



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

FACOLTÀ DI MEDICINA VETERINARIA

Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie

CORSO DI LAUREA SPECIALISTICA IN MEDICINA VETERINARIA

TESI DI LAUREA

**VALUTAZIONE DELLA CRP SIERICA IN CANI
PARODONTOPATICI SOTTOPOSTI A
DETARTRASI**

RELATORE: Chiar.ma PROF.SSA ILARIA IACOPETTI

CORRELATORE: Chiar.ma DOTT.SSA ANNA PERAZZI

LAUREANDA: GIULIA VIVIANO
Matricola: 507595/MV

ANNO ACCADEMICO 2009/2010

INDICE

<u>INTRODUZIONE</u>	Pag. 1
<u>CAPITOLO 1</u>	Pag. 3
1.1.IL CAVO ORALE: RICHIAMI ANATOMO-FISIOLOGICI	Pag. 3
1.1.1. Sviluppo embriologico	Pag. 4
1.1.2. Struttura dei denti	Pag. 6
1.1.3. Apparato di contenzione dell'organo dentale	Pag. 8
1.1.4. Dentizione, normo-occlusione e malocclusione nel cane	Pag. 11
1.1.5. Vascolarizzazione, innervazione e sistema ghiandolare	Pag. 22
1.1.6. Meccanismi naturali di difesa del cavo orale	Pag. 27
1.2.ESAME DEL CAVO ORALE E TECNICHE DIAGNOSTICHE.....	Pag. 29
1.2.1. Esame obiettivo particolare del cavo orale	Pag. 29
1.2.2. Tecniche radiografiche	Pag. 35
1.3.ANESTESIA NEL PAZIENTE ODONTOIATRICO	Pag. 43
1.3.1. Anestesia generale	Pag. 43
1.3.2. Anestesi loco-regionali	Pag. 44
1.4.LA PARODONTOPATIA	Pag. 49
1.4.1. Eziologia e patogenesi	Pag. 50
1.4.2. Classificazione e metodica di valutazione clinica del cavo orale	Pag. 57
1.4.3. Profilassi farmacologica, trattamento parodontale e estrazioni dentali	Pag.64
1.4.4. Prevenzione e controllo	Pag. 72
1.5.LA PROTEINA C REATTIVA	Pag. 75
1.5.1. Concetti generali	Pag. 75
1.5.2. Fattori che influenzano la CRP	Pag.79
1.5.3. Proprietà biochimiche e metodi di misurazione della CRP	Pag. 80
<u>CAPITOLO 2 – PARTE SPERIMENTALE</u>	Pag. 83
2.1.MATERIALI E METODI	Pag.83
2.1.1. Criteri di selezione dei pazienti	Pag.83
2.1.2. Protocollo clinico	Pag. 85

2.1.3. Protocolli anestesiológicos utilizzati	Pag. 91
2.1.4. Trattamento parodontale	Pag.93
2.1.5. Prelievi per la CRP e metodi di valutazione	Pag. 95
2.1.6. Analisi dei dati	Pag.96
2.2.RISULTATI	Pag. 97
2.3.DISCUSSIONE E CONCLUSIONE	Pag. 111
<u>Bibliografia</u>	Pag. 117

INTRODUZIONE

Le patologie orali del cane rappresentano una sfida per i medici veterinari ed un importante campo di interesse dal punto di vista economico, tenendo ben presente che la malattia parodontale è la patologia più comune che colpisce il cane e il gatto domestico (Crossley e Penman 1995; Cooper 2005).

Il fatto che un animale possa convivere con patologie croniche, come la parodontopatia, senza manifestare particolare disagio, non deve indurre a pensare che questa situazione non causi seri problemi alla salute del cane. Oltretutto, data la gravità locale della suddetta patologia e le ripercussioni che potrebbe avere nel resto dell'organismo, sarebbe opportuno che ogni animale venisse sottoposto ad un esame obiettivo del cavo orale ad ogni controllo medico-veterinario.

Con il termine "parodontopatia" si definiscono collettivamente le condizioni infiammatorie indotte dalla placca che interessano i tessuti di supporto del dente, in particolare la gengivite e la parodontite. La formazione del tartaro è uno stadio di questo processo patologico (Gorrel 1998).

La malattia parodontale colpisce i piccoli animali con una prevalenza di circa il 75-80% nei cani e del 60-70% nei gatti (Crossley e Penman 1995; Cooper 2005). Circa l'80% dei cani di età maggiore ai 6 anni presenta periodontiti di grado moderato o grave, caratterizzate da perdita di osso alveolare (Hamp *et al.*1984).

La "Proteina C Reattiva" (CRP) è una componente della famiglia delle proteine della fase acuta (APPs) e negli animali l'aumento della sua concentrazione ematica è indice di un'infezione o di una reazione infiammatoria non specifica dell'ospite (Eckersall 2000).

Questo studio si pone primariamente l'obiettivo di valutare se la malattia parodontale sia in grado di influenzare la concentrazione sierica della CRP canina e se esista una correlazione tra il grado di parodontopatia e la CRP sierica.

Sono stati inseriti nello studio cani parodontopatici condotti in visita presso il Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie per interventi di detartrasi e/o di exeresi dentale; in ciascun soggetto sono stati effettuati prelievi ematici ad intervalli di tempo stabiliti per consentire di valutare l'andamento della CRP sierica e di apprezzarne eventuali differenze in base al tipo di intervento eseguito.

CAPITOLO 1

1.1. IL CAVO ORALE : RICHIAMI ANATOMO-FISIOLOGICI

La cavità orale è deputata all'assunzione, masticazione e insalivazione degli alimenti. Essa si estende dalle labbra all'istmo delle fauci (orofaringe) ed è composta dalle pareti buccali (strutture che ne definiscono i confini topografici, quali cioè labbra, guance, palato e pavimento sublinguale), dalle ghiandole annesse, che sono le salivari e da un contenuto (i denti e la lingua). Esternamente si trovano le labbra, che hanno un margine libero e sono in continuità con la cute; le labbra superiori e quelle inferiori si uniscono a formare la commissura orale. La cavità orale viene suddivisa dalle arcate alveolo-dentali in due parti: una, periferica, è il vestibolo della bocca, nel quale si può riconoscere una parte labiale e una parte buccale; l'altra, centrale, è la cavità orale propriamente detta. Le pareti buccali sono delimitate anteriormente e lateralmente dalle labbra, lateralmente dalle guance, dorsalmente dal palato e ventralmente dalla lingua e dal pavimento sottolinguale. La cavità orale e la lingua sono rivestite da una mucosa molto vascolarizzata ed in esse versano il loro secreto le ghiandole salivari (labiali, buccali, sottolinguali, mandibolare, e parotide). La mucosa orale tappezza tutta la bocca e sui margini delle mascelle si ispessisce così da andare a formare le gengive, le quali sigillano i denti nei loro alveoli (Harvey e Emily 1993; Nickel *et al.* 1979; R. Barone 1983).

1.1.1. SVILUPPO EMBRIOLOGICO

L'unità dentaria anatomica è costituita dai denti e dal periodonzio; quest'ultimo costituisce l'insieme dei tessuti che sostengono il dente, che comprendono le gengive, la porzione ossea alveolare di sostegno mandibolare e mascellare, il legamento parodontale e le superfici cementizie dei denti (Emily e Penman 1992; West-Hyde e Floyd 1995).

Nell'embrione, in stadi precoci, dall'epitelio che riveste le future arcate alveolo-dentarie si approfondano dei cordoni cellulari, denominati lamine dentarie o creste dentarie. Lungo la lamina dentaria si formano proliferazioni ectodermiche, le gemme dentali, ciascuna destinata a dare origine ad un dente. Le gemme si rendono prima peduncolate e poi indipendenti dalla cresta da cui sono derivate. Dalla lamina dentaria si generano anche gli abbozzi dei denti permanenti (Eisenmenger e Zetner 1984; Pelagalli *et al.* 2009; Veggetti 1987).

Nel mesenchima le gemme dentali si modellano a coppa (organo dello smalto) nel cui lume va ad addensarsi del tessuto in via di differenziazione che costituisce la papilla del dente (Pelagalli e Botte 1999; Pelagalli *et al.* 2009; Veggetti 1987). Successivamente le cellule dell'organo dello smalto si differenziano in 4 strati distinti (Tutt 2006):

- 1) la lamina epiteliale interna dello smalto, che si differenzia in ameloblasti e produce lo smalto;
- 2) lo strato intermedio che supporta la produzione dello smalto;
- 3) il *reticulum stellato* che supporta anch'esso la produzione dello smalto;
- 4) la lamina epiteliale esterna dello smalto che protegge l'organo dello smalto durante l'amelogenesi.

Le due lamine sono separate da cellule sparse e abbondante liquido intercellulare, la polpa dello smalto, che con il tempo regredirà. Allo stesso tempo nella sottostante papilla dentale le cellule sono indotte a differenziare in odontoblasti, i quali producono la predentina prima e la dentina definitiva poi, con la precipitazione di sali di calcio.

Smalto e dentina, quindi, vengono a depositarsi in strati contigui (Pelagalli e Botte 1999; Pelagalli *et al.* 2009; Veggetti 1987).

Il primitivo abbozzo dentario, viene quindi circondato da un addensamento mesenchimale: il sacco dentale. La radice dei denti origina invece dalla porzione distale dell'organo dello smalto la cui estremità libera forma la guaina epiteliale della radice (guaina di Hertwig), (Andreasen 1992; Veggetti 1987).

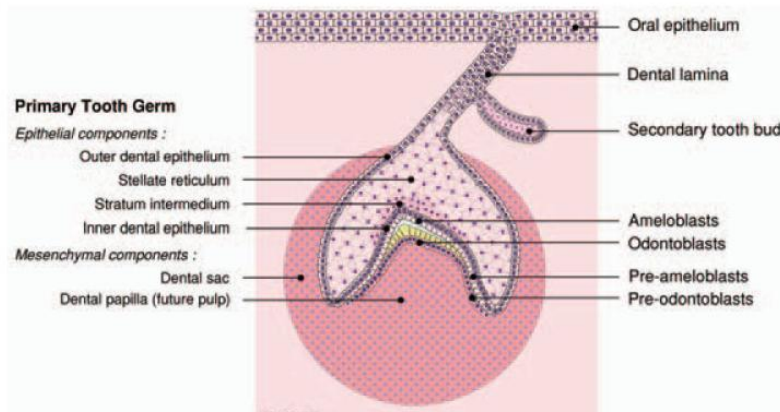


Figura 1 - La gemma dentale costituita dall'organo dello smalto, la papilla dentale e il sacco dentale
(Tutt 2006).

Le cellule interne del sacco dentale adiacenti alla radice si differenziano in cementoblasti, deputate alla produzione di cemento, sostanza molto dura che si deposita sulla dentina della radice. Le parti esterne del sacco, invece, danno origine a fasci di fibre collagene che provvedono ad articolare il dente con la parte ossea dell'alveolo mediante un robusto apparato di sospensione, il parodonto. I fasci di collagene che collegano la radice all'alveolo costituiscono il periodonto (Pelagalli e Botte 1999; Pelagalli *et al.* 2009).

Quando la guaina della radice si rompe rimangono delle cellule epiteliali a carattere embrionale, latenti (di Malassez); tali cellule, che persistono nel legamento parodontale, sono importanti per la riparazione del cemento e nella ricostruzione del periodonzio in caso di traumi (Fig. 2) (Andreasen 1992).

A sviluppo ultimato, resta nel dente la piccola cavità della polpa ricca di vasi sanguigni e nervi e occupata, alla periferia, dagli odontoblasti (Pelagalli e Botte 1999).

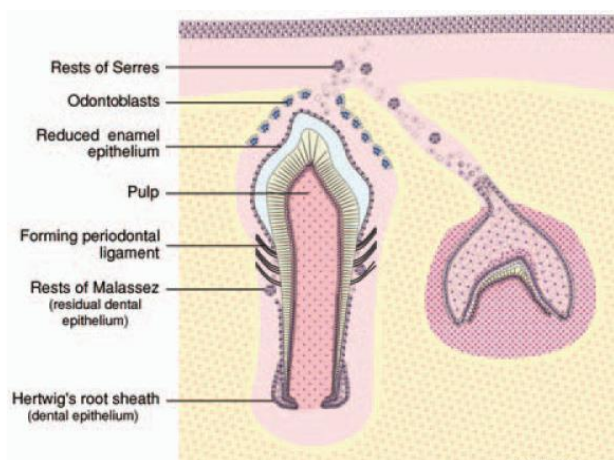


Figura 2 - La radice inizia lo sviluppo quando il dente erompe nella bocca
(Tutt 2006).

1.1.2. STRUTTURA DEI DENTI

A sviluppo ultimato, nel dente riconosciamo quindi: (Emily e Penman 1992; Nickel *et al.*1979; West-Hyde e Floyd 1995)

- a) la corona: parte del dente che sporge dall'alveolo;
- b) la radice: parte infissa nell'alveolo;
- c) la forcatura: zona di separazione delle radici nei denti pluriradicolati;
- d) il colletto: zona di passaggio tra radice e corona o giunzione smalto-cementizia;
- e) cavità pulpare: situata nella radice e contenente la polpa.

La struttura dentaria è costituita da: (Barker *et al.*1993; Eisenmenger e Zetner 1984; Emily e Penman 1992; Nickel *et al.*1979):

- a) smalto: riveste la dentina della corona;
- b) cemento: ricopre la dentina della radice.

La **Dentina** è la principale costituente dei denti. Forma la radice e la corona e delimita la cavità pulpare. E' un tessuto osseo modificato di colore bianco giallastro, contenente idrossiapatite mineralizzata (65%) e collagene inorganico (35%). Viene deposta dagli odontoblasti nel margine della cavità pulpare e con il passare dell'età ne determina la chiusura a livello apicale (fig.3) (Barker *et al.*1992 ; Emily e Penman 1992). La dentina è organizzata in circa 40.000 tubuli che si irradiano dalla camera pulpare verso la giunzione smalto-dentina o verso la giunzione cemento dentina; questi, contengono i processi odontoblastici (fibre di Tomes) ed accolgono fibre nervose che rendono la dentina un tessuto sensibile. Gli odontoblasti sono attivi durante la vita, producendo strati di dentina secondaria; inoltre, in seguito ad insulti locali possono generare dentina di riparazione con un meccanismo analogo al processo di guarigione ossea (Andreasen 1992).

Lo **Smalto** è il tessuto più duro dell'organismo; è costituito per 96-97% da componenti minerali, mentre la percentuale restante da materia organica e acqua (Gorrel 2004). Riveste la dentina coronale e non è né vascolarizzato né innervato: per tale motivo è insensibile ed incapace di processi riparativi (Barker *et al.* 1993; Emily e Penman1992). Lo smalto viene prodotto dagli adamantoblasti, non è permeabile eccetto nel caso di fratture o difetti; viene deposto come prismi esagonali con decorso perpendicolare al dente (parti interne ed esterne) e spirale (parti medie). La formazione dello smalto termina prima dell'eruzione dentale. Lo smalto è ricoperto da una membrana acellulare,

la pellicola acquosa, alla quale possono aderire placca e tartaro; il profilo dello smalto forma una protuberanza denominata *cercine* a livello del colletto dentale, che consente di allontanare il cibo dal solco gengivale (Emily e Penman 1992).

Il **Cemento** è un tessuto avascolare simile a quello osseo che riveste la dentina della radice; a differenza del tessuto osseo, non ha struttura lamellare e le cellule che vi sono incluse, i cementociti, hanno disposizione irregolare. Viene prodotto dai cementoblasti, ha consistenza dura e colore grigio-giallastro, ed è costituito da un 55% di materia organica e un 45% di sostanza inorganica (Barker *et al.* 1993; Gorrel 2004; Squarzoni 2003). Il cemento di norma non viene rimpiazzato con l'età né riassorbito: gli strati nuovi vengono depositi sopra quelli vecchi. Riceve inoltre le fibre collagene del legamento parodontale (un tempo definite fibre di Sharpey) che si inseriscono su di esso (Andreasen 1992; Squarzoni 2003).

La **Giunzione smalto-cementizia** si trova tra la radice e la corona, dove s'inserisce l'epitelio gengivale: quest'ultimo migra verso l'estremità della radice con il progredire delle affezioni periodontali (Emily e Penman 1992).

La **Polpa dentaria** occupa la cavità pulpare del dente ed è costituita da connettivo lasso con vasi sanguigni, vasi linfatici e nervi; la polpa è molto vascolarizzata: 2-3 arteriole originano dai rami dentari, attraverso il forame apicale della radice risolvendosi in reti capillari dalle quali si dipartono le vene pulpari. Attorno ai vasi si possono reperire cellule mesenchimali indifferenziate che svolgono un ruolo importante nella riparazione delle ferite pulpari (Andreasen 1992). La polpa assolve funzioni nutritive, sensoriali e protettive (Emily e Penman 1992).

I denti del cane sono ad accrescimento determinato: durante lo sviluppo presentano un'ampia cavità dentaria, ma a crescita conclusa si verifica uno strozzamento della polpa nel forame apicale; la polpa si atrofizza e viene sostituita da dentina secondaria che avanza disto-prossimalmente riempiendo la cavità stessa. Gli odontoblasti continuano dunque a deporre nuova dentina per tutta la vita dell'animale anche se più lentamente oltre i due anni d'età (Fig.3)(Eisenmenger e Zetner 1984; Emily e Penman 1992; Nickel *et al.* 1979).

L'**apice del dente** è rappresentato dall'estremità della radice; a pochi millimetri dallo stesso, il canale pulpare si divide in stretti canalicoli che si irradiano perifericamente a formare il cosiddetto "delta apicale" (Emily e Penman 1992; Eisenmenger e Zetner 1984).

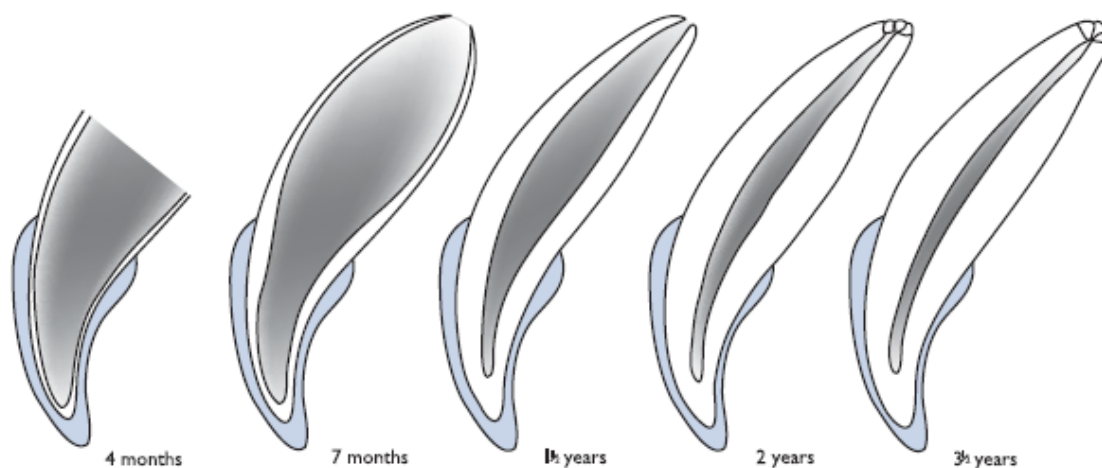


Figura 3 - Evoluzione di un dente permanente dopo l'eruzione (Gorrel 2004).

1.1.3. APPARATO DI CONTENZIONE DELL'ORGANO DENTALE

Ciascun dente è tenuto in sede dal complesso **cemento-legamento parodontale-osso alveolare** e dalla **gengiva** (Andreasen 1992; Emily e Penman 1992; West-Hyde e Floyd 1995).

Con il termine **periodonzio** s'intende l'insieme del legamento parodontale, dell'osso alveolare, della gengiva e del cemento (Carranza *et al.* 2003).

Il **legamento parodontale** è un tessuto connettivo fibroso, che unisce la placca cribrosa dell'osso alveolare al cemento; all'entrata dell'alveolo si unisce con il periostio dell'osso (mascellare o mandibolare) e con la tonaca propria della gengiva, mentre a livello apicale, è in continuità con la polpa (Squarzoni 2003). Esso funge da legamento sospenditore per il dente (Gorrel 2004).

Il suo confine anatomico è rappresentato da un complesso di fibre (ff. di Sharpey) che, sito a livello del colletto, s'inserisce da una parte nell'osso alveolare e dall'altra nel cemento (Andreasen 1992). La matrice organica del cemento è composta da cementociti, mentre le fibre estrinseche di Sharpey originano dai fibroblasti del legamento parodontale; l'intricata relazione tra le suddette fibre ed i fibroblasti orientati parallelamente ad esse, sembra possedere una certa importanza per il rimodellamento del legamento e la rapida riparazione delle ferite (Andreasen 1992). Al variare delle richieste funzionali, si realizzano corrispondenti aggiustamenti nell'architettura del

legamento, da cui derivano modificazioni nell'orientamento del numero e nella trama d'inserzione dei suoi costituenti. Il legamento pur conferendo notevole fissità, concede una certa libertà di movimento al dente, comportandosi così come una vera e propria articolazione (tanto che alcuni autori definiscono l'articolazione alveolo dentale come "gonfosi"). Esso, ricco di vasi, è in grado di ripararsi se subisce lesioni; la ricca innervazione è responsabile della propriocettività necessaria durante la masticazione (Squarzoni 2003).

L'**osso alveolare** accoglie la radice formando l'alveolo, e si incontra con la corticale a livello della cresta alveolare (porzione oclusale del processo alveolare localizzato vicino al collo del dente). L'alveolo è rivestito dalla lamina dura (placca cribrosa), un sottile strato di osso compatto che, radiograficamente appare come una linea continua, distinguibile per la maggiore opacità rispetto all'osso circostante (Squarzoni 2003). Il processo alveolare è composto da quattro strati: tre comprendenti il tessuto osseo, quali il periostio, l'osso compatto e l'osso trasecolare, e uno, denominato placca cribrosa, che delimita la cavità alveolare (Gorrel 2004). Anche nell'osso alveolare si ritrovano gli osteoblasti che delineano la parete dell'alveolo, gli spazi midollari ed i canali di Havers: essi sono responsabili della neoformazione ossea e con gli osteoclasti partecipano ai processi di rimodellamento osseo (Andreasen 1992; Stevenson 1990).

La **gengiva** riveste parte dell'osso alveolare ed una minima parte della corona del dente, alla quale è fissata in prossimità della giunzione smalto-cemento. Da qui si spinge in direzione coronale contro lo smalto per circa 1-3 mm, per poi ripiegare in senso apicale, aderendo all'osso alveolare, e terminando a livello del solco mucogengivale (Squarzoni 2003).

L'epitelio orale (epitelio gengivale esterno) può essere "cheratinizzato" in alcune aree gengivali esterne, ossia formato da cheratinociti senza nuclei e con uno strato granuloso ben definito, oppure può essere "paracheratinizzato", ossia formato da cheratinociti con nuclei picnotici.

L'epitelio sulcolare è un'estensione "non cheratinizzata" dell'epitelio orale nel solco gengivale, ossia non ha uno strato granuloso o uno strato corneo e le cellule superficiali hanno nuclei vitali.

L'epitelio giunzionale è un epitelio squamoso stratificato "non cheratinizzato" che separa il legamento parodontale dall'ambiente orale ed è aderente al cemento radicolare (Bellows 2007; Carranza *et al.* 2003).

Della gengiva si distinguono due porzioni:

- la gengiva libera o marginale, che va dall'attacco epiteliale al margine gengivale libero, formando la parete del tessuto molle del solco gengivale. Tra la gengiva libera e lo smalto del dente si trova il **solco gengivale**, la cui profondità fisiologica varia da circa 1mm nel gatto a circa 3-4mm nel cane.
- la gengiva aderente, che è ferma, elastica e fortemente adesa all'osso alveolare; si estende dalla giunzione smalto-cementizia (attacco epiteliale) alla giunzione muco-gengivale. E' in continuità con la gengiva libera e si estende fino alla mucosa alveolare, che è relativamente libera e mobile, dalla quale è demarcata dalla giunzione mucogengivale. Nella zona del colletto è importante l'attacco gengivale, in quanto la sua integrità condiziona la conservazione del legamento parodontale, grazie al quale i denti rimangono in sede (Carranza *et al.* 2003).

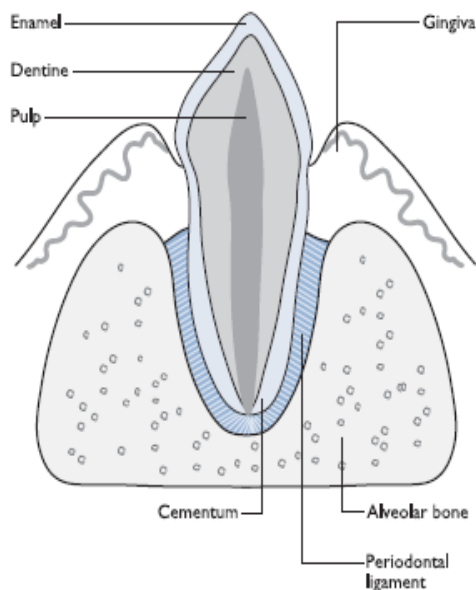


Figura 4 - Anatomia del dente e del periodonzio (Gorrel 2004).

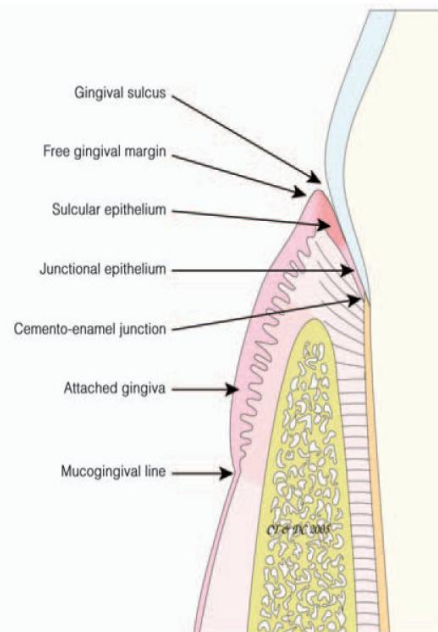


Figura 5 - Rappresentazione schematica della relazione tra dente, tessuto molle e osso alveolare (Tutt 2006).

1.1.4. DENTIZIONE, NORMO-OCCLUSIONE E MALOCCLUSIONE NEL CANE

Per descrivere e orientare le strutture anatomiche orali, si utilizzano termini specifici: (Squarzoni 2003)

- **porzione occlusale o incisale:** porzione libera della corona;
- **porzione linguale:** porzione del dente rivolta verso la lingua (arcata inferiore);
- **porzione palatale:** porzione del dente rivolta verso il palato (arcata superiore);
- **porzione apicale:** parte del dente rivolta verso l'apice;
- **porzione vestibolare o buccale:** porzione del dente rivolta verso le guance o vestibolo buccale;
- **porzione distale:** porzione del dente orientata verso il faringe;
- **porzione mesiale:** porzione del dente opposta a quella distale;
- **interprossimale:** porzione (non occlusale) tra due denti contigui.

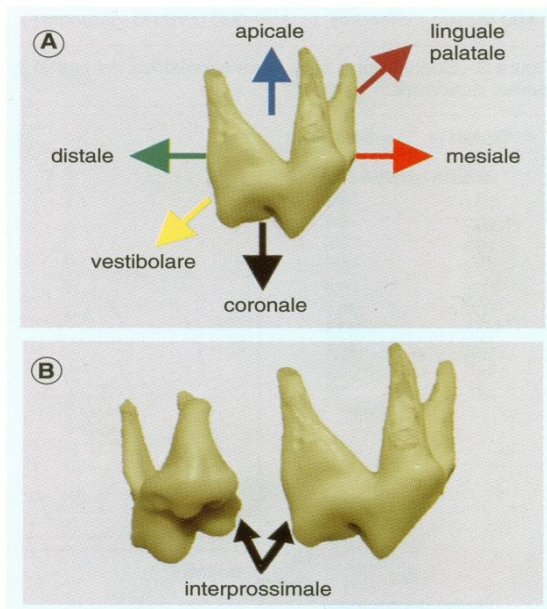


Figura 6 – Terminologia usata in odontostomatologia (Squarzoni 2003).

Per forma, posizione, e funzione si distinguono:

Incisivi: tre per ciascuna emiarcata. Sono destinati a tagliare e compiere lavori delicati. Sono caratterizzati da una corona ben distinta, per la presenza del colletto, da una sola lunga e grossa radice conica. Quelli superiori, che sono più sviluppati degli inferiori, hanno una corona appiattita in senso antero-posteriore ed il loro margine libero possiede tre cuspidi sporgenti (fiordaliso o fiore di giglio). La faccia vestibolare è convessa mentre la linguale è concava. Gli incisivi aumentano di grandezza procedendo dal mediale al più laterale.

Canini: uno per ciascuna emiarcata. Sono destinati ad afferrare e lacerare. Hanno una radice conica e la corona conoide è incurvata a concavità linguale. Quelli superiori sono più sviluppati rispetto a quelli inferiori.

Premolari: quattro per ciascuna emiarcata. Essi hanno la funzione di tagliare, trattenere e lacerare. Il primo premolare è il più semplice con una sola radice, mentre il secondo e terzo superiore e il secondo, terzo e quarto inferiore hanno radice doppia e corona cuspidata; il quarto premolare mascellare ha invece tre radici (mesio-palatale, mesio-buccale e distale).

Molari: due per emiarcata mascellare e tre per emiarcata mandibolare. Sono destinati alla triturazione. Hanno tutti corone cuspidate; il primo e il secondo molare superiore hanno tre radici (mesiale, disto-palatale e disto-buccale), il primo e il secondo inferiore hanno due radici, mentre il terzo inferiore ha una radice (Emily e Penman 1992; Harvey e Emily 1993; Nickel *et al.* 1979).

La dentatura del cane è formata da denti con radice ben sviluppate a crescita determinata (tipo brachiodonte). Inoltre il cane appartiene alle specie difiodonti (hanno due successive eruzioni dentarie), benché edentuli alla nascita. I decidui o denti di prima generazione, cadono in seguito al riassorbimento radicale causato dall'accrescersi dei definitivi sottostanti. I definitivi rimpiazzano gradualmente i decidui a partire dal terzo mese di vita e la dentatura si completa attorno al sesto mese d'età, come riportato in tabella 1 e 2 (Emily e Penman 1992; Harvey e Orr 1990; Nickel *et al.* 1979; Ugras *et al.* 1997; West-Hyde e Floyd 1995).

Formule Dentarie

Le formule dentarie sono rappresentazioni schematiche della dentizione degli animali. Esistono diversi tipi di formule. Normalmente si preferisce utilizzare la formula anatomica o la formula Triadan universale modificata (Eisenmenger e Zetner 1984)

Nella formula anatomica ad ogni dente viene assegnata una lettera, la quale viene scritta in minuscolo se indica i denti decidui o in maiuscolo per quelli permanenti: la I indica i denti incisivi, la C i canini, la P i premolari e la M i molari. Inoltre i denti sono numerati in ordine progressivo, per ogni gruppo funzionale, a partire dalla linea mediana; il numero viene messo prima della lettera corrispondente (per esempio il primo incisivo sarà abbreviato a I1). Essendo uguali le dentature nelle due emiarcate si indicano solo i denti di una emiarcata superiore e inferiore. (Holmstrom *et al.* 2007; Nickel *et al.* 1979)

Attualmente la formula dentaria più precisa è la Triadan modificata, in quanto permette di adattarla a tutte le specie: a ciascun dente viene assegnato un numero composto da una prima cifra che rappresenta il quadrante scheletrico a cui il dente appartiene (1,2,3,4 per i denti permanenti e 5,6,7,8 per i denti decidui) e dalle ultime due cifre che individuano il singolo dente presente in ogni emiarcata (es. 01 per il primo, cominciando dalla linea mediana, e continuando distalmente lungo l'emiarcata fino all'ultimo dente) (Squarzoni 2003).

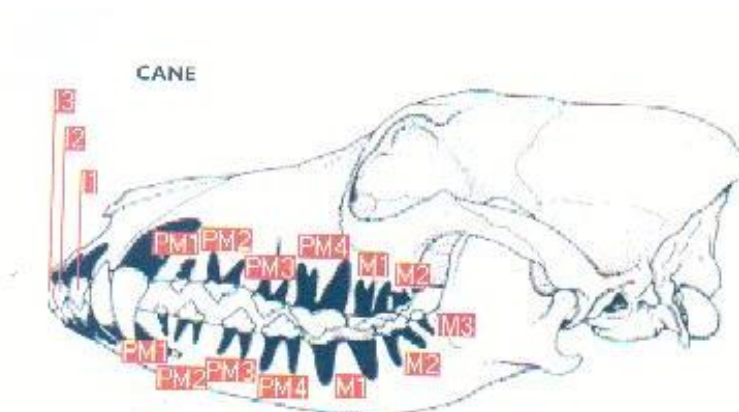


Figura 7 – Formula dentaria nel cane (Emily e Penman 1992).

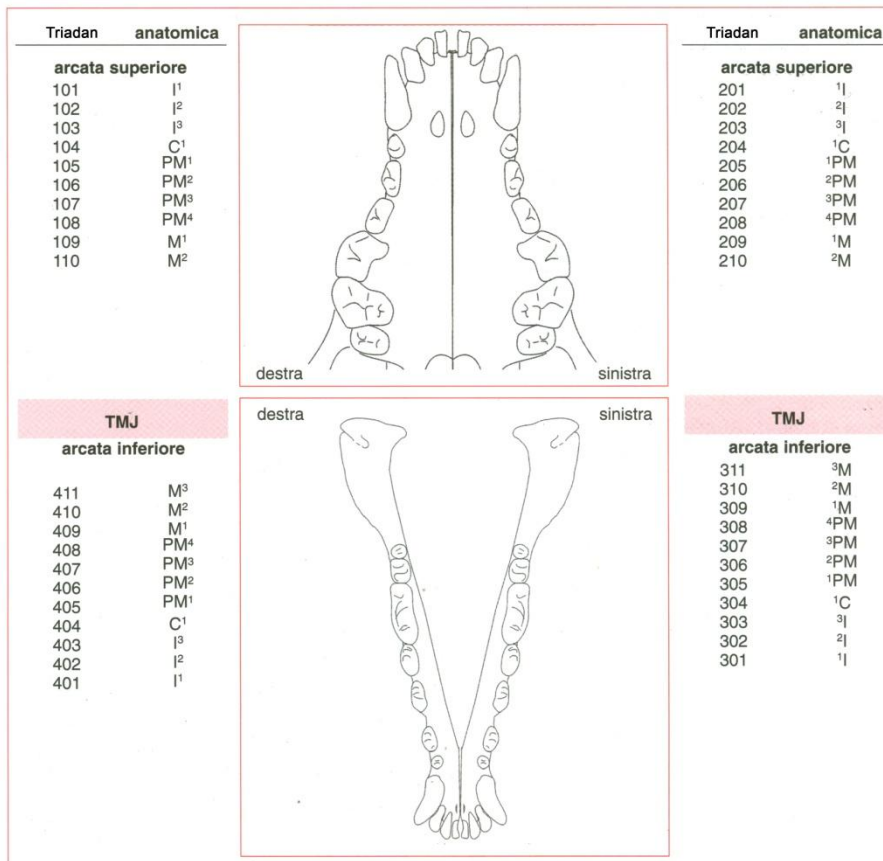


Figura 8 – Nomenclatura e sistema Triadan modificato (Squarzoni 2003).

CANE :

	3i 1c 3p	
Dentatura decidua:	_____	= 28 denti
	3i 1c 3p	
	3I 1C 4P 2M	
Dentatura permanente:	_____	= 42 denti
	3I 1C 4P 3M	

Tabella 1 – Dentatura decidua e permanente nel cane (Squarzoni 2003).

Denti	Eruzione all'età di :	Denti	Sostituzione all'età di :
Id 1/1 Id 2/2 Id 3/3	4-6 settimane	I 1/1 I 2/2 I 3/3	3-5 mesi
Cd 1/1	3-5 settimane	C 1/1	5-7 mesi
Pd 1/1	4-5 mesi	Non si sostituisce	
Pd 2/2 Pd 3/3 Pd 4/4	5-6 settimane	P 2/2 P 3/3 P 4/4	5-6 mesi
M 1/1 M 2/2 M 3/3	4-5 mesi 5-6 mesi 6-7 mesi		

Tabella 2 – Eruzione e sostituzione dei denti nel cane (Nickel *et al.*1979).

Conformazione Della Testa

La mascella è costituita dalle ossa mascellari, incisive e palatine unite tra loro da articolazioni fibrose denominate suture. La mandibola è costituita dai due corpi mandibolari uniti rostralmente da una sinfisi, e dalle due branche montanti che si articolano distalmente con l'osso temporale per diartrosi formando l'articolazione temporomandibolare. Tale articolazione permette movimenti di abbassamento e sollevamento della mandibola e ridotti movimenti in senso laterale (Lignereux 1991).

Nel cane la forma e le proporzioni della testa variano notevolmente in relazione alla razza, contrariamente a quello che si osserva nel gatto.

Questa variabilità incide in maniera sostanziale sui rapporti tra l'arcata superiore e inferiore e sui rapporti tra i singoli denti. E' quindi necessario riconoscere un'occlusione normale riferita alla razza in esame.

Lo standard di razza descrive sempre il tipo di occlusione ideale e, quando previsto, quello ancora accettato.

In base alla lunghezza e alla forma del cranio si distinguono razze:

(Emily e Penman 1992)

- **brachicefale**: il cranio è corto e largo (Pechinese, Carlino, Boxer, Shi- Tzu, Bulldog, Gatti Persiani ecc.)
- **mesocefale**: il cranio è di lunghezza e larghezza media; i tre quarti dei cani rientrano in questa categoria (Labrador, Pastore Tedesco, Setter, ecc.)
- **dolicocefale**: il cranio è allungato e assottigliato (Levrieri, Dobermann Collie, Gatti Asiatici, ecc.)



Figura 9 – Visione dorsolaterale della testa di un cane brachicefalo
(Boyd *et al.* 1996).



Figura 10 – Visione laterale della testa di un cane dolicocefalo
(Boyd *et al.* 1996).

Occlusione

L'occlusione dentale è la modalità la corrispondenza tra i denti dell'arcata superiore e quelli dell'arcata inferiore (Maltecca 1982). L'occlusione fisiologica viene denominata **normo-occlusione** (figura 10). In questa condizione l'incastro dei denti tra arcata superiore e inferiore avviene secondo regole codificate.

La normo-occlusione nel cane adulto dolicocefalo e mesocefalo è caratterizzata da:



“occlusione a forbice degli incisivi”, in cui la superficie palatale degli incisivi mascellari si pone in contatto con la superficie vestibolare degli incisivi mandibolari;

Figura 11 – Occlusione a forbice (Gorrel 2004)

“interdigitazione dei canini”, in cui il canino mandibolare si interdigita nello spazio esistente tra la corona del terzo incisivo mascellare e quella del canino mascellare (diastema), senza toccare nessuno dei due denti;



Figura 12 – Interdigitazione dei canini (Gorrel 2004).

“effetto a forbice seghettata dei premolari”, in cui le corone dei premolari si raffrontano agli spazi interprossimali dell’arcata antagonista, con il primo premolare mandibolare situato in posizione più mesiale;



Figura 13 – Effetto a forbice seghettata dei premolari (Squarzoni 2003).



Figura 14 – Occlusione dei molari (Gorrel 2004).

“occlusione dei molari”, in cui il primo molare mandibolare prende contatto con il quarto premolare e il primo molare mascellare, ed il secondo e terzo molare mandibolare prendono contatto con il secondo molare mascellare (Emily e Penman 1992; Gorrel 2004; Harvey e Emily 1993; Harvey e Orr 1990; Squarzoni 2003).

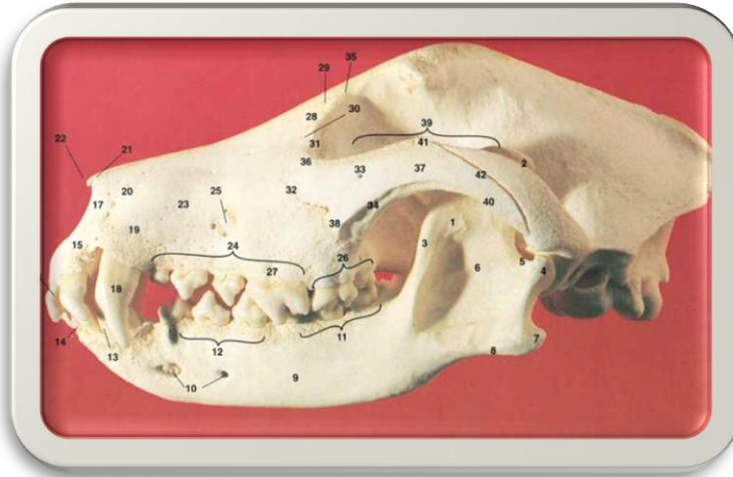


Figura 15 – Normo-occlusione, veduta laterale (Boyd *et al.*1996).

Difetti Di Occlusione

Qualsiasi deviazione dai parametri sopraindicati per quel che concerne la normo-occlusione, comporta la presenza di difetti di occlusione.

I difetti di occlusione che normalmente vengono definiti come **malocclusioni** possono essere classificati in tre classi.

MALOCCLUSIONI DI PRIMA CLASSE (elementi dentali ruotati oppure posti fuori dell'allineamento normale):

- “*Morso crociato anteriore*”, in cui la forbice incisiva mostra anomalie dovute al malposizionamento di alcuni elementi dell'arcata inferiore, che si pongono mesialmente a quelli dell'arcata superiore; spesso è una conseguenza della ritenzione degli incisivi decidui;



Figura 16 – Morso crociato anteriore (Squarzoni 2003).

- “*Morso a tenaglia*”, in cui le tavole masticatorie dei denti incisivi si raffrontano; in alcune razze (es. pastore maremmano abruzzese) e specie selvatiche (es. lupo), questo tipo di occlusione è considerato fisiologico;



Figura 17 – Occlusione a tenaglia (Squarzoni 2003).

- “*Base stretta (della mandibola)*”, in cui i canini mandibolari sono deviati verso il piano mediano del cranio andando a contattare il palato duro (palatizzazione dei canini) (Emily e Penman 1992; Squarzoni 2003).



Figura 18 – Palatizzazione dei canini (Gorrel 2004).

MALOCCLUSIONI DI SECONDA CLASSE:

- “*Brachignatismo*” (dal greco “βραχυς”=corto e “γναθος”=mandibola), in cui gli incisivi superiori sono posti più rostralmente della norma rispetto agli inferiori e non entrano quindi in contatto con gli incisivi inferiori; i canini superiori presentano deviazioni rostrali e i premolari superiori sono spostati rostralmente rispetto a quelli inferiori determinando la perdita dell'effetto della forbice seghettata (Emily e Penman 1992).

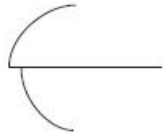
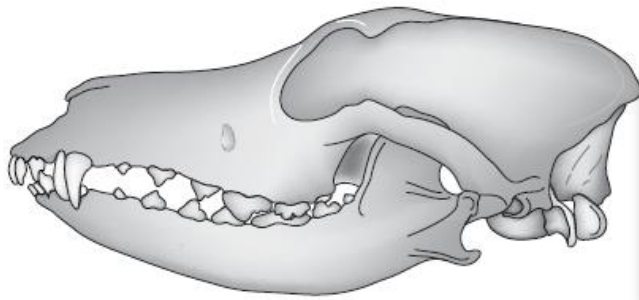


Figura 19 – Brachignatismo
(Gorrel 2004).



Figura 20 – Grave brachignatismo
(Squarzoni 2003).

MALOCCLUSIONI DI TERZA CLASSE:

- “*Prognatismo*” (dal greco “pro”= avanti), in cui abbiamo una dislocazione mesiale dei premolari e molari inferiori rispetto ai superiori, e ciò si accompagna ad una protrusione di tutta la mandibola; questo difetto porta ad una “occlusione a forbice rovesciata” in cui gli incisivi inferiori sono situati rostralmente a quelli superiori; nelle razze brachicefale un determinato grado di prognatismo è considerato fisiologico (Emily e Penman 1992).

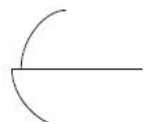
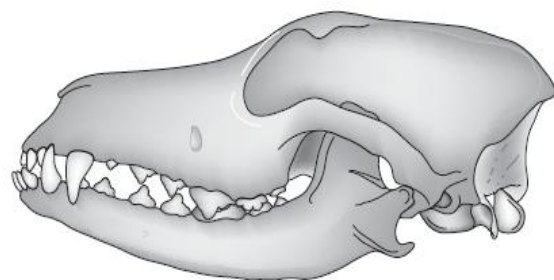


Figura 21 – Prognatismo (Gorrel 2004).



Figura 22 – Prognatismo
(Squarzoni 2003).

MALOCCLUSIONI PARTICOLARI:

- “Morso deviato (occlusione deviata)”, in cui un lato della mandibola o della mascella si accresce più dell’altro, determinando un difetto di occlusione di grado variabile; nella forma più lieve si osserva lo sviluppo di prognatismo o di brachignatismo monolaterale con un cranio apparentemente normale; nei casi più gravi l’occlusione delle due arcate è deviata, il muso e a volte l’intero cranio appaiono asimmetrici e tale asimmetria può impedire la corretta chiusura della bocca (Emily e Penman 1992);



Figura 23 – Morso deviato (Gorrel 2004).

- “Morso aperto monolaterale” frequentemente associato all’occlusione deviata, in cui gli incisivi di un emiarcata non riescono ad occludere normalmente perché i superiori non vengono a contatto con gli inferiori (Squarzoni 2003);

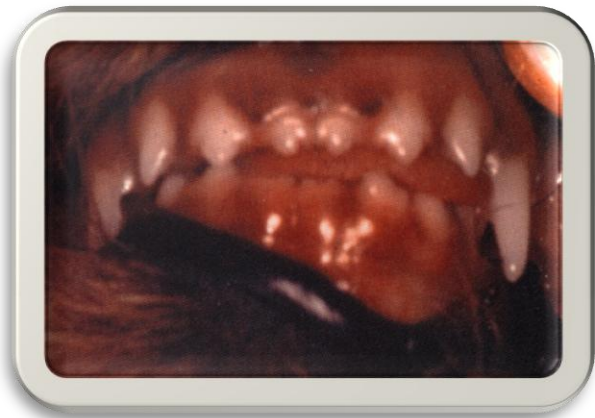
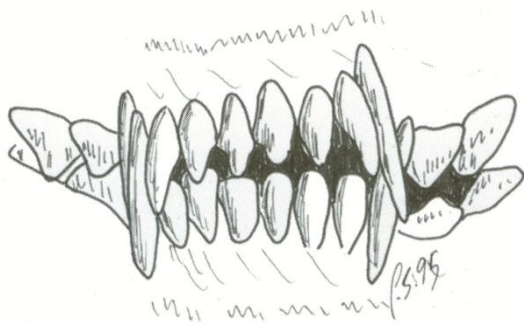


Figura 24 e 25 – Morso aperto monolaterale (Squarzoni 2003).

- “Morso aperto bilaterale” in cui la normale occlusione tra i denti incisivi viene meno a causa di un precontatto tra i molari superiori e inferiori (Squarzoni 2003);
- “Malposizionamento di singoli denti” in cui abbiamo mesializzazioni, distalizzazioni, rotazioni (Squarzoni 2003).

1.1.5. VASCOLARIZZAZIONE, INNERVAZIONE E SISTEMA GHIANDOLARE

Il **sistema vascolare** della testa dipende dall'arteria carotide esterna, che è una biforcazione dell'arteria carotide comune. Le branche che lasciano l'arteria carotide esterna sono: a. occipitale, a. laringea craniale, a. faringea ascendente, a. linguale, a. facciale, a. auricolare caudale, a. parotidea, a. temporale superficiale e a. mascellare (Evans 1993; Steven 2005). A sua volta l'arteria mascellare si divide nella porzione mandibolare, pterigoidea, e pterigopalatina. La porzione mandibolare comprende "l'arteria alveolare mandibolare" che scorre attraverso il canale mandibolare ed esce dall'osso come "arteria mentale" (Evans 1993). La porzione pterigoidea non ha branche, mentre la porzione pterigopalatina include importanti rami come l'arteria pterigoidea, l'arteria buccale, "l'arteria palatina maggiore e minore", "l'arteria infraorbitale" che esce dall'omonimo foro, e l'arteria sfenopalatina (Evans 1993; Steven 2005).

Il ritorno venoso è garantito dalle vene tributarie del plesso palatino e pterigoideo per la mascella, e dalla vena linguo-facciale per la mandibola, le quali si uniscono per formare la vena giugulare esterna (Squarzoni 2003).

L'**innervazione** del dente proviene dal n. infraorbitale per i denti incisivi, canini e premolari superiori, dal n. mascellare per i molari e terzo-quarto premolare superiore, e dal n. alveolare inferiore per l'arcata mandibolare (Squarzoni 2003).

Il nervo mascellare ha solo la componente sensitiva e innerva la cute della faccia, la palpebra inferiore, alcune parti del naso e del labbro superiore, le mucose del nasofaringe, il palato molle, il palato duro, la gengiva e i denti dell'arcata superiore (Evans 1993; Steven 2005). Il nervo mandibolare ha invece, una componente mista, sia sensitiva che motoria (per muscoli massetere, temporale e digastrico) (Steven 2005). La sua componente sensitiva interessa una porzione cutanea della regione temporale, il meato uditivo esterno, il labbro inferiore, la mucosa della lingua e della guancia, il pavimento della bocca, la gengiva e i denti della mandibola, la porzione inferiore della faccia, l'articolazione temporomandibolare e la mandibola stessa (Steven 2005). Il nervo facciale (settimo paio di nn. cranici) ha componente motoria e innerva tutti i muscoli facciali e la porzione distale del muscolo digastrico. La componente parasimpatica di questo nervo interessa la ghiandola salivare sublinguale e la muscolatura liscia della cavità orale. E' responsabile della sensibilità speciale (gusto) dei due terzi distali della lingua (Squarzoni 2003).

Le ghiandole salivari si dividono in due tipi: le ghiandole salivari maggiori o conglomerate e le ghiandole salivari minori o diffuse. Sono ghiandole di tipo tubuloacinoso, cioè formate da adenomeri (acini salivari) che, terminando in dotti escretori confluenti, danno all'insieme un aspetto ramificato. Nel connettivo lasso che le circonda scorrono vasi e nervi (Pavaux 1987; Squarzony 2003).

Tra **le ghiandole salivari maggiori** si distinguono le ghiandole del gruppo anteriore, o ghiandole di deglutizione, più sviluppate e a secrezione mucosa e la ghiandola del gruppo posteriore, o di masticazione, a secrezione sierosa.

Ghiandole del gruppo anteriore: sono rappresentate dalla ghiandola mandibolare e dalle ghiandole sottolinguali (Chaudieu 1991; Grimberg e Beltramo 1991; Pavaux 1987). La ghiandola mandibolare (o sotto-mascellare) è situata medialmente all'angolo della mandibola, sotto la parotide. Il suo dotto escretore è denominato dotto di Wharton e sbocca a lato del frenulo della lingua vicino al dotto di Bartolini. Le ghiandole sottolinguali mono e polistomatiche sono situate all'interno della plica sottolinguale; la ghiandola sottolinguale monostomatica presenta un unico dotto escretore chiamato "dotto di Bartolini", che raggiunge il dotto della ghiandola mandibolare e con esso sbocca nei pressi del frenulo. Al contrario la ghiandola sottolinguale polistomatica presenta numerosi dotti escretori o dotti di Rivinius ed è situata rostralmente alla precedente.

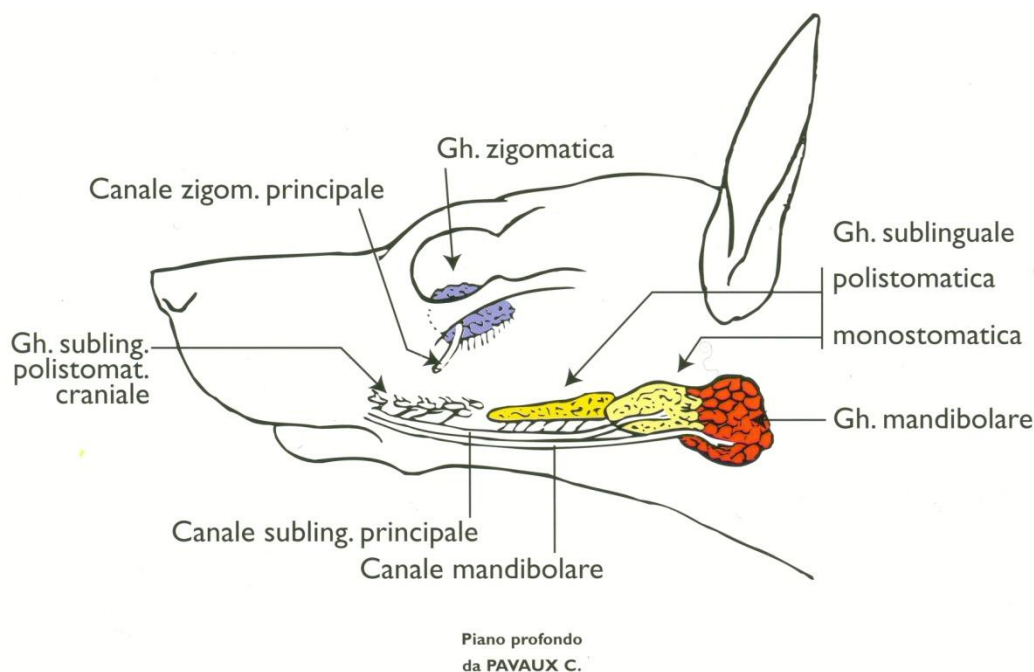


Figura 26 – Ghiandole sottolinguali e mandibolare (Pavaux 1987).

Ghiandola del gruppo posteriore: si tratta della ghiandola parotide. Piccola e triangolare, è situata sotto l'orecchio. Il suo dotto escretore è denominato dotto di Stenone e si apre nella cavità orale, a livello del terzo o quarto premolare superiore; a questo livello, il flusso di saliva ricco di sali minerali accelera la mineralizzazione della placca e determina la precoce formazione di tartaro (Chaudieu 1991; Grimberg e Beltramo 1991; Hennem *et al.* 1991; Pavaux 1987).

Le ghiandole salivari minori o diffuse sono situate all'interno delle labbra, nel velo palatino, all'interno delle guance, nelle quali formano le ghiandole buccali dorsali e ventrali, situate dorsalmente e centralmente. Nel cane la ghiandola buccale dorsale è chiamata anche ghiandola zigomatica in quanto situata posteriormente all'interno dell'arcata orbitaria. E' provvista di un dotto escretore e diversi dotti accessori (dotti di Nück) (Pavaux 1987).

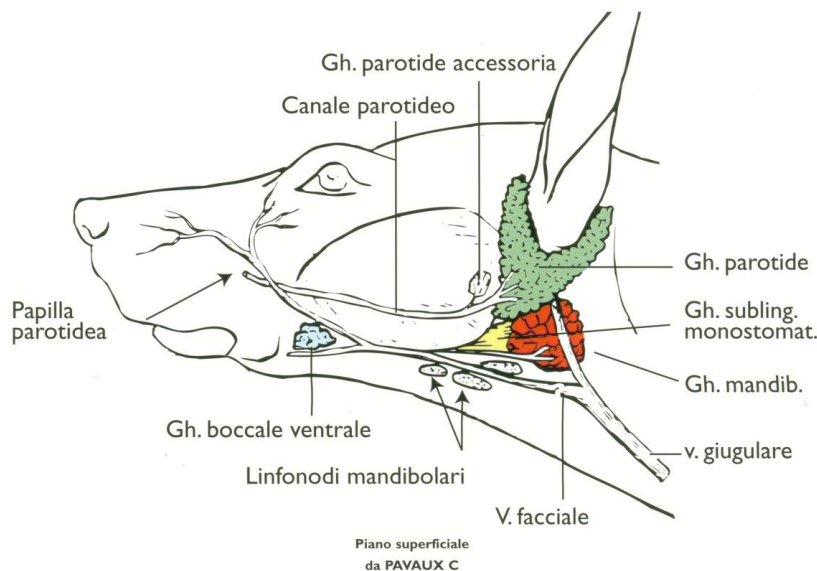


Figura 27 – Ghiandole salivari piano superficiale (Pavaux 1987).

Funzioni Della Saliva (Crossley e Penman 1995; Grimberg e Beltramo 1991; Parra *et al.* 2005; Pavaux 1987)

La saliva è un fluido biologico secreto in quantità abbondante e con una certa regolarità. È inodore, incolore e nel cane ha un pH basico, in media da 7,5 a 8 (nell'uomo invece il pH varia da 6,5 a 7,5). È composta principalmente da acqua (90%) e da sali minerali, ma contiene anche elementi figurati (cellule epiteliali desquamate, leucociti, microrganismi) e molecole organiche solubili.

Fra le sostanze solubili si possono trovare proteine estrinseche (albumina e globuline), proteine intrinseche (in particolare enzimi), zuccheri (la concentrazione di glucosio è

inferiore rispetto a quella dell'uomo), lipidi e composti organici a basso peso molecolare come l'urea. Contrariamente a quanto avviene nell'uomo, la ptialina (enzima digestivo che permette la trasformazione dell'amido in maltosio) non è presente nella saliva del cane.

Le secrezioni salivari vengono prodotte sia in seguito a stimoli gustativi, che inducono la secrezione della "saliva del gusto" o *saliva mucosa*, prodotta principalmente dalle ghiandole mandibolari e sottolinguali, sia in seguito a stimoli meccanici che provocano la secrezione della saliva cosiddetta di "masticazione" o *saliva sierosa*, prodotta dalla parotide.

Le funzioni della saliva sono molteplici:

- FUNZIONE MECCANICA:
 - durante la masticazione: la saliva sierosa imbibisce ed idrata gli alimenti per formare il bolo alimentare. Nei carnivori questa funzione è limitata rispetto agli altri animali, tra cui l'uomo, soprattutto a causa della loro ridotta attività masticatoria.
 - durante la deglutizione: la saliva mucosa lubrifica il bolo alimentare e ne favorisce la progressione lungo il canale digerente.
- FUNZIONE DI PROTEZIONE DEI DENTI:
 - la saliva svolge una funzione di pulizia meccanica degli elementi dentali. Questa funzione è completata dal movimento della lingua e delle guance e dal potere tensioattivo della mucina.
 - la saliva possiede anche attività antimicrobica (Crossley e Penman 1995):
 - i leucociti, in particolare quelli neutrofili, sono presenti in grande quantità ed esercitano un'azione battericida.
 - tra le numerose sostanze solubili ad azione antibatterica troviamo le **IgA** salivari, che vengono prodotte dalle plasmacellule presenti nella sottomucosa e che sono in grado di ridurre la capacità adesiva dei batteri.
 - il **lisozima**, presente in elevata concentrazione nella saliva, idrolizza le mucoproteine della parete batterica dei germi Gram+. Favorisce quindi l'azione di determinate sostanze (lattoferrina ed ipotiocianato) facilitandone la penetrazione attraverso la parete batterica.

- la **lattoferrina** è in grado di legarsi al ferro libero e privare così i microrganismi di questo elemento necessario alla loro crescita, svolgendo pertanto un'azione batteriostatica.
- la **lattoperossidasi** (enzima salivare) ossida il tiocianato presente nella saliva a ipotiocianato. Quest'ultimo composto interferisce con la glicolisi dei batteri e ne provoca la morte.

Il funzionamento di questo sistema enzimatico può essere migliorato con l'utilizzo di un dentifricio enzimatico.

- L'urea contenuta in forte concentrazione nella saliva del cane costituisce un **fattore di protezione** nei confronti dello sviluppo della carie (Grimberg e Beltramo 1991). Infatti l'urea viene rapidamente trasformata in ammoniaca dall'ureasi batterica e l'elevata concentrazione di ammoniaca neutralizza i metaboliti acidi responsabili della formazione della carie; allo stesso tempo però favorisce la formazione di tartaro. L'aumento del pH favorisce, infatti, la precipitazione del fosfato di calcio e la mineralizzazione della placca. La presenza di elevate concentrazioni di urea nella saliva, oltre a causare la formazione di tartaro, può provocare ulcerazioni sulla mucosa orale dovute all'effetto citotossico dell'ammoniaca, come accade ad esempio nei soggetti affetti da insufficienza renale.

- **FUNZIONE DI TERMOREGOLAZIONE:**

- la polipnea termica permette al cane di controllare la propria temperatura corporea grazie all'evaporazione orale della saliva.

- **FUNZIONE DI ESCREZIONE:**

- la saliva consente l'escrezione di alcune sostanze endogene (urea, cortisolo, testosterone, 17- β estradiolo, melatonina) ed esogene (antibiotici per esempio come la spiramicina) (Crossley e Penman 1995).

1.1.6. MECCANISMI NATURALI DI DIFESA DEL CAVO ORALE

Nella bocca, esistono barriere naturali che proteggono denti e periodonzio:

- la saliva ha attività antibatterica, funzione di pulizia meccanica degli elementi dentali e costituisce un fattore di protezione nei confronti della carie grazie all'urea nella saliva del cane;
- nel colletto, un cerchio di smalto contribuisce ad allontanare dal margine libero della gengiva ciò che viene masticato, proteggendo la fissazione epiteliale;
- il solco gengivale, profondo 1-3 mm, permette un limitato movimento del margine libero della gengiva, senza che la fissazione epiteliale venga lacerata;
- il liquido fissurale (prodotto dall'epitelio secernente del solco gengivale) è ricco di immunoglobuline ed agenti antibatterici;
- l'attacco gengivale è costituito da epitelio paracheratinizzato, molto più robusto della mucosa alveolare. Se l'attacco gengivale di un dente va perduto, la mucosa alveolare si retrae ed il dente può cadere (Emily-Penman 1992).

1.2 ESAME DEL CAVO ORALE E TECNICHE DIAGNOSTICHE

1.2.1. ESAME OBIETTIVO PARTICOLARE DEL CAVO ORALE

Un completo e sistematico esame del cavo orale è essenziale per diagnosticare una patologia dentale o per monitorare l'efficacia di una terapia effettuata.

L'esame clinico del cavo orale del paziente deve essere svolto in qualsiasi occasione, come per esempio nelle visite di routine, durante le vaccinazioni, negli animali traumatizzati, oppure per valutare condizioni patologiche specifiche (visite per referenza, accertamenti di patologie segnalate dal proprietario, eccetera). Questo tipo di esame va sempre combinato con un'accurata visita generale dell'animale, considerando il segnalamento e l'anamnesi. La diagnosi si basa sui risultati degli esami clinici e radiografici; quando indicati, si possono effettuare test supplementari.

L'esame clinico del cavo orale in un animale cosciente può dare solo informazioni limitate, per cui l'esame definitivo deve essere effettuato unicamente sotto anestesia generale.

Al proprietario devono essere posti dei quesiti inerenti la prensione, la masticazione del cibo e la presenza di segni clinici quali alitosi, inappetenza, dolore o inabilità ad aprire e chiudere la bocca, disfagia, scialorrea, movimenti continui con la lingua, eccetera.

Prima di ispezionare il cavo orale, è bene osservare l'animale per individuare la presenza di eventuali asimmetrie o lesioni facciali, scoli di fluidi, tragitti fistolosi ed altre anomalie visibili dall'esterno.

Dopo essersi informati sull'indole del soggetto e, se particolarmente aggressivo, averlo sedato, si procede all'ispezione del cavo orale, agendo con calma ed avendo cura di non provocare mai dolore o disagio al soggetto.

Per l'apertura della bocca ci si può aiutare premendo con i pollici posteriormente ai canini mascellari e spingendo ventralmente con la mano la mandibola.

Si sollevano le labbra, che vanno palpate per mettere in evidenza eventuali lesioni, ispessimenti, o altre anomalie; si evidenzia il vestibolo, che va ispezionato per

controllare il colore delle mucose, infiammazioni, corpi estranei, stato delle gengive e dei tessuti molli periodontali, eccetera.

Verrà poi valutata l'occlusione, e palpata l'articolazione temporo-mandibolare per apprezzarne i movimenti. I denti vanno contati, ne va osservata l'integrità, la forma e il colore. Va pure annotata la presenza di placca e tartaro, alitosi, sanguinamento spontaneo gengivale, ed altre alterazioni evidenti.

Anche la lingua, il palato, le tonsille e i linfonodi locoregionali vanno ispezionati con cura; naturalmente vanno anche segnalate neoformazioni quali granulomi, epulidi, tumori, eccetera. (Eisenmenger e Zetner 1984; Gorrel 2004; Harvey e Emily 1993; West-Hyde e Floyd 1995; Squarzoni 2003).



Figura 28 – Esame clinico del cavo orale (Iacopetti 2009).

Se necessario l'esame strumentale completa la visita odontostomatologica ed è volto ad indagare sullo stato del parodonto e sulle lesioni ai tessuti duri. Esso prevede il sondaggio parodontale e l'esame radiografico, che devono essere eseguiti con il paziente in anestesia generale, perché si tratta di procedimenti che, pur non essendo dolorosi, possono durare a lungo e necessitano della perfetta immobilità del soggetto (Harvey e Emily 1993; Squarzoni 2003).

L'esame del periodonzio non si esegue di routine nella pratica veterinaria, ma è essenziale per eseguire un esame approfondito parodontale al fine di diagnosticare correttamente la malattia e il trattamento di essa (Gorrel 2004). Il sondaggio parodontale prevede l'ausilio di sonde millimetrata a punta smussa che verifichino l'integrità del legamento parodontale, andando a misurare la profondità della tasca

parodontale dei singoli denti; tale rilevazione si esegue in quattro punti specifici: tasca mesiale, buccale, distale e linguo/palatale (Figura 28). La sonda parodontale deve essere delicatamente infilata nel solco gengivale, seguendo l'andamento della radice fino a quando si incontra resistenza; la profondità raggiunta viene valutata utilizzando la scala millimetrata. Normalmente il solco gengivale di un cane è $< 3\text{mm}$, se invece ci troviamo davanti a una tasca $> \text{ o } = 3\text{mm}$, è presente una parodontopatia che può essere di diverso grado (Harvey e Emily 1993; Squarzoni 2003).

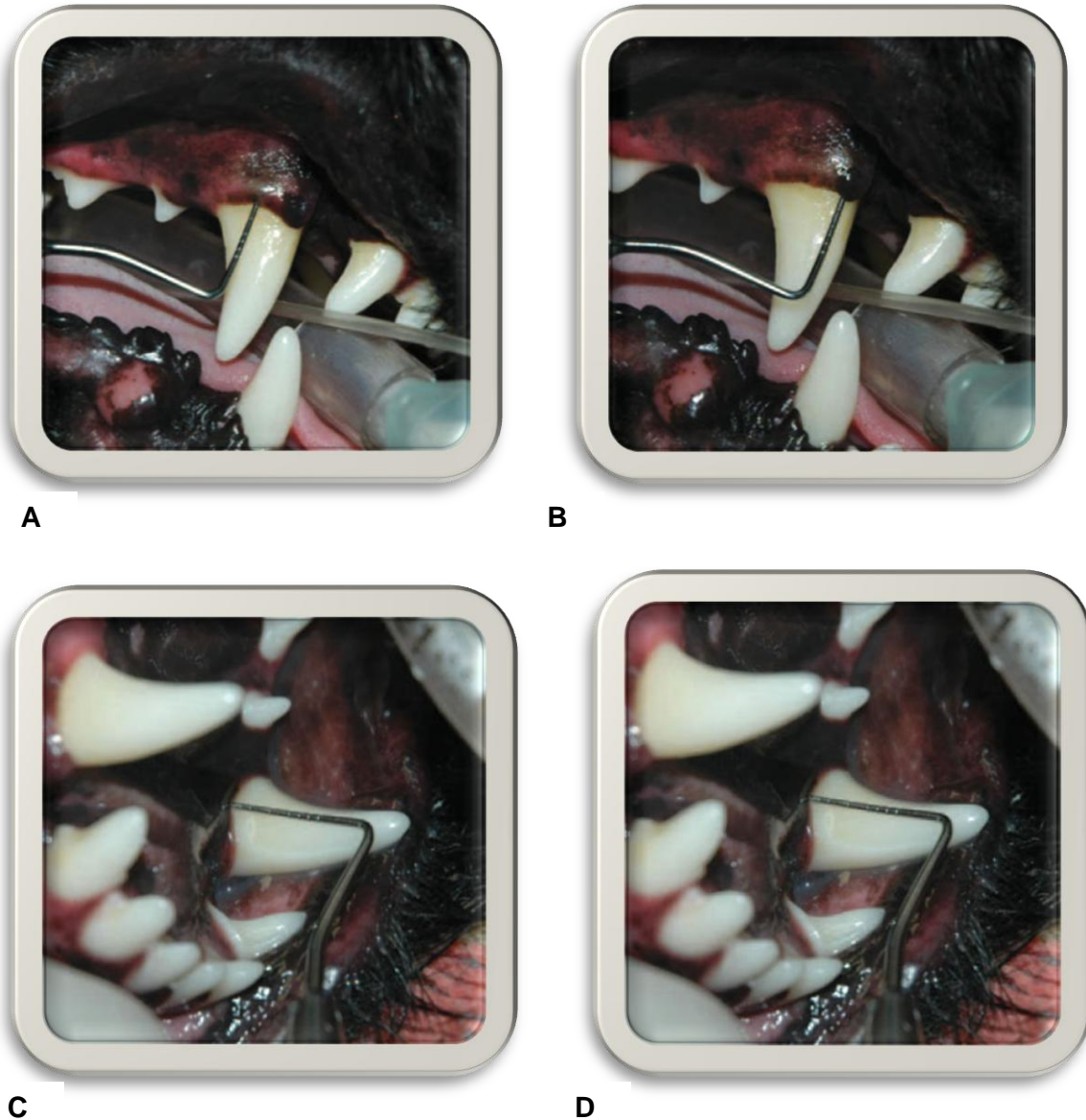


Figura 29 – Sondaggio parodontale; 29A) sondaggio buccale; 29B) sondaggio mesiale; 29C) sondaggio palatale; 29D) sondaggio distale (Tutt 2006).

I dati rilevati vanno annotati su apposite schede cliniche odontostomatologiche, nelle quali viene registrato lo stato clinico del cavo orale.

Il metodo di registrazione può essere eseguito sia su supporto cartaceo, che su database di un computer.

Queste schede cliniche generalmente presentano un segnalamento, un'anamnesi, un esame obiettivo generale, esame obiettivo particolare del cavo orale con diagramma schematico della dentizione, rilevamenti strumentali, un protocollo anestesilogico e terapeutico.

Inoltre le schede sono accompagnate da immagini radiografiche ed eventuale documentazione fotografica (Bellows 2007; Squarzoni 2003).

Qui di seguito ho inserito un esempio di scheda clinica odontostomatologica della specie canina.

Scheda clinica odontostomatologica n ____ data __/__/____

Intestazione struttura veterinaria

Sig./Sig.ra _____

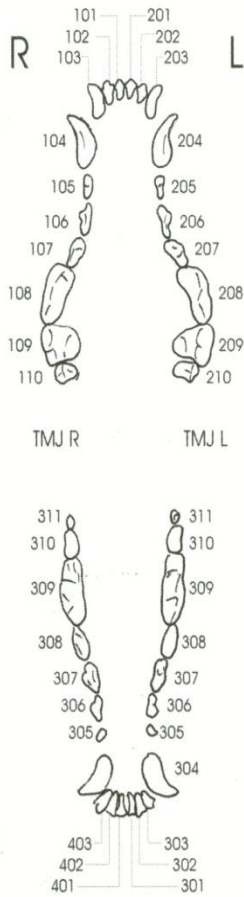
Via _____ n _____

Città _____ Prov. _____

Tel _____ email _____

Veterinario curante dottor _____

Razza _____ Sesso _____ Età _____



anamnesi generale

anamnesi particolare

esame obiettivo generale

stato di nutrizione	
stato di idratazione	
mucose	
temperatura	
polso	
frequenza cardiaca (bpm) e ritmo cardiaco	
auscultazione polmonare	
referti ed analisi in visione	
note:	

esame obiettivo particolare

alterazioni durante la prensione del cibo	
masticazione	
giochi e/o vizi	
dolore	
asimmetrie	
scolii di fluidi	
tragitti fistolosi	
altre anomalie visibili all'esterno del cavo orale	
occlusione	
vestibolo	
lingua	
palato	
tonsille	

A

**alterazione riscontrata
severità da + a ++++**

riferimento Triadan

frattura dentale				
soprannumerari				
denti decidui persistenti				
denti mancanti				
ipoplasia dello smalto e dentina				
carie				
colorazioni anomale				
gingivite				
placca				
tartaro				
mobilità dentale				
forcazione				
sanguinamento				
tasche parodontali (profondità)				
ascessi				
iperplasia gengivale				
neoformazioni				

allegati

data

eseguiti presso

cartelle cliniche precedenti		
referti radiografici		
cartella esame parodontale		
citologia		
istologia		
TAC		

procedure

protocollo anestesilogico	
accertamenti radiografici	
citologia/istologia	

trattamento

riferimento Triadan

detartrasi + lucidatura				
estrazione				
chirurgia parodontale				
splintaggio				
terapia canalare				
pulpotomia vitale				
biopsia				
agoaspirato				
chirurgia conservativa				
protesi dentale				
ortodonzia				

note dell'operatore _____

data _____

firma dell'operatore _____

B

Figura 30 A) e B) – Esempio di scheda clinica odontostomatologica del cane (Squarzoni 2003).

1.2.2. TECNICHE RADIOGRAFICHE

La radiologia dentale svolge un ruolo importante ed integrante nella maggior parte dei casi odontoiatrici. Le immagini che ne risultano sono utili per diagnosticare molte patologie dei tessuti duri che colpiscono il cavo orale come la presenza di riassorbimenti ossei, rarefazioni apicali, neoplasie orali, fratture, denti permanenti non erotti, monconi radicolari nella gengiva, parodontopatie o per valutare l'estensione di lesioni cariose, ma anche per indagare sui seni frontali e recesso mascellare, cavità nasali, e articolazione temporomandibolare.

Da un'immagine radiografica si possono inoltre valutare eventuali trattamenti endodontici e ortodontici (Emily e Penman 1992).

Le radiografie dei denti possono essere effettuate sia con apparecchi veterinari standard che odontoiatrici.

Le apparecchiature standard "a testa fissa", normalmente impiegate nella clinica, pongono limiti difficilmente superabili, che ne impediscono il pieno utilizzo in odontostomatologia. Non permettono di eseguire correttamente radiografie con tecnica intraorale, a causa della difficoltà di inclinazione della testa dell'apparecchio stesso e della distanza tra quest'ultima ed il soggetto. (Squarzoni)

E' comunque possibile utilizzare queste apparecchiature con successo per indagare efficacemente l'articolazione temporomandibolare, i seni frontali, le cavità nasali e le porzioni ossee della mascella e della mandibola.

Gli apparecchi radiologici per odontostomatologia permettono la realizzazione di immagini con bassa distorsione, con ottimi dettagli e offrono quindi la possibilità di indagare con elevata accuratezza tutte le strutture anatomiche del dente. Questi apparecchi radiografici presentano generalmente la caratteristica di avere un fuoco di dimensioni ridotte, distanza focale di 30 cm, potenza di circa 60-90 kW e milliamperaggio variabile da 7 a 15 mA (Squarzoni 2003; Bellows 2007).

Anche se il veterinario può scegliere di usare un apparecchio radiografico convenzionale, per ottenere radiografie dentali efficienti è necessario uno specifico apparecchio radiografico per uso odontoiatrico.

I vantaggi di quest'ultimo sono:

- 1) la minore lunghezza focale e la collimazione fissa comportano una minore dispersione delle radiazioni e quindi una ridotta esposizione alle radiazioni sia per il paziente che per l'operatore;
- 2) i bracci estensibili di varie lunghezze consentono un movimento verticale, orizzontale e rotazionale e, quindi, una minore necessità di riposizionare il paziente;
- 3) le radiografie possono essere ottenute direttamente sul tavolo operatorio (Bellows 2007).

Tale apparecchio radiografico possiede un "dispositivo indicatore di posizione" (PID) sulla testa del tubo radiografico o sul cono, un "braccio" che collega il tubo radiogeno al pannello di controllo, e un "pannello di controllo" sul quale alloggia il timer, il regolatore di tensione(kV) e/o il regolatore di milliamperaggio (mA).

I fattori d'esposizione che influenzano la qualità della radiografia sono:

- 1) Kvp
- 2) mA
- 3) tempo di esposizione
- 4) distanza focale della pellicola (FFD)
- 5) tecnica a cono corto o a cono lungo (in relazione alla FFD).

Normalmente nei cani e gatti di taglia piccola si usano 40-50 kVp e 8-10 mAs, in cani di taglia media 50-65 kVp e 10 mAs, e in cani di taglia grossa 65-75 kVp e 10 mAs.

Il PID va posto sulla cute, a circa 2 cm dalla mascella o mandibola dell'animale, oppure se si usa un apparecchio standard la testa del tubo catodico (senza cono) deve essere posta a circa 30-40 cm dall'area di interesse.

Quando la distanza è di 20 cm si parla di "tecnica a cono corto", mentre se la distanza è maggiore si parla di "tecnica a cono lungo" (Bellows 2007).



Figura 31 - Apparecchio per radiologia dentale con supporto a muro (Iacopetti 2009).

Per le radiografie dentali dei piccoli animali si usa principalmente una pellicola senza schermi di rinforzo per uso intraorale. E' una pellicola flessibile che fornisce dettagli diagnostici eccellenti (Bellows 2007).

Le pellicole per uso odontoiatrico sono confezionate in un pacchetto (bustina) impermeabile alla luce. Il retro del pacchetto ha un' apertura a strappo che serve ad aprire la confezione per prendere la pellicola vera e propria in vista dello sviluppo. La lamina di piombo che protegge la pellicola dalle radiazioni secondarie è posta vicino all'apertura a strappo (Bellows 2007).

La sensibilità o velocità della pellicola indica l'efficienza con cui una pellicola risponde alle radiazioni. Esistono pellicole: a velocità D (Ultraspeed, Kodak) che forniscono un contrasto elevato e dettagli minuti; a velocità E (Ektaspeed, Kodak) che richiede il 25% in meno di esposizione con minima perdita di contrasto; a velocità F (InSight, Kodak) che richiede il 60% in meno di esposizione. Sono comunque tutte pellicole lente in quanto si necessita un elevato contrasto radiografico (Bellows 2007).

Le pellicole possono essere di varie misure: pellicola periapicale DF55 (24x40) e DF58 (31x41) utilizzate per indagare sui singoli denti; pellicola bitewing DF 42 (27x54) utilizzata per indagare su più gruppi dentali insieme; pellicola occlusale DF 50 (57x76) utilizzata per visioni occlusali e radiografare denti più grandi (Bellows 2007).

La pellicola può essere sviluppata o manualmente utilizzando la soluzione di sviluppo, l'acqua distillata e il fissativo nella camera oscura dell'ambulatorio, o con sviluppatore radiografico che è un apparecchio portatile con piccoli contenitori per la soluzione di sviluppo, il fissativo e l'acqua distillata munito di filtro in plexiglass con lampada a luce

inattinica (il tempo di lavorazione dall'apertura del pacchetto della pellicola al primo esame della pellicola stessa appena sciacquata è di circa 2 minuti), oppure con uno sviluppatore automatico (Bellows 2007; Squarzoni 2003).



Figura 32 - pellicole per uso dentale (Tutt 2006).



Figura 33 - sviluppatrice manuale con schermo inattinico (Squarzoni 2003).

Tecniche Radiografiche Intraorali

- Tecnica in parallelo: è utilizzata per radiografare i denti dell'arcata inferiore, dal secondo premolare a quelli posti più caudalmente. Si effettua con l'animale in decubito laterale, ponendo la pellicola intraorale nella faccia linguale dei denti (premolari e molari inferiori), spinta il più ventralmente possibile nella mandibola. In tal modo, essa viene a trovarsi parallela all'asse maggiore del dente; il fascio di raggi verrà diretto invece perpendicolarmente alla pellicola e quindi all'asse dentale (Emily e Penman 1992; Tutt 2006).

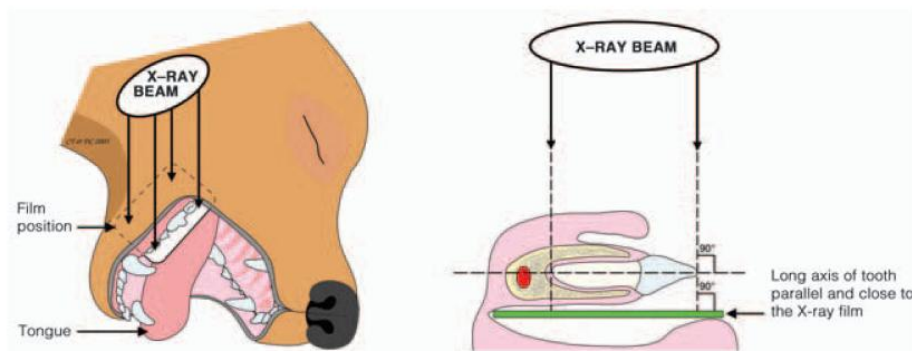


Figura 34 - Tecnica in parallelo per la ripresa di radiografie intraorali (Tutt 2006).

- Tecnica della bisettrice: spesso, per la conformazione di alcuni denti e strutture circostanti, risulta difficile disporre una pellicola seguendo la tecnica in parallelo, per cui l'immagine potrà risultare distorta (allungata o accorciata). In tali casi risulta utile dirigere il fascio perpendicolarmente alla bisettrice dell'angolo tra l'asse maggiore del dente ed il piano della pellicola. Questa rappresenta la tecnica di elezione per incisivi, canini ed alcuni denti mascellari e viene eseguita con l'animale in decubito sternale (per denti superiori) o dorsale (per gli inferiori). La pellicola viene posta sulla faccia oclusale del dente da radiografare ed il fascio radiogeno viene indirizzato rostro-caudalmente nel caso di incisivi o canini, e latero-medialmente per molari o premolari (Emily e Penman 1992).



A



B

Figura 35 A) e B) - Con la tecnica della bisettrice si ottiene un'immagine fedele del dente, senza accorciamento o allungamento (Tutt 2006).

Tecniche Radiografiche Extraorali

Ad eccezione di quella in parallelo, le Rx extraorali comportano un certo grado di sovrapposizione delle arcate dentarie dei due lati, rendendo così le immagini più confuse.

Le proiezioni oblique nelle tecniche extraorali vengono utilizzate da sole o in associazione ad altre proiezioni, consentendo di indagare sull'articolazione temporomandibolare, sulle cavità nasali, sulle porzioni ossee della mascella e della mandibola e di completare l'analisi radiologica su alcuni denti.

- Tecnica in parallelo: permette di esaminare molari e premolari senza sovrapposizioni con l'arcata controlaterale. Il paziente viene messo in decubito dorsolaterale, con il lato da esaminare più vicino al tavolo e con la testa inclinata per rendere l'asse dentale maggiore parallelo al tavolo stesso. Il fascio radiogeno viene indirizzato perpendicolarmente alla pellicola che va posizionata subito sotto il dente (Emily e Penman 1992; Harvey e Emily 1993).
- Tecnica laterale obliqua: l'animale viene posto in decubito laterale, con la testa a 45° rispetto al tavolo sul quale è appoggiata la cassetta (si può usare un cuneo di gommapiuma radiotrasparente). Il fascio di raggi viene diretto perpendicolarmente alla pellicola (Emily e Penman 1992; Harvey e Emily 1993).

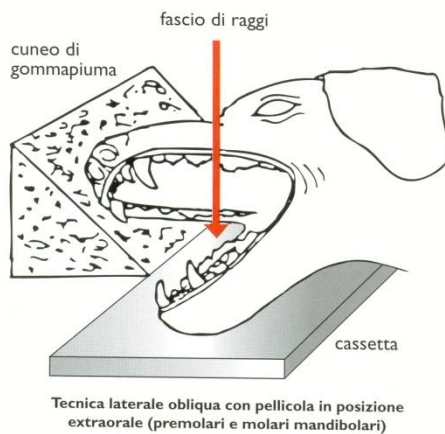


Figura 36 - Tecnica laterale obliqua per premolari inferiori di destra
(Emily e Penman 1992).

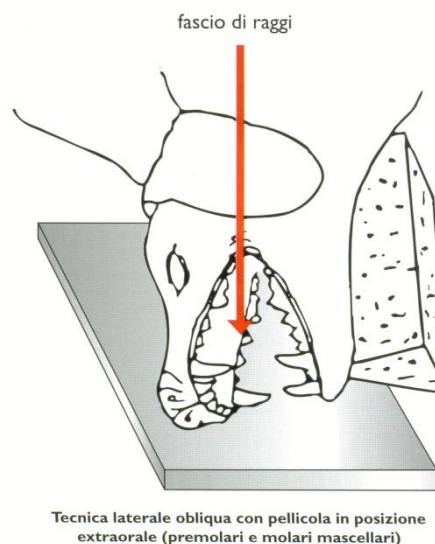


Figura 37 - Tecnica laterale obliqua per premolari e molari mascellari
(Emily e Penman 1992).

- Tecnica della bisettrice: l'animale e la cassetta vengono posizionati come per la laterale obliqua, ma rispettando la perpendicolarità del fascio radiogeno alla bisettrice (angolo tra asse maggiore del dente e la pellicola) (Emily-Penman 1992).

Altre tecniche extraorali che si possono applicare sono:

- Dorso-ventrale a bocca chiusa: utilizzata in genere per indagini sull'articolazione temporomandibolare; l'animale viene posizionato in decubito sternale con gli arti e il collo estesi; è necessario curare attentamente la simmetria della testa e mantenere il fascio radiogeno principale parallelo alla pellicola radiografica;

- Open mouth: utile nell'esplorazione della mascella; si posiziona l'animale in decubito dorsale, la bocca viene aperta al massimo e si scatta la radiografia, facendo in modo che il fascio radiogeno non interessi la mandibola;
- Sky-line: consente la visualizzazione dei seni frontali; l'animale è posizionato in decubito dorsale; la testa viene posta verticalmente rispetto alla cassetta radiografica, avendo cura di evitare la sovrapposizione delle strutture nasali a quelle dei seni frontali; si scatta la radiografia, facendo in modo che il fascio radiogeno principale risulti tangente ai seni frontali;

Dalla radiografia di un dente sano, si evidenzia lo smalto sopracoronale per le sue caratteristiche di elevata radiopacità; la dentina, che costituisce gran parte della struttura dentaria (coronale e radicale), è molto meno opaca ed appare circondata dai tessuti molli radiotrasparenti rappresentati dalla polpa e dal periodonzio (Emily e Penman 1992).

L'osso che circonda il dente è radiopaco, ma meno omogeneamente della dentina e la sua componente più esterna costituisce la lamina dura (corticale alveolare).

La valutazione della lamina dura, sulla quale si inserisce il legamento alveolo-dentale, è essenziale in radiodiagnostica: una sua interruzione o assenza ad esempio si può riscontrare in stati osteodistrofici rarefacenti, carie apicale, ascessi alveolo-dentali (Tsugawa e Verstraete 2000).

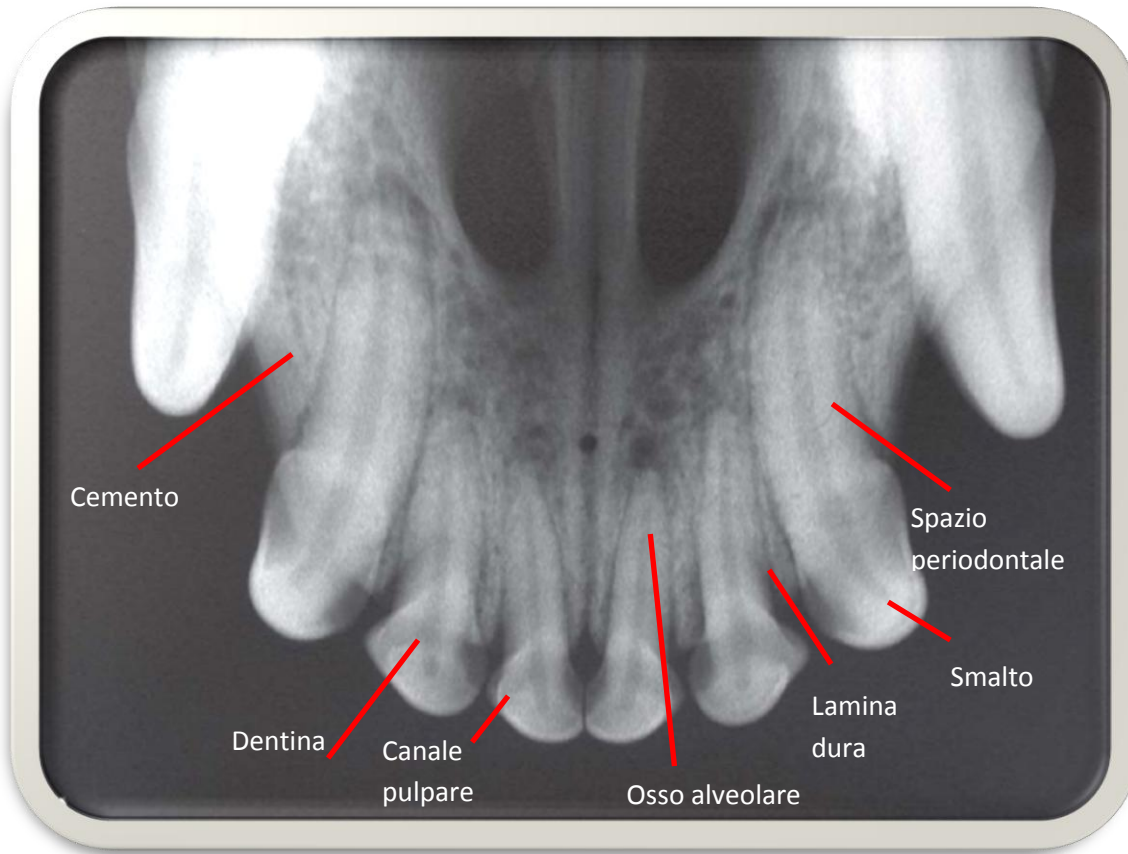


Figura 38 – Strutture anatomiche del dente (DeBowes e Dupont 2009).

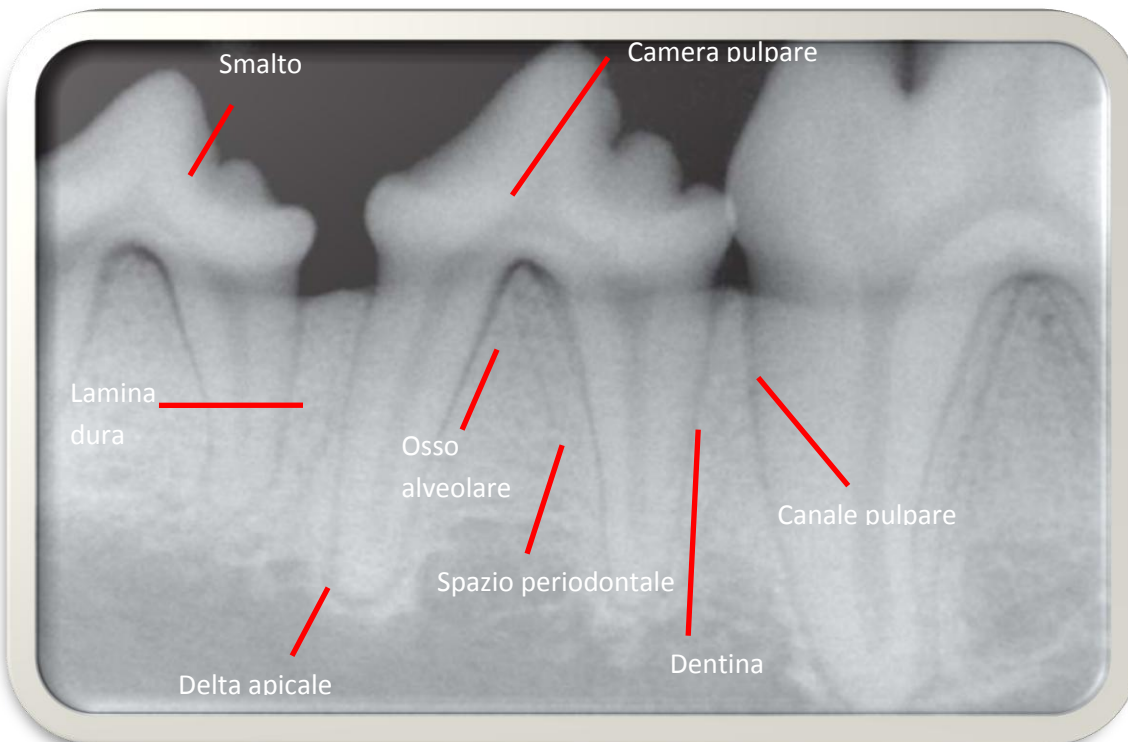


Figura 39 - strutture anatomiche del dente (DeBowes e DuPont 2009).

1.3. ANESTESIA NEL PAZIENTE

ODONTOIATRICO

1.3.1. ANESTESIA GENERALE

Per le procedure diagnostiche e, soprattutto quelle terapeutiche, nella pratica odontoiatrica c'è la necessità di porre il paziente in sedazione o in anestesia generale (Harvey e Emily 1993).

L'impiego di un'abbondante irrigazione durante la detartrasi ultrasonografica, il distacco di porzioni di tartaro, coaguli di sangue e altri materiali, sono tutti fattori che possono aumentare la probabilità di entrata di materiali e fluidi all'interno della trachea; per tali motivi è essenziale un'adeguata intubazione oro tracheale, con l'utilizzo di tubi di adeguate dimensioni e ben cuffiati (Squarzoni 2003)

E' indicato l'uso di un'anestesia con mantenimento gassoso, in quanto permette di monitorare meglio la frequenza degli atti respiratori, la frequenza cardiaca, la quantità di CO₂, O₂, ed anestetico inspirato ed espirato.

L'animale viene premedicato con tranquillanti e/o sedativi (Medetomidina e Midazolam), ed indotto con Propofol (derivato fenicolico). In seguito viene intubato con idoneo tubo endotracheale in base alla taglia del soggetto, il quale poi viene ben cuffiato (Cheli e Addis 1982).

Una volta intubato, l'animale viene connesso ad un circuito respiratorio arricchito da anestetici volatili. L'anestetico inalatorio solitamente più utilizzato è Isoflurano veicolato in ossigeno 100% (Cheli e Addis 1982; Squarzoni 2003).

Nelle pratiche odontoiatriche è preferibile utilizzare circuiti respiratori con un sistema tale per cui la valvola espiratoria sia situata il più lontano possibile dall'operatore che lavora nella cavità orale dell'animale, in modo da non interferire con le sue manualità.

Molto spesso le pratiche odontoiatriche sono di lunga durata e il rischio a cui si va incontro la maggior parte delle volte è causato dall'ipotermia dovuta all'irrigazione con fluidi freddi del cavo orale (Gorrel 2004)

1.3.2. ANESTESIE LOCO-REGIONALI

L'anestesia locale viene utilizzata per fornire un'analgesia intra- e postoperatoria.

Il blocco nervoso locoregionale è una pratica semplice e poco dispendiosa, che consente la diminuzione degli anestetici generali e dei farmaci analgesici.

Gli anestetici locali utilizzati sono la procaina idroclorido e i suoi derivati, quali la lidocaina, la bupivacaina, la mepivacaina e la ropivacaina. Il farmaco di elezione in campo veterinario per l'esecuzione dell'anestesia locoregionale è la bupivacaina per la sua lunga durata d'azione, in quanto consente anche un controllo del dolore postoperatorio. La dose massima di bupivacaina è di 2 mg/kg di peso corporeo. La lidocaina ha azione molto più breve, massimo 2 ore, e per questa ragione può essere utilizzata solo per il controllo del dolore intraoperatorio, con conseguente riduzione degli anestetici generali, ma non per il controllo del dolore postoperatorio (Squarzoni 2003).

Buona prassi prevede che ogni qualvolta si raggiunga il punto di inoculo, si aspiri con la siringa così da essere sicuri di non iniettare gli anestetici in dei vasi sanguigni, in quanto potrebbero avere dei risvolti sull'apparato cardio-circolatorio.

Local anaesthetic	Dosage (total dose mg/kg body mass)	Onset of activity	Duration of activity (minutes)
Lidocaine	2.0	Rapid	60–120
Mepivacaine	2.0	Intermediate	90–180
Bupivacaine	2.0	Intermediate	180–240
Ropivacaine	2.0	Intermediate	180–240

Tabella 3 – Anestetici locali (Tutt 2006).

Peso (kg)	Volume massimo di Lidocaina 2% (ml)	Volume massimo di Bupivacaina 0,5% (ml)	Volume per sito di iniezione (ml)
4-6	0.20	0.80	0.25
6-15	0.25	0.95	0.30
16-20	0.30	1.30	0.40
20-25	0.50	1.90	0.60
26-30	0.70	2.50	0.80
31-35	0.80	3.20	1.20
36-40	1.00	3.80	1.40
41-45	1.20	4.40	1.40
46-50	1.30	5.10	1.60

Tab. 4 - Dosaggi raccomandati per il blocco regionale nel cane > 4 kg (Beckman 2006).

Le anestesi locoregionali utilizzate nella pratica odontoiatrica sono: il blocco nervoso alveolare (mandibolare), il blocco nervoso del foro mentoniero, il blocco nervoso infraorbitale ed il blocco nervoso mascellare.

Blocco nervoso alveolare (mandibolare): questo blocco desensibilizza tutti i denti inferiori dello stesso lato dell'iniezione, oltre che il pavimento della bocca, la regione rostrale della lingua, la gengiva sulle superfici linguale e labiale della mandibola e la mucosa e la cute del labbro inferiore e del mento. Esiste una tecnica intraorale ed una extraorale.

Tecnica extraorale: si palpa l'incavo nella porzione ventrodistale della mandibola, rostralmente al processo angolare oppure perpendicolarmente al punto mediano dell'arco zigomatico; si inserisce l'ago nel punto sopraindicato rimanendo adesi alla faccia linguale della mandibola, poi si fa avanzare l'ago dorsalmente sino a giungere vicino al forame mandibolare; si aspira e si inietta lentamente l'anestetico (Squarzonei 2003).

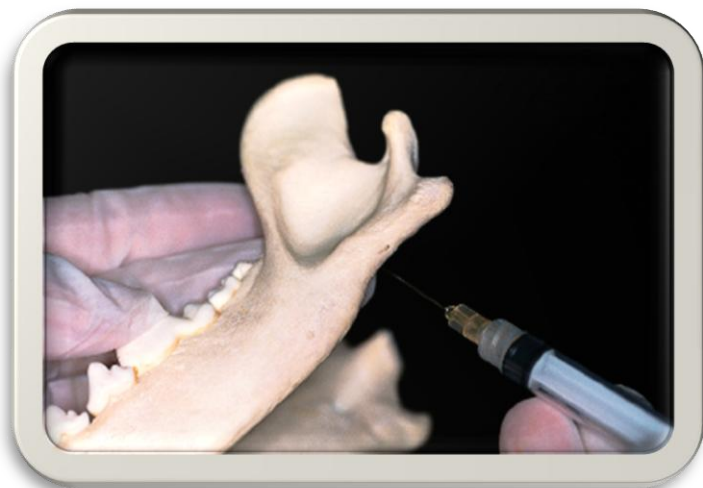


Figura 40 – Blocco alveolare extraorale (Gorrel 2004).

Tecnica intraorale: il punto di inoculo è il forame mandibolare che si trova nella faccia linguale della mandibola, ai due terzi della distanza tra l'ultimo molare ed il processo angolare della mandibola (Squarzoni 2003). Il modo più semplice è quello di far scorrere l'ago lungo la faccia mediale della mandibola ventrale, con la siringa tenuta parallela all'emimandibola (Figura 40 A). Quando il punto dell'ago è vicino al foro, si sposta il corpo della siringa verso il premolare della regione contro laterale così da avere un migliore accesso alla zona attorno al foro mandibolare (Figura 41 B) (Gorrel 2004).

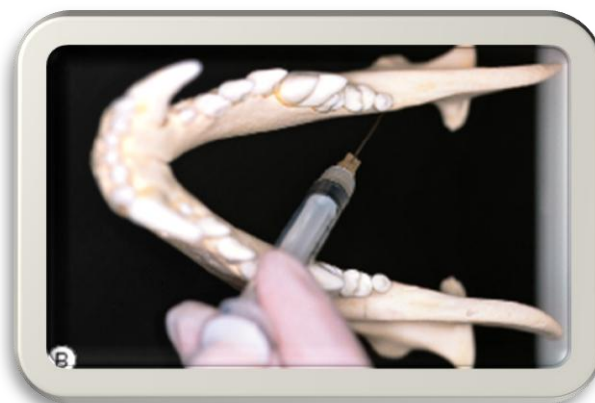


Figura 41 A) e B) – Blocco alveolare intraorale (Gorrel 2004).

Blocco nervoso del foro mentoniero: questo blocco desensibilizza denti, osso e tessuti molli, posti rostralmente al secondo premolare mandibolare del lato infiltrato. Il foro mentoniero si trova in prossimità dell'apice mesiale della radice del secondo premolare dell'arcata inferiore; può essere individuato agevolmente in cani di mole maggiore di 8-10 kg mediante palpazione, mentre nei cani di piccola taglia si localizza radiograficamente. Dopo l'iniezione si tiene premuto con un dito per favorire la massima diffusione in senso distale dell'anestetico (Gorrel 2004; Squarzoni 2003; Tutt 2006).



Figura 42 – Blocco nervoso del foro mentoniero (Gorrel 2004).

Blocco nervoso infraorbitale: questo blocco desensibilizza gli incisivi, i canini, e i premolari, ma non coinvolge i molari. Il punto di inoculo è il foro infraorbitale in posizione mesiale della mascella. Con la palpazione digitale si individua il foro a livello del terzo premolare mascellare, si introduce l'ago e lo si fa avanzare in direzione distale (Squarzoni 2003). Nei cani brachicefalici il foro infraorbitale è più piccolo rispetto al normale. Una buona linea guida è quella di inserire l'ago ad una lunghezza tale che non superi la larghezza della parte superiore del quarto premolare (Gorrel 2004).



Figura 43 – Blocco nervoso infraorbitale (Tutt 2006).

Blocco nervoso mascellare: questo blocco desensibilizza l'osso mascellare, i denti, i tessuti molli, ed il palato sino circa al 3°-4° premolare superiore. Il paziente va posizionato a bocca aperta e si palpa l'incavo della porzione ventrale dell'arco zigomatico sino a incontrare l'osso vicino all'ultimo molare; si introduce l'ago rimanendo adesi all'osso nella porzione distale dell'incavo e si direziona l'ago perpendicolarmente al palato (Squarzoni 2003).



Figura 44 – Blocco nervoso mascellare (Tutt 2006).

1.4. LA PARODONTOPATIA

La malattia parodontale, o parodontopatia, è l'infiammazione dei tessuti di sostegno del dente (il periodonzio ossia gengiva, osso alveolare, legamento periodontale e cemento) provocata dall'interazione tra la flora batterica dentale ed il sistema immunitario; è caratterizzata dalla distruzione del legamento alveolodentale e dalla perdita di tessuto osseo. La parodontopatia è una patologia cronica, ricorrente ed in continua progressione, con saltuarie fasi di riacutizzazione (Bellows 2007; Hale 2003).

Questa patologia è provocata dall'accumulo di placca sulla superficie dei denti, sulle gengive e nel solco gengivale. Se la placca non viene rimossa quotidianamente, la parodontopatia progredisce in modo irreversibile, e con il tempo provoca la caduta dei denti. Una corretta igiene orale è garantita, oltre che dalla rimozione quotidiana della placca, da un buono stato di salute generale, da una occlusione normale e da una uniforme distribuzione delle forze occlusali, da una masticazione efficace e da una dieta solida, leggermente abrasiva e bilanciata dal punto di vista nutrizionale (Wiggs e Lobprise 1997).

La parodontopatia è spesso causa di discomfort per gli animali colpiti. Inoltre se non adeguatamente trattata, la patologia tende a progredire provocando alterazioni sempre più ampie. La presenza di batteri della placca che aderiscono alle superfici dentali e il passaggio all'interno del circolo sanguigno, a causa della degenerazione tissutale e di infiammazione cronica, possono essere causa o concausa di diverse patologie sistemiche che possono minare l'apparato cardiovascolare (endocarditi, miocardiopatie), urinario (nefriti interstiziali, glomerulonefriti), respiratorio (bronchiti croniche, fibrosi polmonare) e osteoarticolare (DeBowes *et al.* 1996; Glickman *et al.* 2009); di conseguenza la prevenzione della malattia parodontale è importante per la salute in generale e il benessere degli animali da compagnia (Gorrel 1998).

1.4.1. EZIOLOGIA E PATOGENESI

La malattia parodontale solitamente viene distinta in due condizioni cliniche, la gengivite e la periodontite (Harvey *et al.* 2008).

E' la malattia più comune che colpisce i piccoli animali con una prevalenza di circa il 75-80% nei cani e del 60-70% nei gatti (Crossley e Penman 1995; Cooper 2005).

Circa l'80% dei cani di età maggiore ai 6 anni presenta periodontiti di grado moderato o grave, caratterizzate da perdita di osso alveolare (Hamp *et al.* 1984).

I depositi di tartaro possono essere evidenziati già ad 8-9 mesi di età (Hamp *et al.* 1984).

C'è una predisposizione individuale a sviluppare questa patologia legata alla razza, alla taglia dell'animale, all'età, alla quantità e composizione della saliva (che nei cani è scarsamente alcalina, poiché associata a glucosio che ne abbassa il ph, e tanto più acida è tanto più velocemente fa precipitare i sali che formano il tartaro) (Loux *et al.* 1972), alle malocclusioni (si creano zone dove i detriti si accumulano ed aumenta il tartaro), alla persistenza dei denti da latte, all'alimentazione ed al sistema immunitario.

I più colpiti sono i cani brachicefali (per esempio i carlini) ed i cani di piccola taglia o di razza toy (per esempio Yorkshire terrier, maltesi,...), che tra l'altro tendono a vivere più a lungo rispetto ai cani di media-grossa taglia. In cani di piccola taglia e nei brachicefali generalmente è colpita più gravemente la faccia esterna dei denti (vestibolare) rispetto a quella interna (palatale o linguale) ed i denti mascellari sono più colpiti rispetto a quelli mandibolari. Questi tipi di cani sono più inclini alle malocclusioni dentarie, hanno denti proporzionalmente più grandi in rapporto alle dimensioni delle ossa mascellare e mandibolare che li sostengono, con conseguente minor spazio per il sostegno osseo (Gioso *et al.* 2001).

La parodontopatia è la causa più comune di perdita dell'attacco parodontale e nel cane questa situazione aumenta sempre più con l'avanzamento dell'età. La malattia parodontale e la perdita dell'attacco parodontale non progrediscono in modo uniforme in tutta la cavità orale, ma solitamente vengono più colpiti i premolari dell'arcata superiore. Anche i canini spesso sono affetti da una perdita di "attachment" periodontale, ma a causa della superficie ampia della loro radice, molte volte non presentano una mobilità apparente (Tsugawa *et al.* 2003)

Inoltre in linea generale, i cani che ricevono un'alimentazione a base di cibi molli e appiccicosi piuttosto che duri e fibrosi, presentano un maggior accumulo di placca dentaria/tartaro e gengiviti di maggiore gravità. Questo apparente vantaggio in favore di un'alimentazione dura e fibrosa diventa tale solo quando l'alimento viene distribuito

sotto forma di bocconi voluminosi che favoriscono il lavoro dei denti (Cooper 2005; Egelgerg 1965; Harvey 1992; Watson 1994).

Lo sviluppo della malattia parodontale è un processo completo. Nell'eziologia ha primaria importanza l'accumulo di placca dentale e il conseguente cambio della microflora orale (Sarkiala *et al.* 1993).

Nell'eziologia della malattia i fattori principali sono: placca costituita da patogeni specifici, ereditarietà (levrieri, schnauzer, maltesi) e predisposizione genetica (es. alterazioni in cui le perle dello smalto arrivano fino a livello sottogengivale sostituendo alcune zone del cemento radicolare), disfunzioni endocrine (es. diabete, pemfigo, les, iperparatiroidismo nutrizionale o renale), alterate risposte immunitarie (es. diminuzione della produzione di IgA) (Carranza *et al.* 2003).

Un tempo si pensava che un accumulo non specifico di placca batterica fosse la causa della distruzione parodontale, ma oggi si riconosce che la parodontopatia è una malattia infettiva associata ad un numero ridotto di microrganismi prevalentemente GRAM-. Anche se i batteri patogeni sono necessari per la malattia parodontale, essi non sono però sufficienti a scatenare la malattia. E' indispensabile che l'organismo ospite vi sia predisposto e la gravità di tale patologia sarà notevolmente differente a seconda di fattori individuali o genetici collegati al sistema di difesa immunitaria (deficit immunitario congenito o acquisito in un animale anziano, diabete, eccetera) (Bellows 2007).

La flora batterica del cavo orale è molto varia: sono state identificate più di 300 specie diverse nella sola placca; comunque i patogeni parodontali predominanti sono i batteri GRAM- facoltativi o anaerobi che includono *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides* spp., *Spirochete* e *Fusobacterium* spp. (Squarzoni 2003).

Un batterio per funzionare come patogeno deve esprimere dei "fattori di virulenza" che gli permettono di colonizzare la sede appropriata del tessuto ospite e di distruggere il tessuto. Non tutti i ceppi di un determinato batterio sono in grado di instaurare la malattia, in quanto non tutti i ceppi esprimono fattori di virulenza idonei per la colonizzazione parodontale (Socranky 1970).

In qualsiasi superficie pulita del dente, anche dopo detartrasi e lucidatura, uno strato invisibile di glicoproteine, la pellicola, comincia a formarsi già dopo pochi secondi da quando viene a contatto con la saliva. In un primo momento si forma una placca batterica, specialmente composta da *Actinomyces* spp., *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. (colonizzatori primari), componenti della normale flora orale, ma anche alcuni GRAM- (tra cui coliformi); questi aderiscono alla pellicola e proliferano. Dopo solo 24 ore uno strato liscio di placca ricopre tutto il dente, eccetto dove viene

rimossa dalla naturale abrasione causata dalla masticazione degli alimenti. I batteri aerobi e quelli anaerobi facoltativi in pochi giorni proliferano e producono uno strato rugoso sul quale altri batteri possono aderire. La placca che si viene a formare è dunque composta da batteri che si trovano immersi in una matrice di glicoproteine, polisaccaridi, cellule epiteliali, leucociti, macrofagi, lipidi, carboidrati, materiale inorganico e acqua. In questa matrice i batteri si riuniscono in micro colonie separate ed unite tra loro da canalicoli che permettono il passaggio dei nutrienti. (Sarkiala *et al.* 1993; Addy *et al.* 1992; Grove 1985; Harvey 1993).

Il biofilm permette ai microrganismi di attaccarsi alle superfici e di moltiplicarsi, protegge le specie colonizzanti dai microrganismi competitori, dai fattori ambientali (come per esempio i meccanismi di difesa dell'ospite), dalle sostanze potenzialmente tossiche disperse nell'ambiente (come per esempio agenti chimici letali e antibiotici), e facilita l'assunzione di nutrienti, la rimozione di prodotti metabolici potenzialmente pericolosi (mediante utilizzo di altri batteri), e lo sviluppo di un opportuno ambiente chimico-fisico (potenziale di ossido-riduzione opportunamente ridotto). Le cellule batteriche di un biofilm sono in grado di produrre enzimi, come per esempio la β -lattamasi, contro antibiotici o catalasi, o le superossido desmutasi contro ioni ossidanti rilasciati dai fagociti, ed elastasi e cellulasi che producono un danno tissutale. Le misurazioni dell'ossigeno e di altri gas hanno dimostrato che certe microcolonie sono completamente anaerobiche, ed anidride carbonica e metano possono raggiungere concentrazioni molto alte (Lindhe *et al.* 2006).

La caratteristica fondamentale di una biopellicola consiste nel fatto che le microcolonie in essa presenti si attaccano ad una superficie solida. Nella bocca esiste una vasta gamma di superfici a cui i batteri possono fissarsi, inclusi i tessuti molli, i denti rivestiti da pellicola ed altri batteri (Lindhe *et al.* 2006).

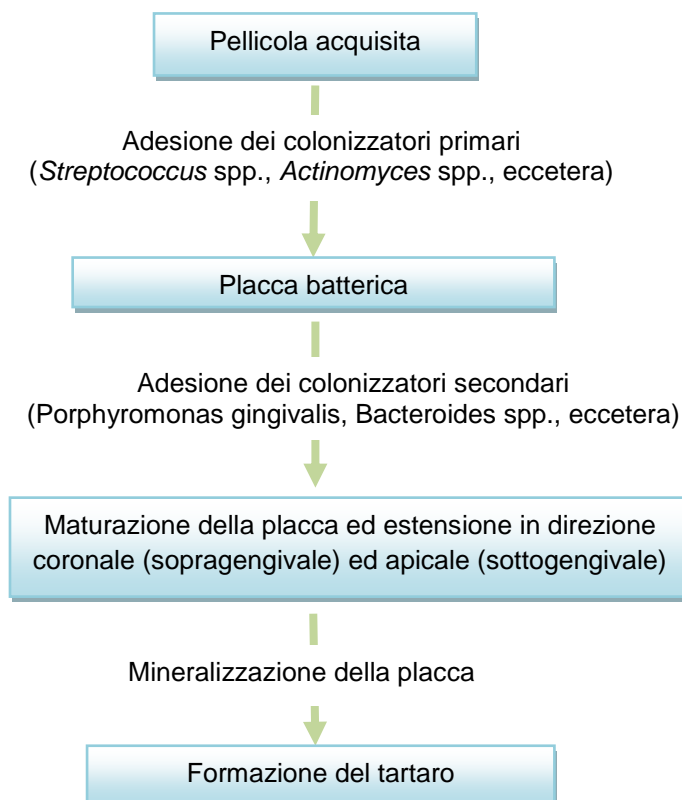
La placca batterica che si accumula sulla superficie dei denti, nel solco gengivale e sulla gengiva, viene tenuta sotto controllo dai normali meccanismi di difesa presenti nei soggetti sani: integrità dell'epitelio, azione dilavante della saliva, movimenti della lingua e delle labbra, masticazione ed azione di sostanze batteriostatiche e battericide del fluido gengivale. Gli animali che hanno una salute compromessa, spesso non sono in grado di lottare contro i patogeni parodontali (Carranza *et al.* 2003).

Quando la placca si ispessisce e si estende attorno al solco gengivale, negli strati più profondi il gradiente di ossigeno si riduce finché questo diviene indisponibile; il passaggio ad un ambiente anaerobio consente lo sviluppo delle popolazioni di bastoncelli anaerobi, GRAM- (colonizzatori secondari). Questi hanno un maggior grado

di virulenza rispetto agli aerobi e svolgono il ruolo principale nello sviluppo della reazione infiammatoria e nella progressione della patologia parodontale (Carranza *et al.* 2003; Addy *et al.* 1992; Grove 1985; Harvey 1993; Sarkiala *et al.* 1993).

I cocchi e bastoncini GRAM+ sono predominanti sulla superficie del dente, mentre i cocchi e bastoncini GRAM- predominano sulla superficie esterna della massa della placca matura dando una struttura a “pannocchia” (i bastoncini formano il nucleo ed i cocchi si attaccano lungo la superficie del bastoncino). La placca associata al dente (aderente) è caratterizzata da cocchi e bastoncini GRAM+, mentre la placca adiacente alla superficie del tessuto contiene principalmente cocchi e bastoncini GRAM-. I batteri che si trovano nella placca associata al tessuto sono anche stati trovati nei tessuti dell’ospite. Quindi la prossimità fisica di questi batteri ai tessuti dell’ospite nella massa della placca è importante nel processo di invasione del tessuto (Carranza *et al.* 2003).

Mentre la placca inizia a estendersi attorno al solco gengivale, il calcio presente nella saliva si deposita e forma il “calcolo” (o tartaro), il quale si può depositare sopra e sotto la cresta gengivale, prendendo il nome rispettivamente di calcolo sopragengivale e sottogengivale. La stratificazione di tartaro porta alla formazione di una superficie ruvida, la quale a sua volta va a favorire l’accumulo e la maturazione di ulteriore placca batterica (Addy *et al.* 1992; Grove 1985; Harvey 1993; Sarkiala *et al.* 1993).



Schema 1 - Evoluzione del deposito della placca.

Il tartaro sottogengivale continua così a riempire lo spazio virtuale tra il cemento radicolare e la gengiva libera, favorendo ulteriormente l'adesione dei microrganismi. Se la placca/tartaro non vengono rimossi, la gengivite può diventare una patologia cronica che amplifica notevolmente il processo infiammatorio; in tale zona vengono richiamati i neutrofili e vengono rilasciate endotossine ed enzimi ad azione proteolitica come le metalloproteinasi. Inizialmente si ha una predominanza di neutrofili, poi il processo cronicizza con presenza di linfociti e plasmacellule. L'alternarsi di queste due fasi porta ad una progressiva distruzione delle strutture parodontali. Quando persiste la gengivite questa può progredire a periodontite e l'infiammazione della gengiva può essere tale da provocare una retrazione o un'iperplasia (Hale 2003; Harvey 2005).

L'evolversi della periodontite porta alla distruzione dell'apparato di contenzione del dente, alla formazione di tasche gengivali ed ad un riassorbimento dell'osso alveolare per un processo di osteomielite. Il dente quindi, assume un certo grado di mobilità fino allo stadio finale, in cui può staccarsi ed essere perso (Addy *et al.* 1992; Emily e Penman 1992; Grove 1985; Harvey 1993; Sarkiala *et al.* 1993).

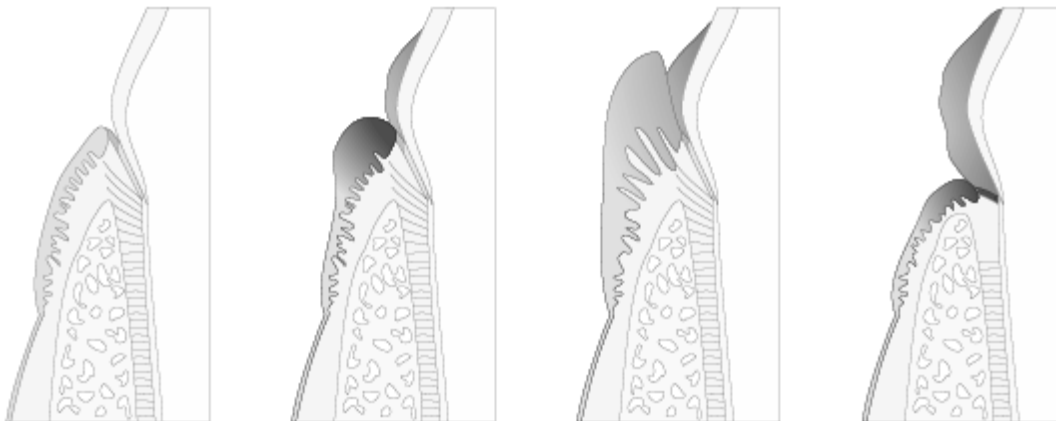


Figura 45 - Progressione dell'infiammazione gengivale: dalla gengiva sana alla retrazione gengivale (Crossley 2003).

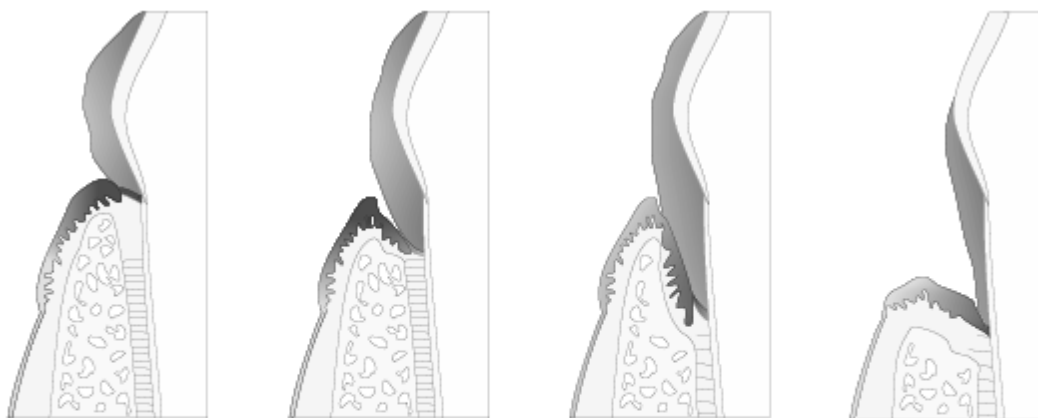


Figura 46 – Progressione della distruzione del periodonzio: dal momento della retrazione gengivale, l’infiammazione si estende al legamento parodontale, distrugge tutto il tessuto attorno e porta alla formazione di tasche parodontali (Crossley 2003).

Il corso naturale della gengivite porta, in taluni casi, alla risoluzione spontanea quando essa è localizzata; il più delle volte invece richiede una profilassi dentale, perché se non viene trattata evolve in parodontopatia (Harvey 1993).

Al contrario della gengivite che è reversibile, la parodontopatia è una condizione irreversibile in quanto il tessuto cicatriziale che si forma al posto dell’attacco epiteliale non possiede più le caratteristiche originarie (Bonello 2006).

Importanti danni locali e sistemici sono conseguenza diretta della malattia parodontale: in primis, il possibile rischio di infezioni sistemiche, che, partendo dai “focolai” di infezione cronica attiva del cavo orale (tasche parodontali), si estendono a organi vitali quale il cuore (endocarditi valvolari batteriche), i reni (glomerulonefriti batteriche), ed il fegato (Debowes *et al.*1996; Fowler *et al.*2001). Però è vero anche che esiste un rischio associato alle procedure di profilassi dentale cioè il possibile verificarsi di un’endocardite valvolare in seguito alla batteriemia causata dalla detartrasi senza una profilassi antibiotica in soggetti immunodepressi (Glickman *et al.* 2009; Iwai 2009; Tou *et al.* 2005).

Recenti studi in USA hanno dimostrato che nelle donne gravide, le parodontopatie aumentano di 8 volte il rischio di un parto prematuro, e hanno constatato un trasferimento di batteri orali materni dalla madre al feto come “*Campylobacter rectus*” responsabile di una ridotta crescita fetale e parto prematuro (Offenbacher 2003). Quindi la trasmissione dei batteri patogeni parodontali può avvenire sia per via verticale (da madre a figlio) che per via orizzontale (da fattori ambientali).

Localmente, invece, la distruzione di gran quantità di osso alveolare intorno alle radici dei denti coinvolti può comportare fratture patologiche delle ossa mandibolari (Bonello 2006).

Molte condizioni possono predisporre o aumentare l'incidenza e prevalenza di gengiviti e periodontiti: fattori genetici, una riduzione nel numero o funzione di leucociti polimorfonucleati, uso di farmaci quali fenitoina (antiepilettico), nifedipine (calcio-antagonista), ciclosporina, antibiotici somministrati per lunghi periodi che antagonizzano i batteri che normalmente proteggono dall'invasione dei batteri patogeni, farmaci terapeutici immunosoppressivi e malattie immunosoppressive e diabete (Kinane e Marshall 2001).

In umana si è dimostrato che in corso di periodontite c'è un aumento di alcune proteine della fase acuta tra cui la proteina c reattiva (CRP) e l'amiloide sierica (SAA), e che i fattori di rischio per la gravità delle parodontopatie sono associati a variazioni genetiche (polimorfismo) nell'espressione delle citochine (per lo più 1-IL), che possono portare a predisposizione genetica ad avere gravi malattie parodontali e quindi ad aumentarne il rischio (Kornman e Giovine 1998; D'Aiuto *et al.* 2004). In umana si è visto che gli elevati livelli sierici di CRP in seguito a periodontiti, contribuiscono alla formazione varie lesioni vascolari, tra cui placche ateromatose, tromboembolismi, aneurismi addominali aortici e vene varicose, aumentando il rischio di infarto miocardio (Iway 2009 ;Offenbacher 2003).

Nel cane invece sono stati fatti degli studi sulla "periodontite cronica apicale", ossia sull'affezione infiammatoria cronica del tessuto parodontale circostante l'apice radicolare, e si è visto che in corso di tale patologia non c'è un aumento significativo della CRP (Buttke *et al.* 2005). Altri studi (Glickman *et al.* 2009; Rush *et al.* 2006) effettuati sui cani, hanno rilevato una significativa relazione tra la malattia parodontale e l'aumento del rischio di patologie cardiovascolari, quali endocarditi e cardiomiopatie.

1.4.2. CLASSIFICAZIONE E METODICA DI VALUTAZIONE CLINICA DEL CAVO ORALE

La classificazione della parodontopatia si basa su indici specifici e si esegue con l'utilizzo di sonde parodontali millimetriche, che misurano la profondità delle tasche parodontali e con l'ausilio radiografico (Carranza *et al.* 2003; Lindhe *et al.* 2006; Squarzoni 2003).



Figure 47 – Sonda parodontali
(Iacopetti 2009).

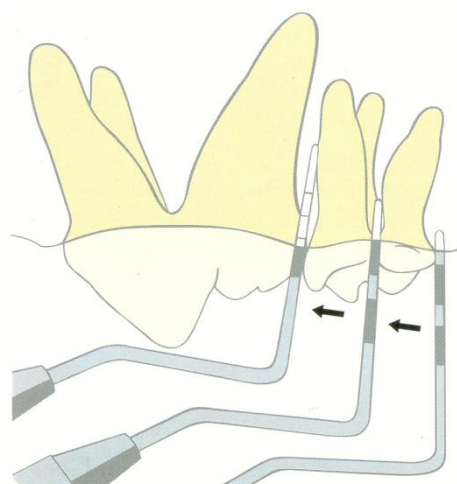


Figura 48 – Sondaggio parodontale
(Emily e Penman 1992).

Ci sono molteplici classificazioni, ma quella che risulta facilmente applicabile nella pratica ambulatoriale è quella descritta da Harvey e Emily (Squarzoni 2003).

Gli indici che vengono presi in considerazione sono:

- l'indice di placca (PI), a cui si assegna:
 - 0 per l'assenza di placca
 - 1 per la presenza di un sottile film attorno al margine gengivale
 - 2 per accumoli di placca moderati e placca nel solco gengivale
 - 3 per placca abbondante nel solco gengivale;

- l'indice di gengivite (GI), a cui si assegna:
 - 0 per una gengiva normale
 - 1 per una lieve infiammazione, differente colore, lieve edema, nessun sanguinamento al sondaggio
 - 2 per una moderata infiammazione, colore rosso, edema, sanguinamento al sondaggio
 - 3 per una grave infiammazione e sanguinamento spontaneo;
- l'indice di mobilità (MI), a cui si assegna:
 - 0 per una mobilità fisiologica
 - 1 per una mobilità leggermente aumentata
 - 2 per una mobilità visibilmente aumentata (sino a 0,5 mm di oscillazione laterale)
 - 3 per una mobilità visibilmente aumentata (sino a 1 mm di oscillazione laterale)
 - 4 per una mobilità visibilmente aumentata (sino a 0,5 mm di oscillazione laterale);
- l'indice di foratura (FI) (la foratura è un'area anatomica normale in un dente poliradicolato, in cui le radici iniziano a divergere), a cui si assegna:
 - 0 quando non c'è coinvolgimento
 - 1 quando presso l'area di forcazione del dente pluriradicolato c'è perdita orizzontale dei tessuti di sostegno che non supera 1/3 dell'ampiezza del dente
 - 2 quando presso l'area di forcazione del dente pluriradicolato c'è perdita orizzontale dei tessuti di sostegno del dente che supera 1/3 dell'ampiezza del dente
 - 3 quando c'è distruzione orizzontale completa dei tessuti di sostegno nell'area di formazione e la sonda passa completamente attraverso la forcazione dalla faccia buccale a quella palatale/linguale;

- l'indice di tartaro (CI), a cui si assegna:
 - 0 per l'assenza di tartaro
 - 1 per tartaro sopragengivale che si estende solo lievemente sotto la gengiva libera
 - 2 per moderato accumulo di tartaro di sopra e sottogengivale o solo tartaro sottogengivale
 - 3 per abbondanti accumuli di tartaro sopra e sottogengivale;
- la percentuale di perdita dell'attacco parodontale (PAL), a cui si assegna:
 - "normale" per nessuna perdita dell'attacco parodontale (< 3 mm)
 - "lieve" per una perdita dell'attacco parodontale $\leq 25\%$ (< 5 mm)
 - "moderata" per una perdita dell'attacco parodontale < 50% (< 7 mm)
 - "grave" per una perdita dell'attacco parodontale $\geq 50\%$ (> 7 mm);
- L'indice radiografico (RI), a cui si assegna:
 - 0 normale
 - 1 per riassorbimento a livello della cresta alveolare
 - 2 per riassorbimento < 50% dell'osso alveolare intorno alla radice
 - 3 per riassorbimento > 50% dell'osso alveolare intorno alla radice.

In base a questi indici, la parodontopatia viene classificata in 4 gradi:

0°) Gengiva sana: quando PI è 0, GI è 0, MI è 0, FI è 0, CI è 0, PAL è normale e RI è 0;

1°) Gengivite: quando PI è 0-3, GI è 1-3, MI è 0, FI è 0, CI è 0, PAL è normale e RI è 0; può presentarsi "marginale acuta-eritematosa" (arrossamento del bordo gengivale), "edematosa" (essudato con rigonfiamento di tutta la gengiva), "ulcerativo-necrotica", "cronica iperplastica" (soprattutto collie, levrieri, west highland white terrier, con iperplasia delle fibre collagene del margine gengivale e formazione di pseudotasche);



Figura 49 - Gengivite (Gorrel 2004)



Figura 50 - Gengivite iperplasica con la formazione di una pseudotasca (Gorrel 2004).

2°) Parodontite lieve: quando PI è 1-3, GI è 1-3, MI è 0-1, FI è 0-1, CI è 1, PAL è lieve e RI è 1;

3°) Parodontite moderata: PI è 1-3, GI è 2-3, MI è 0-2, FI è 1-2, CI è 2-3, PAL è moderata e RI è 2.

4°) Parodontite grave: PI è 2-3, GI è 2-3, MI è 2-4, FI è 2-3, CI è 3, PAL è grave e RI è 2-3 (Harvey e Emily 1993).

L'infezione parodontale, migrando, può causare infezione parodontale dei denti contigui a quello ammalato ed infezione endodontale attraverso il delta apicale ed i canali accessori, nello stesso dente o in quelli vicini.

L'iperplasia gengivale, cioè proliferazione anomala di gengiva, comporta un aumento della profondità delle tasche, come conseguenza dell'accresciuta altezza della gengiva e non della perdita dell'apparato di attacco, con formazione della cosiddetta "pseudotasca".

In quest'ultima si può accumulare placca che può progredire fino a provocare la perdita dell'apparato d'attacco. L'iperplasia gengivale viene trattata con la gengivectomia-gingivoplastica (Bellows 2007).

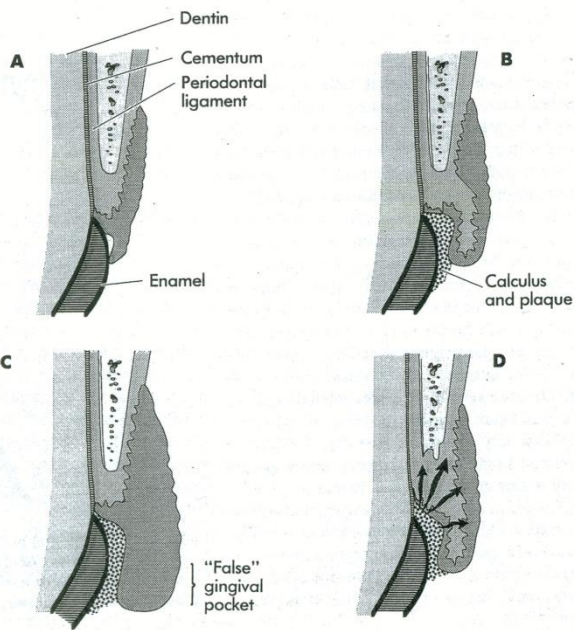


Figura 51: A) normale rapporto gengiva-dente; B) placca e gengivite marginale; C) pseudotasca con edema o iperplasia gengivale; D) vie di invasione dei batteri sulculari (Harvey e Emily 1993).

Le lesioni di tipo 1 sono caratterizzate da tasche parodontali che vanno fino alla giunzione muco-gengivale o anche oltre. Con queste lesioni si esegue una riduzione delle tasche con una chirurgia a lembo con riposizionamento apicale (per tasche sopraossee o infraossee medie, ad una o due pareti) .

Le lesioni di tipo 2 si hanno quando la mucosa alveolare funge da gengiva marginale senza una zona di gengiva aderente. Sono dette “deformità non-pocket”. La profondità sulculare della tasca può essere inferiore a 2-3mm. L’innesto gengivale pedunculato laterale è un esempio di chirurgia mucogengivale atta a ottenere un tessuto più resistente per sostenere i carichi masticatori.

Le recessioni gengivali possono essere di:

- *Classe 1:* recessione è coronalmente alla giunzione mucogengivale;
- *Classe 2:* recessione è presente nella giunzione mucogengivale ma non è accompagnata da perdita ossea nelle aree interprossimali;
- *Classe 3:* recessione è oltre la giunzione mucogengivale con perdita di tessuto molle e duro nelle aree interprossimali (Bellows 2007).

Le vere tasche sono classificate in *sopraossee* o *infraossee* (Bellows 2007).

- le tasche sopraossee sono situate sopra il margine dell'osso alveolare. Qui la perdita di tessuto osseo è orizzontale e si può verificare sulla superficie mesiale, mesio-buccale, mesio-linguale/palatale, distale, disto-buccale, e disto-linguale/palatale dei denti. Se la tasca è inferiore a 5mm, si esegue la rimozione sopra e sottogengivale della placca e del tartaro (scaling), e volendo, l'applicazione di antibiotici locali. Se la recessione del tessuto gengivale e di osso alveolare lungo la radice è maggiore del 50%, il trattamento elettivo è l'estrazione dentaria. Per tasche maggiori di 5mm senza recessione gengivale, si può eseguire un intervento a lembo con riposizionamento apicale per visualizzare e pulire le radici.
- le tasche infraossee (perdita ossea verticale infra-alveolare) si hanno quando il pavimento della tasca (attacco epiteliale) è apicale all'osso alveolare. Spesso è accompagnata da una recessione gengivale. I difetti infraossei sono classificati:
 - A tre pareti (intraossei): la tasca è delimitata da tre lati di osso e una superficie di dente (esempio, difetto palatino del canino);
 - A due pareti: tasca delimitata da due pareti ossee e da due superfici del dente;
 - A una parete: quando rimane solo una parete d'osso attorno a due superfici del dente;
 - Combinato (a coppa): quando il dente non è circondato da alcuna superficie ossea (Bellows 2007; Harvey e Emily 1993).

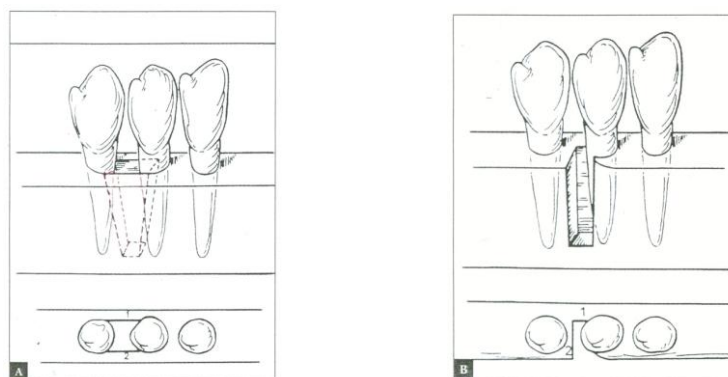


Figura 52 e 53 - Difetti intraossei a due pareti (Bellows 2007).

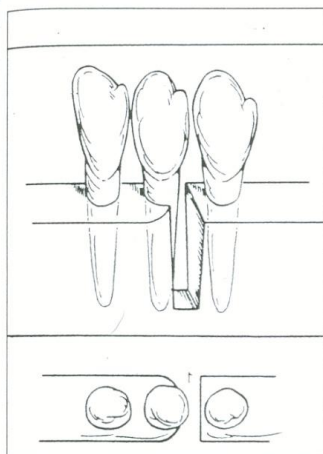


Figura 54 - Difetto infraosseo ad una parete (Bellows 2007).

L'indagine radiologica è un mezzo essenziale per valutare i tessuti normalmente ricoperti dalle gengive e dalle mucose.

Permette di accertare arrotondamenti della cresta alveolare a livello della giunzione smalto-cementizia, ampliamenti dello spazio parodontale, erosione della lamina dura, perdita di osso perialveolare ed erosione della cresta alveolare (Tsugawa AJ. e Verstraete FJM. 2000).

Grazie all'esame radiografico del cavo orale è possibile classificare in corso di parodontopatia il diverso grado di quest'ultima, in associazione con un'accurata indagine parodontale.

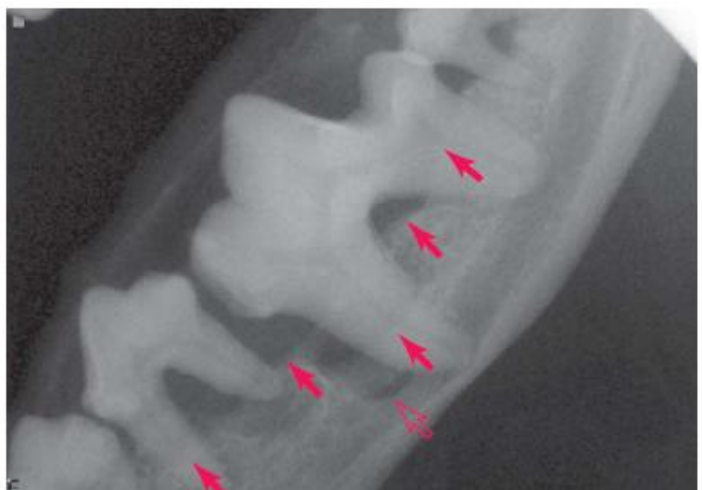


Figura 55 - Aspetti radiografici di un caso grave di parodontopatia cronica (DeBowes 2009).

1.4.3. PROFILASSI FARMACOLOGICA, TRATTAMENTO PARODONTALE ED ESTRAZIONI DENTALI

In corso di parodontopatia i trattamenti di elezione sono: detartrasi e levigatura della corona dei denti, lucidatura dentaria, estrazioni dentarie, chirurgia gengivale ed eventuale uso di antibiotici locali (Bellows 2007; Squarzony 2003).

Trattamento Parodontale Meccanico

Il trattamento specifico della malattia periodontale consiste nel cosiddetto trattamento parodontale meccanico, il cui scopo è quello di eliminare la placca batterica. Tale trattamento comprende: ablazione manuale e/o con gli ultrasuoni del tartaro sopra-gengivale e sottogengivale, lucidatura dei denti ed irrigazione delle tasche periodontali. Lo scopo è quello di eliminare la causa della malattia periodontale al fine di ottenere la riduzione del processo infiammatorio e la cicatrizzazione del tessuto (Bellows 2007).

La prima fase è l'ablazione meccanica del tartaro sopragengivale.

I depositi grossolani di tartaro a livello dei denti possono essere frammentati con l'ausilio di pinze. Il rimanente tartaro sopra-gengivale può essere eliminato con un ablatore ad ultrasuoni. Utilizzando un ablatore ad ultrasuoni è necessario irrigarne la punta con un getto d'acqua sufficiente per dissipare il calore prodotto dalle vibrazioni della punta stessa. La punta deve inoltre essere sempre utilizzata in movimento, senza pressione, con un angolo inferiore a 45° e per meno di 15 secondi sullo stesso dente, al fine di evitare il riscaldamento ed il danneggiamento di smalto, dentina, o polpa. L'acqua di raffreddamento, scorrendo sulla punta oscillante, acquista energia di cavitazione che aumenta l'effetto di ablazione (Emily e Penman 1992).

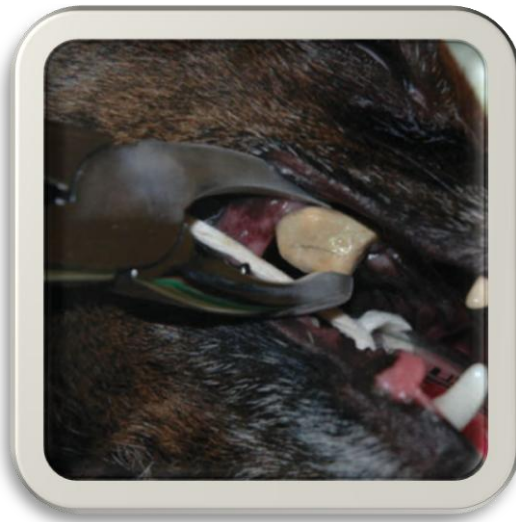


Figura 56 - Ablazione del tartaro per mezzo di pinze (Tutt 2006).



Figura 57 - Ablazione del tartaro per mezzo di ablatore ad ultrasuoni (Tutt 2006).

La seconda fase è l'ablazione meccanica o curettage del tartaro sottogengivale, che è la più importante perché questo tartaro determina una progressiva perdita dell'attacco gengivale ed ossea. L'ablazione della placca e del tartaro sulle radici può essere effettuata manualmente con ablatore ad ultrasuoni o con curette di tipo Gracey. La curette ha una punta angolata di 70° tra il margine tagliente e il fusto. Si inserisce lo strumento lungo la radice nella tasca periodontale ed effettuando movimenti di taglio in trazione dal basso verso l'alto si asportano la placca e il tartaro sotto-gengivali presenti sulla superficie radicolare (Emily e Penman 1992).

La terza fase è la lucidatura dei denti, che permette di ottenere una superficie dentaria (soprattutto a livello di corona) liscia e quindi meno adatta alla adesione della placca

dentaria. Infatti, le operazioni descritte precedentemente lasciano una superficie di smalto e cemento con un certo grado di rugosità, capace di favorire il deposito e l'adesione di nuova placca (Emily e Penman 1992). Si utilizzano coppette in caucciù ricoperte di una pasta profilattica contenente sostanze lucidanti ed antisettiche. La coppetta, mantenuta in rotazione da un contrangolo a bassa velocità, viene premuta con moderazione contro il dente. In questo modo la coppetta si schiaccia e penetra sotto la gengiva permettendo la pulizia della zona del colletto.

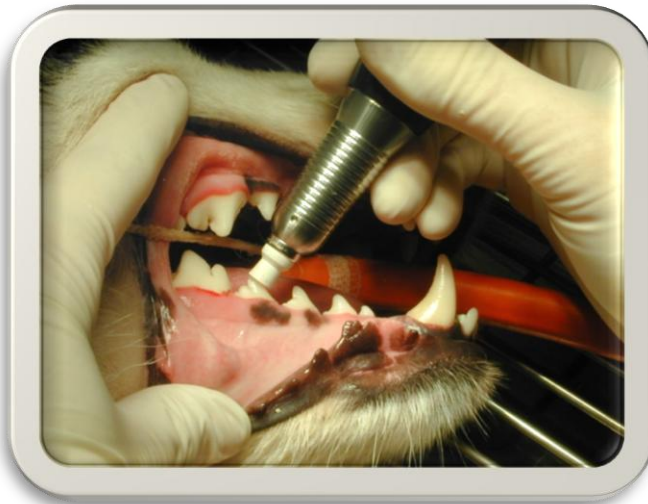


Figura 58- Lucidatura dei denti (Iacopetti 2009).

In alcuni casi il trattamento periodontale meccanico è seguito da un trattamento periodontale chirurgico (es. gengivectomia-gengivoplastica, lembo gengivale e mucogengivale d'accesso), con lo scopo di facilitare l'accesso alla zona situata sotto la tasca, rimuovendo i tessuti infetti e favorendo la cicatrizzazione. In linea generale è necessario ricorrere alla chirurgia quando, nonostante il proprietario abbia effettuato regolarmente le misure raccomandate di igiene orale, l'infiammazione a carico dei tessuti periodontali persiste (Emily e Penman 1992).

Estrazioni Dentali

La decisione di estrarre un dente deve essere presa in relazione alla gravità della lesione ed alla possibilità da parte del proprietario di effettuare le necessarie cure post-operatorie. In linea generale si dovrebbero estrarre immediatamente i denti che presentano mobilità 3, i denti che presentano evidenti fenomeni di riassorbimento radicolare, i denti con frattura della radice ed i denti con una perdita di attacco parodontale maggiore del 50%. Per i denti che presentano mobilità 2, i denti che hanno una perdita di attacco compresa tra il 25% e il 50%, e per i denti che presentano un indice di forzazione di 2° o 3° grado, la prognosi è riservata e deve essere presa in considerazione un'eventuale estrazione. I denti in tali condizioni potranno eventualmente essere risparmiati, ma saranno necessarie accurate cure periodontali ed una rigorosa igiene orale (Bellows 2007).

I denti da latte persistenti, particolarmente i canini, devono essere estratti al fine di impedire la formazione della placca dentaria batterica tra la loro corona e quella dei denti definitivi ed evitare malocclusioni (Emily e Penman 1992).

I denti colpiti da parodontopatie si estraggono più facilmente di quelli con sostegno osseo normale. L'osso alveolare ed il legamento vengono indeboliti e progressivamente distrutti dalle parodontopatie che facilitano l'estrazione dei denti colpiti (Emily e Penman 1992).

Non bisogna però mai dimenticare che un'estrazione può avere conseguenze gravi come per esempio la formazione di una fistola (fistola oronasale dovuta ad estrazione del canino superiore e fistola sottorbitale dovuta ad estrazione del carnassiale superiore) o la frattura della mandibola/mascella o recisione di vasi importanti della mandibola/mascella. Ogni estrazione quindi dovrà essere considerata come un traumatismo chirurgico controllato. Lo scopo finale è quello di estrarre integralmente il dente riducendo al minimo i traumatismi a carico dei tessuti circostanti. Durante tutte le fasi operatorie quindi è necessario fare attenzione a non ledere le strutture anatomiche adiacenti, in particolare la mandibola (canale mandibolare e osso mandibolare) con vasi importanti annessi e la mascella (orbita e suo contenuto, cavità nasali e recesso mascellare) con vasi importanti annessi (Emily e Penman 1992).

I denti piccoli con unica radice sono i più facili da estrarre, anche se proprio per le loro ridotte dimensioni, sono anche maggiormente esposti al rischio di frattura. Rientrano in questa categoria di denti gli incisivi ed i premolari e molari con unica radice, sia decidui che permanenti, ed i canini decidui. I canini permanenti restano esclusi da questo

gruppo a causa della loro grande radice, che ne rende l'estrazione più difficile (Emily e Penman 1992).

La prima cosa da fare è valutare la stabilità del dente da estrarre: se questo è sufficientemente mobile, si può estrarlo utilizzando una pinza. Al contrario, se il dente è stabile, è necessario mobilizzarlo lussando il legamento parodontale che lo trattiene nell'alveolo dentale (Squarzoni 2003). La prima fase consiste nella recisione dell'attacco epiteliale tramite lama da bisturi nuova, inclinata di 45° rispetto all'asse maggiore del dente. Successivamente si inserisce un piccolo scollaperiostio affilato ed il più sottile e tagliente possibile tra la radice del dente e l'osso alveolare, spingendo con delicatezza in direzione caudale e rostrale lungo la circonferenza della radice e al contempo in direzione apicale. Le fibre del legamento periodontale vengono gradualmente scontinuate e lacerate (sindesmotomia). Quando le ultime fibre vengono recise, il dente emerge dall'alveolo e l'emorragia del legamento periodontale ne favorisce il sollevamento. Le pinze per estrazione vanno scelte in modo che si adattino per forma e dimensione al dente da estratte e, una volta afferrato saldamente il dente, senza esercitare sulla corona dello stesso un'eccessiva pressione, si imprime alla pinza un delicato movimento rotatorio ed estrattivo. L'osso alveolare viene curettato e rifilato (alveolectomia) per rimuovere tutte le eventuali spicole ossee acuminate, impiegando una fresa a bassa velocità con irrigazione mediante soluzione fisiologica. Durante l'intera procedura la gengiva non viene danneggiata, per cui di norma non occorre applicare punti di sutura. Una compressione digitale esercitata sulla parte per qualche minuto con un tampone di garza diminuisce l'emorragia ed avvicina le lamine alveolari allargate durante l'operazione (Emily e Penman 1992; Squarzoni 2003).

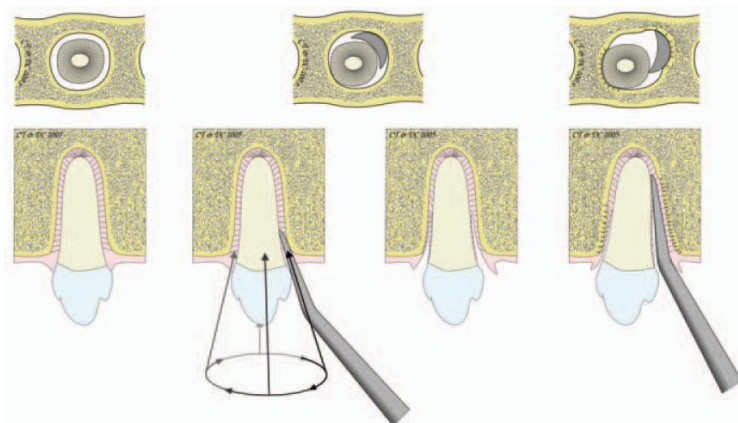


Figura 59 – Sindesmotomia e lussazione degli incisivi tramite scollaperiostio (Tutt 2006).

I denti pluriradicati (2 o 3 radici) sono più difficili da estrarre per la presenza appunto di più radici. Essi possono essere estratti solo dopo che la corona è stata suddivisa in tante parti quante sono le radici (Squarzoni 2003).

La prima fase consiste nella recisione dell'attacco epiteliale tramite lama da bisturi nuova, inclinata di 45° rispetto all'asse maggiore del dente. Successivamente si identifica il punto su cui si dipartono le radici del dente, a volte operando delicatamente con la leva dentale. A questo punto si suddivide il dente in singole sezioni (2 o 3) ad una sola radice, adoperando una fresa a fessura rastremata ad alta velocità con irrigazione ad acqua.

In seguito sempre con una fresa a fessura rastremata si pratica una scanalatura orizzontale della profondità di 1mm a livello della giunzione fra la cresta ossea alveolare e le radici. Queste scanalature forniscono il punto di appoggio allo strumento destinato a far leva sul dente. Fra le sezioni rostrale e caudale della corona si inserisce una robusta leva dritta per accertarsi che siano state separate le due sezioni. In seguito si inserisce la leva dritta nella scanalatura rostrale, ruotandola facendo perno sul dente adiacente o sull'osso alveolare sollevando la radice, e così per le altre sezioni. La radice viene infine estratta come se fosse un piccolo dente con una radice (Emily e Penman 1992).

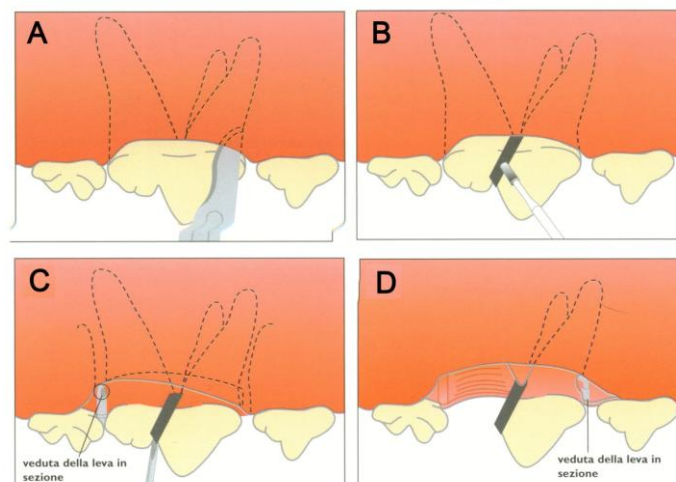


Figura 60 - A) incisione dell'attacco; B) separazione con una fresa delle due radici mesio-buccale e mesio-palatale dalla radice distale a livello della forcatura; C) separazione, per mezzo di una leva, delle sezioni rostrale e caudale, e sollevamento della radice distale operando con una leva inserita sulla scanalatura distale; D) leva inserita sulla scanalatura rostrale, per sollevare la corrispondente parte del dente (Emily e Penman 1992).

In alcuni casi può essere utile sollevare un lembo di tessuto per facilitare l'estrazione di un dente con più radici o di un canino permanente, soprattutto se si devono rimuovere frammenti radicolari sprofondata nei tessuti molli.

La linea di incisione per la chirurgia del lembo non deve trovarsi direttamente al di sopra del difetto osseo perché, in caso contrario, interferirebbe con la guarigione. L'incisione liberatoria viene praticata con una lama da bisturi rostralmente al dente interessato lungo la parallela alla radice mesiale del dente. Viene scontinuato l'attacco epiteliale sul lato labiale del dente sempre con una lama da bisturi. In seguito con uno scollaperiostio affilato si solleva il lembo mucoperiostale a tutto spessore e si ribalta caudalmente, esponendo l'osso alveolare. Con una fresa a rosetta o a pera ad alta velocità si incide la parte labiale dell'osso alveolare sino ad una profondità pari alla metà della radice, spingendosi in direzione apicale per 4-5mm. Successivamente la procedura continua come nell'estrazione mediante leve.

Infine il lembo viene riposto nella sua posizione originale suturandolo con filo riassorbibile (Emily e Penman 1992).

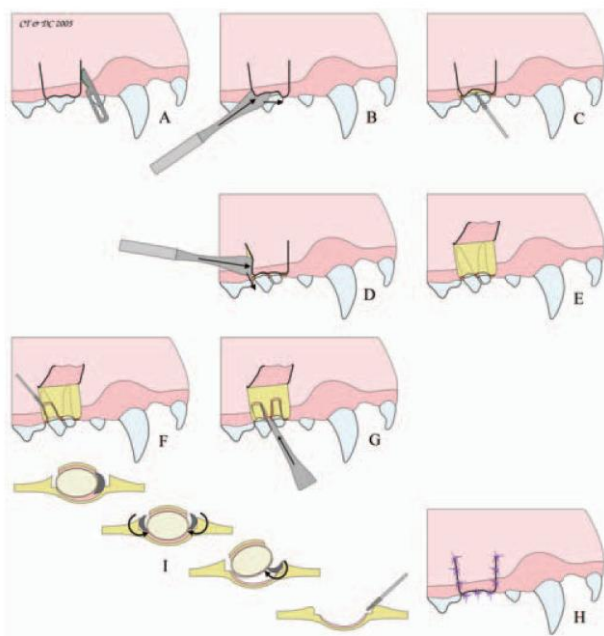


Figura 61 - Sollevamento di un lembo mucoperiostale per l'estrazione di un dente pluriradicato (Tutt 2006).

Profilassi Farmacologica

Lo scopo di una profilassi antibiotica è quello di prevenire lo sviluppo delle infezioni locali o di quelle sistemiche causate da un focolaio a livello dei denti. Gli individui colpiti da gravi forme di gengivite vanno incontro a fenomeni di batteriemia transitoria ogni volta che compiono azioni semplici e naturali come la masticazione. A maggior ragione si possono verificare episodi di batteriemia nel corso degli interventi odontoiatrici che provocano sanguinamento, come estrazioni, chirurgia parodontale, chirurgia orale e interventi di profilassi parodontale (ablazione del tartaro sottogengivale) (Silver *et al.* 1975). La scelta dei principi attivi deve essere basata sulla valutazione della natura e della severità della patologia in atto, sulla conoscenza della flora batterica presente in quella situazione patologica e su esami di laboratorio volti ad identificare le specie di anaerobi percentualmente più rappresentati. Un uso profilattico degli antibiotici in corso anche di semplice detartrasi può risultare utile negli animali immunodepressi, con insufficienze metaboliche e/o organiche, nei cardiopatici ed in tutte le situazioni in cui la batteriemia, indotta dalla patologia parodontale, può predisporre allo sviluppo di malattie sistemiche quali endocarditi infettive, glomerulonefriti, poliartriti, affezioni immunitarie, discospondiliti, endotossiemie, ascessi organici e patologie polmonari croniche (Debowes *et al.* 1996). Spesso in animali gravemente cardiopatici è opportuno continuare la somministrazione di antibiotici per qualche giorno in seguito al trattamento parodontale (Squarzoni 2003).

In un individuo sano il sistema immunitario è in grado di contrastare ed eliminare i batteri presenti in circolo ematico in seguito ad una profilassi dentale. Una ricerca sperimentale ha permesso di dimostrare che batteri patogeni inoculati direttamente per via endovenosa vengono eliminati dal sangue grazie all'intervento del sistema reticolo endoteliale (SRE), in meno di 20 minuti (Silver *et al.* 1975).

Il ricorso sistematico alla profilassi antibiotica non è quindi giustificato ad eccezione degli animali affetti da patologie del sistema immunitario o colpiti da patologie organiche o metaboliche (insufficienza renale o epatica, diabete mellito, lesioni valvolari cardiache, insufficienza cardiaca) o in animali portatori di protesi articolari (Debowes *et al.* 1996).

In animali clinicamente sani è consigliabile l'uso di una profilassi antibiotica in caso di estrazioni dentarie e/o trattamento chirurgico del cavo orale.

La profilassi deve essere eseguita con antibiotico iniettabile poco prima del trattamento parodontale durante la premedicazione del paziente, e semmai deve essere ripetuta intraoperatoriamente se la chirurgia dura più di due ore.

Gli antibiotici che agiscono meglio nei confronti dei batteri aerobi e anaerobi che si trovano nelle tasche gengivali, sono la amoxicillina, la clindamicina, la doxiciclina e l'associazione spiramicina-metronidazolo (Bellows 2007).

Inoltre possono essere eseguiti trattamenti locali con disinfettanti quali la clorexidina alla concentrazione di 0,12-0,06% dopo la spazzolatura con spazzolino e dentifricio, ma ricordando che trattamenti a lungo termine con quest'ultima possono causare danni ai tessuti orali (Squarzoni 2003).

1.4.4. PREVENZIONE E CONTROLLO

La prevenzione è l'unica arma efficace per il controllo e la gestione della parodontopatia, ed è per questo che è importante indirizzare il proprietario ad una costante "igiene orale" domiciliare che aiuti a prevenire o ritardare l'insorgere della malattia. Solo il 5% dei proprietari spazzola regolarmente i denti del proprio animale e il 63% di essi non ha mai sottoposto il proprio cane a una pulizia dentale (Iams Company 2001).

Dopo il trattamento è importante la cura domiciliare quotidiana con spazzolamento dei denti e/o l'uso di tamponi orali per rimuovere l'accumulo di placca. Esistono innumerevoli spazzolini per la pulizia dei denti, ma non ci sono ancora studi che dimostrano che un tipo sia migliore dell'altro. Esiste lo spazzolino da dito (*fingerbrush*), il minispazzolino con setole in nylon, lo spazzolino a doppia estremità con due teste di grandezza diversa per superfici dentarie sia piccole che grandi, e lo spazzolino generico per animali con setole extramorbide. La scelta dello spazzolino si deve basare sull'efficacia del controllo della placca; in generale uno spazzolino morbido a setole di nylon di adeguate dimensioni dell'animale sembra destinato ad essere il più confortevole (Gorrel 2004). Inoltre esistono prodotti ritardanti della placca, potenziati dalla perossidasi salivare (per esempio, la clorexidina che è battericida e viricida, lo zinco che distrugge gli enzimi batterici spostando gli ioni magnesio, il fluoruro che si lega allo smalto e dentina rinforzandoli e diminuisce la placca) sottoforma di dentifrici, salviettine o tamponi, che si legano alla pellicola dentale per 24 ore dopo l'applicazione, riducendo i batteri che formano la placca (Bellows 2007).

Si possono anche prescrivere diete “secche” o “chews” che stimolano la masticazione (Bellows 2007).

Nel follow-up le visite periodiche di controllo sono essenziali per monitorare la guarigione parodontale.

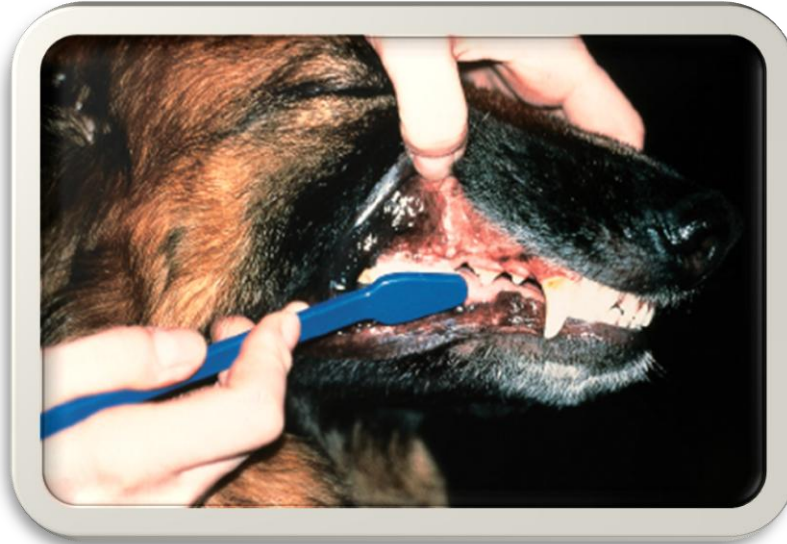


Figura 62 – Spazzolamento dei denti domiciliare (Gorrel 2004).

1.5. LA PROTEINA C REATTIVA

1.5.1. CONCETTI GENERALI

La “Proteina C Reattiva” (CRP) è una componente della famiglia delle proteine della fase acuta (APPs). Negli animali l’aumento della sua concentrazione ematica è indice di un’ infezione o di una reazione infiammatoria non specifica dell’ospite (Eckersall 2000).

Le proteine della fase acuta (APPs) si suddividono in (Ebersole e Cappelli 2000):

- 1) proteine positive di tipo intenso o principale di origine epatica, quali la CRP e la SAA (amiloide sierica), che in seguito a flogosi aumentano da 10 a 100 volte il livello basale;
- 2) proteine positive di intensità moderata, quali il fibrinogeno, la Hpt (Aptoglobina), la ferritina, la AGP (α 1glicoproteina acida), la CP (ceruloplasmina) e l’antitrombina III, che in seguito a flogosi aumentano da 1 a 10 volte il livello basale;
- 3) proteine negative che diminuiscono in corso di infiammazione, quali la albumina (la sintesi epatica favorisce la produzione di proteine positive della fase acuta a discapito dell’albumina) e la TIBC (transferrina), più tipica del cane.

La risposta della fase acuta è una risposta innata e aspecifica che si sviluppa prima della stimolazione della risposta immunologica specifica dell’ospite, e spesso prima della manifestazione dei segni clinici.

Le APPs hanno un’elevata sensibilità nell’individuare molte condizioni che alterano lo stato di salute dell’animale e nel mettere in evidenza infiammazioni o infezioni subcliniche. Una caratteristica molto interessante delle APPs è la capacità di evidenziare la malattia ancora allo stadio subclinico ed entro certi limiti predire la prognosi.(Ceròn *et al.* 2005; Eckersall 1995).

Nel paziente con patologie in fase acuta si osservano numerose reazioni organico-metaboliche (Emersole e Cappelli 2000; Whicher e Westacott 1992):

- ipertemia;
- leucocitosi;
- aumento della cortisolemia;
- aumento del numero di piastrine;
- diminuzione di ormoni tiroidei (perché si riduce il metabolismo organico e con esso il progresso della malattia);
- iposideremia (anemia ferropriva perché i neutrofili liberano lattoferrina che sequestra il ferro per ridurre la crescita microbica);
- ipozinchemia (meccanismo simile a quello visto per il ferro);
- alterazione delle proteine della fase acuta;
- vasodilatazione, aumento della permeabilità vasale;
- edema tissutale;
- travaso di eritrociti associato a rossore;
- rilascio di specie reattive dell'ossigeno (ROS quali $O_2\cdot$, H_2O_2 , $OH\cdot$) da parte dei leucociti;
- rilascio di ossido di azoto (NO) da parte dei macrofagi (effetto battericida/statico se combinato con i ROS);
- incremento dei metaboliti dell'acido arachidonico (prostaglandine, prostacicline, trombossani e leucotrieni);
- attivazione dei macrofagi;
- aumento del fattore di attivazione e aggregazione piastrinica;
- chemiotassi leucocitaria.

La CRP è una glicoproteina sintetizzata prevalentemente dagli epatociti per attivazione del gene della proteina stessa, dopo stimolazione delle citochine proinfiammatorie (IL-1, IL-6, TNF) (Ceròn *et al.* 2005). Nell'uomo un sito extraepatico di produzione della CRP è il rene e per tale motivo quest'ultima può essere usata come marker di rigetto nel trapianto renale (Jabs *et al.* 2003).

L'incremento della CRP riconosce cause diverse: infettive, immunologiche, neoplastiche, traumatiche e rappresenta un meccanismo di difesa innato dell'ospite teso a ristabilire l'omeostasi organica fisiologica (Ceròn *et al.* 2005).

La sintesi delle APPs è stimolata dal rilascio di citochine pro infiammatorie, quali l'interleuchina-1 (IL-1), l'interleuchina-6 (IL-6), il fattore di necrosi tumorale- α (TNF- α) e l'interferone- γ (IFN- γ), prodotte dai macrofagi e dai monociti presenti nel sito di infiammazione o infezione (Eckersall 2000). Inoltre queste citochine, in particolare l'IL-6, hanno azione chemiotattica verso il sistema immunitario dell'organismo (Buratti *et al.* 1998; Heinrich *et al.* 1990; McGavin e Zachary 2007; Ebersole e Cappelli 2000). Anche i glicocorticoidi in minima parte stimolano la produzione delle proteine della fase acuta di tipo principale ed hanno un'azione sinergica con le citochine; essi infatti abbassano i livelli periferici ematici di IL-1, IL-6 e TNF prolungando l'impatto delle citochine sulle cellule bersaglio attraverso un aumento dell'espressione dei loro recettori (Erbesole e Cappelli 2000).

L'infiammazione che stimola tutti questi meccanismi, è una risposta protettiva complessa dei tessuti connettivi vascolarizzati che ha lo scopo di eliminare gli elementi patogeni causa del danno cellulare e dei residui necrotici eventualmente prodotti dal danno iniziale.

Il test delle citochine può essere usato come alternativa per quantificare il grado di risposta sistemica indotta da infezione o infiammazione, anche se il test di elezione è quello della valutazione delle APPs (Ceròn *et al.* 2005).

Le proteine della fase acuta, per definizione, durano pochi giorni, anche se il loro aumento è stato descritto anche in alcune infiammazioni croniche. In questi casi alcuni aspetti della risposta della fase acuta possono contribuire nel danneggiamento sottostante il tessuto lesionato e possono dare ulteriori complicazioni, come, per esempio, la deposizione di proteina nell'amiloidosi reattiva) (Ceròn *et al.* 2005).

La CRP umana ha un'emivita di circa 7 ore e viene considerata, per esempio, come indicatore della presenza di sepsi; per questo motivo viene utilizzata come marker per determinare la durata del trattamento antibiotico in corso di setticemia neonatale (Gebhardt *et al.* 2009).

Nel cane la CRP aumenta in varie patologie infiammatorie e infettive e i suoi livelli sono stati studiati nei cani affetti da pancreatite, gastrite, piometra, polmonite, endocardite, ehrlichiosi, leishmaniosi e nel post-operatorio dopo un intervento chirurgico (Caspi *et al.* 1987; Gebhardt *et al.* 2009; Otabe *et al.* 2000; Rush *et al.* 2006; Yamamoto *et al.* 1993). Un aumento significativo della CRP canina avviene appena dopo 4 ore dal danno e il picco massimo di concentrazione è dopo 24 ore, a differenza del leucogramma che per diventare infiammatorio necessita che il processo flogistico si sia instaurato da almeno 24 ore (Gentry 1999; Kent 1992).

Nel gatto invece la CRP non è considerata una proteina di tipo principale, poiché non c'è un aumento significativo in seguito ad un danno, cosa invece che accade valutando i valori della SAA felina e dell' α 1-glicoproteina acida (Ceròn *et al.*2005).

Nel bovino ci possono essere aumenti significativi della SAA e dell'aptoglobina in corso di flogosi, per esempio con le mastiti, ma la CRP non ha valenza diagnostica in quanto non aumenta significativamente (Petersen *et al.*2004).

Nel suino in caso di infiammazione si possono avere valori elevati di SAA, aptoglobina e valori moderati di CRP (Petersen *et al.*2004).

Nel cavallo si sono riscontrati valori elevati di CRP, ma soprattutto di SAA, fibrinogeno e aptoglobina, i quali possono essere utili per la prognosi di malattie respiratorie (Petersen *et al.* 2004 ; Yamashita *et al.* 1991).

Le principali funzioni biologiche della CRP sono (Ceròn *et al.* 2005; Poli *et al.* 1989; McGavin e Zachary 2007; Takahiro *et al.* 2003):

- protezione contro le infezioni, prevenzione dell'autoimmunizzazione;
- induzione produzione di citochine anti-infiammatorie (IL-4, IL-10);
- inibizione della chemiotassi, modulazione della funzione neutrofilia;
- adesione ai batteri (il complesso CRP-antigene è simile al complesso Ab-Ag) con conseguente promozione dell'attivazione della cascata del complemento che facilita la fagocitosi batterica e ha azione chemiotattica nei confronti dei leucociti;
- adesione ad antigeni cellulari di cellule danneggiate con stimolazione della clearance dei tessuti danneggiati;
- inibizione della crescita e/o della metastasizzazione di cellule tumorali;
- azione chemiotattica nei confronti dei mastociti residenti in molti tessuti con induzione del loro accumulo in corso di fase infiammatoria acuta.

1.5.2. FATTORI CHE INFLUENZANO LA CRP

Per quel che riguarda le influenze relative a fattori biologici, possiamo dire che:

- 1) la razza non sembra essere correlata a differenze di concentrazione della CRP (Ceròn et al.2005);
- 2) sembra che in condizioni infiammatorie le risposte delle APPs siano maggiori negli adulti (> 3-18 mesi) rispetto a cani di 1 mese (Ceròn et al.2005);
- 3) non ci sono differenze di sesso. Solo in cagne gravide durante la fase di impianto embrionico e sviluppo della placenta c'è un aumento della CRP (Kuribayashi *et al.* 2003);
- 4) cani sani che vivono in famiglia hanno livelli sierici più elevati rispetto a cani sani tenuti in laboratorio, e ciò è dovuto all'esposizione a fattori ambientali che stimolano il sistema immunitario (Yamamoto *et al.* 1992).
- 5) anticoagulanti (eparina, EDTA e sodio citrato) abbassano i valori reali della CRP (Martinez-Subiela 2003).

Inoltre esiste una relazione tra la concentrazione di CRP e le conte leucocitarie, in particolare tra cani clinicamente sani e cani con un aumento di conte neutrofiliche, nei quali c'è ovviamente un aumento della CRP in corso di aumento di conte neutrofiliche (Ceròn *et al.*2005).

Nel cane l'aumento di CRP è stato comprovato in corso di: infezione di Bordetella Bronchiseptica, Ehrlichia Canis, E. Coli sepsi, Leishmaniosi, Leptosirosi, Parvovirosi, Babesia, Trypanosomiasi, in seguito a intervento chirurgico (CRP è usata anche come un ottimo strumento per monitorare il progresso postchirurgico senza complicazioni e più utile rispetto alle conte di globuli bianchi) e traumi, patologie gastroenteriche (danni a mucosa gastrointestinale), patologie autoimmuni (artrite reumatoide canina e poliartrite non-erosiva, anemia emolitica autoimmune), neoplasie (soprattutto tumori mammari e linfomi), piometra, parto, gravidanza primo mese, polmoniti, pancreatite acuta, patologie cardiovascolari, epatiti, utile per differenziare trasudati da essudati (negli essudati ci sono concentrazioni elevate di CRP) (Ceròn *et al.*2005 ; Holm *et al.*2004 ; Martinez-Subiela *et al.* 2005; Otabe *et al.* 2000 ; Parra *et al.* 2004 ; Yamamoto *et al.*1993 ; Yamamoto *et al.* 1994).

Invece, in corso di periodontite cronica apicale in modelli canini, recenti studi hanno dimostrato che non c'è un aumento significativo di CRP e SAA misurati con metodo ELISA (Buttke *et al.* 2005).

Nell'uomo si è visto che c'è un aumento anche in corso di: stress, periodontiti (Noack *et al.* 2001), morbo di Crohn (colon), gotta, glaucoma (Stefan *et al.* 2006), osteoartrite, aids, les, tubercolosi, infarto cardiaco, artrite reumatoide, broncopolmonite, Alzheimer, cancro, ect.. (Ebersole e Cappelli 2000).

Nell'uomo la CRP segnala il rischio di un futuro evento coronarico; il tessuto adiposo è una riserva di IL-6, il principale mediatore per la produzione di CRP, quindi l'aumento di questa proteina segnalerebbe uno stato infiammatorio pre-sclerotico (Danesh *et al.* 2004). La CRP contribuirebbe alla formazione della placca aterosclerotica e al rischio di infarto miocardico e ictus (Offenbacher 2003).

È stato rilevato inoltre che la CRP ha un ruolo nell'estensione del danno da infarto miocardico, con l'attivazione della via del complemento e induzione di rilascio di fattore tissutale pro-coagulante (trombogenico) da parte dei macrofagi: la CRP, nell'assolvere i compiti cui è deputata contro le infezioni, sarebbe quindi anche un elemento di peggioramento del rischio cardiovascolare (Offenbacher 2003).

1.5.3. PROPRIETÀ BIOCHIMICHE E METODI DI MISURAZIONE DELLA CRP

La CRP è un pentamero ciclico formato da 5 subunità di 20 kD ciascuna, con un peso molecolare complessivo di 100 kD. Originariamente è stata denominata così per la sua abilità nel legarsi al polisaccaride-C del *Pneumococcus pneumoniae* (Volanakis 2001). Esaminandola al microscopio elettronico la CRP canina assomiglia alla CRP umana; la differenza principale tra le due proteine è che 2 delle 5 subunità della CRP canina sono glicosilate, cosa che spiega in parte la difficoltà nell'uso di anticorpi contro la CRP umana per misurare la CRP canina (Caspi *et al.* 1984; Eckersall *et al.* 1988 ; Parra *et al.* 2002 ; Yamamoto, Abe *et al.* 1993).

La proteina si inattiva a 70°C per 30 minuti (Dillman e Coles 1966), è stabile a -10°C per almeno 4 mesi e a -80°C per almeno 8-10 mesi (Kjelgaard-Hansen *et al.* 2003 a). I test per valutare la concentrazione di CRP devono quindi essere attuati nel minor tempo possibile, in quanto la CRP si degrada velocemente. In caso contrario è opportuno stoccare il campione a -80°C in attesa della valutazione della concentrazione della CRP.

La valutazione di tale proteina si può effettuare su siero, plasma, saliva, e versamenti (Ceròn *et al.*2005 ; Parra *et al.*2005; Pederson *et al.*1995).

La misurazione della CRP sierica avviene generalmente con metodi immunologici usando specifici anticorpi contro la proteina della specie in esame. Tra le metodiche adoperate per la valutazione della CRP vi è l' immunoturbidimetria (TIA) adattata per analizzatori biochimici automatici, l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), il metodo immunofluorimetrico (TRFIA) che isola la CRP per affinità cromatografia, e l'EIA (Electroimmunoassay) che è un metodo semi-quantitativo.

Il metodo immunoturbidimetrico può diminuire i valori reali della CRP in corso di forte emolisi, dando di conseguenza possibili falsi negativi (Eckersall *et al.*1991).

Il metodo ELISA può aumentare i valori reali della CRP in corso di emolisi e lipemia, dando di conseguenza possibili falsi positivi (Eckersall *et al.*1991).

Il metodo TRFIA evita gli effetti indesiderati dell'emolisi, lasciando pressoché inalterati i valori di CRP da campioni emolitici (Parra *et al.* 2005).

Si è visto inoltre che il metodo immunoturbidimetrico con analizzatore automatico "ADVIA 1650" della Bayer con kit compatibile "CRP TIA" della Bayer creato per la CRP sierica umana è valido per analizzare la CRP sierica canina in quanto vi è cross reazione tra l'anticorpo policlonale anti-CRP umana e l'antigene della CRP canina (Kjelgaard-Hansen *et al.*2003 a; Kjelgaard-Hansen *et al.*2003 b).

Studi già intrapresi hanno evidenziato come cani clinicamente sani presentino valori di CRP sierici minori di 0.15 mg/dl in seguito ad analisi con un kit ELISA (Eckersall *et al.*1989; Villiers e Blackwood 2005), valori minori di 0.5 mg/dl in seguito ad analisi con metodo semi-quantitativo EIA (electroimmunoassay) standard (Caspi *et al.*1987), valori tra $0,2 \pm 0,41$ e $1,89 \pm 2,30$ mg/L ricavati attraverso un kit ELISA in uno studio effettuato in 11 bracci tedeschi che apparivano clinicamente sani (Martinez-Subiela *et al.* 2002) e secondo Otabe *et al.* valori compresi tra 0,08 e 1,64 mg/dl in seguito ad analisi con metodo ELISA su 10 cani di razza Beagle (Otabe *et al.* 1998).

CAPITOLO 2

2.1. MATERIALI E METODI

2.1.1. CRITERI DI SELEZIONE DEI PAZIENTI

Lo studio sperimentale è stato eseguito su un campione costituito da 18 cani clinicamente sani di diversa razza, sesso, età e peso, affetti esclusivamente da diversi gradi di parodontopatia, selezionati tra i pazienti portati in visita presso gli ambulatori del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie della Facoltà di Veterinaria dell'Università di Padova, tra aprile 2008 e dicembre 2009. I padroni di suddetti cani hanno fornito il proprio consenso allo studio in oggetto.

Tutti i cani sono stati sottoposti ad un esame clinico ed anestesilogico preoperatorio completo. Inoltre per ciascun cane è stato effettuato un esame emocromocitometrico completo e sono stati analizzati i parametri biochimici specifici per indagare la funzionalità epatica e renale (AST, ALT, ALP, urea e creatinina) e per valutare la concentrazione sierica di proteine, colesterolo e glucosio.

La razza, il sesso, l'età, il peso e l'alimentazione dei soggetti inclusi nello studio sono descritti nella tabella sottostante.

Caso	Razza	Sesso	Età (anni)	Peso (kg)	Alimentazione
1	Labrador	♂	10	35	Alimento secco
2	Meticcio	♂c	10	7,6	Dieta umida
3	Meticcio	♂	6	8,2	Dieta umida
4	Bulldog Americano	♂	5	38	Alimento secco e umido
5	Beagle	♀s	7	17	Alimento secco e umido
6	Pastore Tedesco	♂	9	29	Alimento secco
7	Pastore Tedesco	♂	3	32	Alimento secco
8	Pastore Tedesco	♂	6	36	Alimento secco
9	Pastore Tedesco	♂	4	37.2	Alimento secco
10	Pastore Tedesco	♂	4	31	Alimento secco
11	Pastore Tedesco	♂	5	39	Alimento secco
12	Segugio Italiano	♂	6	14,5	Alimento secco e umido
13	Meticcio	♂c	5	5,5	Dieta umida
14	Bassotto	♀	8	6	Dieta umida
15	Segugio Italiano	♀s	6	16	Alimento secco e umido
16	Segugio Italiano	♂	3	16	Alimento secco e umido
17	Border Collie	♂	4	21	Alimento secco
18	Meticcio	♀s	11	10	Alimento secco e umido

Tabella 5- Riassunto delle caratteristiche della popolazione oggetto di studio.

La popolazione presa in esame è costituita da quattordici maschi, dei quali due sterilizzati, e quattro femmine, delle quali due sterilizzate.

Le razze esaminate nello studio sono state diverse, tra cui 8 soggetti rientranti tra 3 razze di taglia grande (Bulldog America, Labrador e Pastore Tedesco), 5 soggetti rientranti tra 4 razze di taglia media (Beagle, Border Collie, Segugio Italiano e Meticcio) e 5 soggetti rientranti tra due di taglia piccola (Bassotto e Meticcio).

Il campione analizzato è composto da cani di età compresa tra i 3 e gli 11 anni.

I soggetti inseriti nello studio sono alimentati con diverse tipologie di diete, comprendenti alimento secco o umido o alimentazione mista.

Ad ogni cane è stato assegnato un punteggio di parodontopatia, seguendo la classificazione di Harvey e Emily.

Infine nello studio è stato inserito un secondo gruppo di soggetti, costituito da venti cani di entrambi i sessi e di varie razze, clinicamente sani e di età compresa tra 1 e 4 anni,

che rappresenta il gruppo di controllo, con l'obiettivo di individuare un valore basale di CRP da comparare ai valori ottenuti nei soggetti parodontopatici studiati.

2.1.2 PROTOCOLLO CLINICO

Per ciascun animale parodontopatico preso in esame si è proceduto alla valutazione e classificazione del grado di parodontopatia, attraverso un attento esame obiettivo particolare del cavo orale, seguito da un'indagine radiografica ed un sondaggio parodontale.

Il giorno della prima visita presso gli ambulatori del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie per ciascun soggetto dello studio, considerando il segnalamento e l'anamnesi, è stata eseguita un'accurata visita generale e un attento esame della cavità orale. Sono state sollevate le labbra per mettere in evidenza eventuali lesioni labiali e si sono controllate la mucosa buccale e le gengive. Infine aprendo la bocca sono stati osservati la lingua, il palato, le tonsille ed i denti, così da individuare la presenza di eventuali lesioni, fratture dentarie, denti soprannumerari, denti soprannumerari da latte persistenti, denti mancanti, tartaro ed alitosi. Facendo eseguire ai pazienti dei movimenti delicati di apertura e chiusura della bocca aiutandosi con i pollici, è stata controllata l'occlusione e la dolorabilità o il crepitio delle articolazioni temporomandibolari.

Dopo aver ritenuto necessaria un'adeguata profilassi dentale, il soggetto è stato sottoposto ad esami ematobiochimici preoperatori e allo stesso tempo è stato eseguito il primo prelievo ematico per la valutazione della CRP.

Il giorno del trattamento, con i soggetti in anestesia generale ed intubazione oro-tracheale, sono state eseguite indagini radiografiche con tecnica in parallelo intraorale e tecnica della bisettrice intraorale, come descritte in precedenza, necessarie alla successiva scelta terapeutica parodontale.

L'esame radiografico ha compreso le proiezioni relative agli incisivi mascellari e mandibolari, canini laterali di destra e sinistra, premolari e molari mascellari e mandibolari di destra e sinistra.

E' stato utilizzato un apparecchio radiografico odontoiatrico con tecnica a cono lungo (cono di 25cm circa), tarato con valori adeguati per cani di piccola-media taglia, ossia 40-50 kVp (picco di kilovolt) e 8-10 mAs.

Sono state usate pellicole intraorali Ultraspeed della Kodak di "*velocità D*", che consentono di ottenere radiografie con un elevato contrasto e dettagli minuti. In

particolare per la valutazione di singoli denti sono state adoperate pellicole periapicali DF58 (31x40mm) e DF55 (24x40mm); per le indagini di tratti di arcate sono state impiegate pellicole bitewing DF42 (27x54mm) ed infine per la visione di tutti i denti mascellari o mandibolari nell'insieme sono state utilizzate pellicole occlusali DF50 (57x76mm).

L'esecuzione delle indagini radiografiche ha permesso di valutare alterazioni dell'osso alveolare, la struttura trabecolare dell'osso, l'altezza dell'osso interdentale, la presenza della lamina dura attorno alla radice, la dimensione dello spazio del legamento parodontale, e la quantità di perdita ossea.

Se a livello clinico e radiografico vi era una perdita di attacco parodontale (misurando dalla giunzione smalto-cementizia all'apice della radice del dente) inferiore al 25% (parodontite lieve di 2° grado), la prognosi dentaria era fausta e si rendeva possibile una terapia conservativa permettendo in tal modo di salvare il dente.

Se a livello clinico e radiografico vi era una perdita ossea del 25-50% (parodontite moderata di 3° grado), la prognosi dentaria diventava riservata.

Infine se la perdita ossea era maggiore al 50% (parodontite grave di 4° grado), la prognosi dentaria era infausta con sicura estrazione dentaria.

In seguito, prima di procedere con la detartrasi, sono stati effettuati trattamenti antibiotici pre o intraoperatori solo in soggetti nei quali era prevista una o più estrazioni dentarie, mentre nei soggetti in cui veniva eseguita solo la profilassi dentaria non si è ritenuto necessario eseguire alcun trattamento antibiotico sistemico o locale. In particolare, come antibiotico iniettabile sono stati somministrati Cefazolina sodica alla dose di 25 mg/Kg (Cefazolina Dorom[®]) per via endovenosa o Amoxicillina alla dose di 15 mg/Kg (Clamoxy[®]) per via sottocutanea.

Si è quindi proceduto con ablazione del tartaro sopra e sottogengivale utilizzando ablatori ad ultrasuoni (Twin, LIARRE s.r.l., Casalfiumanese, Bologna, Italy) seguite da lucidatura dei denti con una pasta abrasiva a grana media.

Infine sono stati effettuati sondaggi parodontali con un'appropriata sonda millimetrata, misurando la profondità di tasche o recessi parodontali, evidenziatisi in seguito a detartrasi; tale rilevazione veniva eseguita sistematicamente in 6 punti specifici (tasca mesiale, mesio-palatale/linguale, mesio-buccale, distale, disto-buccale, disto-palatale/linguale). In questo modo sono state classificate le parodontopatie in 1°, 2°, 3° e 4° grado a seconda della profondità del sondaggio parodontale, del sanguinamento gengivale causato dal sondaggio, dell'indice di mobilità, dell'indice di forzazione, della

presenza di recessione gengivale e della presenza di iperplasia gengivale secondo la classificazione di Harvey e Emily (Harvey e Emily 1993).



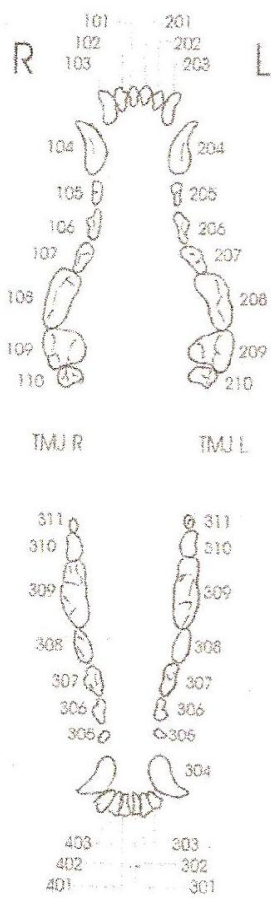
Figura 63 – Sondaggio paradentale (Caso 1) (Iacopetti 2008).

La valutazione clinica mediante indagine radiografica e sondaggio parodontale sono stati essenziali per stabilire un adeguato planning terapeutico. Nei casi in cui si è ritenuto necessario intervenire con un trattamento parodontale, sono state eseguite exeresi dentarie e/o gengivectomie in base alle necessità di ogni specifico caso. Sono stati annotati su apposite schede cliniche odontostomatologiche i dati rilevati dai singoli casi, comprendenti eventuali lesioni di strutture orali e/o extraorali, la conta del numero dei denti in ciascun quadrante, l'indice di mobilità dentaria, l'indice di forzazione, l'indice di recessione gengivale, l'indice di iperplasia gengivale, la profondità delle tasche parodontali, il trattamento parodontale eseguito ed il follow-up. Qui di seguito è stata inserita la scheda odontostomatologica da noi utilizzata durante questa ricerca.

Dopo il trattamento parodontale, per ciascun soggetto sono stati eseguiti dei prelievi di sangue, rispettivamente ad intervalli di due, cinque e sette giorni a partite dal giorno in cui si è effettuata la detartrasi; per ogni cane, quindi si sono ottenuti 4 campioni di siero su cui dosare la CRP

SCHEDA CLINICA ODONTOSTOMATOLOGICA PRELIMINARE N _____ DATA ___ / ___ / ___

Sig./Sig.ra _____
 Via _____ n _____
 Città _____ Prov _____
 Tel _____ email _____
 Veterinario curante dottor _____
 Razza _____ Sesso _____ Età _____



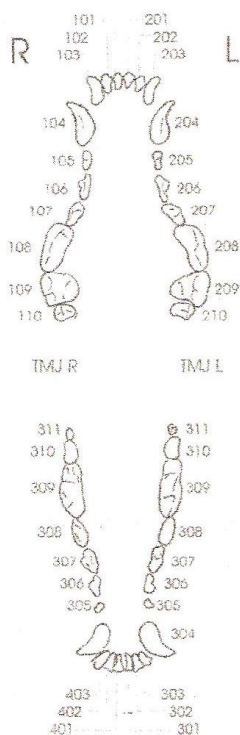
Patologia (da + a +++)	identificazione elementi dentali			
Frattura				
Soprannumerari				
Soprannumerari da latte persistenti				
Mancanti				
Iperplasia				
Neoformazioni				
Mobilità				
Sanguinamento				
Fistole				
Forcazione esposta				
Gengivite				
Stomatite				
Carie				
Trattamenti precedenti				
Estrazione				
Terapia scanalare				
Biopsia				
agoaspirato				
occlusione				

Note: _____

Figura 64 – Scheda odontostomatologica pre-trattamento odontoiatrico.

SCHEDA CLINICA ODONTOSTOMATOLOGICA N_____ DATA ___/___/___

Sig./Sig.ra _____
 Via _____ n _____
 Città _____ Prov _____
 Tel _____ email _____
 Veterinario curante dottor _____
 Razza _____ Sesso _____ Età _____



Anamnesi generale

Anamnesi particolare

Esame obiettivo generale	
Stato di nutrizione	
Stato di idratazione	
Mucose	
Temperatura	
Frequenza cardiaca (bpm) e ritmo cardiaco	
Auscultazione polmonare	
Referti ed analisi in visione	

Note _____

Esame obiettivo particolare	
Alterazioni durante la prensione del cibo	
Masticazione	
Giochi e/o vizi	
Dolore	
Assimetrie	
Scolii di fluidi	
Tragitti fistolosi	
Altre anomalie visibili all'esterno del cavo orale	

Occlusione	
Vestibolo	
Lingua	
Palato	
Tonsille	

Alterazione riscontrata	Riferimento Tridan			
Severità da + a ++++				
Frattura dentale				
Soprannumerari				
Denti decidui persistenti				
Denti mancanti				
Ipoplasia dello smalto e dentina				
Carie				
Colorazioni anomale				
Gengivite				
Placca				
Tartaro				
Mobilità dentale				
Forcazione				
Sanguinamento				
Tasche parodontali (profondità)				
Ascessi				
Iperplasia gengivale				
neoformazioni				

Trattamento	Riferimento Tridan			
Detartrasi				
Lucidatura				
Estrazione				
Chirurgia parodontale				
Splintaggio				

Note dell'operatore _____

Data _____

firma dell'operatore _____

Figura 65 – Scheda odontostomatologica post-trattamento odontoiatrico.

SCHEDA PER LA VALUTAZIONE PARODONTALE

Sig./sig.ra _____ Nome del cane _____
 Riferimento scheda odontoiatrica n _____ data ___/___/___

identificazione tridani	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210		
identificazione anatomica	M2 dx	M1 dx	PM4 dx	PM3 dx	PM2 dx	PM1 dx	C dx	I 3 dx	I 2 dx	I 1 dx	I 1 sx	I 2 sx	I 3 sx	C sx	PM1 sx	PM2 sx	PM3 sx	PM4 sx	M1 sx	M2 sx		
mobilità																						
placca																						
tartaro																						
gingivite																						
forcazione																						
sanguinamento																						
PAL																						
identificazione tridani	411	410	409	408	407	406	405	404	403	402	401	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311
identificazione anatomica	M3 dx	M2 dx	M1 dx	PM4 dx	PM3 dx	PM2 dx	PM1 dx	C dx	I 3 dx	I 2 dx	I 1 dx	I 1 sx	I 2 sx	I 3 sx	C sx	PM1 sx	PM2 sx	PM3 sx	PM4 sx	M1 sx	M2 sx	M3 sx
mobilità																						
placca																						
tartaro																						
gingivite																						
forcazione																						
sanguinamento																						
PAL																						

Figura 66 – Scheda per la valutazione parodontale.

2.1.3. PROTOCOLLI ANESTESIOLOGICI UTILIZZATI

Alla visita anestesiológica sono stati valutati alcuni parametri tra cui lo stato di nutrizione, lo stato del sensorio, le mucose apparenti con relativo tempo di riempimento capillare, i linfonodi esplorabili, la temperatura rettale, la frequenza del polso, la frequenza del respiro ed inoltre si è proceduto all'auscultazione dei toni cardiaci e dei campi polmonari.

Gli animali sono stati tenuti a digiuno da almeno 12 ore prima dell'intervento.

In base alla taglia dell'animale, un apposito catetere endovenoso di appropriate dimensioni è stato inserito nella vena cefalica dell'avambraccio.

Per la premedicazione è stata usata Medetomidina (Domitor[®]) alla dose di 2-4 µg/Kg in associazione ad un oppioide, Butorfanolo (Dolorex[®]) o Metadone (Eptadone[®]) alla dose di 0,1-0,2 mg/Kg somministrati per via endovenosa, od in alternativa Midazolam (Hypnovel[®]) alla dose di 0,1 mg/Kg e Metadone (Eptadone[®]) alla dose di 0,1-0,2 mg/Kg somministrati per via intramuscolare. Il Propofol (Rapinovel[®]) è stato scelto come agente di induzione, ed è stato iniettata attraverso il catetere endovenoso una dose pari a 2 mg/Kg.

Dopo l'induzione è stato inserito un tubo endotracheale di tipo Magill o Murphy di adeguate dimensioni; dopo averne accertato il corretto posizionamento all'interno dell'albero respiratorio, è stato cuffiato. Per mantenere aperta la cavità orale è stato introdotto un apribocca.

Per il mantenimento dell'anestesia è stato utilizzato isofluorano (Isoflo[®]) all' 1,2 - 1,8% (% di fine espirazione) veicolato in ossigeno 100%.

I cani in base alla taglia sono stati collegati ad un sistema respiratorio di tipo Mapleson D.

In caso di estrazioni dentali sono stati eseguiti dei blocchi nervosi locoregionali: il blocco nervoso del foro mentoniero ed il blocco nervoso infraorbitale utilizzando bupivacaina (Marcaina[®]) 0,5% e lidocaina (Lidocaina[®]) 2% somministrati rispettivamente in rapporto 4:1.

Il volume di anestetico per sito di inoculo è 0,25 ml per cani tra i 4 e i 6 Kg, 0,30 ml per cani tra i 6 e i 15 Kg, e 0,40 ml per cani tra i 16 e i 20 Kg.

Una volta inserito un ago da insulina da 26 gauge nel foro cranico è stato iniettato $\frac{3}{4}$ di anestetico dentro al foro e $\frac{1}{4}$ di anestetico retraendo l'ago.

In seguito l'area del forame è stata compressa per almeno 30 secondi per limitare il deflusso dello stesso nei tessuti circostanti.

2.1.4. TRATTAMENTO PARODONTALE

Ad ognuno dei 20 cani presi in esame è stata praticata una profilassi dentale comprendente ablazione del tartaro sopra e sottogengivale tramite ablatore ad ultrasuoni (Twin, LIARRE s.r.l., Casalfiumanese, Bologna, Italy). I depositi grossolani di tartaro a livello dei denti sono stati frammentati con l'ausilio di pinze.

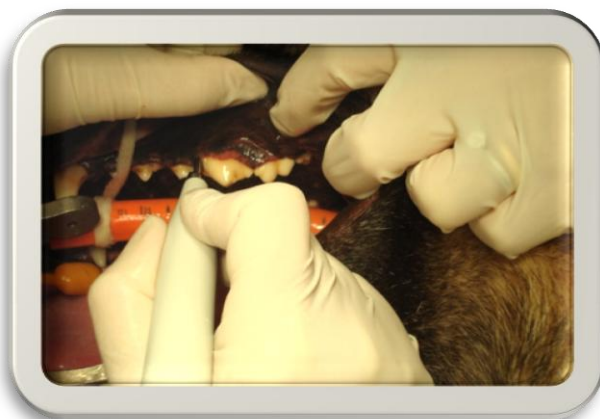


Figura 67 – Ablazione del tartaro sopragengivale (Caso 10) (Iacopetti 2009).

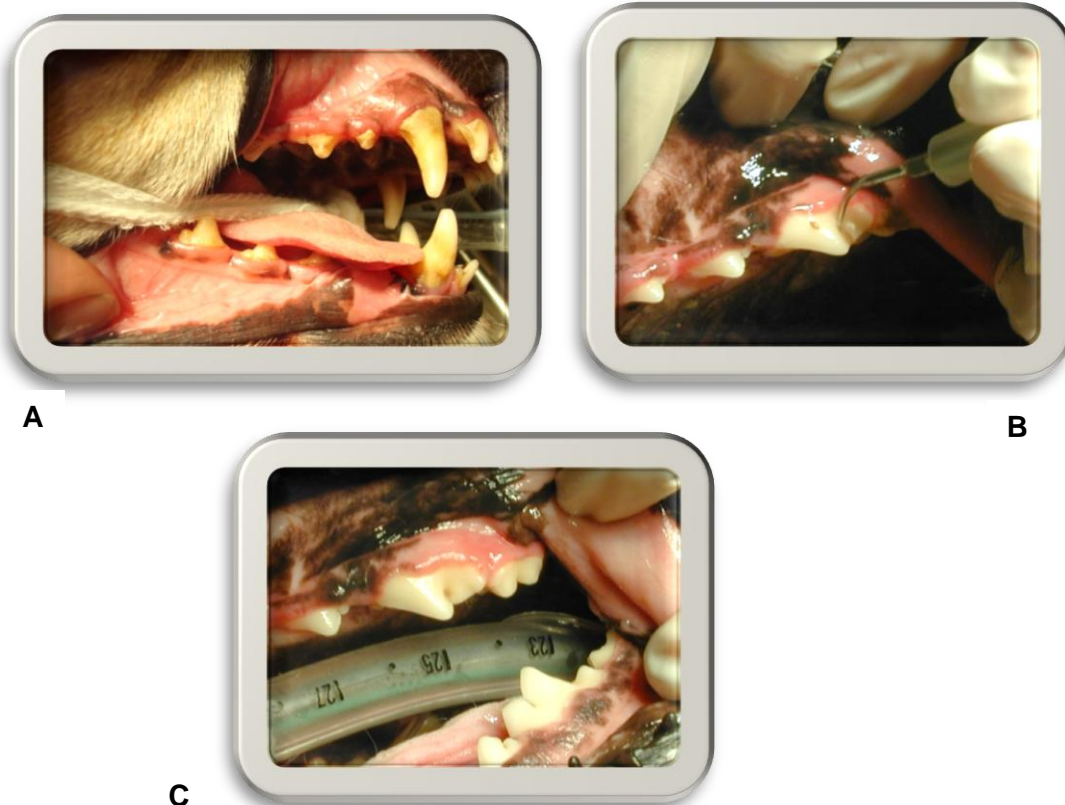


Figura 68 – A) prima della detartrasi; B) durante la profilassi dentale; C) dopo la profilassi dentale (Caso 5) (Iacopetti 2009).

Sono state eseguite exeresi dentarie di denti monoradicoli e pluriradicoli quando giudicato necessario.

I denti monoradicoli sono stati estratti tramite pinza dentale (pinza di Witzel), idonea per piccoli denti e frammenti di radici, in seguito a recisione dell'attacco epiteliale tramite lama da bisturi n.15, inclinata di 45° rispetto all'asse maggiore del dente e a lussazione dell'elemento dentale tramite scollaperiostio affilato ed il più sottile e tagliente possibile posto tra la radice del dente e l'osso alveolare. Infine è stato curettato e rifilato l'osso alveolare (alveolectomia) impiegando una fresa a bassa velocità con irrigazione mediante soluzione fisiologica, per rimuovere tutte le eventuali spicole ossee acuminate. Non sono stati dati punti di sutura ma semplicemente è stato compresso digitalmente sulla parte per qualche minuto con un tampone di garza, per arrestare l'emorragia.

I denti pluriradicoli invece sono stati suddivisi in singole sezioni (2 o 3) ad una unica radice, adoperando una fresa a fessura rastremata ad alta velocità con irrigazione ad acqua (410/10 Micromotore X-995, Carlo De Giorgi, Baranzate, Milano, Italy). In seguito sempre con la fresa è stata praticata una scanalatura orizzontale della profondità di 1mm a livello della giunzione fra la cresta ossea alveolare e le radici.

Queste scanalature hanno fornito il punto d'appoggio alla leva destinata ad agire sul dente.

In seguito è stata inserita una leva dritta nelle scanalature, ruotandola facendo perno sul dente adiacente o sull'osso alveolare in modo da far sollevare la radice.

Infine è stata estratta la radice con movimenti di trazione e rotazione con una pinza dentaria, come se fosse un piccolo dente monoradicolo.

Dopo l'exeresi dei denti pluriradicoli dei cani sottoposti allo studio non c'è stato bisogno di eseguire delle suture, ma si è eseguita emostasi comprimendo con un tampone di garza per qualche minuto.

Solo in rari casi di sanguinamento abbondante sono state utilizzate suture a punti nodosi staccati con filo assorbibile sintetico monofilamento Monocryl® (Poliglecaprone 25) 5-0, facendo attenzione a non creare eccessiva tensione tra i lembi gengivali.

Prima di terminare il trattamento periodontale la superficie dentale è stata lucidata con una pasta abrasiva (Clear Polish®), lucidante e antisettica utilizzata su una coppetta di caucciù mantenuta in rotazione a bassa velocità contro il dente, per eliminare le rugosità createsi sulla superficie del dente in seguito a detartrasi.

2.1.5. PRELIEVI PER LA CRP E METODO DI VALUTAZIONE

Durante lo studio sono stati effettuati prelievi di sangue da tutti i pazienti per poter misurare la loro concentrazione ematica di “proteina C reattiva”.

Sono stati eseguiti tre prelievi per ogni soggetto:

- 1) il primo prelievo è stato eseguito prima del trattamento periodontale;
- 2) il secondo prelievo è stato eseguito dopo due giorni dal trattamento periodontale;
- 3) il terzo prelievo è stato eseguito dopo cinque giorni dal trattamento periodontale;
- 4) il quarto prelievo è stato eseguito dopo sette giorni dal trattamento periodontale.

I prelievi sono stati effettuati su cani a digiuno, direttamente dalla vena cefalica, safena o giugulare in base alla taglia e all'indole del paziente.

Per ogni soggetto è stato prelevato 1,5 ml di sangue, in modo da poter ottenere almeno 200µl di siero da analizzare.

Per il prelievo di sangue sono state adoperate butterfly da 21G collegate a siringa o direttamente siringhe con ago da 22G. Il sangue ottenuto è stato stoccato in provette vuote senza anticoagulante e, dopo circa venti minuti le provette sono state centrifugate per cinque minuti ad una velocità di 3500 rpm. Infine è stato prelevato il siero e trasferito in apposite eppendorf, che sono state poi stoccate nel minor tempo possibile a -80°C .

Dopo circa un anno dall'inizio della ricerca, i campioni sono stati scongelati ed il siero è stato analizzato tramite un kit ELISA (Phase C-Reactive Protein Enzyme Immunoassay; TRIDELTA Development Ltd, Kildare,UK), specifico per la proteina C reattiva canina, conservato ad una temperatura di 2-8°C.

Questo è un metodo ELISA indiretto, non competitivo, di tipo “sandwich” atto alla ricerca di uno specifico antigene (ossia della CRP canina).

E' una tecnica immuno-enzimatica basata su una reazione immunologica (complesso Ag-Ab) evidenziata mediante una reazione enzimatica (enzima + substrato cromogeno).

Questo metodo è articolato in 8 fasi:

- 1^a fase: su 96 pozzetti rivestiti con anticorpi policlonali IgG, vengono iniettati 100 µl di campione sierico canino (Ag) per pozzetto precedentemente diluito 1 : 500 con una soluzione tampone buffer;
- 2^a fase: la micropiastra viene incubata a 37°C per 15 minuti ed in seguito viene lavata con una soluzione tampone;

- 3^a fase: viene aggiunto ad ogni pozzetto 100µl di soluzione contenente l'anticorpo monoclonale mAb specifico per gli epitopi della CRP canina, coniugato con un enzima, che si lega alla CRP canina;
- 4^a fase: incubazione della piastra a 37°C per 15 minuti ed in seguito lavaggio con soluzione tampone;
- 5^a fase: distribuzione di un substrato cromogeno (100µl per pozzetto);
- 6^a fase: incubazione della micropiastra a temperatura ambiente per 15 minuti.
- 7^a fase: aggiunta di 100µl di soluzione di stop in ogni pozzetto;
- 8^a fase: lettura dei risultati con uno spettrofotometro per micropiastre alla lunghezza d'onda di 450 nm.

Lo sviluppo del colore è indicativo di una reazione positiva ed è direttamente proporzionale alla concentrazione di CRP. Il test è valido se una reazione positiva si sviluppa nel pozzetto di controllo positivo ed una reazione negativa è presente nel pozzetto ove è stato dispensato il solo tampone (controllo negativo).

In seguito alla lettura delle assorbanze allo spettrofotometro, viene costruita una curva semilogaritmica di calibrazione a 6 punti con 6 concentrazioni crescenti note di CRP canina. In base alla curva è possibile stabilire le concentrazioni di proteina di tutti i campioni a seconda della differenza di assorbanza.

Per una maggiore accuratezza dei risultati il test ELISA è stato fatto in doppio.

2.1.6. ANALISI DEI DATI

I dati di CRP ottenuti in questo studio sono stati elaborati ottenendo medie e deviazioni standard in funzione del grado di parodontopatia, del tempo di prelievo e dell'intervento subito dal soggetto.

Il test di Kolmogorv-smirnov è stato usato per testare la normalità dei dati.

I test statistici impiegati nel complesso delle analisi statistiche sono stati: test ANOVA, Test-T per un campione e Test-T per campioni indipendenti e i test non parametrici di Friedman e di Wilcoxon per dati appaiati.

Un valore di $p < 0,05$ è stato scelto come soglia di significatività statistica.

Tutte le analisi sono state condotte mediante l'uso del foglio di calcolo excel e il software statistico SPSS 12.0.1 per Windows.

2.2. RISULTATI

Il campione preso in esame in questo studio è costituito da 18 cani clinicamente sani di diversa razza, sesso, età e peso, affetti esclusivamente da diversi gradi di parodontopatia, selezionati tra i pazienti portati in visita presso gli ambulatori del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie della Facoltà di Veterinaria dell'Università di Padova, tra aprile 2008 e dicembre 2009 (tabella 6).

Caso	Razza	Sesso	Età	Peso	Alimentazione
1	Labrador	♂	10	35	Alimento secco
2	Meticcio	♂c	10	7,6	Dieta umida
3	Meticcio	♂	6	8,2	Dieta umida
4	Bulldog	♂	5	38	Alimento secco e umido
5	Beagle	♀s	7	17	Alimento secco e umido
6	Pastore Tedesco	♂	9	29	Alimento secco
7	Pastore	♂	3	32	Alimento secco
8	Pastore	♂	6	36	Alimento secco
9	Pastore	♂	4	37.2	Alimento secco
10	Pastore	♂	4	31	Alimento secco
11	Pastore	♂	5	39	Alimento secco
12	Segugio Italiano	♂	6	14,5	Alimento secco e umido
13	Meticcio	♂c	5	5,5	Dieta umida
14	Bassotto	♀	8	6	Dieta umida
15	Segugio Italiano	♀s	6	16	Alimento secco e umido
16	Segugio Italiano	♂	3	16	Alimento secco e umido
17	Border Collie	♂	4	21	Alimento secco
18	Meticcio	♀s	11	10	Alimento secco e umido

Tabella 6 – Descrizione del campione.

La popolazione presa in esame è composta da 14 maschi (77,8%), di cui 2 castrati, e 4 femmine (22,2%), di cui 3 sterilizzate.

Le razze esaminate nello studio sono state diverse, tra cui 8 soggetti rientranti tra 3 razze di taglia grande (Bulldog America, Labrador e Pastore Tedesco), 5 soggetti rientranti tra 4 razze di taglia media (Beagle, Border Collie, Segugio Italiano e Meticcio) e 5 soggetti rientranti tra due di taglia piccola (Bassotto e Meticcio).

Il 44,4% della popolazione è costituito da cani di taglia grande, il 27,8% da cani di taglia media e il rimanente 27,8% da cani di taglia piccola (grafico 1).

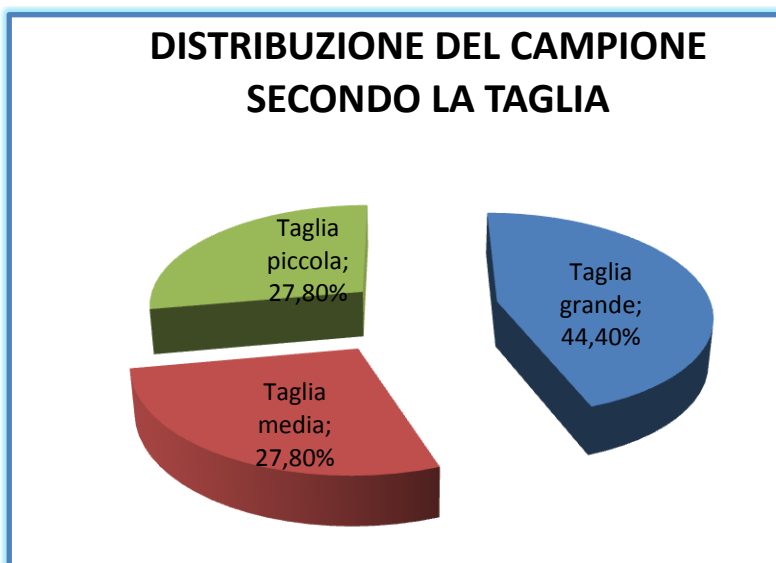


Grafico 1 - Distribuzione del campione secondo la taglia

I cani di razza Pastore Tedesco rappresentano il 33,33% del campione, seguono la razza Meticcio con il 22,2% e il Segugio Italiano con il 16,67%. Il rimanente 27,8 % è costituito da soggetti di razza Bassotto, Beagle, Border Collie, Bulldog Americano e Labrador (grafico 2).

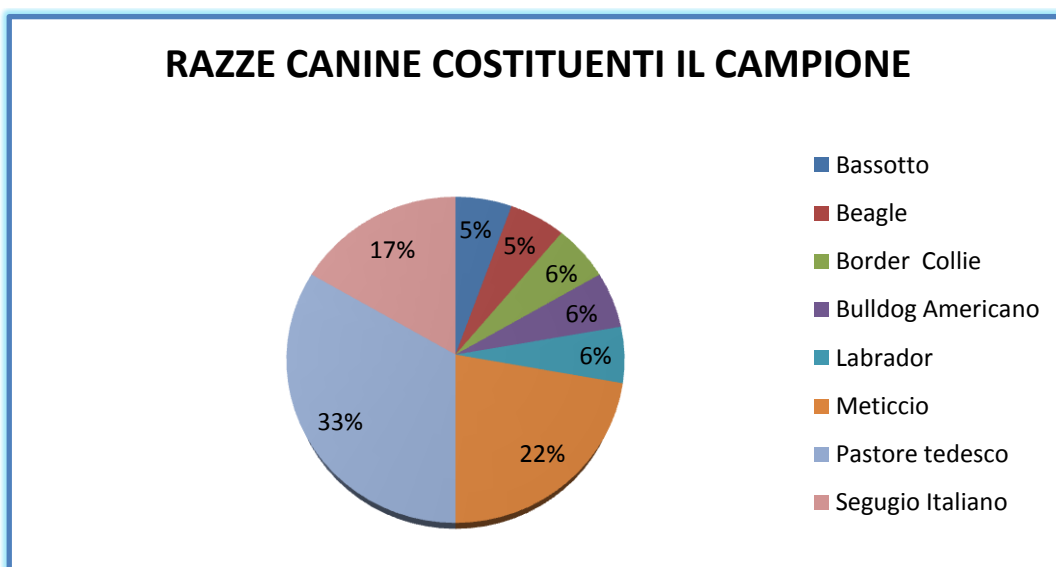
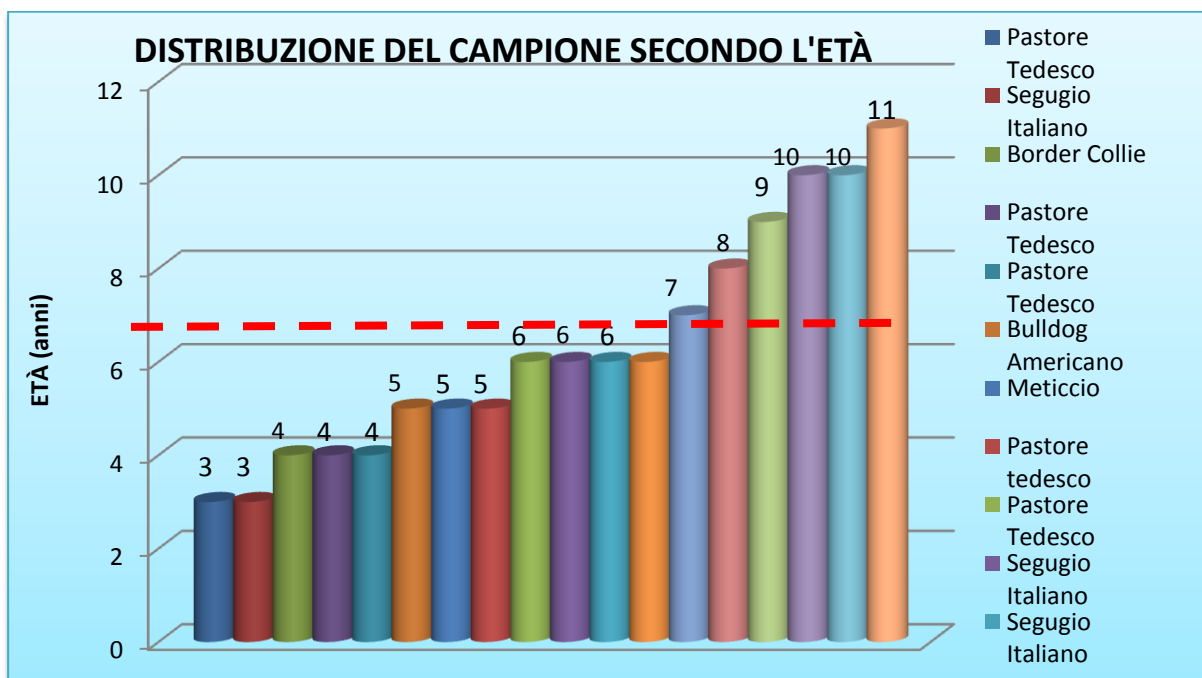


Grafico 2 - Razze canine costituenti il campione.

Il campione esaminato ha un'età compresa tra i 3 e gli 11 anni, con una media di 6,2 anni (grafico 3).

Il 72,2% dei soggetti ha un'età compresa tra i 5 e gli 11 anni.



6

Grafico 3 – Distribuzione del campione secondo l'età (la linea rossa tratteggiata indica l'età media, 6,2 anni).

La popolazione presa in esame ha un peso che varia tra i 6 e i 39 kg, con un peso medio di 22 kg.

Il 44,4 % del campione si presenta con un peso corporeo compreso tra i 29 e i 38 kg (8 casi), il 27,8 % (5 casi) tra i 14,5 e i 21 kg e il rimanente 27,8% (5 casi) tra i 6 e 10 kg (grafico 4).

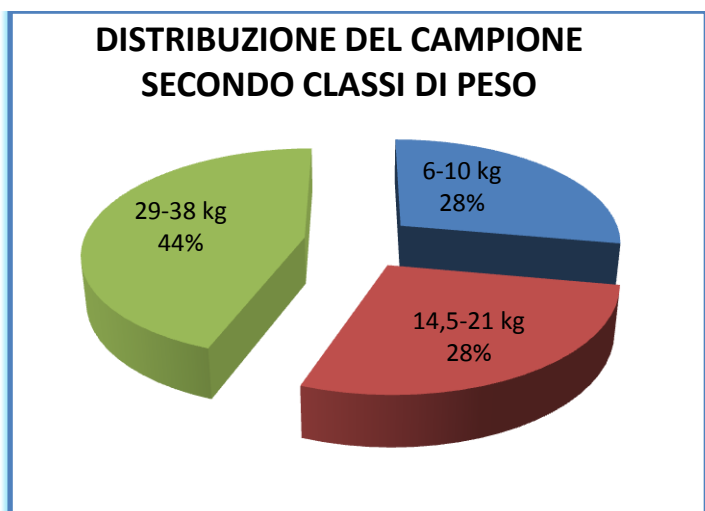


Grafico 4 - Distribuzione del campione secondo classi di peso

Considerando la tipologia della dieta somministrata agli animali, il 44,5% (8 soggetti) del campione viene alimentato esclusivamente con alimento secco, il 33,3% (6 soggetti) con alimento umido e il restante 22,2% (4 soggetti) con dieta mista (grafico 5). Il 55,6% si alimenta con una dieta umida o mista, mentre il 44,4% con una dieta secca.

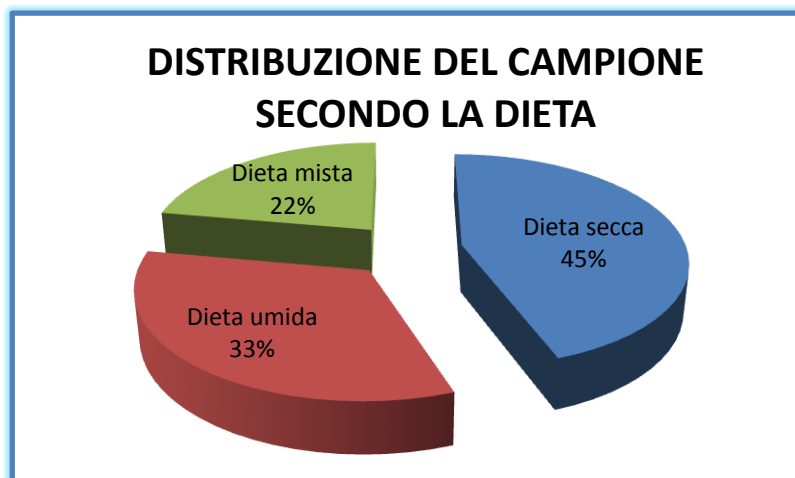


Grafico 5 - Distribuzione del campione secondo la dieta.

Ad ogni individuo della popolazione presa in esame è stato assegnato un grado di parodontopatia seguendo i criteri della classificazione suggerita da Harvey e Emily (tabella 7).

Tre soggetti sono stati sottoposti a profilassi antibiotica preventiva, perché ritenuti candidati ad una o più estrazioni dentarie (tabella 7).

Caso	Grado di parodontopatia	Profilassi antibiotica
1	PD4 focale (retrazione gengivale)	No
2	PD4 multifocale (iperplasia gengivale)	Sì
3	PD1 focale	No
4	PD3 multifocale (gengivite diffusa)	No
5	PD1 multifocale, PD2 focale	No
6	PD1 multifocale	No
7	PD3 multifocale (gengivite diffusa)	No
8	PD2 multifocale, PD3 focale (iperplasia gengivale)	No
9	PD1 multifocale	No
10	PD2 multifocale	No
11	PD2 multifocale	No
12	PD4 multifocale	No
13	PD2 multifocale, PD3 focale (gengivite)	No
14	PD4 multifocale	Sì
15	PD2 multifocale, PD3 focale	No
16	PD3 multifocale	No
17	PD2 multifocale	No
18	PD4 multifocale	No

Tabella 7 – Classificazione della parodontopatia e profilassi antibiotica.

Considerando la popolazione in esame, per quanto concerne la classificazione della parodontopatia, si osservano quattro soggetti con un 1° grado focale e multifocale, di cui un Meticcio (caso 3), un Beagle (caso 5) e due Pastori Tedeschi (casi 6 e 9), di età compresa tra i 4 e 9 anni. I soggetti affetti da PD1 compongono il 22,2% della popolazione.

I cani affetti da un 2° grado focale e multifocale sono sette, dai 4 ai 7 anni, appartenenti alle razze Pastore Tedesco (casi 8, 10 e 11), Meticcio (caso 13), Segugio Italiano (caso 15) e Border Collie (caso 17). I soggetti affetti da PD2 compongono il 33,3% della popolazione.

La parodontopatia di 3° grado focale e multifocale è stata riscontrata in un Bulldog Americano (caso 4), un Pastore Tedesco (caso 7) e un Segugio Italiano (caso 16), di età fra i 3 e gli 8 anni. I soggetti affetti da PD3 compongono il 16,7% della popolazione.

Infine i pazienti classificati con un 4° grado di parodontopatia sono stati cinque: un Labrador (caso 1), due Meticcio (caso 2 e caso 18), un Segugio Italiano (caso 12) e un Bassotto (caso 14), di età compresa tra i 4 e i 10 anni. I soggetti affetti da PD4 compongono il 27,8% della popolazione (grafico 6).

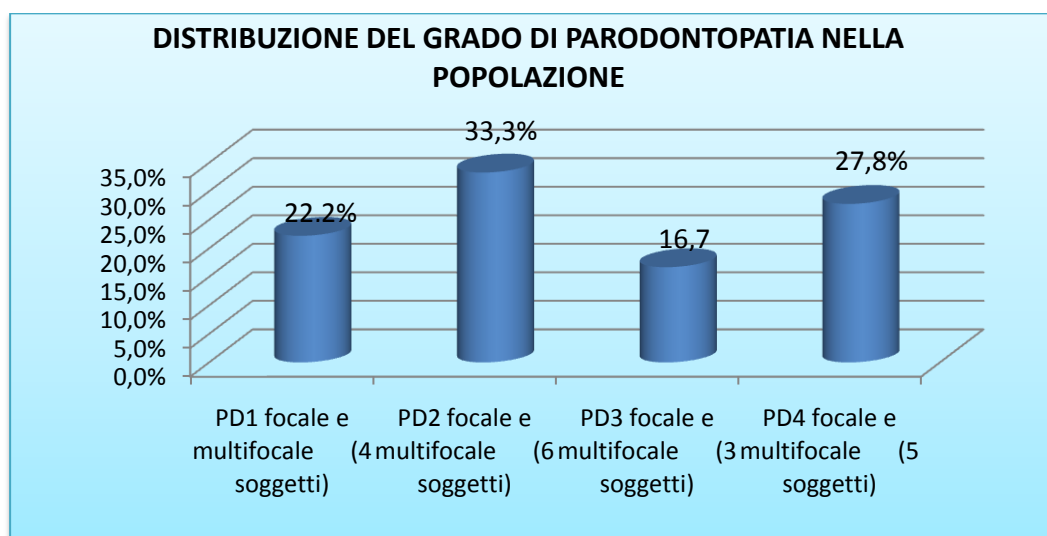


Grafico 6 - Distribuzione del grado di parodontopatia nella popolazione.

Il 33,3% della popolazione in studio presenta una parodontopatia di 2° grado con un'età media di 5 anni; i cani affetti da parodontopatia di 4° grado rappresentano invece il 27,8% del campione con un'età media di 9 anni; il 22,2% è affetto da una parodontopatia di 1° grado con un'età media di 6,5 anni e infine il restante 16,7% ha una parodontopatia di 3° grado con un'età media di 3,7 anni (grafico 7).

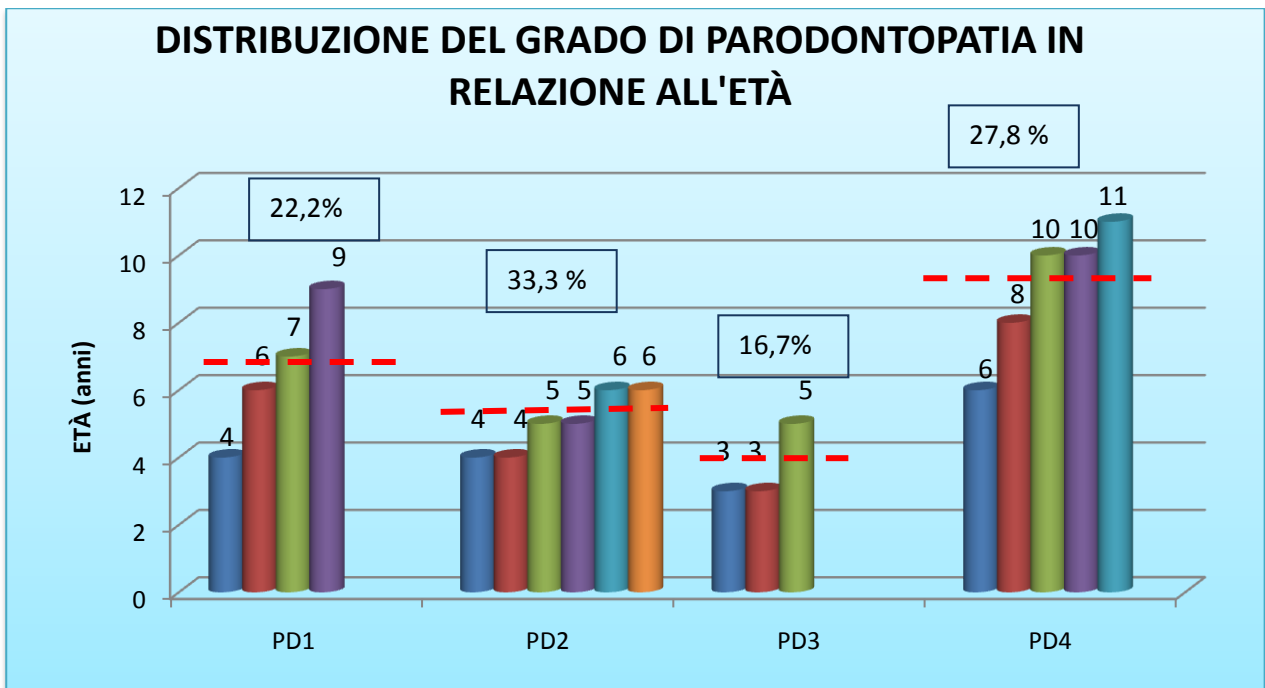


Grafico 7 – Distribuzione delle età in relazione al grado di parodontopatia (la linea rossa tratteggiata indica l'età media per gruppo di parodontopatia).

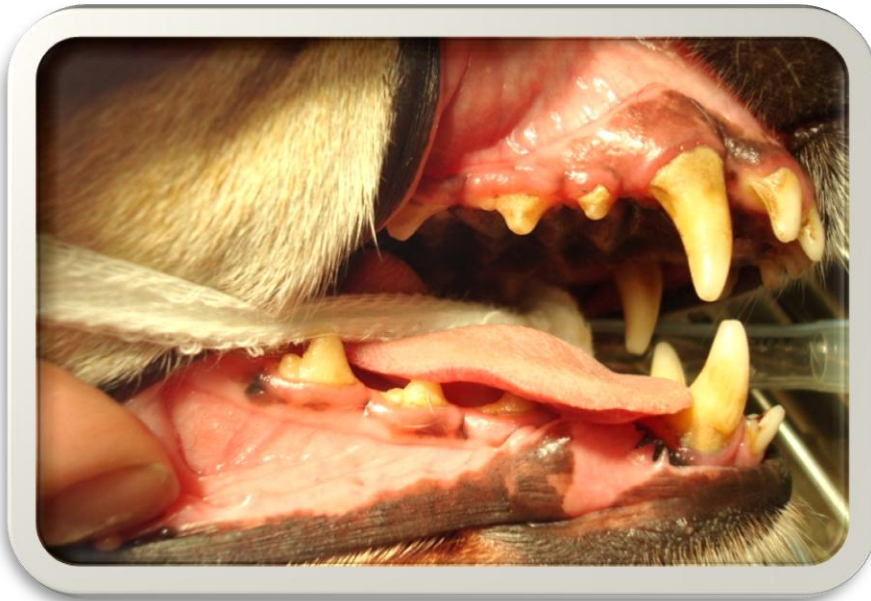


Figura 69 – Gengiva edematosa multifocale in un Beagle (Caso 5) (Iacopetti 2009).



Figura 70 e 71 - Esempio di retrazione gengivale e forcatura in un Meticcio (Caso 18) (Iacopetti 2009).



Foto 72 – Esempio di iperplasia gengivale e sondaggio parodontale (Caso 2) (Iacopetti 2009).

L'83,3% (15 casi) del campione è stato sottoposto alla sola profilassi dentale, mentre il restante 16,7% ha subito un trattamento parodontale (estrazioni dentarie) oltre alla profilassi dentale (grafico 8).

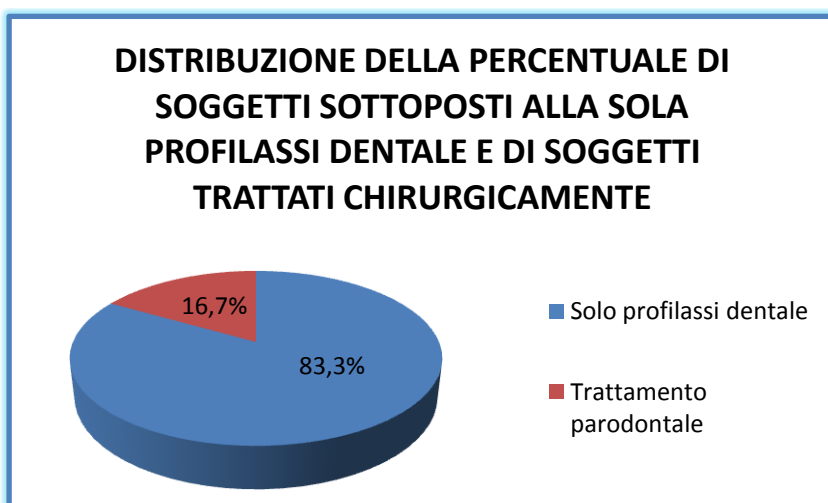


Grafico 8 – Percentuale di soggetti trattati e non trattati chirurgicamente.

Tutti i soggetti inclusi nel lavoro presentavano anamnesi patologica prossima negativa per patologie diverse dalla parodontopatia e, alla visita clinica, è stata esclusa la presenza di altre patologie concomitanti con esami ematobiochimici di base compresi nei range fisiologici.

Su ciascun soggetto sono stati eseguiti 4 campioni ematici su cui è stata dosata la concentrazione sierica di Proteina C reattiva. Il primo prelievo (T0) è stato eseguito prima della profilassi dentale, il secondo (T2) è stato fatto dopo due giorni, il terzo (T5) dopo cinque giorni e l'ultimo (T7) dopo una settimana dalla detartrasi ed eventuale trattamento parodontale.

Tutti i campioni di siero sono stati analizzati tramite la tecnica ELISA eseguendo una misurazione in doppio, cosicché dai due valori ottenuti è stata calcolata una media rappresentante il dato grezzo su cui si è eseguita l'elaborazione statistica (tabella 8).

CASO	GRADO DI PARODONTOPATIA	ELISA			
		T0 (mg/dL)	T2 (mg/dL)	T5 (mg/dL)	T7 (mg/dL)
ID 1	PD4 focale (retrazione gengivale)	0,38	0,44	0,36	
ID 2	PD4 multifocale (iperplasia gengivale)	0,55	5,11	4,45	1,45
ID 3	PD1 focale	0,36	0,39	0,33	0,41
ID 4	PD3 multifocale (gengivite diffusa)	0,40	0,48	2,68	0,74
ID 5	PD1 multifocale, PD2 focale	0,46	0,51	0,39	0,38
ID 6	PD1 multifocale	0,30	0,52	0,68	0,58
ID 7	PD3 multifocale (gengivite diffusa)	1,63	0,89	1,00	0,52
ID 8	PD2 multifocale, PD3 focale (iperplasia)	0,37	0,41	0,48	0,58
ID 9	PD1 multifocale	0,53	0,59	0,50	0,51
ID 10	PD2 multifocale	0,57	0,56	0,86	0,66
ID 11	PD2 multifocale	0,80	0,56	0,55	0,75
ID 12	PD4 multifocale	0,70	10,31	4,97	1,22
ID 13	PD2 multifocale, PD3 focale (gengivite)	0,50	0,83	0,74	0,74
ID 14	PD4 multifocale	0,91	1,21	1,12	1,03
ID 15	PD2 multifocale, PD3 focale	0,90	1,46	1,02	1,27
ID 16	PD3 multifocale	1,05	1,65	7,39	6,61
ID 17	PD2 multifocale	1,28	0,92	0,89	1,23
ID 18	PD4 multifocale	1,45	5,52	3,47	6,6

Tabella 8 – Dati grezzi dei valori di CRP dei singoli casi ottenuti con metodo ELISA (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

Il valore di CRP a T7 del Caso 1 non è presente, in quanto non è stato possibile eseguire il prelievo di sangue, per motivi legati alla disponibilità dei proprietari di portare il soggetto al controllo.

La Proteina C Reattiva è stata dosata in doppio anche sul siero ottenuto da un gruppo di controllo, rappresentato da animali esenti da parodontopatia e da malattie concomitanti accertate tramite visita clinica ed esame ematobiochimico. Questi cani sono stati visitati presso il Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie durante normali controlli routinari. Il gruppo comprende 20 cani di diverse razze di entrambi i sessi, con età compresa tra 1 e 4 anni. Il valore medio della concentrazione sierica della CRP per questo gruppo è risultato essere di $0,40 \pm 0,20$ mg/dL, con un valore minimo e massimo rispettivamente di 0,23 e 0,78 mg/dL.

I dati sono stati elaborati ottenendo medie e deviazioni standard del parametro ottenuto mediante test ELISA, specifico per la CRP canina (tabella 9).

	Media standard \pm Deviazione Standard (mg/dL)						
	Campione in toto	Solo detartrasi	Detartrasi + exeresi dentale	PD1	PD2	PD3	PD4
T0	0,73 \pm 0,40	0,68 \pm 0,39	0,97 \pm 0,45	0,41 \pm 0,10	0,74 \pm 0,33	1,03 \pm 0,62	0,80 \pm 0,41
T2	1,80 \pm 2,61	1,37 \pm 2,50	3,95 \pm 2,38	0,5 \pm 0,08	0,79 \pm 0,38	1,01 \pm 0,60	5,375 \pm 6,98
T5	1,78 \pm 2,01	1,52 \pm 2,03	3,01 \pm 1,71	0,48 \pm 0,15	0,76 \pm 0,21	3,69 \pm 3,31	2,67 \pm 3,26
T7	1,49 \pm 1,95	1,16 \pm 1,60	3,03 \pm 3,10	0,47 \pm 0,09	0,87 \pm 0,30	2,62 \pm 3,45	1,22

Tabella 9 – Studio delle medie \pm deviazione standard dei valori sierici di CRP in base ai dati ottenuti dall’ELISA (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detarstrasi).

Attraverso il test del T-Test sono state confrontate le medie \pm ds della concentrazione sierica della CRP dei casi controllo e del campione dei soggetti parodontopatici a T0: Il valore medio di CRP sierica nei cani parodontopatici ($0,73 \pm 0,39$) è risultato significativamente più elevato ($t=3,509$; $p<0.01$) rispetto a quanto ottenuto nel gruppo di controllo di cani sani ($0,4 \pm 0,2$)

Il test ANOVA utilizzato per confrontare I valori medi della CRP calcolati a T0 (ovvero prima di essere sottoposti a trattamento parodontale) in funzione del grado di parodontopatia è risultato non statisticamente significativo; la stessa relazione analizzata in termini di correlazione tramite il coefficiente Rho di Spearman, pur essendo vicino alla significatività statistica conferma il non effetto del grado sull’espressione della CRP ($Rho=0,45$; $p=0,059$). I valori sono stati descritti attraverso il grafico 10 da cui si evince comunque una tendenza all’aumento della CRP passando dal grado 1 al grado

3, mentre questo effetto si perde nel grado 4. Sicuramente la piccola dimensione del campione e la ampia variabilità esistente per il parametro studiato sono la causa di risultati non completamente conclusivi (tabella 10).

ANOVA	
media \pm ds PD1	
vs	
media \pm ds PD2	
vs	F=1,598;
media \pm ds PD3	p=0,234
vs	
media \pm ds PD4	

Tabella 10 – Test ANOVA tra la media \pm ds della CRP sierica nei vari gruppi di diversi gradi di parodontopatia a T0.

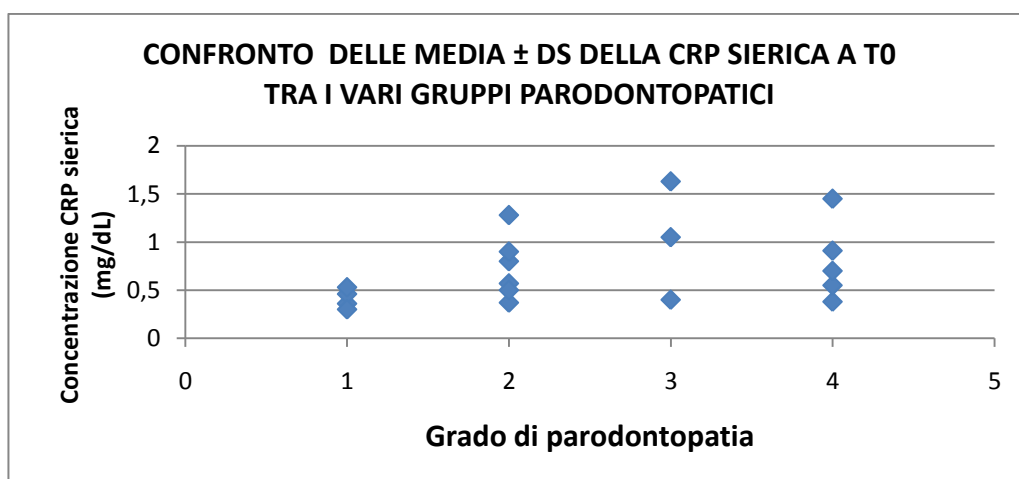


Grafico 9 - Confronto della media \pm ds della CRP sierica a T0 tra i vari gruppi parodontopatici (1= PD1; 2=PD2; 3=PD4; 5=PD5).

Sono stati poi osservati i valori delle medie \pm ds della CRP sierica dei diversi gruppi di gradi di parodontopatia, nei cani sottoposti a sola profilassi dentale, in relazione ai vari tempi del prelievo. I valori sono stati riassunti nella tabella 11 e descritti attraverso il grafico 10.

CRP SIERICA (mg/dL)

	T0	T2	T5	T7
PD1	0,41±0,1	0,5±0,08	0,48±0,15	0,47±0,09
PD2	0,74±0,33	0,79±0,38	0,76±0,21	0,87±0,30
PD3	1,03±0,62	1,01±0,60	3,69±3,31	2,62±3,45
PD4	0,54±0,27	5,375±6,98	2,67±3,26	1,22

Tabella 11 - Media \pm ds della CRP sierica (mg/dL) in cani parodontopatici sottoposti a sola detartrasi (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

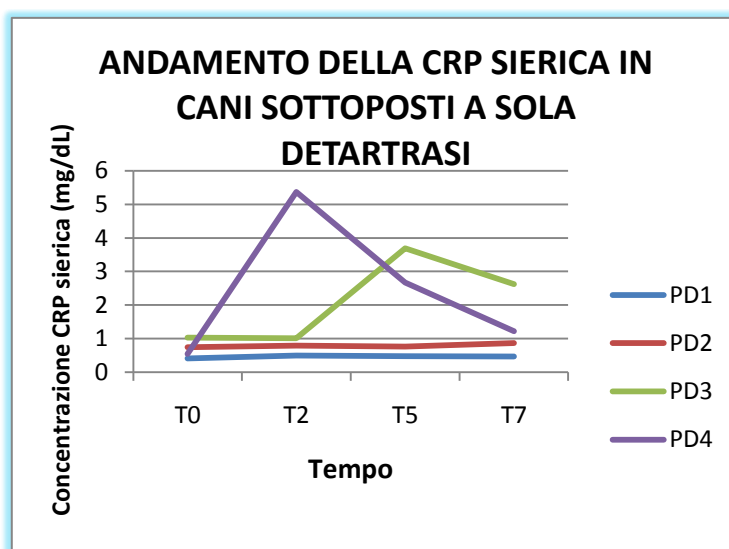


Grafico 10 - Andamento della CRP sierica in soggetti sottoposti a detartrasi per gradi di parodontopatia (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

Nei soggetti di parodontopatia di 1° grado i valori minimo e massimo della media \pm ds, considerando tutti i tempi di osservazione, sono rispettivamente 0,41±0,1 e 0,5±0,08 mg/dL. I valori medi rimangono abbastanza costanti, senza mostrare un evidente aumento della concentrazione della proteina.

Nei soggetti di parodontopatia di 2° grado i valori minimo e massimo della media \pm ds, tra tutti i tempi di osservazione, sono rispettivamente $0,74\pm 0,33$ e $0,87\pm 0,30$ mg/dL. Come per i cani PD1, i valori medi della concentrazione della CRP sierica rimangono abbastanza costanti.

I cani con parodontopatia di 3° grado presentano, tra tutti i tempi di osservazione, valori minimo e massimo della media \pm ds rispettivamente di $1,01\pm 0,60$ e $3,69\pm 3,31$. In questo caso i valori medi della concentrazione della CRP sierica mostrano un aumento evidente a T5, per poi decrescere in maniera graduale a T7.

I soggetti con parodontopatia di 4° grado, considerando tutti i tempi di osservazione, mostrano valori minimo e massimo della media \pm ds rispettivamente di $0,54\pm 0,27$ e $5,375\pm 6,98$ mg/dL. Si nota come a T2 ci sia un incremento evidente della concentrazione media di CRP, la quale poi decresce rapidamente nei tempi successivi. Nonostante gli incrementi graficamente apprezzabili tra T5 e T2 per i gradi 3 e 4 di parodontopatia, non è stato possibile supportarlo statisticamente data l'esiguità di casi entro grado per tempo che si viene ad avere.

Sono stati poi osservati i valori delle medie \pm ds della CRP sierica nei cani sottoposti a profilassi dentale più estrazione dentale (soggetti appartenenti solo al gruppo dei parodontopatici di 4° grado), in relazione ai vari tempi del prelievo. I dati sono stati riassunti nella tabella 12 e descritti attraverso il grafico 11.

Tali soggetti, tenendo in considerazione tutti i tempi di osservazione, mostrano valori minimo e massimo della media \pm ds rispettivamente di $0,91 \pm 0,61$ e $3,95 \pm 2,38$ mg/dL. Si può osservare come a T2 ci sia un incremento evidente della concentrazione media di CRP, la quale poi decresce rapidamente nei tempi successivi.

CRP SIERICA (mg/dL)				
	T0	T2	T5	T7
PD4	$0,97\pm 0,45$	$3,95\pm 2,38$	$3,01\pm 1,71$	$0,91\pm 0,61$

Tabella 12 – Media \pm ds della CRP sierica (mg/dL) in cani parodontopatici sottoposti a detartrasi e exeresi dentale (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

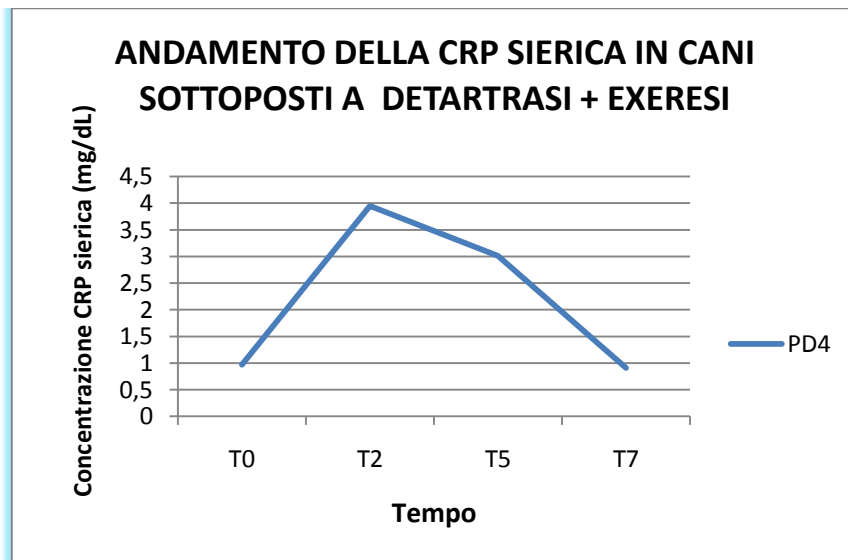


Grafico 11 - Andamento della CRP sierica in soggetti sottoposti a detartrasi e exeresi dentale (solo di grado PD4) (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

Sono stati infine messi a confronto i valori della media \pm ds che esprimono l'andamento della concentrazione di CRP sierica di tutti i cani sottoposti a sola profilassi dentale con i valori della media \pm ds dei cani che hanno subito sia la detartrasi che l'estrazione dentale; i dati sono stati riassunti nella tabella 13 e descritti attraverso il grafico 12.

Il gruppo dei soggetti sottoposti a sola detartrasi hanno mostrato valori della media \pm ds di CRP sierica minimi e massimi rispettivamente di $0,68 \pm 0,39$ e $1,52 \pm 2,03$ mg/dL. Si può osservare come si abbia un aumento modesto della media a T5, per poi decrescere gradualmente a T7.

Nel gruppo dei soggetti sottoposti a detartrasi ed exeresi dentali i valori della media \pm ds di CRP sierica minimi e massimi sono rispettivamente di $0,91 \pm 0,61$ e $3,95 \pm 2,38$ mg/dL. Si nota come ci sia un aumento notevole a T2 della media della concentrazione della proteina, la quale, poi decresce altrettanto velocemente ai tempi successivi.

Nonostante i soggetti che hanno subito il trattamento di exeresi siano stati solamente 3, contro i 15 soggetti solamente con detartrasi, il confronto tra questi due gruppi sembra dimostrare un notevole effetto dell'exeresi sui valori di CRP registrati nei tempi successivi all'intervento rispetto a quanto prodotto dal solo intervento di detartrasi ($F=7,008$; $p=0,01$).

CRP sierica (mg/dL)				
	T0	T2	T5	T7
DETARTRASI	0,68±0,39	1,37±2,50	1,52±2,03	1,16±1,60
DETARTRASI + EXERESI	0,97±0,45	3,95±2,38	3,01±1,71	0,91±0,61

Tabella 13 – Media ± ds della CRP sierica (mg/dL) dei cani sottoposti a sola detartrasi e a detartrasi più exeresi dentale in relazione ai diversi tempi di osservazione (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

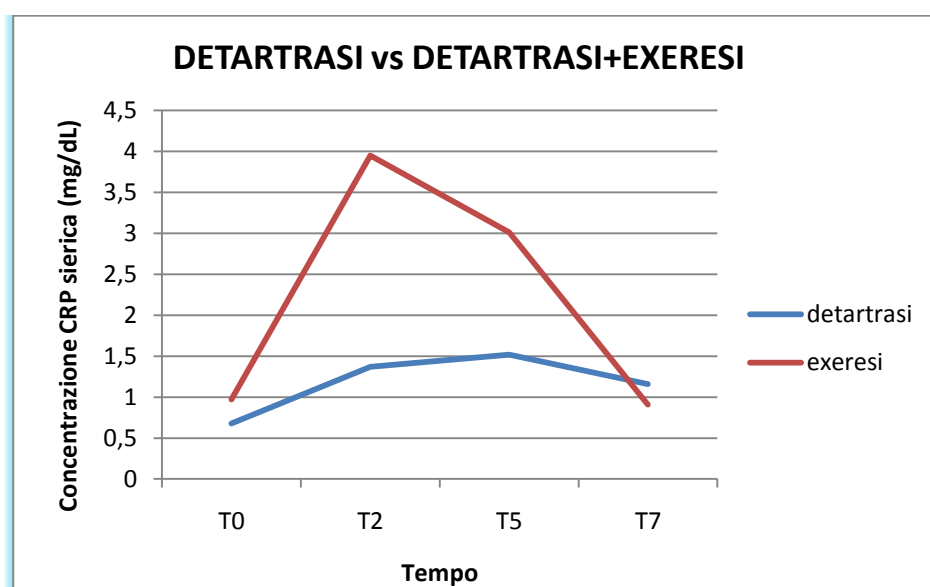


Grafico 12 - Andamento della CRP sierica dei cani sottoposti a sola detartrasi e a detartrasi associata ad exeresi dentale in relazione ai diversi tempi di osservazione (T0 = prelievo pre-profilassi; T2 = prelievo a 2 giorni dalla detartrasi; T5 prelievo a 5 giorni dalla detartrasi; T7= prelievo a 7 giorni dalla detartrasi).

2.3. DISCUSSIONE E CONCLUSIONE

La malattia parodontale, o parodontopatia, è l'infiammazione dei tessuti di sostegno del dente provocata dall'interazione tra la flora batterica dentale ed il sistema immunitario; è caratterizzata dalla distruzione del legamento alveolodentale e dalla perdita di tessuto osseo. La parodontopatia è una patologia cronica, ricorrente ed in continua progressione, con saltuarie fasi di riacutizzazione (Bellows 2007; Hale 2003).

Nell'uomo sono stati fatti numerosi studi che dimostrano che i germi della cavità orale possono essere responsabili di una batteriemia e conseguenze sistemiche, tra cui l'insorgenza di patologie cardiovascolari; esistono, infatti, molte pubblicazioni su studi epidemiologici che mettono in risalto l'associazione tra le patologie orali e quelli cardiovascolari (Beck *et al.* 2005).

Nel cane esistono meno studi a riguardo, sebbene ce ne siano molti che dimostrino che la profilassi dentale e i trattamenti parodontali possano dare origine ad una batteriemia (Debowes *et al.* 1996; Iwai *et al.* 2009; Pavlica *et al.* 2008); le conseguenze dirette sistemiche della malattia parodontale sono però ancora oggetto di studio e ricerca (Debowes *et al.* 1996). Un lavoro recente (Peddle *et al.* 2009) ha dimostrato non esserci nessuna evidenza di un'associazione tra le endocarditi batteriche e le procedure chirurgiche orali/dentali o le infezioni orali. Un altro studio epidemiologico (Glickman *et al.* 2009), suggerisce che la malattia parodontale sia associata alle patologie cardiovascolari, come le endocarditi e le cardiomiopatie, e ipotizza che l'infiammazione cronica è probabilmente un importante meccanismo che mette in relazione la flora batterica della cavità orale con le malattie sistemiche. Un anno prima Pavlica *et al.* affermano un concetto simile, dimostrando con uno studio compiuto su 44 cani, che la parodontopatia contribuisce allo sviluppo di patologie sistemiche nel cane (Pavlica *et al.* 2008).

Poiché studi bibliografici (Dasanayanke 2009; Marton *et al.* 1990) hanno evidenziato che nell'uomo esiste una correlazione tra parodontopatia e innalzamento dei valori sierici della CRP, come indicatore di un risentimento sistemico conseguente alla batteriemia, con il nostro studio abbiamo voluto valutare se tale correlazione si verifici anche nel cane.

Questo studio quindi si è posto primariamente l'obiettivo di valutare se la malattia parodontale sia in grado di influenzare la concentrazione sierica della CRP canina e se esista una correlazione tra il grado di parodontopatia e la CRP.

Il nostro studio sperimentale è stato eseguito su un campione costituito da 18 cani clinicamente sani di diversa razza, sesso, età e peso, affetti esclusivamente da diversi gradi di parodontopatia, selezionati tra i pazienti portati in visita presso gli ambulatori del Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie della Facoltà, tra aprile 2008 e dicembre 2009.

Prendendo in considerazione l'età dei soggetti parodontopatici, il 72,2% dei pazienti ha un'età compresa tra i 5 e 11 anni; ciò trova conferma in quanto affermato da Hamp *et al.* (1984), da Hoffmann *et al.* (1996) e da Killar *et al.* (2005), i quali sostengono la maggiore predisposizione dei cani di età maggiore ai 5 anni a manifestare la malattia parodontale.

Sebbene Hamp *et al.* (1984) e Killar *et al.* abbiano riportato che l'80% dei cani oltre i 5 anni di età presentino parodontopatia di grado moderato (PD3) o grave (PD4), questo studio ha rilevato che non esiste una differenza di età in base al grado di parodontopatia, in quanto anche i cani affetti da parodontopatia di 1° e 2° grado hanno un'età media superiore ai 5 anni.

Da quanto affermato da Hamp *et al.* (1984) e da Hoffmann *et al.* (1996), i cani di piccola taglia hanno una maggiore predisposizione a manifestare la malattia parodontale; da questo lavoro si riscontra che la parodontopatia può interessare anche soggetti di taglia grande (44,4%) e ciò potrebbe essere giustificato dalla multifattorialità dell'eziopatogenesi, in cui entrano in gioco altri fattori quali la razza, l'età, la quantità e la composizione della saliva, le malocclusioni, l'alimentazione e il sistema immunitario (Gioso *et al.* 2001; Lonsdale 1995; Loux *et al.* 1972; Watson *et al.* 1994).

Considerando infine l'alimentazione dei soggetti rientranti nello studio, il 55,6% della popolazione viene alimentata con una dieta umida o mista e tale dato concorda con le affermazioni di Cooper (2005), Egelgerg (1965), Harvey (1992) e Watson (1994), i quali riferiscono che i cani che ricevono un'alimentazione a base di cibi molli e appiccicosi, piuttosto che duri e fibrosi, presentano un maggior accumulo di placca dentaria/tartaro e gengiviti di maggiore gravità.

In umana si è dimostrato che in corso di parodontopatia c'è un aumento di alcune proteine della fase acuta tra cui la proteina c reattiva (CRP) e l'amiloide sierica (SAA), e che i fattori di rischio per la gravità delle parodontopatie sono associati a variazioni genetiche (polimorfismo) nell'espressione delle citochine (per lo più 1-IL), che possono

portare a predisposizione genetica ad avere gravi malattie parodontali e quindi ad aumentarne il rischio (Kornman e Giovine 1998; D'Aiuto *et al.* 2004).

La CRP è una glicoproteina della fase acuta (APPs) sintetizzata dal fegato sotto stimolo di citochine proinfiammatorie (IL-1, IL-6, TNF) che partecipa insieme ad altre molecole alla risposta di fase acuta, attuando un meccanismo innato e aspecifico che si sviluppa prima della stimolazione della risposta immunologica specifica dell'ospite, e spesso prima della manifestazione dei segni clinici (Ceròn *et al.* 2005; Eckersall 1995).

L'incremento della CRP può riconoscere cause diverse: infettive, immunologiche, neoplastiche, traumatiche e rappresenta un meccanismo di difesa innato dell'ospite teso a ristabilire l'omeostasi organica fisiologica (Ceròn *et al.* 2005; Villiers e Blackwood 2005). Negli animali l'aumento della sua concentrazione ematica è indice di un'infezione o di una reazione infiammatoria non specifica dell'ospite (Eckersall 2000).

La CRP è una delle APPs più sensibile della specie canina e la sua concentrazione aumenta di oltre cento volte nell'arco delle prime 24-48 ore dallo stimolo infiammatorio (Riley e Zontine 1972), a differenza del leucogramma che per diventare infiammatorio necessita che il processo flogistico si sia instaurato da almeno 24 ore (Gentry 1999; Kent 1992). Un aumento significativo della CRP canina avviene appena dopo 4 ore dal danno tissutale (Caspi *et al.* 1987).

Diversi autori hanno dimostrato che la CRP nei cani aumenta rapidamente in corso di molteplici patologie acute a carico di diversi organi e diminuisce con la scomparsa del processo flogistico. La CRP può quindi essere un utile marker infiammatorio per monitorare l'evoluzione della patologia e la risposta alla terapia (Ceròn *et al.* 2005; Eckersall 1995). In letteratura è stato dimostrato ad esempio che in corso di gastrite emorragica acuta, indotta sperimentalmente su 6 cani di razza Beagle, il picco ematico di CRP compare dopo 1-3 giorni dal danno mucosale, per poi tornare attorno ai livelli basali dopo due settimane circa (Otabe *et al.* 2000). Inoltre in seguito a traumi chirurgici, la proteina aumenta enormemente nei due giorni successivi per poi tornare ai livelli basali nel momento in cui le suture vengono rimosse (Yamamoto *et al.* 1993). Anche in una ricerca condotta da Caspi *et al.* (1987), il picco ematico della CPR si riscontra due giorni dopo l'iniezione di *Leptospira interrogans* e decresce nei giorni successivi fino ad arrivare a valori basali dopo nove giorni.

Studi condotti con l'impiego della metodica ELISA, validata per la CRP canina, hanno evidenziato come la sua concentrazione della proteina in animali sani sia inferiore a 0,15 mg/dl secondo Eckersall *et al.* (1989) o compresa tra 0,08 e 1,64 mg/dl secondo Otabe *et al.* (1998); in un altro lavoro, Caspi *et al.* (1987) utilizzando un metodo semi-

quantitativo EIA (Electroimmunoassay) hanno trovato concentrazioni inferiori a 0,5 mg/dl.

Nella nostra ricerca per ricavare le concentrazioni sieriche della CRP, è stato utilizzato il test ELISA specifico per la specie canina.

In questo studio il gruppo di controllo presenta una media di concentrazione della CRP sierica di $0,40 \pm 0,20$ mg/dL: tale valore corrisponde ai range fisiologici riportati nella bibliografia sopracitata.

Dai risultati ottenuti con il metodo ELISA, nel nostro studio si è potuto constatare che esiste una significatività statistica tra la concentrazione della CRP sierica nei cani parodontopatici e quella dei cani sani, e che quindi soggetti affetti da malattia parodontale hanno valori di CRP più elevati rispetto a soggetti sani. Nell'uomo è stato dimostrato che i livelli di CRP in pazienti parodontopatici sono più elevati che in quelli sani (Dasanayanke 2009) e che la parodontopatia è una patologia cronica, ricorrente e ed in continua progressione, con saltuarie fasi di riacutizzazione. Dato che la CRP è una proteina della fase acuta e aumenta in seguito a stimolazione infiammatoria (Ceròn *et al.* 2005; Eckersall 1995), si può quindi ipotizzare che anche nel cane come nell'uomo la parodontopatia possa presentare delle fasi di riacutizzazione. In umana tale ipotesi può essere correlata al fatto che l'uomo a differenza del cane, compie masticazioni durante i pasti che possono determinare un aumento della batteriemia in circolo durante la fase postprandiale (Ebersole e Cappelli 2000, Carranza *et al.* 2003; Lindhe *et al.* 2006), poiché determinano sollecitazioni meccaniche irritative alle strutture di supporto del dente, con l'instaurazione di una risposta di fase acuta; il cane invece ha una ridotta attività masticatoria (Crossley e Penman 1995), per cui si può ipotizzare che subentrino altri fattori che influenzino tale meccanismo.

Nell'uomo, in corso di parodontopatia, è stato dimostrato un aumento proporzionale della CRP legato al grado della malattia (Linden *et al.* 2008; Noack *et al.* 2001). Dalla nostra ricerca è emerso che nel cane non esiste una completa significatività statistica del valore della CRP sierica tra gruppi diversi di parodontopatia; si evince comunque una tendenza all'aumento della CRP passando dal grado 1 al grado 3, mentre questo effetto si perde nel grado 4. Sicuramente la piccola dimensione del campione e l'ampia variabilità esistente per il parametro studiato, sono la causa di risultati non completamente conclusivi. Per tali motivi sarebbe opportuno confermare i dati da noi ottenuti per rivalutare questa correlazione in una popolazione di soggetti più ampia rispetto a quella esaminata dal nostro studio.

Descrivendo i dati dello studio in oggetto, in particolare l'andamento dei valori medi della CRP sierica, esso risulta diverso tra il gruppo dei cani sottoposti a sola profilassi dentale e quello in cui sono state effettuate anche le estrazioni dentali. Il confronto tra questi due gruppi sembra dimostrare un notevole effetto dell'exeresi sui valori di CRP registrati nei tempi successivi all'intervento, rispetto a quanto prodotto dal solo intervento di detartrasi ($F=7,008$; $p=0,01$). Sembra, dunque, che l'exeresi determini un insulto infiammatorio maggiore rispetto alla detartrasi e che provochi una risposta omeostatica maggiore, tale per cui i valori di CRP sierica dopo il trattamento risultano più elevati. Occorrerebbe quindi approfondire o comunque confermare i nostri risultati con ulteriori studi su un campione di animali più ampio.

In conclusione dal nostro lavoro di ricerca si evince che la parodontopatia, pur essendo una patologia localizzata, è in grado di alzare nel cane i valori basali della CRP sierica. Sebbene l'aumento di questi valori non sia influenzato in modo statisticamente significativo dal grado di parodontopatia, saranno necessari ulteriori studi per confermare o smentire l'attendibilità delle ipotesi menzionate.

Tutto ciò quindi invita ad ampliare i margini di tale ricerca incrementando il numero di campioni presi in esame.

Bibliografia

- 1) Addy M., Slayne M.A., Wade W.G.: "The Formation and Control of Dental Plaque - an overview". J. App. Bio (1992); 73:271.
- 2) Andreasen J.: "Reimpianto e trapianto degli elementi dentali". Scienza e Tecnica Dentistica Edizioni Internazionali srl, Milano 1992; pg.21-26.
- 3) Barone R.: "Anatomia comparata dei mammiferi domestici". Vol. 4. Il Sole 24 Ore Edagricole, Bologna 1983; pg. 77-99; 164-171.
- 4) Barker IK., Van Dreumel AA., Palmer N., Jubb K. *et al.*: "The oral cavity". In Pathology of domestic animals; 1st edition Academic Press, London 1992; Vol.1:1-11.
- 5) Beck JD., Offenbacher S.: "Sistemic Effects of Periodontitis: Epidemiology of Periodontal Disease and Cardiovascular Disease". J. Periodontal 2005; 76:2089-2100.
- 6) Beckman BW.: "Pathophysiology and management of surgical and chronic oral pain in dogs and cats". J.Vet.Dent. 2006; 23:50-60.
- 7) Bellows J.: "Odontoiatria del cane e del gatto: Tecniche, Materiali, Attrezzature". Edizione Piccin, Padova 2007; 61-79; 113-123; 134-144; 163-165.
- 8) Bellows J.: "Radiographic Signs and Diagnosis of Dental Disease". Semin.Vet.Med.Surg. (Small Anim.) 1993; 8 3): 138-145.
- 9) Bonello D.: "Odontostomatologia : le pratiche specialistiche di base". Tour di aggiornamento scientifico in Italia, Professione veterinaria 2006; 26:12.
- 10) Boyd JS., Paterson C., May AH. : "Testa e collo". In Atlante a colori di Anatomia Clinica del cane e del gatto. Masson S.p.A., Milano 1996; pg.16-29.
- 11) Buratti E., Not T., Berti I., *et al.*: "Le citochine: da mediatori della flogosi a bersaglio della terapia". Medico e Bambino vol.2; 35-38. (1998)
- 12) Burges GW.: "Basic principles of ELISA and variations in configuration" tratto da ELISA TECHNOLOGY IN DIAGNOSIS AND RESEARCH (1988). Pg. 27-35.
- 13) Buttke TM., Shipper G., Delano EO., Trope M.: "C-Reactive Protein and Serum Smyloid A in a Canine Model of Chronic Apical Periodontitis". J.Endod. 2005; 31:728-732.
- 14) Carranza FA., Newman MG., Takei HH.: "Carranza Parodontologia Clinica". 9°edizione italiana, Antonio Delfino editore,Roma 2003; pg. 16-25; 96-109; 204-215; 232-241.
- 15) Caspi D., Baltz ML., Snel F., *et al.* : "Isolation and Charaterisation of C-Reactive Protein from the Dog". Immunology 1984; 53:307-313.

- 16) Caspi D., Snel WJJ., Batt RM., *et al.*: "C-Reactive Protein in Dogs". *Am.J.Vet.Res.* 1987; 48: 919-921.
- 17) Ceròn JJ., Eckersall PD., Martínez-Subiela S.: "Acute Phase Proteins in Dogs and Cats: Current Knowledge and Future Perspectives". *Vet. Clin. Pathol.* 2005 ; 34:85-99.
- 18) Cheli R. e Addis F.: "Medicina Operatoria Veterinaria". Edizione UTET, 2^a edizione, Milano 1982; pg.48-51;90-98.
- 19) Cooper P.: "Parodontopatia del cane e del gatto". *News*, pubblicazione veterinaria Periodica della Iams Company 2005; Numero 2: pag.1-7.
- 20) Crossley DA., Penman S.: "Manual of Small Animal Dentistry". 2nd edition Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association, 1995; pg.93-104.
- 21) Crossley D: "Dentistry for Small Animal Practitioner: Periodontal Disease in Carnivores". DaCross Services 2003, pg. 1-10.
- 22) D'aiuto F., Parkar M., Brett PM., *et al.*: "Gene Polymorphisms in Pro-inflammatory Cytokines are Associated with Systemic Inflammation in Patients with Severe Periodontal Infections". *Cytokine* 2004, Vol.28, Issue 1; pg.29-34.
- 23) Danesh J., Wheeler JG., Hirschfield GM., *et al.*: "La validità della proteina C-reattiva e di altri marcatori di infiammazione circolanti nella predizione della malattia cardiaca coronarica". *New England Journal Medicine.* 2004; Volume:350; Num.14
- 24) Dasanayake AP.: "C-Reactive Protein Levels are Elevated in Patients whit Periodontitis and Their CRP Levels May Go Down Afeter Periodontal Therapy". *J. Evid. Base Dent. Pract.* 2009; 9: 21-22.
- 25) DeBowes LJ., Mosier D., Logan E., Harvey CE., *et al.*: "Association of Periodontal Disease and Histologic Lesions in Multiple Organs from 45 Dogs". *J.Vet.Dent.* 1996; 13, 2,57-60.
- 26) DeBowes LJ., DuPont GA.: "Atlas of Dental Radiography in Dogs and Cats". Saunder, Elsevier Limited, 2009; pg. 5-6.
- 27) Dillman RC., Coles EH.: "A Canine Serum Fraction Analogous to Human C-Reactive Protein". *Am.J.Vet.Res.* 1966; 27:1769-1775.
- 28) Ebersole J., Cappelli D.: "Acute Phase Reactants in Infectious and Inflammatory Diseases". *Periodontology* 2000 ; 23:19-49.
- 29) Eckersall PD.,Conner JG.: "Bovine and Canine Acute Phase Proteins". *Vet.Res.Comm.* 1988; 12:169-178.
- 30) Eckersall PD., Conner JG., Parton H.: "An Enzyme-linked Immunosorbent Assay for Canine C-Reactive Protein". *Veterinary Record* 1989; 124:490-491.
- 31) Eckersall PD, Conner JG., Harvie J.: "An Immunoturbidimetric Assay for Canine C-Reactive Protein". *Vet.Res.Comm.* 1991; 15:17-24.
- 32) Eckersall PD.: "Acute Phase Proteins as Markers of Inflammatory Lesions". *Comp. Haematol Int.* 1995; 93-97.

- 33) Eckersall PD.: "Recent Advances and Future Prospects for the Use of Acute Phase Proteins as Markers of Disease in Animals". *Revue med. Vet.* 2000; 151(7): 577-584.
- 34) Egelgerg J.: "Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs: effect of hard and soft diets". *Odont.Revy*, 1965; 16:31-41.
- 35) Eisenmenger E., Zetner K.: "Odontoiatria veterinaria". Editrice ESSEGIVI, Piacenza 1984; pg.4-17; 36-143.
- 36) Eisner E.: "Surgical Tooth Extraction In Two Cases of Impacted, Anormally Developed Teeth". *Journal of Veterinary Dentistry*, 1989; 6:17-19.
- 37) Emily P., Penman S.: "Manuale di Odontoiatria dei piccoli animali". Edizione S.C.I.V.A.C., Cremona 1992; 9-19; 33-35; 39-45; 87-92.
- 38) Evans HE.: "The skeleton". In *Miller's anatomy of the dog*. 3th edition. Philadelphia : WB Saunders; 1993; pg.128-168.
- 39) Fowler EB., Breault LG., Cuenin MF.: "Periodontal Disease and Its Association with Systemic Disease". *Mil.Med.* 2001; 166:85-89.
- 40) Gebhardt C., Hirschberger J., Rau S., Arndt G., Krainer K., Schweigert FJ., Brunner L., Kaspers B., Kohn B.: "Use of C-Reactive Protein to Predict Outcome in Dogs with Systemic Inflammatory Response Syndrome or Sepsis". *J. Vet. Emerg. Critic.Care* 2009; 19(5): 450-458.
- 41) Gentry PA.: "Acute phase proteins". In: *Clinical Chemistry of Laboratory animals*. 2nd ed. Philadelphia; 1999; 336-398.
- 42) Gioso MA., Shofer F., Barros PS., Harvey CE.: "Mandible and Mandibular First Molar Tooth Measurements in Dogs: Relationship of Radiographic Height to Body Weight". *J.Vet.Dent.* 2001; 18:65-68.
- 43) Glickman LT., Glickman NW., Moore GE., Golstein GS., Lewis HB.: "Evaluation of The Risk of Endocarditis and Other Cardiovascular Events on The Basis of The Severity of Periodontal Disease in Dogs". *JAVMA* 2009; 234(4): 486-494.
- 44) Gorrel C.: "Periodontal Disease and Diet in Domestic Pets". *J. Nutr.* 1998; 128:2712S-2714S.
- 45) Gorrel C.: "Veterinary Dentistry for the General Practitioner". Saunders, Elsevier Limited, 2004; pg. 29-33.
- 46) Grimberg A., Beltramo P.: "Etude de la formation du tartre et sa prophylaxie chez les carnivores domestiques". *Rec.Med.Vet.* 1991 ; 167 :997-1003.
- 47) Grove T.: "*Compendium on Continuing Educational for the Practicing Veterinarians*". In *Veterinary Dentistry* , Saunders,. Philadelphia 1985, pg. 59.
- 48) Grove TK.: "Functional and Esthetic Crowns for Dogs and Cats". *Vet.Med.Rep.* 1990; Vol.2:49.
- 49) Hale FA.: "Periodontal Disease in Dogs and Cats". Hill's European Symposium on Oral Care, Amsterdam 2003. 18-22.

- 50) Hamp SE., Olsson SE., Farso-Madsen K., Fornell J., *et al.*: "A Macroscopic and Radiologic Investigation of Dental Disease of the Dog". *Vet.radiol.* 1984; Volume 25, Issue 2, pg.86-92.
- 51) Harvey CE., Orr SH.: "Manual of small animal dentistry". 1st edition B.S.A.V.A., Cheltenham 1990; pg.11-28.
- 52) Harvey CE.: "Epidemiology of periodontal conditions in dogs and cats". Proceedings of the 6th Annual Veterinary Dental Forum, 1992, Las Vegas.
- 53) Harvey CE., Emily P.: "Small Animal Dentistry". Mosby, London,1993. 1-41; 89; 98-104.
- 54) Harvey CE., Shofer FS.: "Association of Age And Body Weight With Periodontal Disease In North American Dogs". *J.Vet.Dent.* 1994; 11,3,94-105.
- 55) Harvey CE.: "Management of Periodontal Disease: Understanding the Options". *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 2005; 31: 819-836.
- 56) Harvey CE., Laster L., Shofer F., Miller B.: "Scoring the Full Extent of Periodontal Disease in the Dog: Development of a Total Mouth Periodontal Score (TMPS)". *J Vet. Dent.* 2008; 25(3): 176-180.
- 57) Heinrich PC, Castell JV, Andus T.: "Interleukin-6 and the Acute Phase Response". *Biochem. J.* 1990; 265:621-636.
- 58) Hennet P.: "Les inflammations du parodonte du chien et du chat". *Le point Vétérinaire* 1990 ; Vol.21, n. 126.
- 59) Hennet P.: "Endodontie vétérinaire chez les carnivores domestiques". *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1991 ; 167 :1041-1053.
- 60) Hoffmann T., Gaengler P. : "Epidemiology of Periodontal Disease in Poodles". *The Journal of Small Animal Practice* 1996 ; 37 :309-316.
- 61) Holm JL., Rozanski EA., Freeman LM., *et al.*: "C-reactive Protein Concentrations in Canine Acute Pancreatitis". *J.Vet.Emerg.Crit.Care.* 2004; 14:183-186.
- 62) Holmstrom SE., Frost Fitch P., Eisner ER. : "Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner ". 3st Mosby Elsevier, Philadelphia 2007; pg. 4-8.
- 63) Iway T.: "Periodontal Bacteriemia and Various Vascular Diseases". *J. Periodontal Res.* 2009; 44:689-694.
- 64) Jabs WJ., Logering BA, Gerke P., *et al.*: "The Kidney As a Second Site Human C-Reactive Protein Formation in Vivo". *Eur. J. Immunol.* 2003;152-161.
- 65) Kent J.: "Acute Phase Proteins : Their Use in Veterinary Diagnosis". *Br.Vet.J.* 1992; 148:279-281.
- 66) Kinane DF., Marshall GJ.: "Periodontal Manifestations Of Systemic Disease". *Aust.Dent.J.* 2001; 46:2-12.
- 67) Kjelgaard-Hansen M., Jensen AL., Kristensen AT.: "Evaluation of a Commercially Available Human C-Reactive Protein Turbidometric Immunoassay for Determination of Canine Serum CRP Concentration". *Vet.Clin.Pathol.* 2003 a; 32:81-87.

- 68) Kjølgaard-Hansen M., Jensen AL., Kristensen AT.: "Evaluation of a Commercially Available Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) for the Determination of C-Reactive Protein in Canine Serum". *J.Vet.Med.* 2003 b; 50:164-168.
- 69) Kornman KS., Giovine FS.: "Genetic Variations in Cytokine Expression: a Risk for Severity of Adult Periodontitis". *Ann.Periodontol.* 1998; 3:327-328.
- 70) Kuribayashi T., Shimada T., Matsumoto M., *et al.*: "Determination of Serum C-Reactive Protein in Healthy Dogs of Various Ages and Pregnant Beagle Dogs". *Exp.Anim.* 2003; 52:387-390.
- 71) Kyllar M. and Witter K.: "Prevalence of Dental Disorders in Pet Dogs". *Vet. Med.- Czech* 2005; 50 (11): 496-505.
- 72) Linden GJ., McClean K., Young I., Evans A., Kee F.: "Persistently Raised C-Reactive Protein Levels are Associated with Advanced Periodontal Disease". *J. Clin. Periodontal* 2008; 35: 741-747.
- 73) Lindhe J., Karring T., Lang NP.: "Parodontologia clinica e Odontoiatria impiantare". 4°edizione, Edi.Ermes s.r.l., Milano 2006; pg. 84-105; 108-143; 417-427.
- 74) Lonsdale T.: "Periodontal Disease and Leucopenia". *Journal of Small Animal Practice* 1995; 36: 542-546.
- 75) Loux JJ., Alioto R., Yankell SL.: "Effects of Glucose and Urea on Dental Deposit pH in Dogs". *J.Dent.Res.* 1972 ; 51 :1610-1613.
- 76) Lund JP. : "Evidence for a Central Neuron Pattern Generator Regulating the Chewing Cycle". In *Mastication* (Anderson DJ., Matthews B.). Wright, Bristol 1975; pg.204-212.
- 77) Maltecca R.: "Biofisica del dente". In *Principi di biomeccanica*. Edizioni Libreria dello Studente, Milano 1982; pg.146-147.
- 78) Martinez-Subiela S., Tecles F., Cerón JJ.: "Critical Difference of Acute Phase Proteins in Canine Serum Samples". *The Veterinary Journal* 2003, 166: 233-237.
- 79) Martinez-Subiela S., Cerón JJ.: "Evaluation of Acute Phase Protein Indexes in Dogs with Leishmaniasis at Diagnosis, During and After Short-term Treatment". *Vet. Med* 2005, 1: 39-46.
- 80) Marton I., Kiss C., Szabò T.: "the Role of Acute Phase Proteins in the Pathogenesis of Chronic Periapical Granuloma". *Fogorv. Sz.* 1990; 83(8):235-9.
- 81) McGavin MD., Zachary JF. : "Acute Inflammation". In *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4th ed. Missouri, 2007; 101-138.
- 82) Nickel R., Schummer A., Seiferle E. : "Cavità orale". In *Trattato di Anatomia degli Animali Domestici*. 1st italian edition, Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 1979; pg.57-61; 76-87.
- 83) Noack B., Genco RJ., Trevisan M.: "Periodontal Infections Contribute to Elevated Systemic C-Reactive Protein Level ". *J.Periodontol.* 2001; 72:1221-1227.
- 84) Offenbacher S.: "Periodontitis and its Systemic Effects in humans". *Hill's European Symposium on oral care*, Amsterdam 2003; pag. 14-17.

- 85) Otabe K., Sugimoto T., Jinbo T., Hayashi S., Yamamoto S.: "Physiological Levels of C-Reactive Protein In normal Canine Sera". *Vet.Res.Comm.* 1998; 22:77-85.
- 86) Otabe K., Ito T., Sugimoto T., Yamamoto S.: "C-Reactive Protein Measurement in Canine Serum Following Experimentally-Induced Acute Gastric Mucosal Injury". *Lab.Anim.* 2000; 34:434-438.
- 87) Parra MD., Martínez-Subiela S., Tuomola M.: "Evaluation of Different Monoclonal Antibodies Against Human CRP In A TR-FIA for Determination of Canine CRP". In: *Proceedings of the Third Meeting of Acute Phase Proteins.* Doorn, The Netherlands; 2002; 70.
- 88) Parra MD., Papisoulitis K., Cerón JJ.: "C-reactive protein levels in canine effusions : a preliminary study (abstract)". *Vet.Clin.Pathol.* 2004; 33:257.
- 89) Parra MD., Martínez-Subiela S., Cerón JJ. : "C-reactive protein measurement in canine saliva ". *J.Vet.Diagn.Invest.* 2005; 17:139-144.
- 90) Parra MD., Tuomola M., Cabezas-Herrera J., Cerón JJ.: "Use of a time resolved immunofluorometric assay for determination of canine-C-reactive protein concentrations in whole blood". *Am.J.Vet.Res.* 2005; 66:62-66.
- 91) Pavaux C. : "Cours magistral d'anatomie". *ENVET*, 1987.
- 92) Pavlica Z., Petelin M., Juntos P., Erzen D., Crossley DA., Skaleric U. : "Periodontal Disease Burden and Pathological Changes in ORgans of Dogs". *J Vet Dent.* 2008 Jun; 25(2):97-105.
- 93) Pederson ED., Stanke SR., Whitener SJ., *et al.*: "Salivary Levels of A2-Macroglobulin, A1-Antitrypsin, C-Reactive Protein, Cathepsin G and Elastase in Humans With or Without Destructive Periodontal Disease". *Archives of Oral Biology* 1995; 40:1151-1155.
- 94) Peddle GD., Dobratz KJ., Harvey CE., Adams A., Sleeper MM.: "Associacion of Periodontal Disease, Oral Procedures, and Other Clinical Findings with Bacterial Endocarditis in Dog". *JAVMA* 2009; 234(1):100-107.
- 95) Pelagalli G.V., Botte V.: "Anatomia veterinaria sistematica e comparata". Terza edizione. Vol 1. *Edi.Ermes, Milano* 1999; pg. 262-268.
- 96) Pelagalli, Castaldo, Lucini, Patruno, Scocco: "Embriologia, morfogenesi e anomalie dello sviluppo". Terza edizione. *Idelson-Gnocchi, Milano* 2009; pg. 248-250.
- 97) Petersen HH., Nielsen JP., Heegaard PM.: "Application of Acute Phase Protein Measurements in Veterinary Clinical Chemistry". *Vet.Res.* 2004; 35:163-187.
- 98) Poli G., Cocilovo A.: "Microbiologia e Immunologia Veterinaria". *UTET,Torino* 1989; pg. 572-581; 637-642 .
- 99) Riley RF. e Zontine W.: "Further Observations on The Properties of Dog C-Reactive Protein and The C-Reactive Protein Response in The Dog". *J.Lab.Clin.Med.* 1972; volume 80, numero 5, pag.698-703.

- 100) Sarkiala E., Asikainen S., Kanervo WJ., Happonen I., Jousimies-Some H.: "Clinical, Radiological and Bacteriological Findings in Canine Periodontitis". J Small Anim Pract 1993, volume 34, pg. 265-270.
- 101) Silver JG, Martin L, McBride BC.: "Recovery and Clearance Rates of Oral Microorganisms Following Experimental Bacteriaemias in Dogs". Archs.Oral Biol. 1975; 20: 675-679.
- 102) Socransky SS.: "Relationship of Bacteria to the Etiology of Periodontal Disease". J. Dent. Res 1970; 49: 203-222.
- 103) Stefan C., Nenciu A., Melinte D., *et al.*: "Protein C Reactive And Glaucoma". Oftalmologia 2006 ; 50:82-85.
- 104) Steven E.: "Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice". 2005; Volume 35:772-779; 822-828.
- 105) Stevenson S.: "Trapianto osseo". In Trattato di Chirurgia dei Piccoli Animali (Slatter D.). Edizioni SBM, Noceto (Parma), 1990; Vol.3:2035.
- 106) Squarzoni P.: "Odontostomatologia del cane e del gatto". Poletto editore, Gaggiano (Milano)2003; pg.1-3; 16-21; 39-41; 56-57; 78-96.
- 107) Takahiro F., Yoshitaka S., Fujimoto T., Sato Y., Sasaki N., *et al.* : "The Canine Mast Cell Activation Via CRP". Biochemical and Biophysical Research Communications 301 (2003) 212-217.
- 108) Tou SP., Adin DB., Castleman WL.: "Mitral Valve Endocarditis after Dental Prophylaxis in A aog". JVIM 2005; 19:268-270.
- 109) Tsugawa AJ. E Verstraete FJM.: "How to Obtain and Interpret Periodontal Radiographs in Dogs". Clinical Techniques in Small Animal Practice, Vol.15, N.4, 2000; pag.204-210.
- 110) Tsugawa AJ., Verstraete FJM., Kass PH., Gorrel C.: "Diagnostic Value of the use Of Lateral and Occlusal Radiographic Views in Comparison with Periodontal Probing for The Assessment of Periodontal Attachment of the Canine Teeth in Dogs". AJVR 2003, volume 64, numero 3, pg. 255-261.
- 111) Tutt C.: "Small Animal Dentistry. A manual of techniques". Blackwell Publishing 2006; pg. 1-5.
- 112) Veggetti A.: "Sviluppo dei denti". In Corso di Embriologia. Seconda edizione Esculapio, Bologna 1987; pg.271-277.
- 113) Villiers E., Blackwood L.: "GLI ESAMI DI LABORATORIO - indicazioni, esecuzione, interpretazione - cane e gatto." UTET 2005; pg.109-110.
- 114) Volanakis JE.: "Human C-Reactive Protein: Expression, Structure and Function ". Mol. Immunol. 2001; 38:189-197.
- 115) Watson A.: "Diet and Periodontal Disease in Dogs and Cats". Aust.Vet.J. 1994; 71:313-318.

- 116) West-Hyde L., Floyd M.: "Dentistry". In Textbook of Veterinary Internal Medicine: Disease of the dog and cat. 4th edition WB Saunders, London, 1995; Vol.1:1097-1121.
- 117) Whicher JT., Westacott CI.: "The acute phase response". Biochemistry of Inflammation. London: Kluwer Academic; 1992:243-272.
- 118) Wiggs R. B., Lobprise H. B.: "Veterinary Dentistry Principles & Practice". Lippincott – Raven, Philadelphia 1997; pg. 104-139.
- 119) Yamamoto S., Shida T., Miyaji H.: "Changes in Serum C-Reactive Protein Levels in Dogs with Various Disorders and Surgical Traumas". Vet.Res.Comm. 1993; 17:85-93.
- 120) Yamamoto S., Shida T., Okimura T.: "Determination of C-Reactive Protein in Serum and Plasma from Healthy Dogs and Dogs with Pneumonia by ELISA and Slide Reversed Passive Latex Agglutination Test". Vet. Q. 1994; 16:74-77.
- 121) Yamamoto S., Miyaji S., Abe N., *et al.*: "Canine C-Reactive Protein Does not Share Common Antigenicity with Human CRP" Vet.Res.Comm. 1993; 17:259-266.
- 122) Yamamoto S., Tagata K., Nagahata H., *et al.*: "Isolation of Canine C-Reactive Protein and Characterization of Its Properties". Vet.Immunol.Immunopathol. 1992; 30:329-339.
- 123) Yamashita K., Fujinaga T., Miyamoto T.: "Canine Acute Phase Response: Relationship Between Serum Cytokine Activity and Acute Phase Protein in Dogs". J.Vet.Med.Sci. 1994; 56: 487-492.
- 124) Yamashita K., Fujinaga T., Okumura M., Takiguchi M., *et al.*: "Serum C-Reactive Protein in Horses: the Effect of Aging, Sex, Delivery and Inflammations on Its Concentration". J.Vet.Med.Sci. 1991; 53:1019-1024.