caso 2, se realizó el control radiográfico a los 3 meses y 9 meses observando un aumento de la radiodensidad comparado con la radiografía del momento de la exodoncia.

Con respecto al caso 2 se realizaron radiografías de control a los 3 y 9 meses post operatorios y se observó en ellas una remodelación ósea positiva y un aumento de la radiodensidad del hueso alveolar afectado. Es importante mencionar que existen estudios previos en perros con enfermedad periodontal que utilizaron PRF en defectos alveolares post extracción dental de una hemiarcada mientras que en la otra hemiarcada realizaron la exodoncia de otras piezas dentales, pero sin colocación de PRF, auspicando de control dentro del propio individuo. En este estudio analizaron mediante software el aumento de densidad ósea al día de la cirugía y a las 3 semanas posteriores, observando un aumento de densidad significativo en el grupo dental tratado con PRF y no así en el grupo control. A su vez, también realizaron estudios histopatológicos observando una reducción del score inflamatorio y un aumento de la vascularización en los grupos tratados con PRF (Tambella et al., 2021).

Por otro lado, hay un estudio experimental que utilizó perros Beagle sanos y realizó exodoncias con colocación de PRF y sin colocación de PRF, luego se obtuvieron muestras para histopatología y evaluaron la formación ósea observando un mayor rango de formación al día 14 y 30 en el grupo tratado con PRF en comparación al control, mostrando una capacidad de formación ósea mayor. A su vez, el mismo estudio realizó inmunofluorescencia para detección de osteopontina y osteocalcina (dos marcadores de formación ósea) observando un aumento de la fluorescencia a los 30 días en el grupo PRF con respecto al grupo control, lo cual indicaría un aumento de la actividad osteoblástica en el grupo tratado con PRF (To et al., 2019).

Si bien en nuestro estudio realizamos los controles radiográficos en tiempos diferentes y no realizamos análisis mediante software, nuestros resultados muestran también que hay un aumento de la densidad ósea a nivel radiográfico coincidiendo con los estudios mencionados.

En los resultados obtenidos en nuestros casos clínicos al utilizar L-PRF con el colgajo mucoperióstico para el cierre de FON se pudo ver que el postquirúrgico inmediato y mediato fue confortable y en ninguno de los dos casos clínicos se vieron complicaciones como lo podría ser la dehiscencia de puntos causada por demasiada tensión en la línea de sutura o falta de resistencia, siendo así que nuestros pacientes fueron dados de alta al día 30 post operatorio. Sin embargo, en cuanto a la relación del L-PRF con el colgajo mucoperióstico hay diversos resultados, siendo así que Soares et al., en 2018 mencionan que el uso de L-PRF no contiene suficientes propiedades mecánicas para soportar colgajos mucoperiósticos, ya que no resistiría a las fuerzas creadas por los movimientos de la lengua y movimientos masticatorios. A pesar de esto Tambella et al., en 2020 detectaron que en los casos que habían colocado L-PRF en defectos alveolares presentaban mayor dificultad para separar el tejido mucogingival del hueso alveolar subyacente. Dicho hallazgo podría interpretarse

como que hay una mayor adhesión del tejido mucogingival gracias a la acción del L-PRF.

No hemos encontrado bibliografía que menciona la tasa de fracaso quirúrgico en cierres de FON en medicina veterinaria pero los estudios en humanos informan tasas de éxito que oscilan entre 52-75% (Atherton y Boorman, 2016) mientras que la tasa de recurrencia en humanos es de 65% (Soukup, Snyder y Gengler, 2009). Es importante señalar que la literatura en humanos se refiere principalmente a fístulas oronasales que se forman secundariamente a la reparación del paladar hendido en lugar de la causada por la enfermedad periodontal. Esta alta tasa de fracaso es probablemente multifactorial (Shannon, 2022). Son de esperar dehiscencias y recidivas de la FON si hay mal aporte sanguíneo, tensión en las líneas de sutura, mal desbridamiento del tejido epitelial, cierre no hermético y/o una técnica traumática (Fossum, 2009).

Ninguno de nuestros pacientes presentó complicaciones post quirúrgicas de inmediato o mediano plazo durante nuestro seguimiento evolutivo, no hubo infecciones post quirúrgicas, tampoco recidivas. Ninguno de los dos casos tuvo que ser reintervenido.

CONCLUSIONES

Se realizó una revisión de los principales trabajos que aplican L-PRF en pacientes veterinarios encontrando escasos antecedentes. Se describió de forma detallada el protocolo de obtención de L-PRF en caninos.

No existen antecedentes en la literatura del uso de L-PRF en FON en caninos, siendo esta la primera descripción. En los casos descritos en el presente trabajo, la evolución fue satisfactoria culminando en el cierre del defecto existente, sin presentar complicaciones.

El L-PRF utilizado se comportó como un material biocompatible, promotor de la cicatrización tanto de tejidos blandos como duros.

El uso de L-PRF colocado con el colgajo mucoperióstico fue capaz de soportar las fuerzas mecánicas creadas por la lengua y los movimientos masticatorios, no habiendo dehiscencias de la sutura, ni recidivas de la FON.

Consideramos que el uso de esta innovadora técnica regenerativa es factible de usar en un entorno clínico veterinario ya que dentro de sus ventajas destacamos que es una técnica rápida, económica y sencilla, pudiendo ser utilizada en el acto quirúrgico. No requiere la extracción de grandes volúmenes de sangre autóloga, el uso de anticoagulantes ni otras sustancias bioquímicas que puedan poner en riesgo al paciente lo que la hace una técnica inocua y de bajo riesgo.

El compromiso del tutor es fundamental ya que por más que el cuidado postoperatorio no es muy engorroso es importante respetar la dieta blanda, la correcta administración de la medicación antibiótica y analgésica y que el animal concorra a controles de forma periódica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Atherton, D., & Boorman, J. (2016). Use of a purified collagen membrane to aid closure of palatal fistulae. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 69(7), 1003-1007.

Budras, K., Frickes, W., & Salazar, I. (1989). *Atlas de anatomía del perro*. Madrid: Interamericana McGraw Hill.

Choukroun, J., Diss, A., Simonpieri, A., Girard, M. O., Schoeffler, C., Dohan, S. L., ... Dohan, D. M. (2006). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e56-e60.

DeBowes, L. J. (1998). The effects of dental disease on systemic disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28(5), 1057-1062.

Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006a). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e37-e44.

Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006b). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e45-e50.

Dohan, D. M., Choukroun, J., Diss, A., Dohan, S. L., Dohan, A. J., Mouhyi, J., & Gogly, B. (2006c). Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates?. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), e51-e55.

Dohan Ehrenfest, D., Bielecki, T., Mishra, A., Borzini, P., Inchingolo, F., Sammartino, G., ... Evert, P. (2012). In search of a consensus terminology in the field of platelet concentrates for surgical use: platelet-rich plasma (PRP), platelet-rich fibrin (PRF), fibrin gel polymerization and leukocytes. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, 13(7), 1131-1137.

Fernández, J.M (2014) *La odontología en la clínica diaria: ¿qué material necesito para empezar? Cirugía oral con cuatro instrumentos*. Recuperado de [https://avepa.org/pdf/proceedings/ODONTOLOGIA_PROCEEDINGS2014 .pdf](https://avepa.org/pdf/proceedings/ODONTOLOGIA_PROCEEDINGS2014.pdf)

Fossum, T.W. (2009). *Cirugía en pequeños animales* (3ª ed.). Barcelona: Elsevier.

Gorrel, C. (2010). *Odontología de pequeños animales*. Barcelona: Elsevier España.

Graciani, J. C., Rahal, S. C., Silva, W. M., Moroz, I., Fonseca-Alves, C. E., Govoni, V. M., & Kano, W. T. (2023). Histological, immunohistochemical, biomechanical, and wettability evaluations of the leukocyte-and platelet-rich fibrin membranes derived from canine blood. *Journal of Veterinary Dentistry*, 40(3), 212-219.

Johnston, N. (2002). Modified triadan system: Tooth numbering in the dog. En *Veterinary dentistry*. London: Royal Veterinary College. Recuperado de <https://www.rvc.ac.uk/review/Dentistry/Basics/triadan/dog.html>.

Kornsuthisopon, C., Pirarat, N., Osathanon, T., & Kalpravidh, C. (2020). Autologous platelet-rich fibrin stimulates canine periodontal regeneration. *Scientific Reports*, 10(1), 1850.

López, C., Mayor, P., Navarro, M., Carretero, A., Nacher, V., Aige, V., ... Ruberte, J. (2008). *Atlas de osteología de los mamíferos domésticos*. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona. Recuperado de https://veterinariavirtual.uab.cat/anatomia/osteologia/Atlas_Virtual/primera.html

McFadden, T., & Marretta, S. M. (2013). Consequences of untreated periodontal disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 30(4), 266-275.

Miron, R. J., Fujioka-Kobayashi, M., Bishara, M., Zhang, Y., Hernandez, M., & Choukroun, J. (2017). Platelet-rich fibrin and soft tissue wound healing: a systematic review. *Tissue Engineering Part B: Reviews*, 23(1), 83-99.

Niemiec, B. A. (2008). Periodontal disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(2), 72-80.

Niemiec, B.A. (2013). *Veterinary periodontology*. Oxford: John Wiley & Sons.

Niemiec, B., Gawor, J., Nemec, A., Clarke, D., McLeod, K., Tutt, C., ... Jouppe, R. (2020). World small animal veterinary association global dental guidelines. *Journal of Small Animal Practice*, 61(7), E36-E161.

Pavlovic, V., Ciric, M., Jovanovic, V., Trandafilovic, M., & Stojanovic, P. (2021). Platelet-rich fibrin: Basics of biological actions and protocol modifications. *Open Medicine*, 16(1), 446-454.

Pavlica, Z., Petelin, M., Juntos, P., Eržen, D., Crossley, D. A., & Skalerič, U. (2008). Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(2), 97-105.

Preeja, C., & Arun, S. (2014). Platelet-rich fibrin: Its role in periodontal regeneration. *The Saudi Journal for Dental Research*, 5(2), 117-122.

Salgado-Peralvo, Á. O., Salgado-García, Á., & Arriba-Fuente, L. (2017). Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocitos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 39(2), 91-98.

San Roman, F., Trobo Muñiz, I., & Whyte Orozco, A. (1998). *Atlas de odontología en pequeños animales*. Madrid: Editores Médicos.

Sauvé, C. P., MacGee, S. E., Crowder, S. E., & Schultz, L. (2019). Oronasal and oroantral fistulas secondary to periodontal disease: a retrospective study comparing the prevalence within dachshunds and a control group. *Journal of Veterinary Dentistry*, 36(4), 236-244.

Shannon, S. (2022). Surgical repair of acquired oronasal fistulas secondary to periodontal disease in dogs using a flexible bone membrane: A case series. *Journal of Veterinary Dentistry*, 39(1), 63-70.

Sharma, A., & Pradeep, A. R. (2011). Treatment of 3-wall intrabony defects in patients with chronic periodontitis with autologous platelet-rich fibrin: A randomized controlled clinical trial. *Journal of Periodontology*, 82(12), 1705-1712.

Simon, B. I., Zatcoff, A. L., Kong, J. J. W., & O'Connell, S. M. (2009). Clinical and histological comparison of extraction socket healing following the use of autologous platelet-rich fibrin matrix (PRFM) to ridge preservation procedures employing demineralized freeze dried bone allograft material and membrane. *The Open Dentistry Journal*, 3, 92-99.

Soares, C. S., Babo, P. S., Faria, S., Pires, M. A., & Carvalho, P. P. (2021). Standardized Platelet-Rich Fibrin (PRF) from canine and feline origin: An analysis on its secretome pattern and architectural structure. *Cytokine*, 148, 155695.

Soares, C. S., Babo, P. S., Reis, R. L., Carvalho, P. P., & Gomes, M. E. (2021). Platelet-derived products in veterinary medicine: A new trend or an effective therapy?. *Trends in Biotechnology*, 39(3), 225-243.

Soares, C. S., Barros, L. C., Saraiva, V., Gomez-Florit, M., Babo, P. S., Dias, I. R., ... Gomes, M. E. (2018). Bioengineered surgical repair of a chronic oronasal fistula in a cat using autologous platelet-rich fibrin and bone marrow with a tailored 3D printed implant. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(9), 835-843.

Soukup, J.W., Snyder, C.J., & Gengler, W.R. (2009). Free auricular cartilage autograft for repair of an oronasal fistula in a dog. *Journal of Veterinary Dentistry*, 26(2), 95-96.

Tambella, A. M., Bartocetti, F., Rossi, G., Galosi, L., Catone, G., Falcone, A., & Vullo, C. (2020). Effects of autologous platelet-rich fibrin in post-extraction alveolar sockets: a randomized, controlled split-mouth trial in dogs with spontaneous periodontal disease. *Animals*, 10(8), 1343.

Tambella, A. M., Martin, S., Cantalamessa, A., Serri, E., & Attili, A. R. (2018). Platelet-rich plasma and other hemocomponents in veterinary regenerative medicine. *Wounds: a Compendium of Clinical Research and Practice*, 30(11), 329-336.

Thorat, M., Pradeep, A. R., & Pallavi, B. (2011). Clinical effect of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: a controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(10), 925-932.

To, M., Su, C. Y., Hidaka, K., Okudera, T., & Matsuo, M. (2019). Effect of advanced platelet rich fibrin on accelerating alveolar bone formation in dogs: a histological and immunofluorescence evaluation. *Anatomical Science International*, 94, 238-244.

Verstraete, F. J. M., & Lommer, M. J. (2012). *Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats*. Barcelona: Elsevier.

Wallis, C., & Holcombe, L. J. (2020). A review of the frequency and impact of periodontal disease in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 61(9), 529-540.

Wiggs, B.R., & Lobprise, H.B (1997). *Veterinary dentistry principles & practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven.

ANEXOS

Anexo I: Análisis sanguíneos pre quirúrgicos del caso clínico uno realizados en laboratorio particular.

	VALOR	VALOR DE REFERENCIA	UNIDAD
Leucocitos	11700	6000-17000	/ul
Neutrofilos Segmentados	9316	3000-11400	/ul
Neutrofilos en banda	411	0-300	/ul
Linfocitos	1644	1000-4800	/ul
Monocitos	1781	150-1350	/ul
Eosinofilos	548	100-750	/ul
Basofilos	0	Raros	/ul
Neutrofilos Segmentados %	68	60-77	%
Neutrofilos en banda %	3	0-3	%
Linfocitos %	12	12-30	%
Monocitos %	13	3-10	%
Eosinofilos %	4	2-10	%
Basofilos %	0	Raros	%
Hematocrito	46	37-55	%
Hemoglobina	16.3	12-18	g/dl
RGR	6.29	5.5-8.5	ml/ul
VCM	73	60-77	fl
CHCM	35	32-36	g/dl
Plaquetas	252000	160000-500000	/mm2
Urea	36	21.5-60	mg/dl
Creatinina	1.06	0.8-1.5	mg/dl
FAS	234	20-156	UI/l
GOT	47	13-32	UI/l
GPT	43	5-65	UI/l
GGT	7	2-10	UI/l
Colesterol	243	20-156	UI/l
Proteinas totales	7.3	5.4-7.6	g/dl
Albumina	3.1	2.3-4	g/dl
Globulinas totales	4.2	2.1-4.4	g/dl
Bilirrubina total	0.21	0.0-0.5	mg/dl
Bilirrubina directa	0.05	0.0-0.2	mg/dl

Anexo II: Análisis sanguíneos pre quirúrgicos del caso clínico dos realizados en el Laboratorio de Análisis Clínicos de Facultad de Veterinaria, UDELAR.

	VALOR	VALORES DE REFERENCIA	UNIDAD
Leucocitos	9350.0	6000-17000	/ul
Linfocitos	373.0	1000-4800	/ul
Neutrofilos	8103.0	3000-11400	/ul
Neutrofilos en banda	0	0-300	/ul
Monocitos	620.00	150-1350	/ul
Eosinofilos	200.00	100-750	/ul
Basofilos	54.00	0-140	/ul
Linfocitos %	3.99	12-30	%
Neutrofilos %	86.65	60-77	%
Neutrofilos en banda %	0.00	0-3	%
Monocitos %	6.64	3-10	%
Eosinofilos %	2.14	2-10	%
Basofilos %	0.58	0-1	%
Eritrocitos	7.32	5.5-8.5	ml/ul
Hemoglobina	18.5	12-18	g/dl
Hematocrito	48.4	37-55	%
MCV	66.2	60-77	fl
MCH	25.2	19.5-24.5	pg
MCHC	38.2	33-36	g/dl
RDW-CV	12.6	10.6-14.3	%
Plaquetas	154000	200000-900000	/ul
MPV	8.3		Fl
APTT	11.2	9.5-13.5	seg
Glicemia	100	68-104	mg/dl
Urea	25.59	21.42-64.28	mg/dl
Creatinina	1.3	1-2	mg/dl
Fosfatasa alcalina	86	17-111	U/l
GOT	25	18-56	U/l
GPT	74	20-98	U/l
Tiempo de protrombina	6.5	4.76-8.23	seg