



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



## **PATOLOGÍAS DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE LA CAVIDAD ORAL DE PEQUEÑOS ANIMALES**

**ALEJANDRO NICOLÁS MELLADO BARRIENTOS**

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

PROFESOR GUÍA: DR. F. GINO CATTANEO U.

SANTIAGO, CHILE

2012



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



## **PATOLOGÍAS DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE LA CAVIDAD ORAL DE PEQUEÑOS ANIMALES**

**ALEJANDRO NICOLÁS MELLADO BARRIENTOS**

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

PROF. GUÍA: F. GINO CATTANEO U.  
PROF. CORRECTOR: Dr. RICARDO OLIVARES PM.  
PROF. CORRECTOR: ESTEFANIA FLORES P.

NOTA	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

SANTIAGO, CHILE

2012

Un agradecimiento especial a mis padres: Maurizio y María Angélica, por apoyarme en este camino y permitirme realizarlo; a Claudia Saldívar, por su paciencia y apoyo; a los Médicos Veterinarios que me aportaron con pacientes para fotografiar o imágenes propias; y a todos quienes me dieron una palabra de aliento durante este largo proceso.

Agradezco a los buenos y malos ejemplos...especialmente a los malos.

Dedicado a la memoria de  
María Angélica “Mami” Arriagada Gebhard,  
por siempre exigirme llegar más allá.

## Índice

1. Componentes de la cavidad oral (cavum oris)	1
1.1 Labios (labia oris)	1
1.1.1 Consideraciones anatómicas	1
1.1.2 Consideraciones histológicas	2
1.1.3 Consideraciones fisiológicas	3
1.2 Mejillas (bucca)	3
1.2.1 Consideraciones anatómicas	4
1.2.2 Consideraciones histológicas	4
1.2.3 Consideraciones fisiológicas	5
1.3 Vestíbulo oral (vestibulum oris)	5
1.4 Arcada dentaria (arcus dentalis)	6
1.4.1 Componentes óseos	6
1.4.1.1 Consideraciones anatómicas	7
1.4.1.2 Consideraciones histológicas	9
1.4.1.3 Consideraciones fisiológicas	9
1.4.2 Encía (gingiva)	10
1.4.2.1 Consideraciones anatómicas	10
1.4.2.2 Consideraciones histológicas	11
1.4.2.3 Consideraciones fisiológicas	11
1.4.3 Dientes (dentes)	11
1.4.3.1 Fórmulas dentales	12
1.4.3.2 Nomenclaturas dentarias	14
1.4.3.3 Consideraciones anatómicas	16
1.4.3.4 Consideraciones histológicas	21
1.4.3.5 Desarrollo embrionario	27
1.4.3.6 Consideraciones fisiológicas	29
1.5 Paladar (palatum)	32
1.5.1 Paladar duro (palatum durum)	32
1.5.1.1 Consideraciones anatómicas	32

1.5.1.2 Consideraciones histológicas	33
1.5.1.3 Consideraciones fisiológicas	33
1.5.2 Paladar blando (palatum molle)	33
1.5.2.1 Consideraciones anatómicas	34
1.5.2.2 Consideraciones histológicas	34
1.5.2.3 Consideraciones fisiológicas	35
1.6 Lengua (lingua)	35
1.6.1 Consideraciones anatómicas	35
1.6.1.1 Papilas filiformes (papillae filiformes)	39
1.6.1.2 Papilas fungiformes (papillae fungiformes)	39
1.6.1.3 Papilas circunvaladas (papillae vallatae)	40
1.6.1.4 Papilas foliadas (papillae foliatae)	40
1.6.1.5 Papilas cónicas (papillae conicae)	41
1.6.2 Consideraciones histológicas	41
1.6.3 Consideraciones fisiológicas	42
1.7 Cavidad oral propia (cavum oris proprium)	42
1.7.1 Consideraciones anatómicas	43
1.7.2 Consideraciones histológicas	43
1.8 Elementos anexos	43
1.8.1 Glándulas salivales (glandulae salivariae)	43
1.8.1.1 Consideraciones histológicas generales	44
1.8.1.2 Glándula parótida (glandulae parotis)	47
1.8.1.3 Glándula mandibular (glandulae mandibularis)	48
1.8.1.4 Glándula sublingual (glandulae sublingualis)	49
1.8.1.5 Glándula zigomática (glandulae zygomatica)	50
1.8.1.6 Otras glándulas salivales menores	51
1.8.1.7 Saliva	52
1.8.2 Orofaringe (pars oralis pharyngis)	54
1.8.2.1 Consideraciones anatómicas	54
1.8.2.2 Consideraciones histológicas	55
1.8.2.3 Consideraciones fisiológicas	55

1.8.3 Tonsilas (tonsillae)	56
2. Patologías de resolución quirúrgica	56
2.1 Patologías congénitas	57
2.1.1 Oligodoncia	57
2.1.2 Diente deciduo retenido	57
2.1.3 Impactación dentaria	58
2.1.4 Anormalidades en la forma del diente	59
2.1.5 Osteopatía craneomandibular	59
2.1.6 Subluxación o displasia temporomandibular	60
2.1.7 Anormalidades en el largo de la mandíbula y posición de los dientes	60
2.1.8 Patologías congénitas de la lengua	62
2.1.9 Fístula oronasal congénita	62
2.1.9.1 Descripción	62
2.1.9.2 Presentación clínica	63
2.1.9.3 Tratamiento	64
2.1.9.4 Pronóstico	65
2.1.10 Paladar blando elongado	66
2.1.10.1 Descripción	66
2.1.10.2 Signología	66
2.1.10.3 Diagnóstico	66
2.1.10.4 Tratamiento	67
2.1.11 Conformación anormal del pliegue labial	67
2.1.12 Ptialismo congénito de razas gigantes	68
2.1.13 Atresia salival	68
2.1.14 Alargamiento congénito de la parótida	68
2.2 Patologías adquiridas	68
2.2.1 Caries dentales	68
2.2.2 Traumatismo dental	69
2.2.2.1 Fractura dental	69
2.2.2.2 Atrición/abrasión dental	70

2.2.3 Enfermedad endodóntica	71
2.2.4 Enfermedad periodontal	72
2.2.4.1 Gingivitis	74
2.2.4.2 Periodontitis	75
2.2.4.3 Absceso periapical	75
2.2.4.4 Signología clínica de la enfermedad periodontal	77
2.2.4.5 Diagnóstico de enfermedad periodontal	78
2.2.4.6 Tratamiento de la enfermedad periodontal	79
2.2.4.7 Cuidados posteriores	80
2.2.4.8 Pronóstico	81
2.2.5 Lesión resortiva odontoclástica felina	82
2.2.5.1 Descripción	82
2.2.5.2 Signos	83
2.2.5.3 Diagnóstico	83
2.2.5.4 Tratamiento	83
2.2.6 Complejo granuloma eosinofílico bucal felino	84
2.2.7 Separación sinfisial mandibular	85
2.2.8 Fracturas mandibulares y maxilares	85
2.2.8.1 Fracturas mandibulares	86
2.2.8.2 Fracturas maxilares	87
2.2.9 Infección crónica de mandíbulas	88
2.2.10 Enfermedad de la articulación temporomandibular	88
2.2.10.1 Dislocación de la articulación temporomandibular	88
2.2.10.2 Enfermedad articular degenerativa temporomandibular	89
2.2.11 Trauma lingual	89
2.2.12 Trauma labial	90
2.2.13 Fístulas oronasales adquiridas	90
2.2.13.1 Descripción	90
2.2.13.2 Diagnóstico	92
2.2.13.3 Tratamiento	92
2.2.14 Sialorrea	93

2.2.15 Mucocele salival	94
2.2.15.1 Descripción	94
2.2.15.2 Signología clínica	95
2.2.15.2 Diagnóstico	95
2.2.15.3 Tratamiento	97
2.2.15.4 Glándula y conductos parotídeos	98
2.2.15.5 Glándula y conductos zigomáticos	99
2.2.15.6 Glándula y conductos mandibulares	99
2.2.15.7 Glándula y conductos sublinguales	99
2.2.16 Fístula salival	100
2.2.17 Sialolitos	100
2.2.18 Necrosis de la glándula mandibular	101
2.2.19 Neoplasias de la cavidad oral	101
2.2.19.1 Descripción	101
2.2.19.2 Sintomatología	102
2.2.19.3 Diagnóstico	102
2.2.19.4 Metástasis	106
2.2.19.5 Tratamiento	106
2.2.19.6 Tipos neoplásicos	106
2.2.19.7 Lesiones hiperplásicas y neoplásicas lingual	120
2.2.19.8 Lesiones neoplásicas e hiperplásicas labial	120
2.2.19.9 Neoplasia de la glándula salival	121
Referencias bibliográficas	123



## Resumen

Las patologías de la cavidad oral son de común hallazgo en la práctica clínica veterinaria, pero muchas veces descuidadas por los propietarios. Estas patologías son de mucha relevancia, puesto que la cavidad oral es el principio del sistema digestivo y, como tal, forma parte fundamental en el proceso de nutrición de los seres vivos.

La cavidad oral consta de diversos componentes, como los labios, arcadas dentales, lengua y otros; teniendo cada uno de éstos características anatómicas, histológicas y fisiológicas diferentes. Estos serán descritos, puesto que sus particularidades dan pie para comprender la importancia de cada componente, y la base de cómo pueden alterarse o dañarse.

Las patologías de los componentes de la cavidad oral pueden tener origen tanto congénito como adquirido, y dentro de ambas categorías existen patologías cuya resolución implica cirugía, ya sea la resección de una neoplasia o la reparación de un paladar hendido, entre otros.

Este documento describirá los componentes de la cavidad oral y las patologías de resolución quirúrgica de mayor relevancia de este segmento anatómico dentro de la profesión Médico Veterinaria de pequeños animales.

## **Abstract**

The oral cavity's pathologies are a common finding in the clinical veterinary practice, but many times unattended by the owners. These pathologies are of great relevance, taking in account that the oral cavity is the beginning of the digestive system and, as so, take a crucial place in the nutritional process of living beings.

The oral cavity is made of many components, such as lips, dental arches, tongue and others, having each one of these different anatomical, histological and physiological characteristics. These will be described, regarding that their particularities set foot to understanding the importance of each component, and the starting line on how they can be altered or damaged.

The oral-cavity-components' pathologies can have a congenital or an acquired origin, and within both categories there are pathologies which resolution implies surgery, whether it is the resection of a neoplasm or the fixing of a cleft palate, among others.

This document will describe the components of the oral cavity and the pathologies of surgical resolution of most importance of this anatomical segment in the Veterinary profession of small animals.

## 1. Componentes de la cavidad oral (*cavum oris*)

La cavidad oral corresponde a uno de los segmentos de la cabeza. La cavidad oral, a su vez, consta de una serie de componentes.

### 1.1 Labios (*labia oris*)

Los labios (imagen 1.1) corresponden a dos pliegues musculomembranosos que rodean por completo el orificio oral (Sisson, 2005), cubriendo la arcada dental. Esta estructura dará inicio a la cavidad oral y al sistema digestivo como tal.

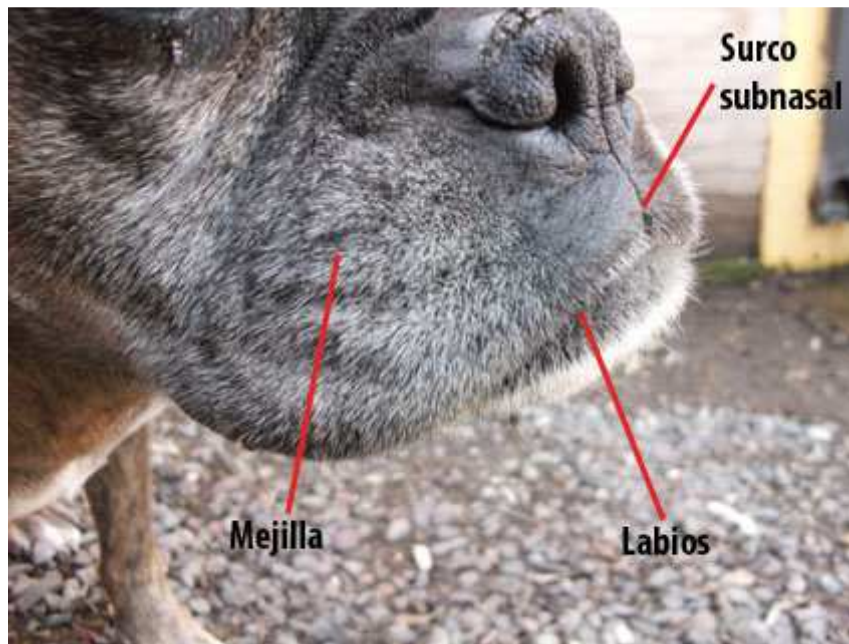


Imagen 1.1: vista exterior de la cavidad oral de un canino braquicefálico Bóxer. Se puede diferenciar los labios, mejilla y surco subnasal (también denominado filtro).

#### 1.1.1 Consideraciones anatómicas

Son delgados, relativamente inmóviles y largos. Se dividen en labios superior e inferior.

El labio superior presenta un área central desprovista de pelos presentando una hendidura labial medial (Rosin y Harvey, 1985), llamado filtro (Evans y de Lahunta, 2010)

(Imagen 1.1); mientras que el labio inferior presenta una prominencia en su zona rostral que corresponde al mentón o barba (ICVGAN, 2005).

Los ángulos orales son el punto de unión de ambos labios situado en el borde caudal de éstos, se sitúan cerca del primer molar y son redondeados (Schaller, 1996).

Cada labio contempla dos caras y dos bordes. En su cubierta cutánea, o cara externa, se encuentran pelos sensitivos en números variables junto con el pelo fino habitual de las diferentes especies animales. Internamente están recubiertos por mucosa ocasionalmente pigmentada, que sirve de protección presentando papilas en cuyos vértices se encuentran las aberturas de los conductos de las glándulas salivales labiales. Internamente, en el vértice de su unión con la encía, contempla dos pliegues de mucosa, uno en cada labio, llamados frenillo del labio superior e inferior. Al encontrarse en reposo cubren por completo la cara vestibular de la encía, cierran el vestíbulo y la entrada a la cavidad oral. En medio de estos elementos se encuentra el tejido muscular, glándulas, vasos sanguíneos y ramos nerviosos (Sisson, 2005). El músculo de los labios corresponde al orbicular oral. Sus arterias son derivadas de las arterias labial, maxilar y mandibular. Sus venas drenan principalmente a la vena linguofacial. Su recorrido linfático se dirige hacia los linfonodos mandibulares, y su inervación depende del nervio trigémino y facial para sus aspectos sensitivos y motores, respectivamente (Rosin y Harvey, 1985; Sisson, 2005).

### **1.1.2 Consideraciones histológicas**

Los labios, como estructura, cuentan con una capa de músculo estriado (músculo orbicular oral) (Banks, 1993; Hib, 2001; Pérez, 2002) entre la submucosa y la hipodermis (Hib, 2001), ubicándose al centro del tejido y también llamado *túnica muscularis* (Banks, 1993); piel en su cara externa con folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas; y una membrana mucosa interna con epitelio plano estratificado no queratinizado que descansa sobre la lámina propia de tejido conectivo (Hib, 2001; Pérez, 2002). El tejido conectivo de la lámina propia posee papilas y es atravesado por los conductos excretores de las glándulas salivales labiales. Los adenómeros de estas glándulas se localizan en la submucosa cuyo tejido conectivo es rico en fibras elásticas (Hib, 2001). Además, cuenta con glándulas mucosas y mucoserosas, cuya secreción pasa a la superficie por conductos cortos (Pérez,

2002). Las glándulas son del tipo acinar tubuloalveolares mucosas en carnívoros, pudiendo ser mixtas o serosas en otras especies animales (Banks, 1993).

Banks (1993), define a los labios como un repliegue de tejido fibroelástico donde ocurre una conjunción mucocutánea, pudiendo ser cornificados en especies cuya dieta consista en alimentos fibrosos (rumiantes y equinos), pero no en carnívoros u omnívoros. Esta transición de tejidos (unión mucocutánea), carece de glándulas y folículos pilosos (Hib, 2001). Además, Banks (1993), diferencia entre los lados integumentario, que cuenta con una dermis e hipodermis, y labial, que considera tejido conectivo de la submucosa. Sin embargo, estas dos divisiones no serían diferenciables.

Por último, el estrato lúcido de su epidermis es grueso y el estrato córneo contiene mucha queratohialina lo que hace que la epidermis sea muy transparente (Hib, 2001; Pérez, 2002). Dicho borde suele estar humedecido porque la lengua lo roza intermitentemente (Hib, 2001; Pérez, 2002).

### **1.1.3 Consideraciones fisiológicas**

Incluso cuando los labios se encuentran libres de patologías, tienen pocas funciones, algunas de ellas son evitar la caída de saliva, el cerrado de la cavidad oral, formando el vestíbulo oral (Rosin y Harvey, 1985; Pérez, 2002; Sisson, 2005); y generar señales visuales de comunicación. Esta última puede verse perdida en ciertas razas, debido a la conformación pendulosa de los labios. Además, los labios alojan una serie de glándulas salivales menores (labiales), que entregarían su producto en el vestíbulo oral (Sisson, 2005), aportando al proceso digestivo mediante esta secreción.

## **1.2 Mejillas (*bucca*)**

Las mejillas (imagen 1.1) corresponden a la continuación caudal de los labios. En conjunto con estos últimos completan la cubierta cutánea de la cavidad oral.

### **1.2.1 Consideraciones anatómicas**

Las mejillas o carrillos, son el segmento formado por piel, el músculo buccinador, capa glandular y mucosa del vestíbulo, formando la pared lateral externa del vestíbulo oral (Fossum, 1999; Sisson, 2005).

Poseen dos caras: externa e interna. La cara interna corresponde a una cubierta mucosa lisa que puede estar más o menos pigmentado (Sisson, 2005).

Se insertan en los bordes alveolares de los huesos de la quijada (Sisson, 2005). Son inervadas por el nervio facial y varias subramificaciones del nervio trigémino (de la misma manera que los labios): bucal, mentoniano, mielohioideo y auriculotemporal que son ramos del mandibular e infraorbitario, este último ramificación del ramo maxilar (Rosin y Harvey, 1985). La irrigación de las mejillas va en conjunto con la de los labios a través de las arterias labial, maxilar y mandibular. Mientras que sus venas van a la linguofacial. Por otra parte, el drenaje linfático es dirigido hacia los linfonodos mandibulares (Sisson, 2005).

Dentro de los elementos de las mejillas, Niemiec (2010), considera los músculos orbicular oral y platisma. Sin embargo, es incorrecto considerar al primero como parte de las mejillas, siendo éste la capa muscular de los labios. Por su parte, el platisma sí corresponde a un músculo que forma parte de las mejillas, según la descripción de éste dada por Evans y de Lahunta (2010).

### **1.2.2 Consideraciones histológicas**

La lámina epitelial mucosa y tejido conectivo submucoso son similares a los de los labios (Banks, 1993). Internamente se encuentran revestidas por un epitelio plano estratificado no queratinizado. Más profundamente se encuentra el tejido conectivo denso de la lámina propia. A su vez apoyándose sobre la submucosa, que contiene glándulas salivales menores (Banks, 1993; Hib, 2001). Luego se encuentran las células musculares estriadas del músculo buccinador (Hib, 2001).

### **1.2.3 Consideraciones fisiológicas**

Las mejillas, en condiciones normales, deben cubrir por completo la cara lateral de la arcada dentaria superior e inferior (Fossum, 1999), y el músculo buccinador debe llevar el alimento del vestíbulo oral a la cavidad de la boca propia. Además, participa del proceso de masticación al contribuir con la tarea anteriormente descrita (Tartaglia y Waugh, 2005). Normalmente sus células se desprenden con facilidad con este proceso. Es por esto que este epitelio puede ser utilizado para tomar muestras para pruebas genéticas (Hib, 2001).

Por otra parte, en el perro, en la mucosa de la mejilla, a la altura del cuarto premolar superior, se encuentra la papila parotídea con el orificio del conducto parotídeo (Evans y de Lahunta, 2010; Hib, 2001) y, caudalmente a éste, la papila zigomática, donde se abren los conductos de dicha glándula (Rosin y Harvey, 1985).

### **1.3 Vestíbulo oral (*vestibulum oris*)**

El vestíbulo oral corresponde a un espacio externo a los dientes y encías, y limitado por los labios y mejillas (Sisson, 2005; Fossum, 1999; Budras *et al.*, 2007), en otras palabras, espacio situado entre los labios, dientes y mejillas.

El vestíbulo oral forma “un saco” que pudiese servir en ciertas situaciones para la administración de líquidos, los que fluirán hacia la cavidad oral propia, a través de los espacios interdentes (Rosin y Harvey, 1985). Sin embargo, en estado de reposo, las paredes de la cavidad se encuentran en contacto y el espacio prácticamente obliterado (Sisson, 2005).

Debido a lo anterior el espacio no es evidenciable en situaciones normales estando vacío, pero en situaciones de daño de los nervios faciales, se produce parálisis de los músculos de las mejillas, por lo que los alimentos se tienden a depositar en el vestíbulo oral, haciendo que las mejillas se abomben (Sisson, 2005).

Al ser el vestíbulo oral una cavidad, no se compone por células, y su condición fisiológica depende fundamentalmente de la de sus límites ya establecidos.

## 1.4 Arcadas dentarias (*arcus dentalis*)

Las arcadas dentarias corresponden a un elemento de la cavidad oral compuesto por tres grandes partes: componentes óseos, encía y piezas dentarias.

### 1.4.1 Componentes óseos

Las arcadas dentarias están constituidas por los maxilares, incisivos y mandibulares (imagen 1.2); en cada uno de estos habrá procesos alveolares, donde se encuentran los dientes. Los huesos maxilares e incisivos dan sustento a la arcada dentaria superior. Por otra parte, los huesos mandibulares dan sustento a la arcada dentaria inferior (Evans y de

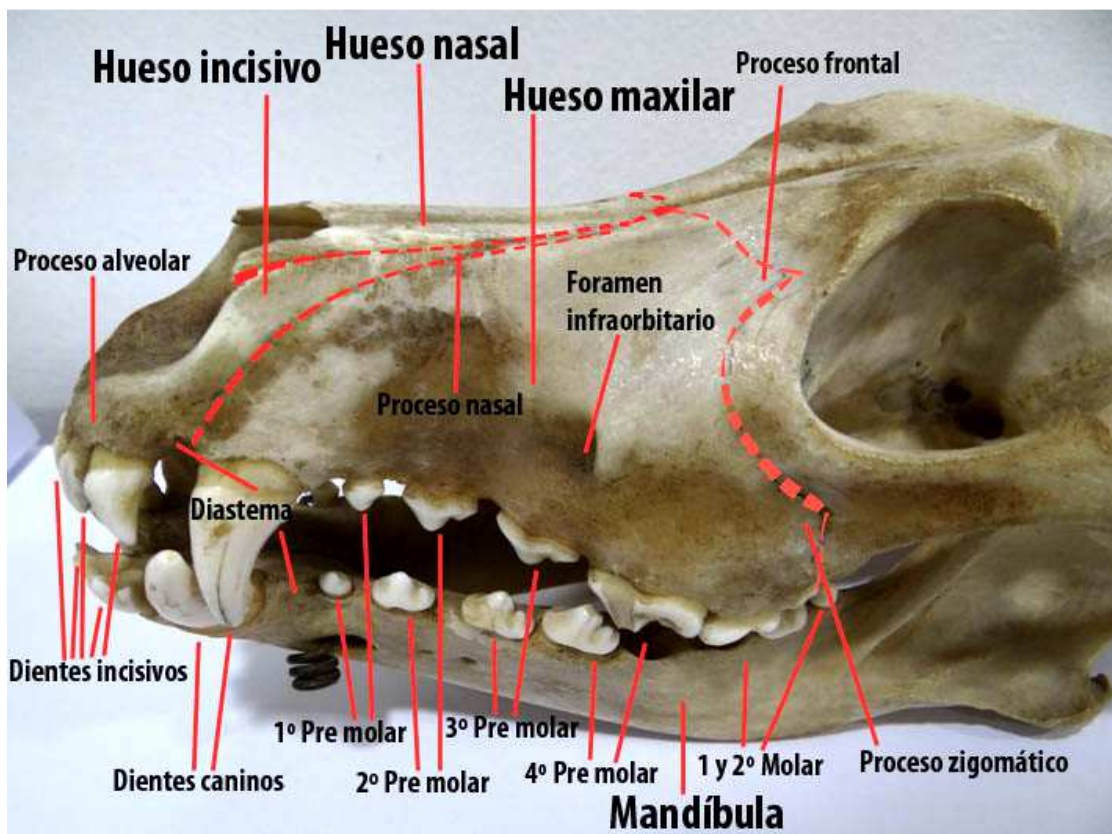


Imagen 1.2: Cráneo de perro. División por segmentos óseos y dientes de la arcada dentaria. (Lahunta, 2010). El maxilar y la mandíbula dan sustento a los dientes gracias a los procesos alveolares (Cattaneo y Flores, 2010).



### 1.4.1.1 Consideraciones anatómicas

Cada hueso maxilar consta principalmente de una cara orbitaria (en relación con los ojos), una cara facial, una cresta facial, el agujero infraorbitario, el canal infraorbitario, la tuberosidad maxilar y el agujero maxilar. Además, consta de un proceso frontal, donde se encuentra la cresta etmoidal; un proceso cigomático; uno palatino, donde se encuentra la cresta nasal y el agujero palatino mayor; y un proceso alveolar, donde se encuentra el borde alveolar y los alvéolos dentales (Done *et al.*, 1997; Evans y de Lahunta, 2010).

Cada hueso incisivo consta de un cuerpo que presenta una cara labial y una cara palatina. Además, consta de un proceso alveolar, palatino y nasal (Evans y de Lahunta, 2010).

Cada mandíbula (Imagen 1.3) se divide en cuerpo y rama. Su cuerpo tiene una parte incisiva, un arco alveolar, una parte molar, forámenes mentonianos, una línea milohioidea y alvéolos dentales. La rama por su parte, consta de un ángulo, un proceso angular, la fosa masetérica, la fosa pterigoidea, el agujero mandibular, el canal mandibular, el proceso coronoides, la incisura mandibular y el proceso condilar, formado por la cabeza y cuello de la mandíbula (Done *et al.*, 1997; Evans y de Lahunta, 2010).

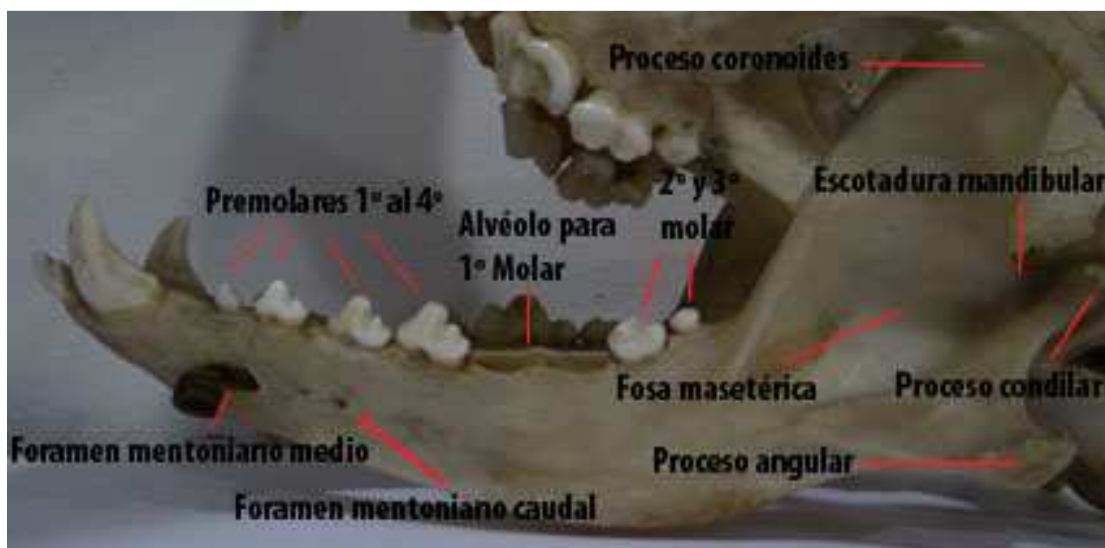


Imagen 1.3: Mandíbula de perro. Vista lateral izquierda. Elementos de la mandíbula.

En la zona caudal de la mandíbula se encuentra la articulación temporomandibular (ATM). Es una articulación sinovial entre la rama mandibular y la parte escamosa del hueso temporal, es alargada transversalmente y contiene un delgado disco articular cartilaginoso, que separa las superficies articulares de cada hueso y divide la cápsula articular en dos compartimentos. La cápsula se refuerza por ligamentos laterales y posteriores (Evans y de Lahunta, 2010).

Además de la ATM, encontramos una conexión mediana entre los cuerpos de las mandíbulas, la articulación intermandibular. Esta corresponde a una articulación cartilaginosa (sínfisis), con una superficie interdigitada que persiste durante toda la vida (Evans y de Lahunta, 2010).

La irrigación de las mandíbulas se deriva de la arteria carótida común. Esta, a la altura de la unión de la cabeza con el cuello, se bifurca en una pequeña arteria carótida interna, que se extiende rostródorsalmente, y una gran carótida externa, que continúa la dirección rostral de la carótida común. La arteria carótida externa llega a la articulación temporomandibular, pasa por encima de ésta y origina la arteria maxilar. Esta última pasa por medial, ventral a la articulación temporomandibular, otorgando las ramas alveolar inferior, la que ingresa al canal mandibular, y la temporal caudal profunda, que irriga al músculo temporal. Las ramas terminales de la arteria maxilar (arteria infraorbital, arteria palatina mayor, arteria palatina menor y arteria esfenopalatina) corren por los canales óseos o forámenes hacia las áreas que irrigan. De la misma carótida externa se desprenden también las arterias facial y lingual. La arteria facial en un comienzo se extiende medial y a lo largo de la mandíbula, otorgando la arteria sublingual. Luego ésta corre entre la inserción del músculo digástrico y el borde ventral de la mandíbula, y se arquea dorsalmente a lo largo del borde rostral del músculo masétero (Budras *et al.*, 2007).

Las raíces de los dientes se contienen en profundas depresiones, que corresponden a los alvéolos dentales en los huesos. La cresta del alvéolo dental se encuentra normalmente alrededor de 1 milímetro por debajo del cuello (Gorrel, 2004).

### **1.4.1.2 Consideraciones histológicas**

El componente óseo es mayoritariamente esponjoso, pero alrededor del muro de cada alvéolo pasa a ser menos poroso y se muestra notoriamente en las radiografías como la lámina dura (Rosin y Harvey, 1985).

El hueso maxilar es menos corticalizado que la mandíbula, es más blando en consistencia, siendo más fácil que se amplíe el alvéolo dental (Cattaneo y Flores, 2010).

Los huesos alveolares están compuestos de rebordes de las mandíbulas que soportan los dientes –se considera un concepto histológico, pues anatómicamente se evidencia el alvéolo dental y los procesos alveolares, pero el hueso alveolar sólo se distinguiría a nivel microscópico–. El hueso alveolar consiste de cuatro capas. Además de las tres capas que componen a todos los huesos (periostio, hueso compacto denso y hueso esponjoso), existe una cuarta capa llamada lámina cribiforme, que delimita los alvéolos dentales. Radiográficamente aparece como una fina línea radiodensa llamada lámina dura. Esta lámina es atravesada por vasos sanguíneos y nervios que recorren al hueso alveolar (Gorrel, 2004).

El hueso alveolar se desarrolla durante la erupción del diente y se atrofia si este es perdido. Es muy receptivo a influencias externas y sistémicas, usualmente respondiendo con la reabsorción, pero ésta puede estar acompañada por deposición de sustancias en algunas situaciones (Gorrel, 2004).

### **1.4.1.3 Consideraciones fisiológicas**

Los elementos óseos de las arcadas dentarias permitirán la apertura de la boca gracias a la presencia de la articulación temporomandibular y los músculos masticatorios (músculo digástrico), y se deberá considerar a la mandíbula como una estructura única, a pesar de ser dos elementos óseos, gracias a la presencia de la articulación intermandibular. Esto último permitirá la correcta aposición de las piezas dentarias de las arcadas, con la consecuente masticación y proceso digestivo.

## **1.4.2 Encía (*gingiva*)**

La encía corresponde a uno de los elementos de la membrana mucosa de la boca (Sisson, 2005). Corresponde a la parte de la mucosa oral que cubre el hueso alveolar, formando el borde gingival (Rodríguez, 2002) (ilustración 1.1). Es la manera en que se mantiene la continuidad de la barrera mucosa de los dientes (Banks, 1993).

### **1.4.2.1 Consideraciones anatómicas**

La encía rodea a los dientes y la parte marginal de los huesos alveolares, formando una fijación alrededor del diente (Gorrel, 2004).

La gingiva puede dividirse en adherida y marginal o libre (Cattaneo y Flores, 2010; Gorrel, 2004), o en adherida, marginal e interdental (Rodríguez, 2002).

La encía adherida corresponde a la mucosa adherida al periosteo del proceso alveolar (Rodríguez, 2002; Gorrel, 2004). Esta encía es diferenciada de la mucosa oral por la línea mucogingival, excepto en el paladar duro donde no existe esta delíneación (Gorrel, 2004).

La encía marginal es la parte libre de la gingiva, formando un margen o surco gingival (Rodríguez, 2002). Esta encía se encuentra cercana a la superficie del diente (Gorrel, 2004). El surco gingival se genera debido a la forma del margen de la encía, en el espacio que se encuentra entre el epitelio que cubre a la gingiva (epitelio oral sulcular) y el diente (Banks, 1993; Gorrel, 2004). Corresponde a un canal superficial que rodea a cada diente (Gorrel, 2004). El surco gingival en condiciones fisiológicas puede tener una profundidad de 1-3 milímetros en perros y de 0,5-1 milímetros en gatos (Gorrel, 2004). Este surco tiene importancia fundamental, junto con la gingiva adherida, en la presentación de la enfermedad periodontal, ya que la placa bacteriana usualmente se acumula en el surco y con el tiempo formará tártaro dental. Cualquier ruptura en la gingiva adherida generará un portal de entrada para agentes microbianos y debris hacia tejidos vitales del ligamento periodontal, generando periodontitis (Banks, 1993).

Por último, la encía interdental será la mucosa que forma un collar alrededor del cuello del diente, uniéndose al esmalte. Esta se encuentra en continua renovación (Rodríguez, 2002). Según Gorrel (2004), esto corresponde a la papila interdental.

#### **1.4.2.2 Consideraciones histológicas**

La superficie oral de la encía se encuentra delimitada por un epitelio de células escamosas paraqueratinizadas (epitelio gingival oral). El surco gingival se encuentra delimitado por el epitelio sulcular oral. En adición al epitelio sulcular, que se encuentra próximo al diente, pero no adherido, existe una delgada capa de epitelio altamente permeable que se adhiere a la superficie del diente, llamado anexo epitelial o epitelio de conjunción. Tanto el epitelio sulcular y el anexo epitelial son epitelios de células escamosas no queratinizadas y tienen una tasa de recambio muy rápida (5 – 8 días) (Gorrel, 2004).

#### **1.4.2.3 Consideraciones fisiológicas**

Las encías forman parte de los tejidos de soporte de los dientes, al ser los elementos constituyentes del periodoncio de protección (Cattaneo y Flores, 2010). La encía adherida se considera la más importante por ser la primera línea de defensa contra la periodontitis (Rodríguez, 2002).

#### **1.4.3 Dientes (*dentes*)**

Los dientes corresponden a las estructuras cónicas situadas en filas opuestas dentro de la cavidad oral (Sisson, 2005). Son papilas intensamente calcificadas duras, blancas o ligeramente amarillentas, implantadas en alvéolos de los huesos de las quijadas (Pérez, 2002; Hib, 2001).

La dentición de los perros y gatos se asemeja a la de los humanos. Difiere en el número y forma de las piezas dentarias, pero la anatomía básica es similar. Además, éstas se encuentran más distanciadas entre ellas. Sus coronas son de formas más cortantes y con menos superficies masticatorias (Gorrel, 2004).

La dentición de los animales domésticos se clasifica como heterodonta, es decir que cuenta con más de un tipo de diente: incisivos, caninos, premolares y molares (Imagen 1.2); con características adaptadas a funciones específicas. También como difiodontos, o animales que tienen dos generaciones sucesivas de dientes: deciduos y permanentes (Sisson, 2005; Cattaneo y Flores, 2010; Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002). Además, se consideran braquiodontes, porque sus coronas son simples, es decir que los dientes no crecen tras haber completado la erupción (Cattaneo y Flores, 2010; Banks, 1993). Se pueden reconocer entre los secodontes, pues su superficie oclusal tiene forma cortante (Cattaneo y Flores, 2010; Rodríguez, 2002). Por último se consideran anisognatos, pues tienen ancho desigual entre maxila y mandíbula (Cattaneo y Flores, 2010).

A la clasificación de difiodontes existe la excepción de los dientes molares, los cuales no son anteceditos por piezas deciduas, clasificándose como monofiodontes (Rodríguez, 2002).

La dentadura decidua o temporal está constituida por incisivos, caninos y premolares. Luego éstos son reemplazados por la dentadura definitiva que incluye los mismos más molares. Con esto se puede clasificar como dientes primarios a los incisivos, caninos y premolares deciduos, el primer premolar y los molares (pues no son precedidos); y como dientes secundarios a los dientes permanentes con excepción de los molares y el primer premolar (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985).

### **1.4.3.1 Fórmulas dentales**

El ordenamiento de los dientes es el mismo tanto en dientes deciduos (con la excepción de no haber molares) y permanentes. Para denominar este ordenamiento, junto con las cantidades de dientes, es que se han desarrollado métodos abreviados llamados fórmulas dentales, que describen el número de dientes por cuadrante (las dos arcadas dentales se subdividen en dos cuadrantes cada una, otorgando un total de cuatro cuadrantes). La fórmula dental puede ser expresada de diferentes formas. Por ejemplo:

$$2 (I 3/3 C 1/1 P 4/4 M 3/3) = 44.$$

Esta fórmula representa la dentadura definitiva del animal placentar primitivo (Sisson, 2005; Gorrel, 2004). La letras “I” hace referencia a los incisivos, “C” a los caninos, “P” a los premolares y “M” a los molares (Tartaglia y Waugh, 2005; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002). El número que se ve en el numerador corresponde a la arcada dentaria superior, mientras que la del denominador a la inferior, y el número dos previo indica que la fórmula se repite para los dos lados de cada arcada. Las letras mayúsculas implican dentadura definitiva, mientras que minúsculas indican dientes deciduos. Como los dientes de ambos lados de la arcada son iguales en número y carácter, se simplifica la fórmula antecediendo el número dos. Similar a esta representación es la utilizada por Rosin y Harvey (1985), en la que para diferenciar entre dientes deciduos de definitivos se antepone la letra “D” a la fórmula de la primera generación de dientes, utilizando letras minúsculas para las dos generaciones de dientes. Otra forma de representar las fórmulas dentales o dentarias es la mencionada por Tartaglia y Waugh (2005):

**I3, C1, P4, M3**

**I3, C1, P4, M3**

También se encuentra la representación utilizada por Budras *et al.* (2007):

**iii c oppp oo0**

**iii c oppp ooo**

**III C LPPP MM0**

**III C LPPP MMM**

En esta representación los dientes deciduos se representan con letras minúsculas, mientras que los permanentes con mayúsculas. A su vez, el orden de superior o inferior es de la misma forma. Los ceros pequeños (o) simbolizan que en ese sitio habrá un diente permanente, pero que no hay uno en la dentición decidua. Los ceros grandes (0) simbolizan total ausencia del elemento en la dentición.

Los perros poseen cuatro premolares en cada lado del hueso maxilar y mandibular, como también dos molares a cada lado del maxilar y tres en la mandíbula. A diferencia de esto, los gatos tienen menos premolares y molares: tres y uno, respectivamente, en cada

lado del maxilar, y dos y uno, respectivamente, en la mandíbula. De esta manera se establece las fórmulas:

$$2 (I 3/3 C 1/1 P 3/3) = 28 \text{ para el cachorro,}$$

$$2 (I 3/3 C 1/1 P 4/4 M 2/3) = 42 \text{ para el perro adulto,}$$

$$2 (I 3/3 C 1/1 P 3/2) = 26 \text{ para el gatito, y}$$

$$2 (I 3/3 C 1/1 P 3/2 M 1/1) = 30 \text{ para el gato adulto}$$

(Tartaglia y Waugh, 2005; Gorrel, 2004).

Las diferencias en las fórmulas dentales entre perros y gatos puede deberse a sus dietas. Los perros tendrían más premolares y molares que los gatos debido a que, los primeros, son más omnívoros en la naturaleza; mientras que los gatos son estrictamente carnívoros, por lo que predomina tener dientes especializados para desgarrar y cortar carne (Tartaglia y Waugh, 2005; Rosin y Harvey, 1985). Los animales braquicefálicos, al disponer de un maxilar más corto, no presentan espacios entre los dientes, y estos últimos se encuentran orientados más transversalmente o puede incluso solaparse entre ellos, pudiendo ocurrir que haya reducción en el número de dientes en la arcada dentaria superior (Sisson, 2005).

### **1.4.3.2 Nomenclaturas dentarias**

Tanto en odontología humana como veterinaria, existen nomenclaturas utilizadas para definir cada diente, dentro de las cuales se puede encontrar: Anatómica, Triadan (modificada), Sistema de la Federación Internacional, Haderup, Palmer y Zsigmondy o de ángulo, entre otras (Rodríguez, 2002).

**1.4.3.2.1 Anatómica:** la nomenclatura anatómica utiliza tres elementos: la letra indicando el tipo de diente al que se quiere hacer referencia, un número indicando qué pieza específicamente es y la posición de dicho número para hacer referencia al cuadrante de la arcada dental que se está mencionando (Rodríguez, 2002).



Por ejemplo, si se quisiera hacer referencia al cuarto premolar definitivo superior izquierdo, se debería escribir como <sup>4</sup>P. En caso de querer hacer referencia al canino deciduo inferior derecho, se debiese escribir c<sub>1</sub>.

**1.4.3.2.2 Triadan (modificada):** corresponde a la transformación de la nomenclatura utilizada en odontología humana, para odontología veterinaria. En este caso se identifica cada diente por medio de un número de tres dígitos. El primer dígito corresponderá al cuadrante en el que está el diente, partiendo por el número 1, hasta el número 4, en el caso de dientes definitivos, y del 5 al 8, para dientes deciduos. El primero para cada dentadura corresponderá al cuadrante superior derecho, seguido en sentido contrario a las manecillas del reloj. El segundo y tercer dígito corresponden a un solo número que indicará la pieza dental individual a la que se hace referencia, partiendo por la línea media con el número 1 (Rodríguez, 2002). En este caso se utilizan todas las piezas de corrido, sin hacer una diferenciación, dentro de la nomenclatura, sobre qué tipo de diente es.

Por ejemplo, la pieza 304 corresponde al canino definitivo del cuadrante inferior izquierdo, mientras que la 704 es el canino deciduo del mismo cuadrante. Asimismo, la pieza 210 correspondería al segundo molar del cuadrante superior izquierdo.

Cabe mencionar que, a consideración del autor, esta clasificación es muy inespecífica, pues algunos números variarán según especies (por sus fórmulas dentales) y hace referencia a una dentadura completa. La pieza 08 puede hacer referencia a cuarto premolar (perro) o a primer molar (gato), por lo que se basa en el dominio de las diferentes fórmulas dentales que tenga el odontólogo para ser efectivamente aplicada. Además, en casos de ausencia dentaria, ya sea por aplasia o pérdida, se puede dificultar más aún la utilización de esta nomenclatura.

**1.4.3.2.3 Sistema de la Federación Internacional:** este sistema es muy similar al anterior, con la única excepción que el primer número se separa del segundo por una coma (Rodríguez, 2002).

Utilizando los mismos ejemplos anteriores, el canino definitivo del cuadrante inferior izquierdo corresponderá al 3,4 (304 en la nomenclatura Triadan modificada), el

canino deciduo del mismo cuadrante al 7,4 (704 en Triadan modificada) y el segundo molar del cuadrante superior izquierdo será el 2,10 (210 en Triadan modificada).

Esta nomenclatura incurre en los mismos riesgos mencionados para Triadan modificada.

**1.4.3.2.4 Zsigmondy o de ángulo:** esta nomenclatura utiliza representaciones gráficas (brazos de una cruz) haciendo referencia al cuadrante, seguido por un número que representa el diente (igual a las nomenclaturas anteriores) (Rodríguez, 2002).

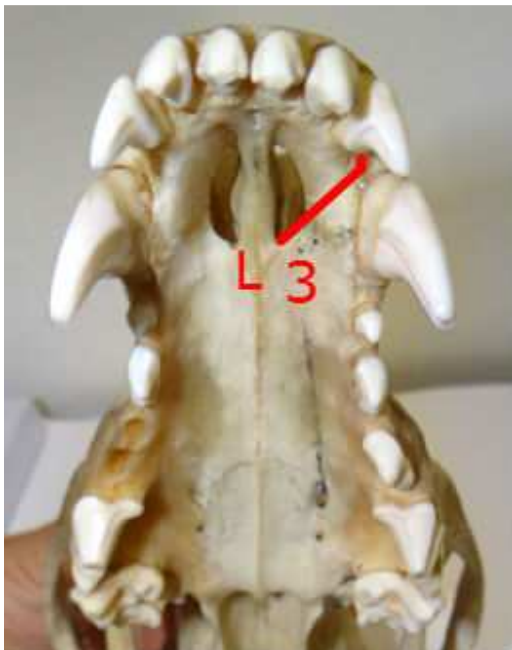


Imagen 1.4: nomenclatura para denominar al tercer incisivo de la arcada superior izquierda y pieza dentaria a la que se refiere.

dental es llamada tecodón (Sisson, 2005). Cada diente se encuentra alojado dentro de su propio alvéolo en los procesos alveolares de los huesos de la arcada dentaria respectiva (Rosin y Harvey, 1985).

La unidad dental corresponde a la conjunción de la pieza dental y sus tejidos de soporte. La pieza dental se encuentra formada por una corona, una radícula o raíz (Cattaneo y Flores, 2010; Banks, 1993; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002) y un cuello, que corresponde a zona de unión de la corona y raíz (Sisson, 2005; Banks, 1993; Rodríguez, 2002) o

Por ejemplo,  $\lrcorner$  5 corresponderá al primer premolar del cuadrante inferior izquierdo, mientras que  $\ulcorner$  6 correspondería al segundo premolar del cuadrante inferior derecho o  $\llcorner$  3 sería el tercer incisivo del cuadrante superior izquierdo (imagen 1.4).

Esta nomenclatura, además de tener las mismas consideraciones de las anteriores, utiliza representaciones gráficas que podrían llevar a confusión de cómo interpretarlas.

### 1.4.3.3 Consideraciones anatómicas

Los dientes se encuentran formados por dos porciones: una contenida dentro del alvéolo y otra fuera del alvéolo. Esta unión

cemento y esmalte, aunque clínicamente el término se refiere a la zona entre alvéolo y encía (Budras *et al.*, 2007).

La corona corresponde a la parte externa y visible (sobre la encía), mientras que la raíz (radícula) es la parte inmersa en el alvéolo y no visible en condiciones fisiológicas (bajo la encía) (Cattaneo y Flores, 2010; Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002).

Por otra parte, los tejidos anexos al diente corresponden al periodoncio de protección (encía marginal, encía adherida y mucosa alveolar) y periodoncio de sujeción (hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular) (Cattaneo y Flores, 2010; Hib, 2001).

Al interior del diente se encuentra la cavidad pulpar que, en conjunto con el conducto radicular, contienen tejido conjuntivo, vasos y nervios, además de pulpa dentaria, que pasan a través de un foramen en el vértice de la raíz (Sisson, 2005; Tartaglia y Waugh, 2005; Budras *et al.*, 2007; Hib, 2001).

Los dientes se encuentran inervados por los nervios alveolares que corren en túneles a través de los procesos alveolares de los huesos correspondientes. Estos nervios son de muy difícil acceso. Los nervios alveolares inferiores son una ramificación del nervio mandibular, otorgando sensibilidad. Mientras que en la parte superior habrá tres juegos de nervios alveolares: caudal, medio y rostral; ramos del nervio infraorbitario (Rosin y Harvey, 1985).

Los dientes poseen cinco caras: 1.- oclusiva, superficie libre o masticatoria, corresponde a la porción que será enfrentada con su contraparte en el proceso masticatorio; 2.- vestibular es la cara dispuesta hacia el vestíbulo oral (cara labial para incisivos y caninos o bucal para premolares y molares); 3.- lingual corresponde a la cara interna de los dientes (puede denominarse palatina para los dientes maxilares); 4.- mesial y 5.- distal (imagen 1.5), estas últimas dos corresponden a las caras de contacto o proximales entre dientes de una misma arcada, diferenciándose entre sí por su cercanía con el rafe medio (Sisson, 2005; Cattaneo y Flores, 2010; Budras *et al.*, 2007). La Nomenclatura Anatómica Veterinaria (I.C.V.G.A.N., 2005) describe sólo cuatro caras, pues agrupa las caras mesial y distal dentro de un solo grupo y las denomina caras de contacto.

**1.4.3.3.1 Incisivos (*dentes incisivi*):** se ubican en la posición más rostral de las arcadas dentarias (Sisson, 2005) (imagen 1.6), implantados casi verticalmente y muy juntos en los huesos incisivo y mandibular. Los incisivos no se corresponden perfectamente con sus opuestos, sino a porciones de estos, y pueden ser de tamaños similares (Evans y de Lahunta, 2010; Budras *et al.*, 2007). Son doce en total, divididos en las cuatro hemiarquadas o cuadrantes, y se clasifican en tres tipos diferentes: central (pinzas o primario), intermedio (central o secundario) y lateral (cantos o terciarios) (Rodríguez, 2002; Evans y de Lahunta, 2010). Su cara labial es convexa, mientras que su cara lingual o palatina es ligeramente cóncava y presenta una cresta en forma de “V” llamada cíngulo (Schaller, 1996).

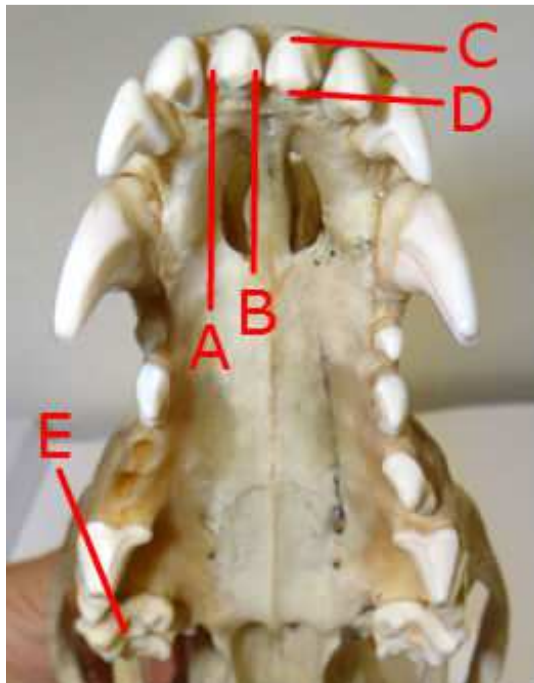


Imagen 1.5: cráneo de canino. A) Cara distal; B) cara mesial; C) cara vestibular; D) cara palatina (labial para arcada dental inferior); y E) cara oclusiva.

**1.4.3.3.2 Caninos (*dentes canini*):** le siguen hacia caudal (Imagen 1.6), interrumpiendo el espacio interalveolar o interdentario (Sisson, 2005) (Imagen 1.2). Estos son grandes, cónicos y curvos. Encajan al tener el espacio interdental en diferente posición. Su raíz puede medir el doble del largo de la corona, siendo de una forma ovalada, además posee una curvatura mesio distal (Cattaneo y Flores, 2010).



Imagen 1.6: dientes de la arcada dentaria superior del perro. I: incisivo; C: canino; PM: premolar; M: molar.

#### 1.4.3.3 Premolares

*(dentes praemolares)* y

*molares (dentes molares):*

son los últimos elementos (imagen 1.6), constituyendo los

lados de las arcadas dentarias

(Sisson, 2005). Los premolares

y molares son de distinto

tamaño, siendo más grande el

cuarto premolar superior y el

primer molar inferior, las otras

piezas van disminuyendo de

tamaño hacia rostral y caudal de

éstos. Las muelas, como los

incisivos, no se corresponden

directamente unas con otras,

sino que se encajan mediante sus prominencias o conos. Los molares caudales al de mayor

tamaño son tuberosos (presentan elevaciones redondeadas en la cara oclusal). Los presentes

hacia rostral presentan proyecciones agudas con bordes cortantes. Los premolares son

comprimidos lateralmente, y separados por intervalos entre sí y de los caninos inferiores,

excepto en razas braquicefálicas. Los molares superiores presentan coronas anchas y de

aspecto cuadrangular. La corona del cuarto premolar superior está dividida en dos cúspides

agudas y posee un tubérculo anterointerno. La corona del primer molar inferior está

comprimida lateralmente y tiene dos cúspides agudas, existen uno o dos tubérculos y tiene

bordes cortantes (Evans y de Lahunta, 2010).

Los animales carnívoros poseen un diente especial cerca de la línea media, llamado

carnasial o sectorial (muela carnívorica) (Sisson, 2005; Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey,

1985; Tartaglia y Waugh, 2005). Este mantiene el modelo típico de cúspides (descrito más

adelante), teniendo una rostromedial llamada denterocono y una segunda caudal al

protocono, que se corresponde con el metacono del molar, llamada tritocono (Sisson,

2005). Estos corresponden al cuarto premolar superior y primer molar inferior (Tartaglia y

Waugh, 2005). Además, algunas veces se podrá encontrar que los primeros premolares de cada arcada son llamados “dientes de lobo” (Budras *et al.*, 2007).

Los incisivos de la arcada dental superior son más largos que los de su contraparte. Aquí también se encuentra un espacio dental o diastema distintivo entre el tercer incisivo y el diente canino, mientras que en la mandíbula el diastema se encuentra entre el canino y el primer premolar. De esta forma, el canino inferior encajará en el diastema maxilar, y el superior en su contraparte (Budras *et al.*, 2007).

Según el tipo de diente, varía el número de raíces que presenta: los incisivos, caninos y primeros premolares tienen una raíz (imagen 1.7.1); los siguientes premolares poseen dos raíces (imagen 1.7.2), con excepción del diente carnasial superior que tiene tres; y por último, los molares superiores tienen tres raíces (imagen 1.7.3), dos vestibulares y una lingual, siendo las vestibulares usualmente palpables por sobre el maxilar, y los inferiores dos (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985; Rodríguez, 2002). Lo anterior con excepción del tercer molar inferior, que tiene sólo una raíz (Rosin y Harvey, 1985;



Imagen 1.7.1: Primer premolar con raíz única fracturada.

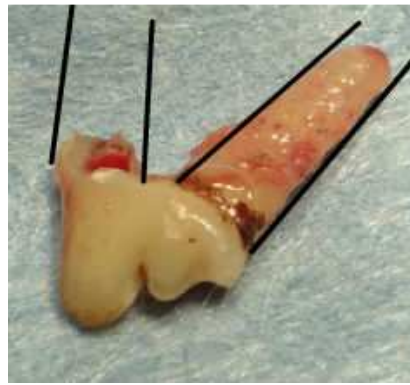


Imagen 1.7.2: Premolar con una de sus raíces fracturadas y la otra presente.

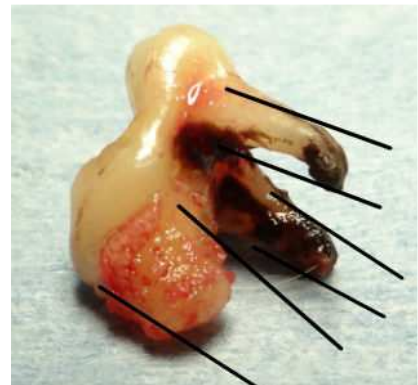


Imagen 1.7.3: Molar con raíces vestibulares presentes y raíz lingual fracturada.

Cattaneo y Flores, 2010). En el caso de los gatos sólo el diente carnasial superior tiene tres raíces (Rosin y Harvey, 1985).

Las prominencias que se proyectan a partir de la corona de los premolares y molares se denominan cúspides o conos. Estas forman un modelo específico para cada especie. Cada cúspide puede ser identificada específicamente por una combinación de prefijos y sufijos. Se utiliza los prefijos *proto-*, *para-*, *meta-* e *hipo-*; estos antecediendo a *-cono* formarían los nombres de las cúspides de los molares superiores. También se utilizan los



sufijos *-ule*, indicando un cono menor, *-stylo* un engrosamiento vertical y *-cingulum* uno marginal horizontal. Para hacer referencia a los dientes inferiores se utiliza el sufijo *-ido*. La configuración básica del molar superior es la de un triángulo recto (trígono) con dos cúspides – paracono y metacono -, a lo largo del margen lateral y protocono en el vértice; este último es medial y rostral.

Los cónulos pueden surgir entre las cúspides. El molar inferior tiene una zona triangular (trígono) semejante a la del superior, excepto que se invierten sus conos, siendo el protocónido lateral, y el paracónido y el metacónido medial (Sisson, 2005). De esta forma cuadran perfectamente para

generar la oclusión y aplastamiento del contenido alimenticio.

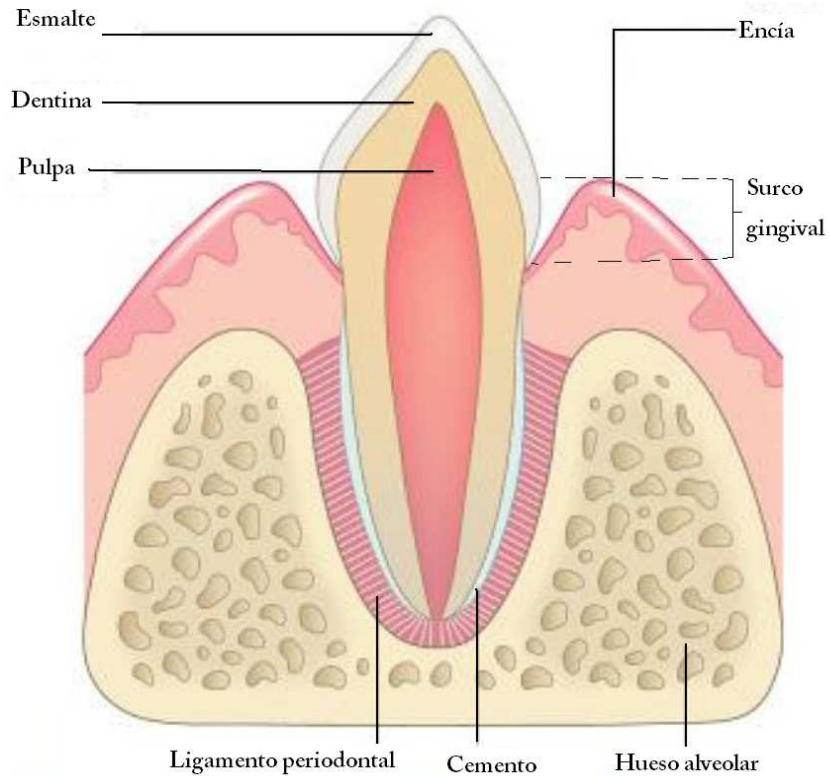


Ilustración 1.1: corte de diente. Representación de sus elementos constituyentes (Adaptado de Gorrel, 2010).

#### 1.4.3.4 Consideraciones histológicas

Los dientes están compuestos por esmalte, dentina, cemento y pulpa (Ilustración 1.1).

**1.4.3.4.1 Esmalte (*enamelum*):** es la sustancia más dura del cuerpo, forma una delgada capa de depósito avascular, llamativamente blanca, cubriendo la dentina de la corona del diente (Sisson, 2005; Tartaglia y Waugh, 2005; Budras *et al.*, 2007; Rosin y

Harvey, 1985; Pérez, 2002; Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002). Budras *et al.* (2007), describen un grosor del esmalte de aproximadamente 1 milímetro, pero Crossley (1995, citado por Gorrel, 2004), establece que los grosores son de 0,2 y 0,5 milímetros, para el gato y perro, respectivamente; raramente llegando a 1 milímetro incluso en las puntas de los dientes. El pequeño grosor de éste se piensa que puede deberse a la característica no abrasiva de la comida y poca masticación de los carnívoros (Rosin y Harvey, 1985). El esmalte carece de materia orgánica, estando compuesto en un 95 – 97% por cristales de apatita (hidroxiapatita), carbonato y fosfato cálcico (Sisson, 2005; Banks, 1993; Hib, 2001). No existe consenso en el porcentaje de materia inorgánica del esmalte: Pérez (2002), estipula que el porcentaje de material inorgánico corresponde a un 99%, dejando un 1% a materia orgánica, correspondiente a una proteína llamada amielina, formada por ácido aspártico, glicina, prolina y ácido glutámico; y Rodríguez (2002), estipula que el porcentaje de materia inorgánica se eleva a un 98%.

El esmalte es producido por ameloblastos (como será explicado más adelante), completándose tras la erupción de los dientes, y es incapaz de repararse debido a que los ameloblastos no perduran tras la erupción de los dientes (Banks, 1993; Pérez, 2002; Hib, 2001; Gorrel, 2004). Sin embargo, Gorrel (2004), estipula que existe la posibilidad de reparación natural a través de la mineralización de las superficies, mediante la deposición de minerales provenientes de la saliva a la capa superficial del esmalte.

**1.4.3.4.2 Ameloblastos:** son células columnares dispuestas como epitelio contínuo sobre la dentina de la corona en desarrollo (Banks, 1993; Hib, 2001). Tienen núcleos elongados y posicionados en la base. La parte basal de esta célula es rica en mitocondrias, mientras que la porción apical en retículos endoplásmicos rugosos y complejos de Golgi. En el ápice de la célula se encuentra una extensión prismática de citoplasma (prismas de membrana) que se extiende desde la dentina hasta la superficie externa del diente (Banks, 1993; Hib, 2001). Los materiales para la formación de esmalte son secretados a través de estos procesos citoplasmáticos, en forma de bastones ligeramente mineralizados. Los productos secretorios se van depositando en el lugar de los ameloblastos, haciéndolo como una matriz en forma de bastones que consta de proteínas llamadas enamelinas y



amelogeninas, causando que los ameloblastos se retiren hacia fuera ante el crecimiento frontal de la matriz (Banks, 1993; Hib, 2001).

Cada bastón mide entre 4 y 8  $\mu\text{m}$  de diámetro y es de forma hexagonal (Hib, 2001). De esta manera se establece que la unidad estructural básica del esmalte es el bastón de esmalte (consistiendo de subunidades tubulares glicoproteínicas ya mencionadas) (Banks, 1993). Cada prisma de membrana formará un bastón, llegando a la base del prisma que es la matriz interbastoniana (Banks, 1993; Hib, 2001).

La mineralización es progresiva y comienza en los bastones de esmalte. El contenido mineral de los bastones y de la matriz es el mismo; sin embargo la orientación de las subunidades tubulares y materiales cristalinos difiere (Banks, 1993), el contenido inorgánico (hidroxiapatita) se encuentra entre los prismas, además de una cantidad reducida de sustancia orgánica (Hib, 2001).

**1.4.3.4.3 Dentina (*dentinum*):** forma la masa del diente. Es un tejido conectivo acelular, duro y de color blanco o amarillento y semitransparente, similar en composición a la del hueso (Sisson, 2005; Tartaglia y Waugh, 2005; Budras *et al.*, 2007; Pérez, 2002; Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002), pero difiere estructuralmente por contener numerosos túbulos paralelos llamados túbulos dentinales o dentinarios (Sisson, 2005; Hib, 2001). Se compone principalmente de sustancia inorgánica, fundamentalmente sales de calcio en forma de cristales de hidroxiapatita (Banks, 1993; Mjör, 1979, citado por Gorrel, 2004; Hib, 2001; Pérez, 2002). La dentina se encuentra por encima de los odontoblastos que revisten la cámara pulpar (Hib, 2001).

El porcentaje de sustancia inorgánica que se le atribuye a la dentina es muy variable entre los autores. Según Banks (1993) y Mjör (1979, citado por Gorrel, 2004), se compone de cerca de un 69-70% de sustancia inorgánica. Hib (2001), habla de 70 a 75%, mientras que según Pérez (2002), la dentina es compuesta en un 80% de materia inorgánica. El resto de la composición de la dentina corresponde a material intercelular orgánico de fibras colágeno tipo I y glucosaminoglicanos sintetizadas por los odontoblastos según Pérez (2002) y Hib (2001). Mientras que Mjör (1979, citado por Gorrel, 2004), menciona que el resto de la dentina se compone de 18% de materia orgánica (colágeno) y 12% de agua.

La dentina es formada por células llamadas odontoblastos (dentinogénesis) y su estructura es endurecida gracias a depósitos de fosfato de calcio (Tartaglia y Waugh, 2005; Banks, 1993; Pérez, 2002; Hib, 2001). Su formación comienza con la erupción de los dientes (Gorrel, 2004) y continúa durante toda la vida, formando dentina secundaria o dentina reparativa, también llamada terciaria, en caso de trauma. Esta última es depositada rápidamente y en una forma menos organizada que la dentina normal (Gorrel, 2004).

**1.4.3.4.4 Odontoblastos:** son células columnares o cilíndricas, altas y ligeramente empaquetadas (Banks, 1993; Pérez, 2002; Hib, 2001). Tienen su origen en el mesénquima (Pérez, 2002). Se encuentran dispuestos en una sola hilera como epitelio en la periferia de la pulpa y antes de la dentina. Tienen núcleos basales (del lado de la cámara pulpar) y citoplasma basófilo (Pérez, 2002; Hib, 2001). Sus organelos predominantes son retículos endoplásmicos rugosos dispuestos apicalmente (supranuclear) y un largo golgisoma (aparato de Golgi) supranuclear (Banks, 1993; Pérez, 2002; Hib, 2001). Estas células emiten prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina, invadiéndola, llamadas procesos odontoblásticos (Hib, 2001; Banks, 1993). Se nutren con sustancias procedentes de los vasos de la pulpa (Hib, 2001).

El producto secretorio inicial de los odontoblastos es la predentina, una sustancia rica en fibras colágeno tipo I y glucosaminoglicanos, que se deposita inicialmente en conjunción dentina-esmalte (Banks, 1993; Hib, 2001). Mientras que la predentina es secretada, los odontoblastos se retiran ante el avance de sus productos, pero sus procesos permanecen y son contenidos en los túbulos dentinales (Banks, 1993). La mineralización de la predentina, gracias a la precipitación de iones fosfato y calcio, resulta en la dentina (Banks, 1993; Hib, 2001). A diferencia de los ameloblastos, los odontoblastos permanecen viables y funcionales durante toda la vida del diente, debido a esto la cavidad pulpar se reduce a medida que se va depositando las sucesivas capas de dentina (Banks, 1993; Hib, 2001).

Los túbulos dentinales, en un diente recién erupcionado, convergen hacia la pulpa en una forma regular (Sisson, 2005), disminuyendo su diámetro a medida que se aproximan a la conjunción dentino-cemental del cemento o a la conjunción dentino-esmaltina del esmalte, según hacia dónde se dirijan (Sisson, 2005; Forssell-Ahlberg *et al.*, 1975 citado

por Gorrel, 2004), de 3-4  $\mu\text{m}$  de diámetro a 1  $\mu\text{m}$ . Estos túbulos aportan un 20 a 30% del volumen de la dentina y tienen una densidad de 20.000 a 40.000 túbulos/ $\text{mm}^2$  (Forssell-Ahlberg *et al.*, 1975 citado por Gorrel, 2004). En su interior se encuentran los procesos odontoblasticos (Hib, 2001; Forssell-Ahlberg *et al.*, 1975 citado por Gorrel, 2004), pudiendo estar acompañados por fibras nerviosas amielínicas provenientes de la pulpa (Hib, 2001) y fluido dental (Forssell-Ahlberg *et al.*, 1975 citado por Gorrel, 2004). Esta es una dentina primaria, es decir la dentina de un diente recién emergido (Sisson, 2005; Gorrel, 2004). Mientras se va desgastando el diente, la dentina se expone a superficie de pulimento. A medida que sucede esto, se irá generando dentina secundaria, que se verán como puntos oscuros. Esta situación ocurre más frecuentemente en animales herbívoros, cuya dentición es más aplanada y tiene mayor desgaste (Sisson, 2005).

**1.4.3.4.5 Cemento (*cementum*):** es un tejido conectivo que se asemeja a tejido óseo entretelado, muy duro y de un milímetro de grosor aproximadamente, similar a la dentina, pero más blanda que ésta; sin vasos sanguíneos, y con una fracción acelular y una celular (cementocitos) alojada en lagunas (Budras *et al.*, 2007; Banks, 1993; Sisson, 2005; Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002). Es más denso que el hueso debido a que carece de osteonas (conductos de Havers) (Gorrel, 2004). El cemento cubre la dentina de la raíz del diente, extendiéndose hasta el cuello, y ayuda a asegurar al diente dentro del alvéolo en conjunto con el ligamento periodontal (Tartaglia y Waugh, 2005; Budras *et al.*, 2007; Cattaneo y Flores, 2010; Hib, 2001; Gorrel, 2004). Los cementocitos se logran mantener vitales debido a que las lagunas se conectan con la superficie del diente que da al alvéolo por medio de canalículos, los que transportan sustancias nutritivas provistas por capilares del ligamento periodontal (Hib, 2001).

El cemento es producido por cementoblastos, que se diferencian a partir del saco dental, éstas se ubican entre el cemento y el ligamento periodontal (Banks, 1993; Hib, 2001). Su producción es continua durante toda la vida, lo que permite procesos reparativos, aunque estos son más lentos que los del hueso (Gorrel, 2004).

**1.4.3.4.6 Pulpa del diente (*pulpa dentis*):** es un elemento que se forma de tejido conectivo laxo rico en fibras colágeno de la papila dental alineada en la cavidad pulpar

(Banks, 1993; Hib, 2001; Gorrel, 2004), libremente interpuesta con pequeños vasos sanguíneos, nervios (Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002) mielinizados y no mielinizados, vasos linfáticos y células mesenquimales indiferenciadas (Gorrel, 2004). Este se encuentra al interior del diente, delimitado por los odontoblastos. El espacio donde se contiene la pulpa dentaria se denomina cámara pulpar en la corona, mientras que en la raíz se llama canal radicular o de la raíz (Gorrel, 2004) o cavidad pulposa (Sisson, 2005; Rodríguez, 2002).

El conducto de la raíz se abre hacia los tejidos periapicales en el ápice de la raíz. El foramen apical de un diente inmaduro es una apertura simple y ancha. A medida que el individuo envejece, el ápice se comenzará a cerrar (apexogénesis) por una deposición continua de dentina y cemento hasta que, en el diente maduro, el ápice de la raíz consistirá de numerosas aperturas pequeñas o foraminas que permiten el paso de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios (Gorrel, 2004). Se encuentra poblado por células de forma estrellada, macrófagos y linfocitos (Hib, 2001).

**1.4.3.4.7 Periodontio (*periodontium*):** El diente está rodeado por elementos de sostén que comprenden cemento, membrana o ligamento periodontal, hueso alveolar y encía (Sisson, 2005; Rodríguez, 2002). El cemento forma parte de la pieza dentaria como también del tejido de sujeción (Sisson, 2005).

**1.4.3.4.8 Ligamento *periodontal*:** corresponde a tejido conectivo denso compuesto por fibras colágeno fuertemente empaquetadas en haces gruesos, formando ligamentos de fijación (grupos funcionales), y fibroblastos. Estas fibras están incorporadas en el cemento y el hueso alveolar asociado al diente, uniéndolos y anclando al diente en el alvéolo (Banks, 1993; Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002). Las fibras de anclaje del ligamento comienzan a incorporarse en el cemento por un crecimiento aposicional del cemento alrededor de las fibras colágeno (Banks, 1993; Hib, 2001). Una fibra individual no recorre la distancia total entre el hueso alveolar y el cemento, sino que estas se ramifican y reúnen en un patrón entretejido (Gorrel, 2004). Además de fijar al diente, el ligamento periodontal compone una pequeña almohadilla que le permite movilidad limitada a la pieza dentaria y amortigua la presión que recibe el hueso durante la masticación (Hib, 2001; Gorrel, 2004; Rodríguez, 2002), gracias al curso ondulado que siguen las fibras. El

ligamento periodontal es irrigado e inervado por los vasos sanguíneos y nervios del proceso alveolar (Gorrel, 2004).

### **1.4.3.5 Desarrollo embrionario**

#### ***1.4.3.5.1 De lámina dental a etapa de gorra***

El desarrollo embrionario de los dientes en una primera etapa involucra al epitelio y su tejido conectivo subyacente. A la cresta epitelial, que se encuentra a lo largo del margen libre de las quijadas en desarrollo, se le llama lámina dental (Banks, 1993; Sisson, 2005). Este epitelio se desarrolla hacia el mesénquima subyacente a través de proliferación celular formando extensiones laterales de células. El órgano del esmalte de los dientes deciduos emerge desde estas extensiones laterales (Banks, 1993).

Posteriormente, habrá sobrecrecimientos linguales (mediales) de la lámina dental que darán paso a los órganos de esmalte de los dientes permanentes. En esta etapa continuará la proliferación del epitelio como una masa sólida hacia la etapa de gorra, acompañado de la condensación del mesénquima en la base de la gorra (Banks, 1993).

#### ***1.4.3.5.2 El órgano del esmalte***

Complementariamente con el crecimiento del epitelio con el mesénquima de la papila dental, la gorra se convierte en una campana durante la etapa de campana (Banks, 1993).

El epitelio, que ahora pasa a ser el órgano del esmalte, es divisible en dos regiones distintas. El epitelio del esmalte interno tiene células columnares, llamados ameloblastos, separados de la papila dental por una membrana basal. Se continúa con un epitelio del esmalte externo en los bordes inferiores de la campana. Este tiene células pequeñas y aplanadas. El centro del órgano del esmalte consiste en retículo estrellado. Las células estrelladas, que previamente se encontraban firmemente empaquetadas, son separadas por espacios intercelulares extensos. La región de contacto entre el retículo estrellado y el epitelio de esmalte interno es ocupada por células cuboidales, el estrato intermedio. A medida que progresa el desarrollo del diente, el retículo estrellado (pulpa del esmalte) se atrofia y el epitelio del esmalte externo colapsa sobre el interno (Banks, 1993).

La papila dental se encuentra atrapada en el espacio delimitado por los ameloblastos. Una delgada capa de células columnares (odontoblastos) se diferencian del mesénquima a lo largo de la capa interna de la membrana basal ameloblástica. Lo que queda de la papila se convertirá en la pulpa dentaria – consistiendo de vasos sanguíneos, nervios y tejido colágeno suelto (Banks, 1993).

#### ***1.4.3.5.3 Saco dental***

Una masa condensada de tejido conectivo, el saco dental, rodea el órgano del esmalte y la papila dental. Este dará paso al hueso alveolar y periostio que rodea la raíz, una capa de cemento en la periferia de la dentina de la raíz, y el ligamento periodontal, que corresponde a una cadena de fibras de anclaje que conectan el cemento de la raíz con el hueso alveolar (Banks, 1993).

#### ***1.4.3.5.4 Formación de la corona y raíz***

Los ameloblastos secretan esmalte. Este proceso aposicional, inducido por secreciones odontoblásticas, comienza en el ápice papilar y continúa hacia la encía y borde de la campana. Los odontoblastos comienzan la secreción de predentina aposicionalmente al ápice papilar. Este proceso se mueve lateralmente hacia el borde. Cuando las secreciones odonto y ameloblásticas se encuentran, forman la corona dental. Después que las células han secretado sus productos y se han retirado de la matriz, los ameloblastos migran hacia fuera y los odontoblastos hacia adentro (Banks, 1993).

En el punto de continuidad entre los epitelios de esmalte interno y externo (el futuro cuello del diente), un repliegue epitelial se desarrolla y crece hacia abajo a medida que la raíz epitelial se envaina. Se continúa produciendo dentina en esta región. El mesénquima se interdigita a sí mismo entre los odontoblastos y la vaina de raíz, y el cemento se desarrolla. La raíz consiste en cemento y dentina (Banks, 1993).

#### ***1.4.3.5.5 Erupción***

Mientras estos procesos ocurren, el saco dental forma hueso alveolar. El crecimiento de la raíz hacia abajo ejerce presión contra el hueso alveolar estacionario. La presión se

traduce en movimiento hacia arriba o erupción. Durante la erupción la corona se hará paso entre el órgano del esmalte y la encía. La actividad ameloblástica se detiene con la erupción, porque los ameloblastos se desintegran. La deposición continua de sustancia en la raíz durante la erupción, forma la posición definitiva del diente (Banks, 1993).

El desarrollo de los órganos del esmalte de los dientes definitivos sigue la misma secuencia descrita. Mientras que se desarrollan los gérmenes de diente, su crecimiento ejerce presión contra la raíz del diente deciduo y sus estructuras asociadas. Esto induce la reabsorción de las raíces deciduas y del hueso alveolar que lo rodea. La pérdida de un diente deciduo se sigue con el reemplazo de este por uno permanente (Banks, 1993).

De una manera más simple: el esmalte, proveniente del órgano del esmalte, es producido por la lámina dental, la dentina y la pulpa por la papila dental, y el cemento, la membrana periodontal y el hueso alveolar están formados a partir del saco mesenquimal dental. La membrana periodontal con su cemento adyacente ancla el diente en el alvéolo, de forma que le permite ligero movimiento (Sisson, 2005).

Los dientes deciduos comienzan a calcificarse durante las últimas dos o tres semanas de gestación y emergen alrededor de la fecha mencionada en el segmento de fisiología. Por su parte, el primer molar inferior comienza a calcificarse en vida prenatal, mientras que los otros dientes permanentes lo hacen después del nacimiento. Alguna enfermedad o daño en cualquier momento dentro de los primeros tres meses de vida puede afectar el desarrollo del diente, especialmente de su esmalte (Rosin y Harvey, 1985).

Después que ha surgido el diente no hay posterior aumento de tamaño, exceptuando la adición de una pequeña cantidad de dentina a la raíz que cierra la cavidad pulposa, permaneciendo sólo el foramen para el paso de vasos y nervios (Sisson, 2005). Esto comienza a los seis meses de edad y termina dentro de un año, cuando la cavidad pasa a ser sólo un angosto canal (Rosin y Harvey, 1985).

### **1.4.3.6 Consideraciones fisiológicas**

#### ***1.4.3.6.1 Desarrollo de la dentadura***

Normalmente los mamíferos nacen sin dientes o a punto de emerger. En los carnívoros no aparecen durante varias semanas (Sisson, 2005; Rodríguez, 2002). El primer

molar es uno de los dientes permanentes que aparecen más temprano, mientras que la erupción del último molar es la más tardía (Sisson, 2005). Contrario a esto, Rodríguez (2002), menciona que los primeros dientes definitivos en aparecer serían los incisivos, luego los premolares y, por último, los molares. La presión de la erupción de los dientes permanentes produce la desaparición gradual de las raíces de los temporales (Sisson, 2005).

Los dientes durante su vida pasarán a través de los estadios de crecimiento, calcificación, erupción y atrición (Sisson, 2005).

Cuando se forman los dientes emergen desde el maxilar y mandíbula través de la encía (Sisson, 2005). Este paso del diente a través de la superficie epitelial, iniciando su función, se denomina erupción (Rodríguez, 2002).

Normalmente los dientes de individuos de razas grandes erupcionarán antes que los de individuos de razas pequeñas, pudiendo sufrir alteraciones debido a causas nutricionales (Rodríguez, 2002).

Cuando brota un diente simple y aparece una oclusión con el opuesto, la corona gradualmente disminuye por atrición y la raíz, que estaba abierta al principio, se cierra (Sisson, 2005). Durante el desarrollo del diente definitivo se genera la reabsorción del techo de la cripta ósea donde se alojan y de las raíces del diente deciduo que lo antecede. El diente definitivo causará la exfoliación del diente deciduo y emergerá a través de las encías (Rosin y Harvey, 1985; Rodríguez, 2002).

Los dientes emergen avanzando desde el alvéolo hacia la cavidad oral. Por atrición existe una corona más o menos constante y más o menos alta. Cuando ya están formados no habrá adición de ninguna sustancia, excepto de lo descrito anteriormente en las raíces, y, por tanto, se reducirá en longitud a medida que el animal envejece (Sisson, 2005).

Debido a que la erupción y desgaste de los dientes sucede en orden, se puede generar un estimado de la edad a partir de éstos. Estos criterios, sin embargo, deben relacionarse a la raza y cuidados del animal. De todas formas es importante notar las siguientes aproximaciones:

- Edentado hasta la tercera semana de edad;
- Dentadura decidua completa a la sexta semana de edad;
- Erupción y crecimiento de incisivos permanentes desde el tercer mes de edad;



- Dentadura definitiva completa desde el sexto mes de edad.

Es importante mencionar que el proceso de erupción de los dientes decíduos comienza por los caninos, seguidos por los incisivos. Usualmente los dientes superiores emergen antes que los inferiores, con excepción de los dientes más caudales (Budras *et al.*, 2007). Por otra parte, Gorrel (2004), establece que los dientes comienzan con su erupción entre las tres a doce semanas de edad, con recambio a dientes definitivos entre los tres y siete meses de edad en el perro, mientras que esto sucede entre los tres y cinco meses de edad en el gato, además que la dentadura no se considera completamente desarrollada hasta varios meses tras la erupción completa de los dientes definitivos por el desarrollo incompleto de las raíces. Esto mismo es mencionado por Rodríguez (2002), con la excepción de que hace referencia a que los gatos pudiesen demorar hasta los seis meses de edad en la erupción de sus premolares definitivos, alargando un mes el proceso de recambio.

Según Rosin y Harvey (1985), la gran cantidad de tablas sobre tiempos de erupción existentes, han demostrado una considerable variabilidad además de ser poco confiables, por lo que sólo se puede obtener una estimación grosera de la edad a partir de éstas.

#### ***1.4.3.6.2 Funciones de los dientes***

Funcionalmente son considerados órganos de aprehensión y masticación, pudiendo servir como medios de defensa y ataque. Los perros y gatos han evolucionado su dentadura hacia dientes especializados para capturar presas y desgarrar la carne de los huesos. Los incisivos y caninos forman parte de la fase inicial de captura, mientras que los premolares y molares están adaptados para desgarrar y cortar la carne (a diferencia de los animales herbívoros que muelen con los premolares). Los dientes carnasiales están particularmente desarrollados para esta función (Tartaglia y Waugh, 2005) y esta se apoya con la mayor anchura de la arcada dentaria superior por sobre la inferior para poder cortar (Rosin y Harvey, 1985). Rodríguez (2002), determina las funciones individualmente, así los incisivos son diente que sirven para roer y ayudar a la limpieza del cuerpo, los caninos son dientes que retienen la presa y sirven para rasgar los alimentos y los premolares y molares

son cortantes y trituradores del alimento, siendo los últimos molares los más similares a los humanos (de mayor función trituradora).

Budras *et al.* (2007), mencionan que sólo los últimos tres premolares son especializados para cortar, mientras que los molares se utilizarían para moler. Se considera más correcto lo mencionado por Tartaglia y Waugh (2005), para animales estrictamente carnívoros (gatos), debido a que el proceso alimenticio de éstos implica poco procesamiento del alimento antes de deglutirlo, mientras que animales con tendencias omnívoras (perros), sí necesitarán moler algunos de sus alimentos, siendo correcto lo que postula Budras *et al.* (2007). Esto mismo es mencionado con anterioridad por Rosin y Harvey (1985), apoyando que los molares extras que posee el perro respecto al gato, y sus características físicas, denotarían la tendencia omnívora y son para una función fundamentalmente de molienda por su forma bunodonta (con cúspides redondeadas en vez de afiladas).

## **1.5 Paladar (*palatum*)**

Corresponde a un tabique que separa la cavidad nasal y nasofaringe, de la cavidad oral y la orofaringe. El paladar como elemento anatómico, corresponde a la conjunción de dos porciones: paladar duro y paladar blando (Tartaglia y Waugh, 2005; Hib, 2001).

El paladar se desarrolla por el crecimiento contrapuesto de dos bordes, los procesos palatinos, que eventualmente se encuentran y fusionan en la línea media junto con el crecimiento hacia abajo del tabique nasal (Rosin y Harvey, 1985). Esto ocurre como una continuación caudal de la fusión de los procesos maxilares, los cuales dan paso al paladar primario: labios y maxilar; mientras que su continuación caudal dará paso al paladar secundario: paladar duro y blando (Rodríguez, 2006).

### **1.5.1 Paladar duro (*palatum durum*)**

#### **1.5.1.1 Consideraciones anatómicas**

Corresponde a la parte ósea del paladar, separando la cavidad oral propia de la nasal (Tartaglia y Waugh, 2005). Se ensancha entre el cuarto par de premolares superiores.

Presenta entre ocho y diez crestas curvas a cada lado de su rafe medio. Este último puede ser muy borroso y a veces difícilmente reconocido. Su mucosa generalmente se encuentra pigmentada (Evans y de Lahunta, 2010).

Detrás del primer par de incisivos se halla la papila incisiva, redondeada o triangular, donde se abren los conductos incisivos o nasopalatinos, conectando el órgano vomeronasal con la boca (Evans y de Lahunta, 2010).

### **1.5.1.2 Consideraciones histológicas**

El paladar duro se encuentra cubierto por un epitelio escamoso estratificado cornificado (Banks, 1993; Hib, 2001). El tejido conectivo de la submucosa es típico y continúa con el periostio fibroso del techo de la cavidad oral propia. Presenta tejido adiposo y una extensa cama vascular. La región caudal del paladar duro de la mayoría de las especies tiene muchas glándulas ramificadas tubuloalveolares de carácter mucoso o mixto (Banks, 1993), éstas se alojan en la lámina propia y se fusionan con el periostio del hueso (Hib, 2001).

### **1.5.1.3 Consideraciones fisiológicas**

El paladar duro es el componente que permite un funcionamiento independiente de los sistemas digestivo y respiratorio en su porción inicial. Es de especial importancia durante el periodo de vida neonatal, cuando el proceso de succión (amamantamiento) requiere un cierre hermético de la cavidad oral (Rosin y Harvey, 1985).

### **1.5.2 Paladar blando (*palatum molle*)**

Corresponde a la parte caudal blanda del paladar. También se le denomina velo del paladar.

### **1.5.2.1 Consideraciones anatómicas**

El paladar blando es una extensión fibrosa y muscular del paladar duro (Banks, 1993). Es grueso, excepto en sus bordes. En estado de reposo se halla en contacto con la epíglotis. Se alarga por el frente de la faringe, dividiéndola en sus partes nasal y oral. Su borde caudal, libre y curvado es formado por los arcos palatofaríngeos izquierdo y derecho, que se unen con los lados de la faringe (Rosin y Harvey, 1985). Según Hib (2001), este borde corresponde al límite posterior de la boca, pero se considera que este corresponde al elemento más caudal de la boca, siendo el real límite la orofaringe.

Las fibras de los músculos del paladar blando son longitudinales y acortan el largo relativo de éste. Aunque los perros braquicefálicos puedan tener paladares blandos alargados, las imágenes radiográficas revelan que éste también se encuentra engrosado, sugiriendo que estos animales mantienen en contracción sus músculos palatinos para poder tener una vía aérea patente. Músculos tensores y elevadores pares estiran y levantan el paladar blando, respectivamente, con la aponeurosis de los tensores sirviendo también como soporte estructural para el paladar. Debido a que los músculos palatinos y faríngeos son inervados directamente a partir del plexo faríngeo (IX y X nervios craneales), éstos pueden mantener su integridad funcional cuando la faringe está paralizada (Rosin y Harvey, 1985).

Entre los arcos palatogloso y palatofaríngeo se encuentra el seno tonsilar, donde se encuentra la tonsila palatina de forma alargada y fusiforme. En los perros el arco posterior (palatofaríngeo) es doble (Evans y de Lahunta, 2010).

### **1.5.2.2 Consideraciones histológicas**

En su parte dorsal (nasofaringe), presenta un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Mientras que su superficie ventral está cubierta por membrana mucosa cutánea típica. El centro del tejido conectivo puede contener glándulas similares a las del paladar duro (ver 1.5.1.2) (Banks, 1993). Hib (2001), describe su celularidad como plano estratificado no cornificado en su parte superficial (correspondiente a la membrana mucosa cutánea típica), sobre una lámina propia que se continúa con la submucosa. Esta submucosa contiene abundantes células adiposas y las glándulas ya mencionadas. La submucosa

descansa a su vez sobre el “esqueleto” del paladar blando, compuesto por tejido conectivo denso rico en fibras elásticas y células musculares estriadas (Hib, 2001).

### **1.5.2.3 Consideraciones fisiológicas**

El paladar blando forma una válvula de cierre móvil. Al encontrarse elevada cerrará la nasofaringe, previniendo la entrada de comida hacia ésta (Rosin y Harvey, 1985; Tartaglia y Waugh, 2005; Hib, 2001), y cuando esté relajada cerrará la orofaringe (Rosin y Harvey, 1985). De esta forma se encuentra involucrado en el proceso de deglución (Tartaglia y Waugh, 2005; Hib, 2001). La mucosa se mantiene humectada gracias a numerosas glándulas palatinas (Rosin y Harvey, 1985).

## **1.6 Lengua (*lingua*)**

La lengua corresponde a la estructura muscular situada en el suelo de la boca (Sisson, 2005; Tartaglia y Waugh, 2005), entre los cuerpos de las mandíbulas, y soportada principalmente en una especie de cabestrillo (Sisson, 2005), formado por una serie de músculos (Tartaglia y Waugh, 2005). También se puede decir que es la proyección craneal del piso de la cavidad oral, cubierta por una membrana mucosa con un centro de músculo esquelético (Banks, 1993). Cuando la quijada se encuentra cerrada la lengua abarca la cavidad oral propia y, por tanto, su forma se adapta a dicha cavidad (Sisson, 2005).

### **1.6.1 Consideraciones anatómicas**

La lengua es gruesa en la raíz y se adelgaza hacia el cuerpo y ápice (Evans y de Lahunta, 2010). Se divide en tres partes: 1) vértice, correspondiente a la porción libre por delante del frenillo lingual con forma de espátula; 2) cuerpo, es la parte media y tiene tres superficies: a) dorso de la lengua, ligeramente redondeada, libre y cuando la boca está cerrada en contacto con el paladar, excepto en el espacio glosopiglótico; b) las laterales, prácticamente planas en la mayoría de las partes, pero rostralmente redondeadas y más estrechas; y c) la ventral relacionada con los músculos geniohioideo y milohioideo; y 3) raíz, que se encuentra unida al hueso hioides, paladar blando y faringe, quedando libre sólo

su superficie dorsal, la que discurre ventral y caudalmente (Sisson, 2005). Según Hib (2001), la lengua sólo consta de dos sectores: el que emerge del piso de la boca, llamado raíz, y el distal, denominado cuerpo, esta es la porción móvil. Esto también es mencionado por Pérez (2002). Según esta división, ambos sectores comparten un núcleo central común que está compuesto por tejido conectivo con células adiposas, que se halla atravesado por abundantes haces de células musculares estriadas. Estos haces corren en todas direcciones y algunos salen por la raíz, prologándose en las estructuras vecinas (Hib, 2001).

La cara dorsal de la lengua presenta dos regiones, una posterior y otra anterior, que coinciden con la raíz y el cuerpo, respectivamente, según la división de Hib (2001) y Pérez (2002). Si bien el límite entre ambas no se encuentra descrito por la nomenclatura anatómica veterinaria (NAV), algunos autores sí lo hacen y lo llaman surco terminal (Hib, 2001; Pérez, 2002) (ilustración 1.2) y tiene forma de “V”. El ángulo del surco apunta hacia adelante y en su vértice existe una pequeña depresión conocida como orificio ciego, que es el vestigio del nacimiento embrionario del conducto precursor de la glándula tiroides (Hib, 2001). Este surco se encuentra abundantemente provisto de papilas filiformes, cuyas extremidades libres se dirigen hacia atrás (Evans y de Lahunta, 2010).

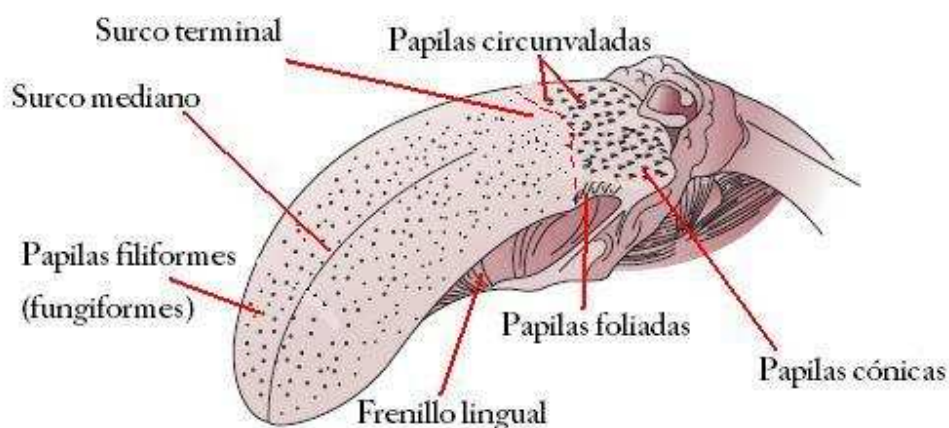


Ilustración 1.2: lengua extraída de la cavidad oral. Representación de la ubicación de las papilas y límites exteriores de la lengua (Adaptación de Niemiec, 2010).

Entre los haces musculares se encuentran numerosas glándulas salivales menores (Hib, 2001; Pérez, 2002). Las de la raíz y del cuerpo son serosas, aunque en las cercanías de la punta de la lengua son seromucosas (Hib, 2001). Según Pérez (2002), estas glándulas serían mucosas en la base de la lengua, serosas en su cuerpo y mixtos cerca de el vértice.

La parte superficial de la porción por detrás del surco terminal es muy irregular, debido a la presencia de grupos de nódulos linfáticos esparcidos en la lámina propia (Hib, 2001; Pérez, 2002). Las elevaciones de la mucosa se hallan rodeadas por invaginaciones del epitelio lingual, llamadas criptas. Estas se mantienen limpias de restos de alimentos gracias a las secreciones de glándulas salivales menores (Hib, 2001). En esta parte (raíz), existen largas papilas cónicas cuyo vértice se encuentra dirigido hacia el istmo de las fauces.

La membrana mucosa de la superficie ventral de la lengua es delgada y brillante. Por aquí pasan el par de venas sublinguales (Rosin y Harvey, 1985). El frenillo de la lengua es la estructura que une la lengua con el piso de la cavidad oral (Fossum, 1999) (Ilustración 1.2). En la porción inferior del cuerpo de la lengua se halla la lissa (Banks, 1993). Rosin y Harvey (1985), especifican que ésta se encontraría en el ápice de la lengua. Esta es una estructura fusiforme, localizada en la parte media rostral de la submucosa de la superficie ventral de la lengua. Consta de una vaina de colágeno (tejido fibroso) (Banks, 1993), que se continúa con músculo esquelético, tejido adiposo (Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985) y ocasionalmente cartílago (Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985). Se prolonga caudalmente entre los músculos genioglosos como un cordón fibroso. Es característica de carnívoros, siendo en gatos menos desarrollada que en perros (Rosin y Harvey, 1985).

La membrana mucosa se une fuertemente hacia abajo con la aponeurosis lingual, la que, a su vez, está firmemente adherida a los tejidos muscular y adiposo subyacentes (Rosin y Harvey, 1985).

Los elementos musculares de la lengua se dividen en intrínsecos y extrínsecos. El músculo propio de la lengua, que es conformado por fibras longitudinales superficiales y profundas, transversas y perpendiculares, corresponde al músculo intrínseco de la lengua; los músculos extrínsecos son los músculos estiloglosos, que se originan a partir de los estilohioides, para luego correr en dirección rostroventral por un lado de la amígdala palatina e insertarse en la mitad de la lengua; el músculo hiogloso, el cual se origina en el tirohioides y basihioides, penetra en la raíz de la lengua, medial respecto a los estiloglosos; y el músculo geniogloso, que se origina en la sínfisis y ambas superficies adyacentes del cuerpo de la mandíbula, uniéndose en el plano medio y siendo delimitado lateralmente por el hiogloso y medialmente por el genihioides. Este último yace en parte en el frenillo lingual (Evans y de Lahunta, 2010). Esta arquitectura hace que la disección roma sea

difícil. La lengua puede partirse, de todas maneras, a lo largo de los planos fasciales, que reciben músculos extrínsecos. De éstos, el *septum* lingual es el más fácilmente divisible ya que corre verticalmente entre el músculo geniogloso (Rosin y Harvey, 1985).

La lengua es inervada por nervios motores y sensitivos. Los motores son ramos del nervio hipogloso (XII nervio craneal) e inervan las células musculares estriadas (Hib, 2001; Pérez, 2002; Rosin y Harvey, 1985). Este nervio baja desde el hueso occipital, pasando sobre los constrictores faríngeos y corriendo lateral al músculo hiogloso (Rosin y Harvey, 1985). La estimulación sensitiva corresponde a los ramos linguales de los nervios trigémino, facial y glossofaríngeo que conducen la sensibilidad general y gustativa (Hib, 2001) – la sensibilidad general es entregada principalmente por el nervio trigémino (V nervio craneal), mientras que la gustatoria es entregada por el facial (VII nervio craneal), nervio glossofaríngeo (IX nervio craneal) y el nervio vago (X nervio craneal) –, del nervio facial específicamente la cuerda del tímpano, que corresponde a uno de sus ramos (Rosin y Harvey, 1985). Existen también fibras simpáticas y parasimpáticas que inervan los vasos sanguíneos y las glándulas salivales menores de la lengua. En el tejido conectivo lingual residen neuronas ganglionares parasimpáticas (Hib, 2001).

La lengua es una estructura altamente vascularizada, con alrededor de 30.000 anastomosis arteriovenosas por debajo del dorso. Las largas arterias linguales son sinuosas para permitir todos los movimientos y extensiones de la lengua. El drenaje linfático se realiza hacia los linfonodos mandibulares (Rosin y Harvey, 1985).

Por delante del surco terminal, la superficie lingual presenta numerosas protrusiones denominadas papilas, constituidas por un eje de tejido conectivo laxo cubierto por epitelio (Banks, 1993). Estas están confinadas al dorso lingual (Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985), endureciendo la capa mucosa (Rosin y Harvey, 1985). Existen cuatro tipos de papilas: filiformes, fungiformes, circunvaladas y foliadas (Hib, 2001; Pérez, 2002; Rosin y Harvey, 1985). Aunque otros autores mencionan también las papilas cónicas (Banks, 1993).

Rosin y Harvey (1985), menciona un grupo de papilas marginales que emergen por los bordes de la lengua durante la época perinatal, contribuyendo probablemente a generar un cierre hermético alrededor del pezón durante el amamantamiento.



### **1.6.1.1 Papilas filiformes (*papillae filiformes*)**

Son las más abundantes. Por delante del surco terminal ocupan prácticamente todo el dorso de la lengua (Hib, 2001) (ilustración 1.2), ordenadas de manera tal que forman hileras paralelas a los brazos del surco (Hib, 2001; Pérez, 2002). Consisten en pequeñas proyecciones de la lámina propia, simples o ramificadas, cubiertas de epitelio (Hib, 2001). Esta lámina propia es típica (Banks, 1993). Son finas y parecidas a hilos (Sisson, 2005), “espinas de rosa” (Banks, 1993) o “conos” (Pérez, 2002). Cada papila mide de 2 a 3 milímetros de altura, tiene forma cónica y su extremo libre (Hib, 2001), cuyo epitelio se encuentra queratinizado (Hib, 2001; Banks, 1993; Pérez, 2002), remata en una o más puntas orientadas hacia la faringe (Hib, 2001; Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985; Evans y de Lahunta, 2010).

Se encuentran muy desarrolladas en gatos (Banks, 1993). Sin embargo son menos numerosas en éstos que en perros, pero son más cornificadas (Rosin y Harvey, 1985).

### **1.6.1.2 Papilas fungiformes (*papillae fungiformes*)**

Son pequeñas, relativamente escasas (Hib, 2001) y están dispersas entre las filiformes, especialmente en la punta de la lengua (Hib, 2001; Pérez, 2002) (ilustración 1.2), aunque Sisson (2005), menciona que su ubicación más común es la parte lateral de la lengua. Son de mayor tamaño que las filiformes, siendo más fácilmente apreciables (Sisson, 2005). Sin embargo son menos cornificadas que las filiformes y cónicas (Banks, 1993). Se encuentran esparcidas sobre el dorso del cuerpo y ápice de la lengua y, en menor cantidad, en la raíz, acompañando a las papilas filiformes y cónicas (Evans y de Lahunta, 2010). Su nombre se debe a que tienen forma de un hongo de tallo corto y copa no muy amplia (Hib, 2001; Banks, 1993; Pérez, 2002), con un borde libre redondeado sostenido por un cuello (Sisson, 2005). Miden entre 0,7 y 1,8 milímetros de altura y poseen un núcleo conectivo del que surgen numerosas proyecciones. El color de estas papilas es rojo debido a la delgadez de su estrato córneo y a su abundante vascularización (Hib, 2001). Esta papila cumple funciones mecánicas y gustatorias (Banks, 1993).

### **1.6.1.3 Papilas circunvaladas (*papillae vallatae*)**

También llamadas papilas caliciformes. Forman una hilera a lo largo de los brazos del surco terminal (Hib, 2001; Pérez, 2002), ubicándose en la parte caudal del dorso (ilustración 1.2). Son redondeadas, más anchas en su superficie externa que en la de inserción (Sisson, 2005) y se consideran las más grandes, pero en menor cantidad (Banks, 1993). Son sólo ocho a catorce papilas que, a pesar de ser las más voluminosas, sobresalen muy poco de la superficie lingual (Hib, 2001). De hecho se dice que no sobrepasan sobre la lámina epitelial mucosa, sino que son rodeadas por un pliegue profundo de epitelio o fosa circundante (Banks, 1993; Hib, 2001; Sisson, 2005), rodeada por una pared anular (Sisson, 2005), en el fondo del cual desembocan los conductos de las glándulas gustatorias (glándulas de Von Ebner), que son glándulas salivales menores (Hib, 2001; Banks, 1993; Pérez, 2002). Su superficie libre es tuberosa –presenta pequeñas papilas redondeadas secundarias –. Del extremo del tejido conectivo de la papila nacen varias prolongaciones secundarias que apuntan hacia la superficie lingual, no hacia la fosa circundante (Hib, 2001). En sus paredes laterales se hallan los corpúsculos gustatorios (Banks, 1993).

### **1.6.1.4 Papilas foliadas (*papillae foliatae*)**

Se localizan en los bordes de la lengua, cerca de la raíz (Hib, 2001; Pérez, 2002) (ilustración 1.2), inmediatamente por delante de los arcos palatoglosos del paladar blando, donde forman una eminencia redondeada (Sisson, 2005). Su epitelio es no queratinizado. De la lámina propia emergen proyecciones secundarias en forma de dedos. Al surco papilar se abren paso ramas de glándulas tubuloalveolares serosas (glándulas gustatorias), de la lámina propia combinada con la submucosa (Banks, 1993). Su nombre se debe a que tienen forma aplanada y se disponen como las hojas de un libro, en grupos de cinco a doce (Hib, 2001). Según Banks (1993), cada papila por sí tiene forma de hoja y están separadas por invaginaciones de la membrana mucosa. Esto coincide con lo expuesto por Evans y de Lahunta (2010).

### **1.6.1.5 Papilas cónicas (*papillae conicae*)**

Estas se ubican fundamentalmente en el dorso de la raíz de la lengua (Banks, 1993; Evans y de Lahunta, 2010) (ilustración 1.2). Tienen una sola terminación puntiaguda, a diferencia de las filiformes que tiene múltiples (Evans y de Lahunta, 2010), son biconvexas y cumplen una función mecánica (Banks, 1993).

### **1.6.2 Consideraciones histológicas**

La lengua consta de membranas mucosas, glándulas, músculos, vasos sanguíneos y nervios. En la membrana mucosa se encuentran las papilas ya mencionadas (Sisson, 2005).

La lámina epitelial mucosa es variadamente cornificada. Posee muchas espigas epidérmicas y papilas dérmicas. La membrana mucosa se proyecta a la cavidad oral propia como papilas linguales. La lámina propia mucosa y tela submucosa son típicas y se mezclan con el epimisio de la musculatura lingual extrínseca e intrínseca (Banks, 1993). El epitelio superficial de la cara ventral de la lengua es plano estratificado no queratinizado. Entre el epitelio superficial y los haces de células musculares se halla el tejido conectivo denso de la lámina propia. Además, en el lado ventral de la lengua hay una submucosa (Hib, 2001).

El epitelio de la mayoría de las papilas de la lengua poseen corpúsculos gustativos (Hib, 2001), excepto las filiformes y cónicas (Sisson, 2005; Banks, 1993).

Estos corpúsculos corresponden a estructuras intraepiteliales, de forma ovoide o de barril (Banks, 1993; Pérez, 2002), que se extienden desde la membrana basal y se abren paso a través de un pequeño canal (poro gustativo) en la superficie epitelial. Poseen dos tipos celulares: sustentaculares y células gustativas neuroepiteliales (Pérez, 2002). Microvellosidades de las células constituyentes se extienden dentro del poro gustativo como “pelos gustativos” (Banks, 1993).

Se distinguen tres tipos celulares en el corpúsculo gustativo: de sujeción (sustentacular), gustatoria (receptor del gusto) y basal. Las células de sujeción y gustatorias tienen forma de pivote, viéndose oscuras o claras a la microscopía de luz, respectivamente. Las células gustatorias tienen un citoplasma denso y núcleos vesiculares; y las células de

sujeción, un citoplasma vacuolado y núcleo denso. Las células basales son pequeñas y dispuestas a lo largo de los bordes basal y lateral del corpúsculo gustativo (Banks, 1993).

Las terminaciones nerviosas dentro de los corpúsculos gustativos (fibras intrageminales) acaban en células sensitivas (Banks, 1993).

### **1.6.3 Consideraciones fisiológicas**

La lengua tiene variadas funciones: captación de alimentos sólidos y líquidos, ser un importante órgano táctil (Sisson, 2005) y ser soporte de los órganos del gusto, con el fin de seleccionar y paladear el alimento (Sisson, 2005; Tartaglia y Waugh, 2005). Las sensaciones de los gustos amargo, dulce, salado y neutral (agua), se ha descrito que están presente en perros (Banks, 1993).

También contribuirá con la masticación y deglución, y puede ser de utilidad en la limpieza de la piel y pelo de recubrimiento (Sisson, 2005; Tartaglia y Waugh, 2005). Los gatos tienen lenguas particularmente adaptadas para esta última función, al tener largas papilas en la superficie que apuntan hacia atrás, cepillando el pelaje mientras el gato se lame (Tartaglia y Waugh, 2005; Rosin y Harvey, 1985), siendo tragado este pelo y predisponiendo a formar bolas de pelo que actuarán como cuerpo extraño (Rosin y Harvey, 1985). A su vez se ha descrito que puede contribuir con la termorregulación mediante el jadeo (Tartaglia y Waugh, 2005).

Rosin y Harvey (1985), mencionan que, debido a lo vital de sus funciones alimenticias, sólo es soportable una ligera disfunción de este órgano.

Todas las funciones motoras las realizará gracias a la gran movilidad que posee dada por los músculos estiloglosos, que se encargan de retraer y elevar, el hiogloso de retraer y abatir, y el geniogloso empuja hacia fuera (fibras posteriores) y retrae el ápice (fibras anteriores) (Evans y de Lahunta, 2010).

## **1.7 Cavidad oral propia (*cavum oris proprium*)**

La cavidad oral propia (Sisson, 2005), corresponde a la segunda parte de la cavidad de la boca –siendo la primera el vestíbulo oral–.

### **1.7.1 Consideraciones anatómicas**

Es el espacio, cámara o área, delimitada rostral y lateralmente por las arcadas dentarias superior e inferior (Fossum, 1999; Sisson, 2005), dorsalmente por el paladar duro y blando, ventralmente por la lengua y mucosa adyacente, y caudalmente por la orofaringe (Fossum, 1999). El istmo de las fauces se vería incluido dentro de la cavidad oral propia descrita por Fossum (1999), Budras *et al.* (2007) y Sisson (2005). Mientras que según Schaller (1996) corresponde al orificio existente entre la boca y el borde libre del paladar blando, limitado por los arcos palatoglosos, paladar blando y lengua. Esto hace entender que las divisiones de estos segmentos dentro de la cavidad oral, no se encuentran del todo consensuados entre autores, a pesar de que la NAV los tiene claramente definidos (I.C.V.G.A.N., 2005).

Cuando los dientes están en contacto se comunica con el vestíbulo oral solamente por los espacios interdentarios y por los intervalos existentes detrás de los últimos molares (Sisson, 2005).

### **1.7.2 Consideraciones histológicas**

Es un tubo modificado que se delinea por una membrana mucosa cutánea. La lámina epitelial mucosa de este es epitelio escamoso estratificado con variables grados de cornificación. La lámina propia de la mucosa se une insensiblemente con la tela submucosa. La lámina propia de la mucosa está desprovista de glándulas, sólo posee los conductos excretorios de las glándulas bucales. Estas últimas pueden ser mucosas, serosas o mixtas. El tejido conectivo de la submucosa se une con y descansa sobre la fascia del músculo esquelético o periostio, si hay presencia de hueso, subyacente (Banks, 1993).

## **1.8 Elementos anexos**

### **1.8.1 Glándulas salivales (*glandulae salivariae*)**

El término glándulas salivales (o salivares), se restringe normalmente a los tres pares de glándulas situadas en los lados de las fauces y adyacentes a la parte del cuello – parótida, mandibular y sublingual (Sisson, 2005) – que corresponde a las glándulas

salivales mayores. También se debe tomar en consideración la glándula zigomática (Cattaneo y Flores, 2010) y otras glándulas salivales menores. Esta división se realiza según su tamaño (Hib, 2001; Banks, 1993) (Ilustración 1.3), localización y proximidad a la cavidad de la boca (Banks, 1993).

### **1.8.1.1 Consideraciones histológicas generales**

Las glándulas salivales corresponden a evaginaciones del epitelio de la boca hacia la lámina propia submucosa. Aunque los adenómeros de las glándulas salivales están localizadas a variables distancias del borde de la boca, sus conductos excretorios se abren hacia el epitelio de la boca (Banks, 1993).

Las glándulas mayores son compuestas y tubuloalveolares (Banks, 1993), aunque Hib (2001), menciona que éstas pueden ser tubulares o tubuloacinares, probablemente esta sea una diferencia que se dé entre humanos y animales de compañía. Se localizan fuera de la cavidad oral, a cierta distancia de ésta (Hib, 2001; Banks, 1993; Budras *et al.*, 2007). Debido a ello se clasifican como glándulas anexas al tubo digestivo y sus secreciones llegan a la cavidad oral a través de conductos relativamente largos (Hib, 2001; Budras *et al.*, 2007). Contienen estructuras únicas de ellos que son los alvéolos, conductos intercalados y conductos estriados. El conducto estriado, también llamado túbulo secretorio, es intralobular. El pasaje secretorio de las glándulas salivales mayores comienza del alvéolo, para pasar al conducto intercalado, luego al conducto intralobular, conducto lobular, conducto intralobar, conducto lobar y, finalmente, conducto excretorio (Banks, 1993). Además, posee una cápsula conectiva y tabiques ramificados que la divide en lobulillos. Por estos tabiques corren los vasos, nervios y conductos excretores intraglandulares (Hib, 2001).

Las glándulas salivales menores son pequeñas y se encuentran cercanas a la cavidad oral (Banks, 1993), en los muros que la rodean (Budras *et al.*, 2007). No poseen cápsula ni tabiques y se trata de glándulas tubuloacinares compuestas cuyos adenómeros – mucosos, serosos o mixtos– (Hib, 2001), se comunican con la superficie mediante conductos excretores cortos (Hib, 2001; Budras *et al.*, 2007). Su distribución en cuanto a conductos es similar a la de las glándulas mayores, pero no tan extensa. Estas se localizan en la lámina propia submucosa, cerca a la lámina epitelial mucosa (Banks, 1993).

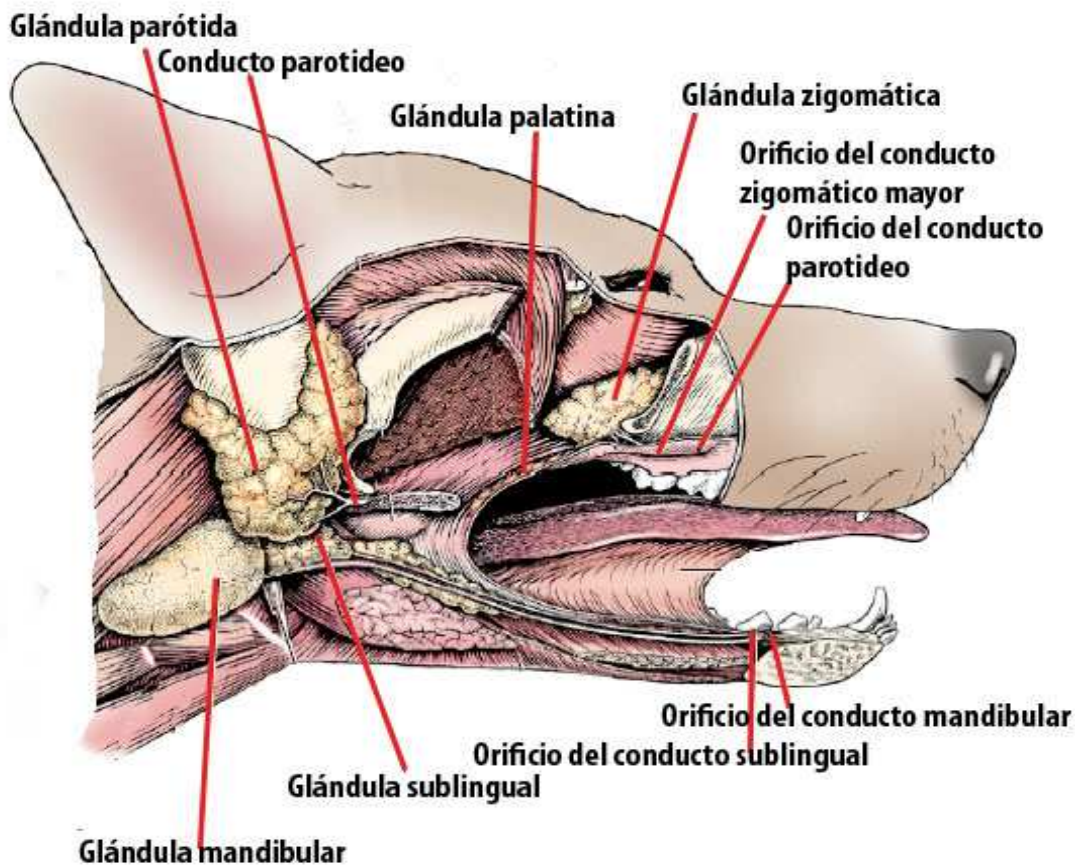


Ilustración 1.3: glándulas salivales: parótida, mandibular, sublingual y zigomática. Remoción de la mandíbula derecha (Adaptado de Evans y de Lahunta, 2010).

Los adenómeros de las glándulas salivales mayores contienen células mucosas, serosas o ambos tipos (Hib, 2001; Banks, 1993). Las células serosas de los adenómeros mixtos se localizan por fuera de las células mucosas y dan lugar a estructuras con forma semilunar (Hib, 2001; Banks, 1993). Aunque Banks (1993), menciona que esta distribución puede variar. Drenan sus productos a través de capilares secretores, que son canalículos situados entre las membranas plasmáticas de las células mucosas antepuestas (Hib, 2001).

Los conductos intercalados son pequeños túbulos delíneados por un epitelio cuboidal. Son conductos no secretorios que conectan a los alvéolos con los conductos estriados (Banks, 1993). Estos últimos se delínean por epitelio columnar (Banks, 1993). La altura de estas células epiteliales aumenta a medida que se acercan a los conductos

interlobulillares, donde pasan de una apariencia más cúbica a cilíndricas propiamente tal (Hib, 2001).

El epitelio de la parte inicial de los conductos es simple, pero luego se convierte en pseudoestratificado y finalmente en plano estratificado, que continúa hasta el conducto principal (Hib, 2001; Banks, 1993), habiendo lugares con epitelios de transición. En el punto entre los conductos intralobulares y lobulares puede haber epitelio cuboidal o columnar biestratificado (Banks, 1993).

El epitelio de la glándula salival se separa del tejido conectivo que lo rodea por una membrana basal. El tejido conectivo intralobular consiste en tejido conectivo reticular o de colágeno suelto. El último se une con el tejido denso colagenoso de la cápsula (Banks, 1993).

Los conductos lobulillares de las glándulas salivales se llaman también conductos estriados. Reciben este nombre porque sus células poseen estriaciones perpendiculares cerca de la membrana plasmática basal, que se deben a pliegues de dicha membrana. Entre los pliegues se observan abundantes mitocondrias alargadas (Hib, 2001; Banks, 1993), cuyos ejes mayores corren en su misma dirección. Por otra parte, las membranas plasmáticas laterales de las células adyacentes se interdigitan. Debido a estas tres condiciones – los pliegues, el acúmulo de mitocondrias y la interdigitación –, la superficie de la membrana plasmática y la provisión de energía aumentan considerablemente, lo cual es necesario para las células que transportan grandes cantidades de iones y de agua (Hib, 2001).

Sobre la cara externa de los adenómeros y de la primera porción de los conductos intercalares, entre las células epiteliales y la lámina basal, hay células mioepiteliales aplanadas (Hib, 2001; Banks, 1993), de cuyos bordes parten numerosas prolongaciones citoplasmáticas. Las células mioepiteliales y sus prolongaciones rodean a los adenómeros y se contraen para desplazar a las secreciones hacia los conductos excretores (Hib, 2001).

El escaso tejido conectivo que separa a los adenómeros entre sí contiene abundantes linfocitos y plasmocitos, los cuales elaboran los distintos anticuerpos (inmunoglobulinas A) que se encuentran normalmente en la saliva (Hib, 2001).



### 1.8.1.2 Glándula parótida (*glandulae parotis*)

Recibe este nombre por su proximidad a la oreja – Nota del autor: la palabra vendría del latín *parotis*, *pará*: “al lado de”, *otis*: oído, oreja –. Está situada fundamentalmente en el espacio caudal a la rama de la mandíbula (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985) y la ATM (Rosin y Harvey, 1985), por delante y debajo del oído (Hib, 2001; Budras *et al.*, 2007; Pérez, 2002; Rosin y Harvey, 1985) (Ilustración 3). Es pequeña e irregularmente triangular (Budras *et al.*, 2007) o en forma de “V” (Rosin y Harvey, 1985). Es más bien superficial, pero a pesar de esto es difícil distinguir sus bordes por palpación. Es cubierto por un delgado músculo (músculo parótidoauricular), y su borde rostral cubre parcialmente al linfonodo parotídeo (Rosin y Harvey, 1985).

Corresponde a una glándula tubuloacinar compuesta (Hib, 2001), que contiene sólo adenómeros serosos (Hib, 2001; Banks, 1993; Pérez, 2002), conductos intercalares largos y conductos estriados cortos (Hib, 2001; Pérez, 2002), además de contener una regular cantidad de células adiposas en su tejido conectivo (Hib, 2001). En carnívoros puede contener unas pocas células o adenómeros mucosos, pudiendo ser mixta en cachorros jóvenes (Banks, 1993).

El conducto parotídeo surge de la confluencia de numerosos conductos excretores (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985) en el borde rostral de la glándula y se vacía dentro del vestíbulo en su parte dorsocaudal (Sisson, 2005; Budras *et al.*, 2007; Fossum, 1999). Abandona la glándula por la parte inferior del borde anterior, cruza al músculo masétero (Hib, 2001; Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985) en su tercio ventral, al que está firmemente adherido (Rosin y Harvey, 1985). Se dice que se asemeja a un ramo del nervio facial, pero se diferencia de éste por su mayor profundidad, diámetro más angosto, apariencia más traslúcida, la pequeña arteria que le acompaña y su falta de movilidad. El conducto se torna móvil frente al masétero, dorsal al músculo buccinador. Luego corre hacia abajo y finalmente hacia dentro (Rosin y Harvey, 1985), para abrirse paso en la mucosa labial a la altura de la muela carnífera superior (Cattaneo y Flores, 2010; Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985), en la papila parotídea (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985). Durante este recorrido ocurre la modificación de epitelio descrita

anteriormente. A veces se encuentran pequeñas glándulas parótidas accesorias a lo largo del trayecto del conducto (Rosin y Harvey, 1985).

Se encuentra irrigada por la arteria lingual y sublingual, ramas de la carótida externa, y arteria y vena maxilar, e innervada por el IX nervio craneal y nervios simpáticos (Evans y de Lahunta, 2010; Done *et al.*, 1997). La rama de la carótida corresponde a la arteria parótida, que entra a la cara profunda de la glándula. En el perro las venas maxilares pasan ventrales a la parótida, pero en el gato pasan a través de ésta (Rosin y Harvey, 1985).

### **1.8.1.3 Glándula mandibular (*glandulae mandibularis*)**

Usualmente es mayor en tamaño que la parótida, siendo más larga, compacta, redondeada y amarillenta que esta última (Rosin y Harvey, 1985) (Ilustración 1.3). En perros de gran talla mide cerca de 5 centímetros de longitud y 3 centímetros o más de ancho. Su contorno es redondeado, su color amarillento pálido y está encerrada en una cápsula fibrosa compartida con parte de la glándula sublingual monostomática (Rosin y Harvey, 1985; Evans y de Lahunta, 2010). Su parte superior está cubierta por la parótida (Sisson, 2005), pero las porciones restantes son superficiales y pueden palparse en el ángulo de unión de las venas linguofacial y maxilar (Done *et al.*, 1997). Sin embargo sus lóbulos son menos diferenciables que los de las otras glándulas debido a la escasa cantidad de tejido conectivo dentro del cuerpo de la glándula. Se aloja entre entre las venas maxilar y linguofacial en el perro, mientras que en el gato estas venas se unen sobre su superficie lateral (Rosin y Harvey, 1985). Se extiende desde la fosa atlantoidea al hueso basihipofisario, siendo también parcialmente cubierta por la mandíbula (Sisson, 2005).

Es una glándula tubuloacinar compuesta (Hib, 2001), usualmente mucosa en perros y gatos (Banks, 1993), mixta en humanos (Banks, 1993; Hib, 2001). Al revés de la parótida, posee conductos intercalares cortos y estriados largos (Hib, 2001).

El conducto mandibular está formado por la unión de pequeñas radículas que emergen a lo largo del borde cóncavo (Sisson, 2005) o superficie rostromedial, para luego ingresar al espacio entre los músculos masétero y digástrico. Luego se dirigen rostralmente a lo largo del frenillo lingual (Evans y de Lahunta, 2010), siendo gradualmente más medial mientras corre por dentro de la quijada (Rosin y Harvey, 1985). Luego se abre paso

mediante una papila poco manifiesta lateral al borde rostral del frenillo de la lengua (Cattaneo y Flores, 2010; Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985), llamada carúncula sublingual (Budras *et al.*, 2007; Evans y de Lahunta, 2010). Esta es una abertura rojiza pequeña de 1 milímetro de largo, regularmente escondida parcialmente por encontrarse en un pliegue de la mucosa (el frenillo lingual) (Rosin y Harvey, 1985).

Su irrigación viene dada por las arterias occipital, carótida y maxilar externa, mientras que se encuentra inervada por la cuerda del tímpano (VII nervio craneal) y nervios simpáticos (Budras *et al.*, 2007).

#### **1.8.1.4 Glándula sublingual (*glandulae sublingualis*)**

Es la más pequeña de las glándulas salivales mayores. Se encuentra situada por debajo de la mucosa del piso de la boca (Sisson, 2005; Hib, 2001), entre el cuerpo de la lengua y las ramas mandibulares (Ilustración 1.3). En todas las especies, a excepción del equino, existen dos glándulas sublinguales: monostomática y polistomática (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985).

La glándula sublingual monostomática corresponde a la porción posterior. Se halla sobre el músculo digástrico en íntima relación con la glándula mandibular, compartiendo una cápsula fibrosa común (Evans y de Lahunta, 2010). Consiste mayoritariamente de lóbulos sueltos que se agrupan a lo largo de los conductos sublinguales y mandibulares, cerca de la raíz de la lengua por alrededor de 3 centímetros. Estos lóbulos más uno más sustancioso encerrado en la cápsula de la glándula mandibular, descargan su secreción en el conducto sublingual mayor (Rosin y Harvey, 1985). Se encuentra ausente en el equino (Sisson, 2005). Sólo tiene un conducto excretor, el sublingual mayor (Sisson, 2005), éste acompaña al conducto mandibular y se abre al lado de este a 1 ó 2 milímetros o bien se une a éste (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985). Se describe que un 30% de los perros presenta la fusión de los conductos excretorios en uno solo (Rosin y Harvey, 1985).

La glándula polistomática consta de numerosos y pequeños lóbulos glandulares (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985) y corresponde a la porción anterior. Es larga y estrecha, se halla en el pliegue sublingual (Evans y de Lahunta, 2010) y a la altura del frenillo lingual (Budras *et al.*, 2007). Está equipada con el número correspondiente de

pequeños conductos excretores (Sisson, 2005; Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985), conductos sublinguales menores que drenan lateralmente en la lengua dentro del receso sublingual lateral (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985) – espacio entre la lengua y la mandíbula – (Rosin y Harvey, 1985). En los gatos la glándula polistomática es de menor tamaño y puede a veces estar ausente (Rosin y Harvey, 1985).

En conjunto es una glándula tubular compuesta que contiene adenómeros mucosos, serosos y mixtos, siendo predominantes los mixtos en carnívoros y humanos (Banks, 1993). Sus conductos intercalares son muy cortos o no existen (Hib, 2001).

La glándula sublingual se encuentra irrigada por la arteria sublingual e inervada por los X y VII nervios craneales y por nervios simpáticos.

#### **1.8.1.5 Glándula zigomática (*glandulae zygomatica*)**

Antiguamente llamada glándula orbital o molar dorsal (Rosin y Harvey, 1985). Está en la parte anterior de la fosa ptérigopalatina. Se relaciona superficialmente con el arco cigomático (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985) y con los músculos temporal y masétero. Profundamente se halla en contacto con la periórbita y el músculo pterigoideo interno (Evans y de Lahunta, 2010) (Ilustración 1.3). Esta bien desarrollada en carnívoros, pero es relativamente inaccesible debido a su ubicación. En el gato la glándula se halla ventral al nervio maxilar, mientras que en el perro se encuentra lateral a éste (Rosin y Harvey, 1985).

Tiene cuatro o cinco conductos (Rosin y Harvey, 1985), que se abren paso a nivel del primer molar superior para el conducto mayor y último molar superior para los conductos menores (Schaller, 1996); aunque algunos autores ubican la desembocadura del conducto mayor lateral al último diente molar superior (Cattaneo y Flores, 2010; Evans y de Lahunta, 2010), un centímetro caudal a la abertura de la parótida (Cattaneo y Flores, 2010; Rosin y Harvey, 1985) en la parte dorsocaudal del vestíbulo oral (Budras *et al.*, 2007; Fossum, 1999). El conducto zigomático mayor es casi tan grande como el conducto parotídeo, los demás son pequeños (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985), viéndose como pequeños puntos rojizos (Rosin y Harvey, 1985).

### 1.8.1.6 Otras glándulas salivales menores

Además de la glándula zigomática se puede encontrar glándulas labiales, glándulas bucales, glándulas molares (en el espesor del músculo masétero), glándulas palatinas y glándulas linguales (Hib, 2001). Banks (1993), clasifica a la glándula molar como una glándula salival mayor.

Las glándulas labiales forman una masa compacta en las comisuras de los labios, son numerosas en el labio superior y se encuentran en menor número en el inferior (Sisson, 2005). Son de carácter mucoso en perros, gatos y pequeños rumiantes (Banks, 1993).

Las glándulas bucales dorsales son mucosas en los carnívoros, grandes rumiantes y equinos; las ventrales de estas especies son serosas (Banks, 1993).

Las glándulas molares de los felinos es similar a las glándulas zigomáticas (Banks, 1993). Corresponde a una glándula bucal ventral modificada. Está muy desarrollada en los felinos. Se encuentra entre el músculo orbicular oral y la membrana mucosa del labio inferior en el ángulo de la boca. Se abre mediante varios conductos cortos hacia el vestíbulo oral (Rosin y Harvey, 1985).

Las glándulas palatinas se contienen en la lámina propia del paladar duro y en la submucosa del paladar blando (Ilustración 1.3). Sus conductos se abren en el paladar mismo (Hib, 2001). Su inervación parasimpática viene dada por los nervios del canal pterigoideo, cuyas neuronas hacen sinapsis en el ganglio pterigopalatino (Budras *et al.*, 2007).

Las glándulas linguales se hallan entre los haces musculares de la lengua. Las glándulas de la raíz son mucosas y las del cuerpo son serosas; aunque en las cercanías de la punta de la lengua son seromucosas. Los conductos de las dos primeras se abren en la cara dorsal de la lengua, por detrás y por delante del surco terminal, respectivamente. En cambio, los conductos de las glándulas seromucosas se abren en la cara lingual ventral. Las glándulas serosas desembocan en el fondo de las criptas donde se ubican las papilas caliciformes, manteniéndolas limpias de restos de alimentos y desechos gracias a sus secreciones, permitiendo que estas papilas reciban estímulos gustativos de otros alimentos (Hib, 2001). En carnívoros y ovejas predominan las glándulas mucosas (Banks, 1993).

### 1.8.1.7 Saliva

La saliva es un líquido acuoso incoloro formado por la mezcla de las secreciones de todas las glándulas salivales (Hib, 2001; Banks, 1993). Su volumen diario suele superar los 1000 mililitros en humanos (Hib, 2001; Banks, 1993). Esta cantidad varía según la especie y tipo de dieta, variando también en la naturaleza de la saliva por los componentes de la dieta. En perros, una dieta de carne fresca estimula la viscosidad de la saliva, un preparado de comida seca estimula una saliva más líquida (Banks, 1993).

La saliva consiste de agua, electrolitos (Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985), proteínas y glicoproteínas. Es un fluido diluido acuoso, no es un ultrafiltrado de sangre (Banks, 1993). Entre otras sustancias, la saliva contiene mucina, amilasa, lisozima, anticuerpos (IgA particularmente) (Hib, 2001; Rosin y Harvey, 1985), glucosa, compuestos nitrogenados, colesterol y (Hib, 2001) iones, como  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  (Hib, 2001; Banks, 1993) y  $\text{Ca}^{2+}$ , entre otros. La saliva contiene además células epiteliales descamadas y una regular cantidad de linfocitos y granulocitos (Hib, 2001). La amilasa salival también recibe el nombre de ptialina y se secreta por la glándula parótida solamente (Tartaglia y Waugh, 2005). En perros y gatos se describe que hay una reducida cantidad de amilasa en la saliva (Rosin y Harvey, 1985).

El contenido de iones de la saliva depende del tipo y rango de salivación (Banks, 1993), se describe que es similar en concentraciones a las del plasma (Rosin y Harvey, 1985). Las células de los conductos estriados influyen en el contenido de agua y iones. La superficie basal de estas células es un área amplia para el transporte de fluidos y iones. Como ya se dijo, la juxtaposición de mitocondrias es una buena fuente de energía para la formación de saliva (Banks, 1993). Los iones de sodio y cloro son absorbidos y reemplazados por potasio y bicarbonato mientras la saliva pasa a través de los conductos salivales (Rosin y Harvey, 1985).

La fluidez o la viscosidad de la saliva dependen de factores que están bajo el control de las fibras parasimpáticas y simpáticas de las glándulas salivales (Hib, 2001), en el núcleo salival superior e inferior (Rosin y Harvey, 1985).

La salivación también depende del sistema nervioso autónomo (Banks, 1993). Así, la estimulación parasimpática produce una secreción copiosa de saliva muy fluida (Hib,

2001; Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985), mientras que la estimulación simpática genera una saliva viscosa, rica en mucina y otras glicoproteínas (Hib, 2001; Banks, 1993). Rosin y Harvey (1985), describen lo contrario a esto, estipulando que la estimulación simpática aumenta el flujo de saliva a la boca por contracción de las células mioepiteliales, las que exprimirían la saliva desde el lumen de los acinos y conductos; además menciona que en los gatos puede también aumentar la secreción de fluido de las células acinares de algunas glándulas salivales.

Los componentes parasimpáticos de los nervios craneales VII, IX y X, junto con los nervios simpáticos son las fibras motoras de las glándulas. Ambas excitan la secreción de saliva (Banks, 1993). La salivación se desencadena por reflejos nerviosos vinculados con la gustación de alimentos, la olfacción de aromas, la visión de alimentos, por acción de la imaginación – anticipación del alimento, reflejo condicionado –(Hib, 2001; Tartaglia y Waugh, 2005; Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985) o el gusto (Tartaglia y Waugh, 2005; Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985). Drogas antimuscarínicas pueden disminuir la salivación (Banks, 1993).

### ***Funciones de la saliva***

La saliva mantiene húmeda la mucosa bucofaríngea (Hib, 2001; Tartaglia y Waugh, 2005; Banks, 1993). Tartaglia y Waugh (2005), estipulan que los animales tienen secreción continua de saliva gracias a las glándulas mayores, mientras que Hib (2001), estipula que en humanos esto no sucede así, sino que las glándulas menores están en constante función y las glándulas mayores sólo secretarían saliva durante la ingesta de alimentos. Similar a esto describe Rosin y Harvey (1985), declarando que los carnívoros secretan una cantidad basal de saliva constantemente, pero gracias a la estimulación generan grandes cantidades de saliva, principalmente para lubricar el alimento. Los alimentos se humedecen para que su masticación y deglución sean más fáciles y para estimular a los corpúsculos gustativos (Hib, 2001; Tartaglia y Waugh, 2005; Banks, 1993; Rosin y Harvey, 1985). Además, la lubricación otorgada ayuda a la fonación (Banks, 1993) y, gracias a su evaporación, contribuye con el control de la temperatura corporal (Rosin y Harvey, 1985).

La saliva amortigua la acidez de la cavidad oral (Hib, 2001; Banks, 1993) debido a su alto contenido de iones bicarbonato. Además, mediante las IgA y la lisozima controla el desarrollo de las bacterias que residen en la boca o que ingresan con los alimentos (Hib, 2001; Rosin y Harvey, 1985).

La IgA proviene del tejido conectivo juxtaalveolar de las glándulas salivales, el cual tiene muchas células plasmáticas y linfocitos pequeños. Las células plasmáticas producen la IgA, siendo transportada a través de la membrana celular, mientras se le agrega una porción secretoria. La IgA secretoria, que es resistente a la proteólisis, es la que protege la membrana mucosa de la cavidad oral de microorganismos patógenos (Banks, 1993).

La amilasa salival comienza con la digestión de carbohidratos a cadenas de sacáridos más pequeñas (Tartaglia y Waugh, 2005; Banks, 1993), pero digiere sólo una parte del almidón ingerido, pues el tiempo de permanencia de los alimentos en la boca y el que emplean para atravesar el esófago es relativamente corto (Hib, 2001).

## **1.8.2 Orofaringe (*pars oralis pharyngis*)**

La orofaringe se considera el borde caudal de la cavidad oral, pero no parte de ésta. También, algunos autores, llaman a este sector istmo de las fáuces (Budras *et al.*, 2007; Hib, 2001).

### **1.8.2.1 Consideraciones anatómicas**

La orofaringe va desde el último diente molar hasta la base de la epiglótis. Su piso es formado por la base de la lengua, lateralmente por los arcos palatoglosos, albergando las tonsilas palatinas en el interior del seno tonsilar, y el techo por el paladar blando (Budras *et al.*, 2007; Hib, 2001).

La faringe es un saco musculomembranoso que pertenece al sistema digestivo y respiratorio. Tiene forma de embudo (Sisson, 2005) y rodea a la cavidad faríngea (Budras *et al.*, 2007). Es dilatable y contráctil, por lo que puede recibir grandes bolos de alimento y pasarlos rápidamente al esófago (Rosin y Harvey, 1985). La parte rostral se une a la boca y a la cavidad nasal, mientras que el extremo final se continúa por el esófago (Sisson, 2005;



Banks, 1993; Hib, 2001) y la laringe (Hib, 2001). Siendo el punto de unión de la cavidad nasal, laringe, cavidad oral y esófago (Rosin y Harvey, 1985).

### **1.8.2.2 Consideraciones histológicas**

Su lámina epitelial mucosa es epitelio estratificado escamoso. La cantidad de cornificación que presente varía según la especie. La lámina propia mucosa – con las tonsilas, linfonodos individuales y leucocitos repartidos – es típica. Muchas papilas son evidentes y se asemejan a las papilas dérmicas de la piel. Aunque la lámina muscular de la mucosa no esté presente, una capa de fibras elásticas delimita la lámina propia de la mucosa de la tela submucosa. Las posteriores son típicas y contienen glándulas mucosas tubuloalveolares ramificadas. La túnica muscular tiene fibras musculares estriadas orientadas aleatoriamente, y la túnica adventicia se mezcla con la fascia profunda (Banks, 1993).

### **1.8.2.3 Consideraciones fisiológicas**

Tanto el aire como los alimentos pasan a través de la cavidad faríngea. El aire, durante la respiración, pasa desde la parte rostródorsal a la caudoventral y viceversa, mientras que durante la ingestión el bolo alimenticio debe encontrar su paso desde la parte rostroventral a la caudodorsal a través de la cavidad faríngea (Tartaglia y Waugh, 2005). Por tanto, el aire y los alimentos se cruzan en la cavidad faríngea (Sisson, 2005; Rosin y Harvey, 1985); ésta es la función principal de la faringe: dirigir el aire y los alimentos adecuadamente para evitar que se choquen durante el paso por este espacio (Sisson, 2005), sirviendo como puente cruzado o quiasma faríngeo, gracias a válvulas que dirigen el flujo (Rosin y Harvey, 1985). Funcionalmente se considera en conjunto con el paladar blando, por la necesidad de este último para que la faringe cumpla función (Tartaglia y Waugh, 2005).

### **1.8.3 Tonsilas (*tonsillae*)**

Las tonsilas rodean como un anillo a la oro y nasofaringe (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985), llamado anillo amigdalino (anillo de Waldeyer) (Rosin y Harvey, 1985). En las tonsilas hay nódulos linfáticos tonsilares y tejido linfoide distribuido de manera difusa (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985) en estrecha relación con el epitelio que le cubre de la membrana mucosa oral. Linfocitos y también granulocitos migran del tejido linforeticular subyacente hacia el epitelio, en el cual expanden el espacio intercelular y otorgan una apariencia reticular. Profundamente, las tonsilas se separan de los tejidos vecinos por una cápsula fibrosa. Las tonsilas están rícamente vascularizadas y tienen sólo vasos eferentes en su hilio. Ningún vaso aferente pasa por el hilio de las tonsilas (Budras *et al.*, 2007; Rosin y Harvey, 1985), sino que se irrigan por la corteza.

El anillo linfático faringeo es formado por la tonsila faríngea en el techo de la nasofaringe, la tonsila palatina en los lados de la orofaringe y la tonsila lingual en la base (Budras *et al.*, 2007). Sin embargo, Rosin y Harvey (1985) menciona que los perros y gatos no poseen tonsilas linguales; además agrega las tonsilas del paladar blando y, ocasionalmente, paraepiglóticas.

De las tonsilas anteriores sólo las palatinas son visibles como largos, ovoidales y discretos cuerpos, cada uno oculto parcialmente en su propia fosa tonsilar por un repliegue tonsilar derivado del paladar blando. La tonsila palatina de los perros es relativamente más larga y menos esférica que las de los gatos. Está adherida a la pared lateral, gracias a lo que recibe dos a tres arterias tonsilares y envía vasos linfáticos eferentes hacia los linfonodos retrofaringeos. En adición a esto hay una porción no visible de la tonsila, que se halla en las profundidades de la fosa, que forma la parte rostral del muro lateral (Rosin y Harvey, 1985).

## **2. Patologías de resolución quirúrgica**

La cavidad oral puede ser afectada por patologías de cualquiera de sus componentes: labios, dientes, mucosas, glándulas salivales; afectando severamente la salud del paciente debido a que dificulta la alimentación necesaria para una adecuada nutrición.

Las patologías de la cavidad oral usualmente no son percibidas o son subvaloradas en sus inicios por lo propietarios. Siendo uno de los primeros signos clínicos la halitosis, este signo no es notado si el propietario no tiene cercanía física con sus mascotas. Sin embargo, aquellos dueños que sí la perciben, asocian este signo a condiciones de mala higiene y no la toman en consideración. Esto se traduce en una consulta tardía. En Chile se comenzó a dar importancia a las patologías de la cavidad oral en la década de los 90', a pesar de que a nivel mundial se había comenzado a tomar conciencia de éstas años antes. En sus inicios se consideraban patologías de pacientes gerontes y correspondían, casi exclusivamente, a procedimientos de extracción dentaria (Diez *et al.*, 1994).

Las patologías de la cavidad oral pueden dividirse en patologías congénitas y hereditarias, y adquiridas.

## **2.1 Patologías congénitas**

### **2.1.1 Oligodoncia**

Si bien la ausencia de dientes o la presencia de dientes supernumerarios son comunes en animales maduros, esto puede ser de origen congénito (Rosin y Harvey, 1985). Es raro encontrar una reducción en el número. En los perros, los molares y premolares pueden no brotar o no desarrollarse. En el caso de los dientes supernumerarios, en perros es generalmente unilateral y sobre todo en el maxilar (Merck, 2000). Raramente son entidades que requieran de procedimientos quirúrgicos, pero el exceso de diente puede requerir de su extracción si afectase la oclusión (Rosin y Harvey, 1985; Merck 2000).

### **2.1.2 Diente deciduo retenido**

La retención de los dientes caninos o incisivos deciduos es un hallazgo común en razas miniatura (Imagen 2.1). Ocasionalmente puede ocurrir en gatos también (Rosin y Harvey, 1985; Merck, 2000). Podría tener una base genética (Hitt *et al.*, 2004). Sucede cuando un diente deciduo no se elimina en su momento normal de recambio (Rosin y Harvey, 1985; Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004), secundario al fracaso en la separación del ligamento periodontal (Merck, 2000), provocando una distorsión en la posición o dirección del crecimiento del diente permanente, pudiendo llevar a maloclusión (Rosin y Harvey,

1985).  
Gioso (2003, citado por Corrêa *et al.*, 2009) establece que un diente retenido es cualquier diente de leche que se encuentre presente sobre los siete meses de edad en caninos o seis meses de edad en felinos, siendo raro la



Imagen 2.1: Canino de raza Maltés de 1 año de edad con diente canino deciduo retenido en cara distal del diente canino definitivo. Además se evidencia acúmulo de sarro dental entre ambos dientes y tinción del premolar. Paciente de M. Carrión.

ocurrencia en estos últimos. Frecuentemente se puede encontrar retenidos los caninos e incisivos de perros de razas pequeñas (Gioso, 2003, citado por Corrêa *et al.*, 2009).

Debido a la maloclusión que se puede generar se debiese extraer los dientes deciduos retenidos (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004). Incluso si no causan maloclusión se recomienda la extracción, ya que se pudiese causar compresión de la gingiva adherida y acumulación de restos de comida entre los dientes, lo que puede causar retracción de la encía y potencialmente la pérdida del diente definitivo (Rosin y Harvey, 1985). Como principio general no debe haber dos dientes de igual ubicación en el individuo, al mismo tiempo (Cattaneo y Flores, 2010).

### **2.1.3 Impactación dentaria**

Ocurre cuando el diente no erupciona (Rosin y Harvey, 1985; Olivares, 2008) desde el hueso o a través de la encía. Esto puede ocasionar la entrada de bacteria a los espacios

tisulares por debajo de la encía, causando un absceso periodontal. Raramente se ve en los perros. Los dientes de importancia estética que se encuentren impactados pueden ayudarse a erupcionar descubriendo quirúrgicamente el diente, aunque esto es raramente realizado (Rosin y Harvey, 1985).

#### **2.1.4 Anormalidades en la forma del diente**

Desajustes durante el desarrollo pueden ocasionar la fusión de dientes, distorsión en la forma de uno o irregularidades de la superficie, como hipoplasia del esmalte. El virus del distemper causa este último tipo de daño. Estas anomalías rara vez requieren de tratamiento. Los dientes severamente agujereados pueden restaurarse con resinas si la apariencia del diente es importante (Rosin y Harvey, 1985).

#### **2.1.5 Osteopatía craneomandibular**

Corresponde a una enfermedad proliferativa de las mandíbulas, de etiología desconocida, que causa excesiva neoformación del hueso de la base del cráneo y borde caudal de la mandíbula (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004), llevando a una inflamación dolorosa y reducción del movimiento mandibular, ocasionando dificultad para comer y depresión (Hitt *et al.*, 2004). Es más común de los cachorros de West Highland White terrier, pero también hay otras razas que pueden verse afectadas (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004) como Caír terrier, Labrador, Gran danés y Dóberman pinscher (Hitt *et al.*, 2004).

Los signos clínicos de inflamación o dificultad en la prehensión usualmente comienzan a los cuatro a seis meses de edad. La mandíbula comienza a abrir menos por el nuevo hueso que se calza entre la mandíbula y el cráneo (Rosin y Harvey, 1985).

Ocasionalmente se indica cirugía (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004) para que el perro logre llegar a la madurez, donde la neoformación de hueso cesa y puede haber remodelación. Este procedimiento es poco usual (Rosin y Harvey, 1985) y tiene un éxito limitado (Hitt *et al.*, 2004). Otra opción es el tratamiento conservador mediante el uso de prednisona (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004).

### **2.1.6 Subluxación o displasia temporomandibular**

Ocurre en Setter irlandeses jóvenes, Basset hounds, Cocker spaniels y San Bernardos. El proceso coronoides de la mandíbula puede trabarse lateralmente al arco zigomático cuando la boca se abre completamente, incapacitando su cerrado. En algunos perros se soluciona espontáneamente. De no ser el caso, o para prevenir recidivas, el aspecto ventral o el grueso completo del arco zigomático se remueve para proveer espacio a modo que el proceso coronoide anormalmente móvil no se tope con el zigomático. También se ha intentado superponer la cápsula articular lateral de la articulación temporomandibular; reduciendo los episodios de atrapamiento, pero no eliminándolos (Rosin y Harvey, 1985).

Subsecuentemente a la displasia, podrían ocurrir cambios degenerativos dentro de la articulación temporomandibular, pero no han sido reportados (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.1.7 Anormalidades en el largo de la mandíbula y posición de los dientes**

La maloclusión es muy común en perros. La mordida de tijeras es considerada normal, mientras que hay razas en las que se requiere, como característica propia de su raza, poseer otra mordida. Las razas braquicefálicas son un ejemplo (Rosin y Harvey, 1985), en perros braquicefálicos puede rotar el tercer premolar superior y ocasionalmente otro premolar o molar. Normalmente esto carece de importancia, pero puede requerir la extracción de algunos dientes implicados si se produce “aglomeración” o alteraciones de la oclusión (Merck, 2000). De todas formas estas características de la mandíbula y dientes son compatibles con una función mandibular y de prehensión adecuadas. Mucho menos frecuente ocurre anomalías congénitas que resulten en posiciones anormales de los dientes, afectando la oclusión. Lo más frecuente corresponde a una ligera malposición del canino e incisivo lateral, causando que el canino superior ocluya contra el canino inferior o incisivo lateral al punto que uno de los dos desarrollará un ángulo anormal (Rosin y Harvey, 1985).

El braquignatismo se manifiesta cuando la mandíbula es corta en relación al maxilar. La forma leve puede carecer de importancia clínica, sin embargo, las formas más

graves pueden causar lesión traumática del paladar duro o restricción del crecimiento mandibular normal. El diagnóstico se realiza mediante un examen oral detallado. El tratamiento varía desde no hacer tratamiento hasta diversos procedimientos ortodónticos o endodónticos, dependiendo de la gravedad. Se pueden extraer o acortar a menudo los caninos mandibulares, con endodoncia del canal (Merck, 2000).

El prognatismo, a diferencia del anterior, aparece cuando la mandíbula es larga en relación al maxilar (imagen 2.2). Se identifica en el examen clínico al encontrar los incisivos mandibulares en contacto o rostrales a los maxilares. En perros braquicefálicos y gatos persas es una característica normal de la raza. Pese a manifestarse en distintos grados, rara vez requiere tratamiento específico (Merck, 2000).

Mediante tratamientos quirúrgicos u ortodónticos se puede mover o girar dientes dentro de sus alveólos para corregir posiciones anormales. Esto puede ser muy efectivo, pero no recomendable en animales de exposición que, por este procedimiento, pierdan características propias de la raza. La extracción es simple y efectiva, pero estéticamente desagradable (Rosin y Harvey, 1985) y sólo se recomienda en casos de malposición dental muy severa (Lynne, 2000).

Cuando la anormalidad es de menor grado, la colisión de los dientes puede prevenirse removiendo parte de la corona con un taladro dental, evitando la cavidad pulpar de ser posible. La presión de oclusión normal durante el crecimiento puede corregir una anormalidad en un perro que tiene entre 6 y 8 meses de edad; por lo que la corrección ortodóntica se debería posponer hasta que el paciente ha cumplido entre 10 y 12 meses a menos que la anormalidad continúe empeorando con el crecimiento (Rosin y Harvey, 1985).

Las alteraciones del largo de la mandíbula pueden tratarse quirúrgicamente, tanto alargando como acortando la mandíbula. Los procedimientos también se pueden llevar a cabo en el maxilar, pero se ven complicados por la cavidad nasal y su contenido (Rosin y Harvey, 1985).

### 2.1.8 Patologías congénitas de la lengua

Las anomalías congénitas de la lengua son raramente reparadas quirúrgicamente.

La protrusión lateral de la lengua sin daño del nervio hipogloso se ha descrito; la reparación por plicación se ha intentado, con un limitado porcentaje de éxito. La macroglosia es un caso que presenta buenos resultados clínicos al tratamiento quirúrgico. El



Imagen 2.2: paciente canino mestizo con presencia de prognatismo.

Las líneas demarcan la diferencia entre la mandíbula superior y la mandíbula inferior, izquierda y derecha respectivamente.

frenillo lingual corto, causando problemas en la ingesta de agua y comida, también se puede tratar quirúrgicamente (Rosin y Harvey, 1985).

### 2.1.9 Fístula oronasal congénita

#### 2.1.9.1 Descripción

Es una comunicación anormal entre las cavidades oral y nasal, afectando al paladar blando y duro, premaxilar (hueso incisivo) y/o labio (Fossum, 1999) (Imagen 2.3). Cuando el paladar primario (labios y premaxilar) falla en fusionarse con normalidad durante el desarrollo fetal, generará una hendidura primaria o labio leporino (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004) que corresponde a la enfermedad congénita más evidente de los labios (Rosin y Harvey, 1985). En caso que el paladar secundario (paladar duro y blando) sea el que falle, se formará una hendidura abierta o paladar hendido (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). Esta condición tiene repercusiones fundamentalmente en el sistema respiratorio alto (Rosin y Harvey, 1985), asociándose a rinitis e infecciones respiratorias por aspiración (Cattaneo y



Flores, 2010; Fossum, 1999), además de que algunos neonatos afectados son incapaces de alimentarse y mueren al poco tiempo (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004).

El momento de más riesgo para que suceda esto es entre los 25 y 28 días de gestación (Fossum, 1999), en el momento de la convergencia de los arcos branquiales: los procesos maxilares pares se fusionan en la línea media, que constituirá el paladar secundario desde el nivel de los dientes caninos caudalmente; mientras que alguna injuria en la parte rostral afectará la fusión del hueso incisivo con la maxila, causando defectos en el paladar primario (Rodríguez, 2006). Se atribuye a factores hereditarios poligénicos, nutricionales, hormonales, mecánicos (traumatismos intrauterinos) y tóxicos, incluyendo los virales (Fossum, 1999). Rodríguez (2006) menciona que esto pudiese ser debido a un rasgo heredado de penetración incompleta; sin embargo probablemente la causa más usual sea lesiones intrauterinas durante la fase de fusión, y en gatos también pueden estar relacionados como teratógenos la griseofulvina (antifúngico), hormonas y factores nutricionales.



Imagen 2.3: cachorro recién nacido con presencia de fístula oronasal congénita. Presencia de queiloalveolosquisis. Paciente de E. Flores.

### **2.1.9.2 Presentación clínica**

En perros de razas braquicefálicas se puede ver con mayor frecuencia paladar hendido (*alveolosquisis*), siendo su presentación mayor en perros que gatos (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). Los perros de raza tienen mayor incidencia que los mestizos, teniendo

mayor predisposición: Boston terrier, Pekinés, Bulldog, Schnauzer miniatura, Beagle, Cocker spaniel y Dachshund. Los gatos siameses tienen mayor incidencia que otras razas felinas (Fossum, 1999). Rodríguez (2006) postula otras razas en las que destaca la raza Shitzu como principal portadora del gen de penetración incompleta, y Pointers, Bulldogs y Boyeros de Berna; mientras que Hitt *et al.* (2004) menciona que los braquicefálicos, Beagles, Cockers y Dachshunds estarían predispuestos.

Como dato anamnésico se debe buscar antecedentes de dificultad a la lactancia, regurgitación o secreción nasal, y retardo en el crecimiento. Los signos relacionados incluyen el derrame de leche desde las fosas nasales; carraspeo, tos y/o estornudo durante la lactancia; crecimiento retardado e infección respiratoria alta o baja (Fossum, 1999; Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004).

Los signos se volverán evidentes al examen físico tras abrir la cavidad oral. Puede existir hendidura secundaria sin primaria o mixta, mientras que la presencia de sólo hendidura primaria es infrecuente (Fossum, 1999; Rodríguez, 2006) y cuando sucede puede afectar a la parte media o ser unilateral (Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004). En una fisura de paladar duro se verá la fisura en la línea media, extendiéndose desde la papila incisiva al borde caudal del paladar duro. Cuando afecta al paladar blando solamente, irá desde el límite caudal del paladar duro hasta el final del paladar blando (Rodríguez, 2006). El paciente estará subdesarrollado y delgado, y presentará ruidos respiratorios anormales en caso de haber neumonía por aspiración (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004).

Por otra parte, congénitamente podría haber hipoplasia unilateral del paladar blando, pero es rara y más aun la aplasia de paladar blando. Este último caso suele pasarse por alto debido a ser una patología simétrica y sin hendidura central (Rodríguez, 2006).

Los diagnósticos diferenciales pueden incluir la hendidura traumática o adquirida, rinitis, cuerpos extraños nasales y neumonía por aspiración (Fossum, 1999).

### **2.1.9.3 Tratamiento**

Los cachorros que nacen con defecto en el paladar secundario deben alimentarse con un tubo para mantener un plano nutricional adecuado y reducir la incidencia de neumonía por aspiración hasta tener la edad suficiente para el tratamiento quirúrgico (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). La edad recomendada para realizar la cirugía es entre los

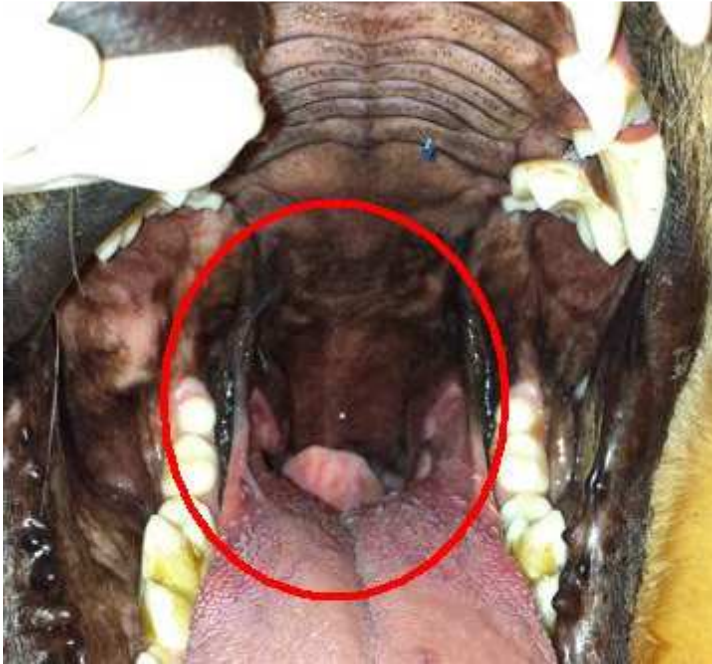


Imagen 2.4: canino raza pastor alemán con presencia de paladar elongado, llegando más atrás de la punta de la epíglotis. Paciente de G. Cattaneo.

2 y 4 meses (Hitt *et al.*, 2004) o, como mínimo, las 8 semanas de edad (Fossum, 1999). Existe diferentes técnicas quirúrgicas que van desde sutura simple hasta injertos deslizantes o implantes prostéticos, según la gravedad y localización del defecto (Merck, 2000).

En caso de haber neumonía se debe realizar el tratamiento adecuado (antibióticos, soluciones parenterales, oxígeno, broncodilatadores y/o

expectorantes, además de lavado traqueal con cultivo y antibiograma). En caso de rinitis marcada será beneficioso hacer el tratamiento antes de realizar el tratamiento quirúrgico (Fossum, 1999).

Un punto relevante es que existe autores que afirman que su presentación es hereditaria, por lo que los pacientes que han sufrido de fístula oronasal congénita deben ser esterilizados (Hitt *et al.*, 2004)

#### **2.1.9.4 Pronóstico**

Son cachorros que tienen pronóstico de reservado a malo (Cattaneo y Flores, 2010; Rodríguez, 2006), ya que su capacidad de nutrirse se ve afectada por esta patología en la etapa más crítica de su vida, necesitando atención continua y cuidados especiales para sobrevivir. Se le debe alimentar cada 4 a 6 horas, perdurando el riesgo de hipoglicemia hasta las 8 a 16 semanas de vida, junto a un alto riesgo de hipotermia (Cattaneo y Flores, 2010). A esta edad se puede optar por la reparación quirúrgica (Rodríguez, 2006). Los animales que son satisfactoriamente tratados mediante la reparación quirúrgica tienen un

buen pronóstico. Sin embargo, el éxito del tratamiento puede requerir de múltiples procedimientos quirúrgicos (Fossum, 1999).

## **2.1.10 Paladar blando elongado**

### **2.1.10.1 Descripción**

Es el componente más importante en el síndrome obstructivo de las vías aéreas de las razas braquicefálicas (Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004), más frecuentemente el Bulldog inglés y francés, Boston terrier, Pugs, Pekinés y otros braquicefálicos. Debido a que la maxila es corta cranealmente, el aspecto caudal del paladar blando acaba más atrás de la punta de la epiglotis (Imagen 2.4) e interfiere con la función de la laringe (Rodríguez, 2006).

### **2.1.10.2 Signología**

El paciente roncará durante la inspiración. Durante el ejercicio el borde caudal del paladar pudiese ser aspirado hacia la glotis, disminuyendo en gran medida el diámetro de la vía aérea, traumatizando el paladar y la laringe, y ocasionando edema de la mucosa (Rodríguez, 2006), que a su vez empeora el cuadro por obstruir más la vía. Habrá intolerancia al ejercicio y función anormal de la orofaringe (Hitt *et al.*, 2004). La severidad de la disnea inspiratoria dependerá de la elongación del paladar blando, el grado de edema y la presencia de otros problemas asociados en las vías aéreas (Rodríguez, 2006).

### **2.1.10.3 Diagnóstico**

Aunque es una condición congénita, la mayoría de los pacientes se presentan a los dos o tres años de edad. Clínicamente la signología incluye arcadas, tos y el típico ronquido. En los casos avanzados pueden llegar a consulta con graves crisis respiratorias, movimientos respiratorios paradójicos, posición ortopnéica y fiebre en algunos casos. Es difícil visualizar la orofaringe y laringe de los animales afectados ya que tienen lenguas gruesas y las maniobras exploratorias pueden exacerbar la dificultad respiratoria. Se

considera paladar elongado aquel que se superpone a la epiglotis en más de dos a tres milímetros, llegando hasta más de un centímetro (Rodríguez, 2006).

Hay que tener presente que la elongación se puede sobreestimar al externalizar la lengua durante la exploración, ya que esto favorece el desplazamiento craneal de la laringe e incrementa el grado de superposición (Rodríguez, 2006). Se recomienda obtener una radiografía (Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004) laterolateral de la región cervical con el paciente ligeramente sedado (Rodríguez, 2006).

#### **2.1.10.4 Tratamiento**

El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica de una porción del borde caudal del paladar blando (Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004) bien calculada. Si esta intervención resecta una porción mayor a la necesaria, corre el riesgo de provocar regurgitación nasal de alimentos, rinitis e incluso sinusitis (Rodríguez, 2006).

#### **2.1.11 Conformación anormal del pliegue labial**

La anomalía más común de estas estructuras es la conformación anormal del pliegue del labio que se ve en algunos spaniels, siendo una patología única de esta raza (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010; Hitt *et al.*, 2004). El labio forma un canal, haciendo que la saliva fluya hacia la piel del labio (Rosin y Harvey, 1985), resultando en una dermatitis húmeda crónica de muy mal olor (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010; Hitt *et al.*, 2004) con características de úlcera (Cattaneo y Flores, 2010). Se puede diagnosticar por inspección del labio, en ausencia de halitosis por enfermedad periodontal (Rosin y Harvey, 1985). El diagnóstico diferencial debe incluir la enfermedad periodontal y neoplasias de piel y mucosas, como el carcinoma. El tratamiento se puede realizar mediante una cirugía correctiva o plástica, eliminando el pliegue infectado (Cattaneo y Flores, 2010; Hitt *et al.*, 2004).

### **2.1.12 Ptialismo congénito de razas gigantes**

Los perros de raza gigante que babea excesivamente se pueden tratar de manera quirúrgica para eliminar el canal o bolsillo que permite la acumulación de saliva (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.1.13 Atresia salival**

Debido a la gran abundancia de tejido salival funcional comparado con el mínimo que se requiere, la atresia congénita de conductos salivales o ausencia de una o más glándulas es raramente notada (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.1.14 Alargamiento congénito de la parótida**

El ptialismo es el signo clínico más evidente de pacientes con alargamiento congénito de la glándula parótida. Esto puede tratarse mediante la ligadura del conducto parotideo (Rosin y Harvey, 1985).

## **2.2 Patologías adquiridas**

### **2.2.1 Caries dentales**

Es una destrucción de la estructura del diente causada por bacterias fermentadoras de carbohidratos. La bacteria produce ácidos que atacan la superficie del diente, ya sea el esmalte de la corona o el cemento de la raíz, cuando están expuestas debido a la enfermedad periodontal (Rosin y Harvey, 1985). Esta es una patología infrecuente en perros y gatos (Rosin y Harvey, 1985; Olivares, 2008), siendo el sitio más afectado la corona del primer molar superior y la raíz expuesta de molares o caninos, en perros y gatos respectivamente. En los gatos se suele confundir con resorción odontoclástica subgingival progresiva (Rosin y Harvey, 1985).

Los signos clínicos son manifestaciones de dolor ocasionado por la comida o líquidos tomando contacto con la lesión, inapetencia, odinofagia o vocalización durante la ingesta. El examen clínico completo puede requerir sedación o anestesia, pues estos animales se rehúsan a abrir la boca. La lesión usualmente está cubierta por cálculos o placa dental, tendrá una coloración cafésosa con un cráter de la corona o del esmalte que la rodea.

El diagnóstico se realiza con un explorador dental de punta fina, insertándolo en el sitio afectado, lo que diferenciará esta patología de simples manchas del esmalte o la corona (Rosin y Harvey, 1985).

Las caries se pueden tratar mediante la extracción del diente o remoción de la sustancia del diente afectado con un elemento dental, y rellenando la cavidad con una sustancia inerte como la amalgama dental. Si la caries o la cavidad que se forma se extienden hasta la cavidad pulpar, se requerirá terapia endodóntica antes de poder restaurar el diente (Rosin y Harvey, 1985).

## **2.2.2 Traumatismo dental**

### **2.2.2.1 Fractura dental**

La fractura dental es una patología común de pequeños animales, con mínima signología clínica (Rosin y Harvey, 1985; Harvey y Emily, 1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009). Usualmente son resultado de traumas externos, como atropellos, o de morder objetos duros como piedras o palos. La fractura se puede extender hacia la cavidad pulpar. Cuando esto sucede es probable encontrar signología clínica similar a la de las caries (dolor que lleva a anorexia, odinofagia y vocalización durante la ingesta). Una fractura que no se extiende hasta la cavidad pulpar puede ser foco de actividad cariogénica, y desarrollar una enfermedad endodóntica subsecuente. Las fracturas que se extienden a la dentina, pero no a la pulpa, pueden reparar espontáneamente por la agregación de dentina de reparación por parte de los odontoblastos a la superficie interna de la dentina (Rosin y Harvey, 1985).

Los dientes que se fracturan con más frecuencia son caninos (imagen 2.5), carnasiales o carniceros superiores (Rosin y Harvey, 1985; Harvey y Emily, 1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009) e incisivos (Harvey y Emily, 1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009). La mayoría de los dientes fracturados no requieren tratamiento y son detectados como hallazgos incidentales. Cuando un diente fracturado tiene un borde cortante que pueda traumatizar los tejidos blandos adyacentes, puede ser extraído o suavizado con un taladro y sierra dental. Si el diente es funcional o estéticamente importante, se puede lograr la retención del diente mediante endodoncia para sellar la cavidad pulpar; y la corona se puede restaurar mediante varios métodos. Las fracturas que dividen al diente paralelo a su

eje mayor y hacia la cavidad pulpar son menos comunes, pero más difíciles de tratar, particularmente cuando la fractura se extiende a la raíz del diente, perdiendo parte de su

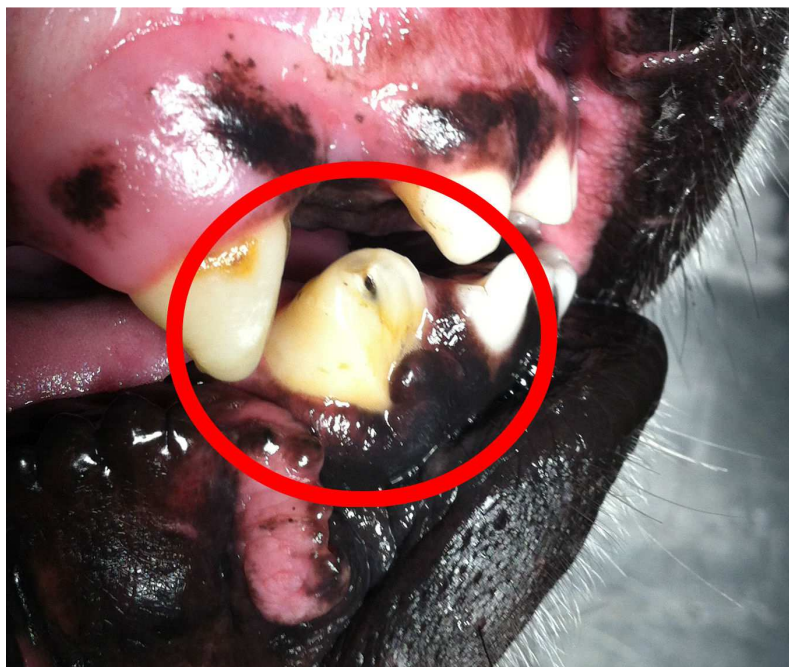


Imagen 2.5: fractura dental en diente canino inferior derecho. Se evidencia el depósito de dentina de reparación en el centro de la fractura a modo de evitar la exposición de la cavidad pulparia.

estabilización; en este caso se recomienda la extracción (Rosin y Harvey, 1985).

Un caso especial es la fractura del cuarto premolar superior, que puede causar el síndrome de la fístula del carnicero en los perros (Leon-Roman y Gioso, 2002, citado por Corrêa *et al.*, 2009). Este síndrome, raro en felinos, se relaciona con fracturas de los caninos (Holstrom, 1992, citado por Corrêa *et al.*, 2009).

### 2.2.2.2 Atrición/abrsión dental

La atrición corresponde a la pérdida fisiológica de sustancia dental durante el uso de los dientes, mientras que la abrsión responde a una pérdida anormal debido a procedimientos mecánico o situaciones inusuales (Hitt *et al.*, 2004). La atrición se describe como una pérdida fisiológica, sucede en un animal que curse con maloclusión por cualquier causa (anomalías congénitas en la quijada, fracturas mal reparadas o luxación temporomandibular) que, al usar la mandíbula normalmente, por su aposición anormal su cierre cause desgaste de los dientes. La abrsión sucede cuando el paciente mastica objetos duros o se induce autotraumatismo (por enfermedades pruriginosas, por ejemplo). Sin



embargo, si el desgaste es lento, habrá tiempo suficiente para que los odontoblastos produzcan dentina reparadora, cubriendo las zonas de pérdida de dentina (Hitt *et al.*, 2004). Clínicamente se verá pérdida de dentina como zonas de color café oscura cuando haya dentina reparadora (Imagen 2.5 e imagen 2.6). En caso de no haber se expondrá la pulpa dental y será diagnosticado mediante el uso del explorador periodontal (Hitt *et al.*, 2004).

El tratamiento dependerá de varios factores. Existen razas que por su genética tienen una mordida diferente a la oclusión en tijeras. En estos pacientes, si son individuos de exposición, la extracción dentaria, que sería el tratamiento de elección, puede no ser conveniente, pues ese individuo perdería características deseadas para su raza. Si no es el caso, o cuando hay exposición de la pulpa con muy poca corona, se recomienda la extracción dentaria. Cuando hay exposición de pulpa y suficiente corona, se podría optar por el tratamiento endodóntico. Tras las extracciones se debe verifica el estado de los lugares de extracción diez a catorce días después del procedimiento, respaldando el éxito del tratamiento en la toma de radiografías orales para evaluar radiolucidez o radiopacidad periapical (Hitt *et al.*, 2004).

### **2.2.3 Enfermedad endodóntica**

La exposición de la cavidad pulpar por cualquier causa puede resultar en una infección o injuria de la pulpa. La inflamación resultará en necrosis por el restringido espacio de la cavidad pulpar, que impide la hinchazón (Rosin y Harvey, 1985), para luego desarrollar un absceso de la raíz y pérdida del diente (Rosin y Harvey, 1985; Lynne, 2000). Las causales suelen ser fractura, caries y enfermedad periodontal severa con exposición del ápice radicular. La incidencia de la enfermedad endodóntica secundaria a estas otras patologías es desconocida. Si la pieza dental se quisiera conservar por razones funcionales o estéticas, se deberá efectuar el tratamiento endodóntico (Rosin y Harvey, 1985). Sin embargo en algunas ocasiones la abscedación es tan severa que se reabsorben las raíces, no calificando para tratamiento conducto (endodóntico), debiendo extraerse la pieza afectada (Lynne, 2000; Merck, 2000).

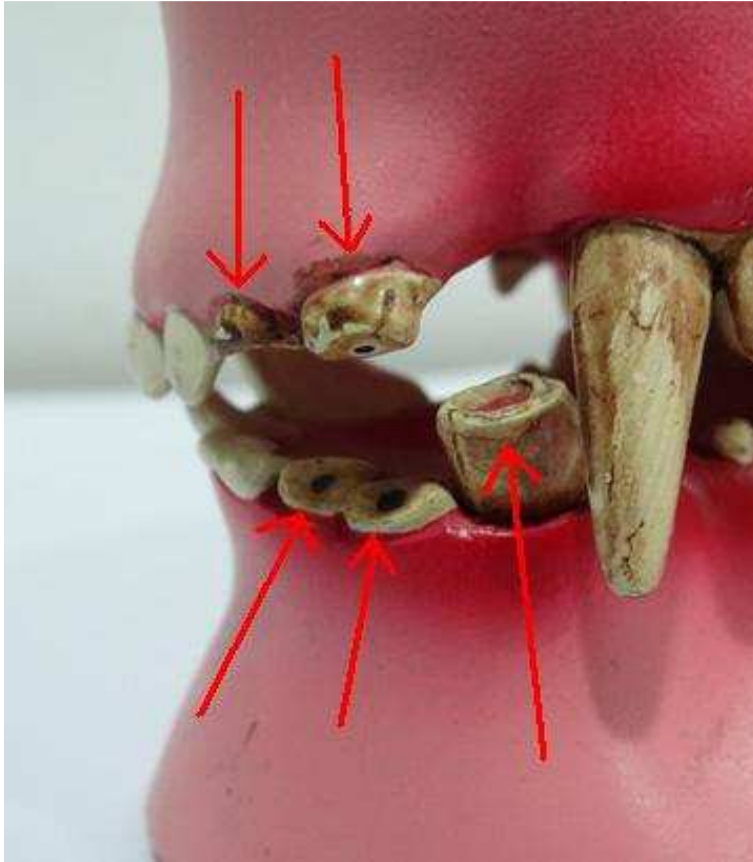


Imagen 2.6: Modelo de arcada dentaria, flechas indicando dientes con pérdida de dentina y presencia de zonas café en su centro.

El diagnóstico de la enfermedad endodóntica es complejo, pues no todas las fracturas o exposiciones de pulpa producen esta patología. Puede haber odinofagia o inflamación asociada a un absceso. El dolor tiende a desaparecer cuando el tejido pulpar se necrosa. La exposición de pulpa se puede diferenciar de atrición mediante la utilización de un explorador dental al receso de pulpa formado: el explorador podrá penetrar en la cavidad sólo si no se ha formado dentina de reparación. En la

atrición se desgasta el diente hasta la cavidad pulpar de manera tan lenta, que permita la formación de dentina reparativa para proteger la pulpa. Mediante una radiografía se evidenciará la presencia de absceso de raíz (visto como pérdida de la densidad de la lámina dura y el hueso alveolar que lo rodea, causando un bolsillo radiolúcido alrededor de la raíz afectada), pero puede no mostrar anomalía posterior a la injuria (Rosin y Harvey, 1985).

#### **2.2.4 Enfermedad periodontal**

Es una enfermedad común en perros y menos común, pero usualmente severa, en gatos (Rosin y Harvey, 1985). Según Olivares (2008) corresponde a la patología oral más común de perros. Es progresiva y afecta a casi todos los animales pequeños mayores de 5 años (Rosin y Harvey, 1985). La enfermedad agrupa a la gingivitis, periodontitis y absceso periodontal (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010), pudiendo ocasionar

destrucción de los tejidos blandos y duros de los dientes (Olivares, 2008). Es una enfermedad inflamatoria crónica, como respuesta a la placa bacteriana (Harvey y Emily, 1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009; Hitt *et al.*, 2004), que afecta a una gran parte de los perros sobre tres años de edad (Gorrel, 1995, citado por Corrêa *et al.*, 2009) y más del 80% de los perros sobre cinco años de edad sufren de periodontitis (Sarkiala *et al.*, 1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009; Merck, 2000).

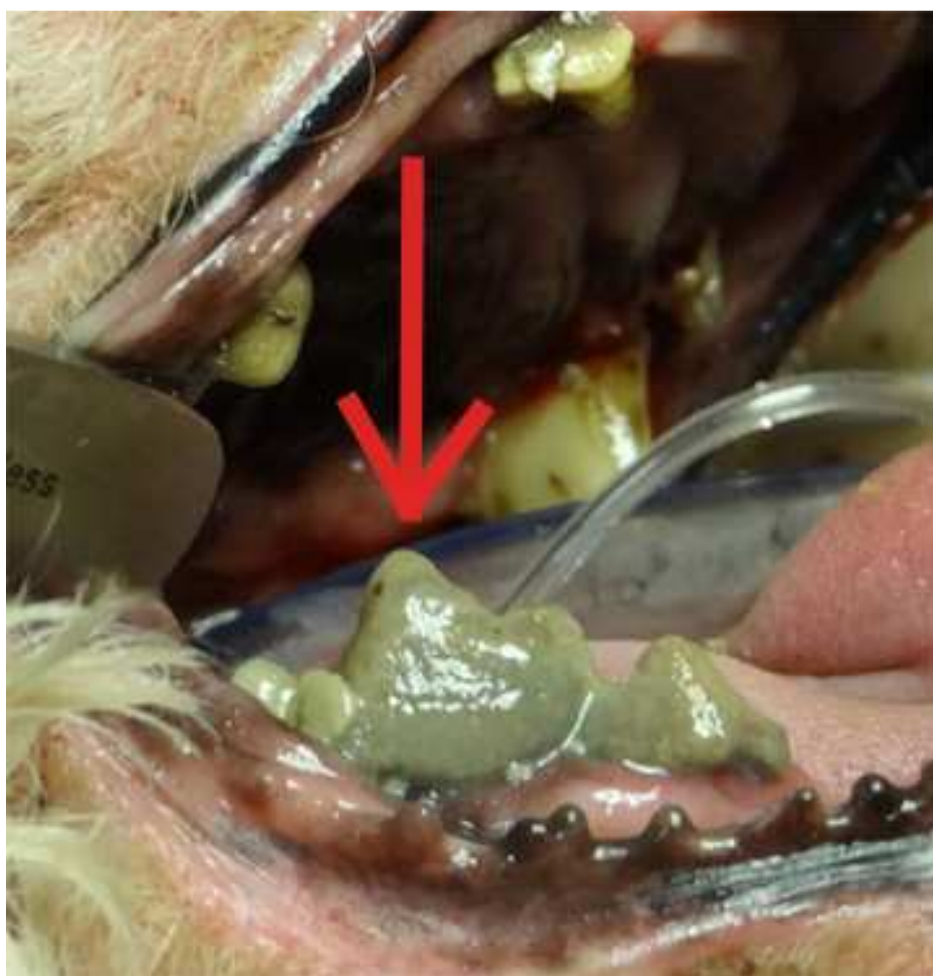


Imagen 2.7: presencia de cálculos dentales en 4° PM y 1° M de la arcada dentaria inferior en paciente canino. Nótese la textura rugosa que se evidencia en la materia que recubre las piezas dentarias. Paciente de G. Cattaneo.

Se inicia con el establecimiento de las bacterias, se acumula placa supragingival con bacterias gram positivas, estableciendo una gingivitis marginal, la que se asociará a un infiltrado linfocítico-plasmocítico y se producirán alteraciones del tejido conjuntivo

gingival. Con este daño se comenzará a acumular placa subgingival, aumentando las bacterias móviles, anaerobias y gram negativas, y comenzarán una progresión apical. Durante este proceso se irán formando cálculos dentales (Imagen 2.7) y su superficie rugosa reforzará la acumulación de placa y bacterias, y producirá irritación mecánica (Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.4.1 Gingivitis**

La gingivitis es la inflamación de las encías (Hitt *et al.*, 2004) causada por la placa bacteriana, que luego lleva a la enfermedad periodontal propiamente tal (Rosin y Harvey, 1985). La placa bacteriana es una capa blanda rica en bacterias que se forma en la superficie de los dientes (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010; Gioso, 1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009; Hitt *et al.*, 2004). Emily *et al.* (1999, citado por Corrêa *et al.*, 2009) la describe como una masa densa no calcificada, mientras que Dupont (1997, citado por Corrêa *et al.*, 2009) se refiere a la placa bacteriana como una biopelícula (*biofilm*) constituido por bacterias, esto es más correcto; ya que una biopelícula corresponde a matriz extracelular protectora secretada por un ecosistema de bacterias, y a su vez es concordante con las otras definiciones, pero más acotado y preciso. Los organismos predominantes en el perro son anaerobios gram negativos, productores de un complejo polisacáridos-proteína (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010). Cuando esta capa blanda se mineraliza constituye depósitos densos y duros de sales de espesor variable, llamados cálculos dentales (Cattaneo y Flores, 2010). El cálculo dental puede ser intra o extraalveolar, de coloración amarillenta, cafésosa o, incluso, verdosa; y se observa más frecuentemente en el cuarto premolar superior y primer molar superior (Gioso, 2003, citado por Corrêa *et al.*, 2009). Cuando se instauran las bacterias, comenzarán a generar una respuesta inflamatoria, estas demoran alrededor de 24 horas en establecerse (Hitt *et al.*, 2004).

La placa es más común en perros que se alimentan de comida blanda, pero la dieta es un factor de importancia relativa. Los suplementos dietarios, como galletas duras, reducen significativamente la formación de cálculos dentales, sin embargo, las comidas duras son menos eficientes que cepillar la placa desde la superficie de los dientes. En gatos la comida tiene un efecto más importante, se ha probado que la comida seca puede prevenir la enfermedad periodontal y revertir algunas enfermedades gingivales resultantes de

alimentar con comida húmeda por varios meses. El cepillado de dientes, comenzando a una edad temprana, servirá para prevenir la enfermedad periodontal; sin embargo, aún no existen antecedentes respecto a la utilidad de cepillar los dientes sin el uso de un retardante de la placa (Rosin y Harvey, 1985).

Las bacterias de la placa o cálculos dentales producen subproductos metabólicos que dañan las estructuras periodontales, siendo la encía lo primero en atacar, inflamándose (Gioso, 1997, citado por Corrêa *et al.*, 2009).

#### **2.2.4.2 Periodontitis**

Por otra parte, la periodontitis corresponde a la inflamación del aparato de sujeción: el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal que normalmente une a los dos primeros y mantiene al diente en posición (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010; Dillon, 1984, Gioso, 1993, Harvey y Emily, 1993, Penman y Harvey, 1993, citados por Corrêa *et al.*, 2009; Hitt *et al.*, 2004). Generalmente ocurre luego de años de desarrollo de la placa, cálculos y gingivitis (Merck, 2000).

Los dientes caudales presentan más problemas que los rostrales. La arcada dentaria superior se ve afectada más gravemente que la arcada dentaria inferior y las superficies bucales más que las linguales (Merck, 2000) (Imagen 2.8).

#### **2.2.4.3 Absceso periapical**

Cualquier razón, incluida la periodontitis, que comprometa al ápice radicular, hará que la inflamación se suceda con la necrosis, debido a que se trata de un tejido confinado a un espacio no expansible, finalizando en la formación de un absceso. Normalmente se manifiesta como un aumento de volumen que suele fistular hacia el exterior por el punto de menor resistencia. Suele suceder en el cuarto premolar superior o diente carnasial (Cattaneo y Flores, 2010), seguido por el primer molar. El hueso maxilar es afectado sobre la raíz del diente y aparece un aumento de volumen externo que rompe en una fístula que drena en la mejilla, pero también puede abrirse en el saco conjuntival y en el vestíbulo labial, con descarga serosanguinolento (Cattaneo y Flores, 2010; Hitt *et al.*, 2004). En el diente mandibular, la fístula abre en el pliegue mandibular o en la piel (Cattaneo y Flores, 2010).

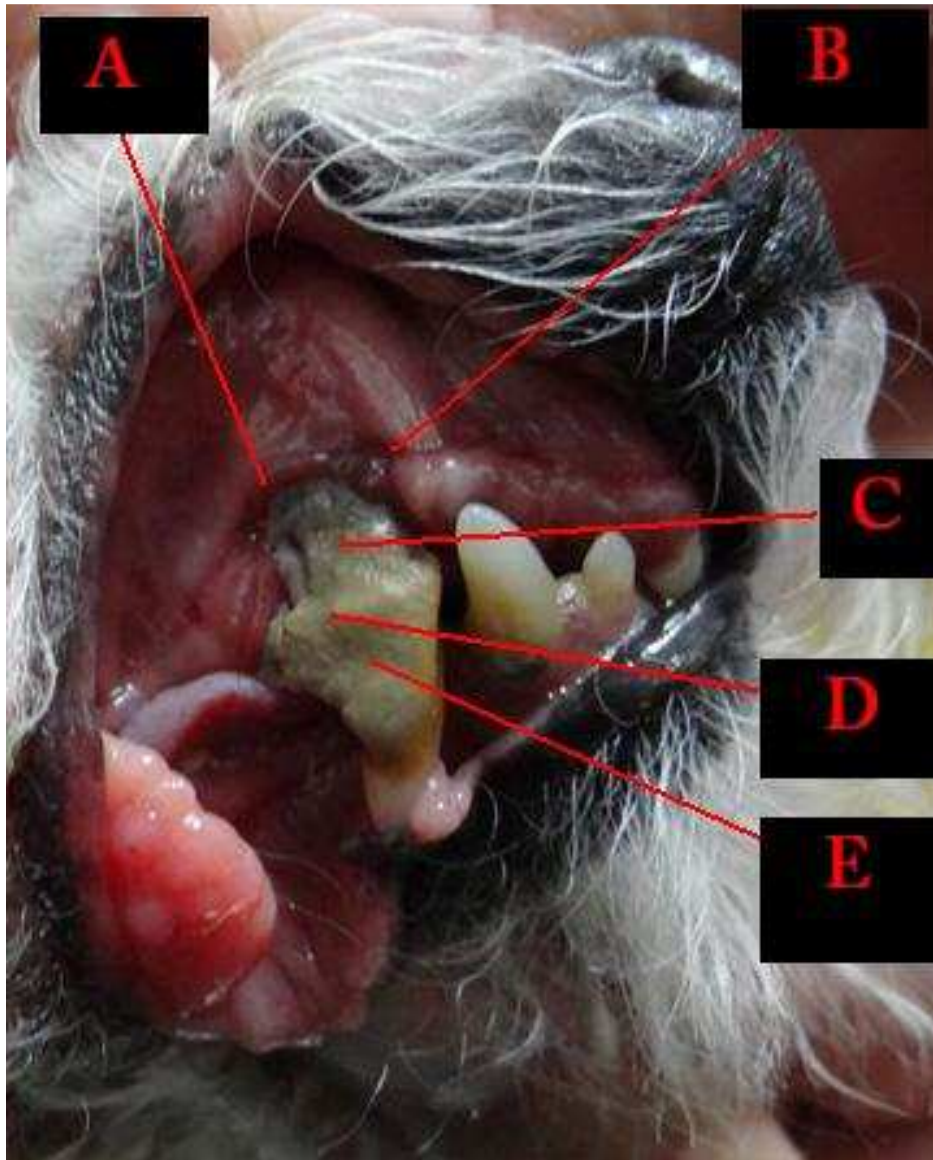


Imagen 2.8: Paciente canino raza maltés. Paciente de G. Cattaneo. (A) Retracción de encía llegando hasta su borde dorsal; (B) Inflamación con comienzos de necrosis de la mucosa; (C) Placa dental subgingival expuesta por la retracción de la encía; (D) Cuello del diente, marcando el sitio hasta donde debiese verse la encía sana; y (E) Placa dental supragingival.

Esta patología comienza como una infección que rodea al ápice dental, manifestándose con odinofagia, que desaparece al completar la necrosis, y aumento de volumen en la zona (Cattaneo y Flores, 2010; Hitt *et al.*, 2004). No siempre se puede

asociar alguna condición precedente. Finalmente se produce el tumor doloroso o fístula en la zona (Cattaneo y Flores, 2010).

El caso más común de absceso periapical es el absceso carnasial. También denominado seno facial o absceso malar. Esta condición afecta al diente carnasial superior y, menos frecuentemente, al primer molar superior. Un síndrome similar ocurre mucho menos frecuente alrededor del primero molar de la mandíbula. Esta condición es rara en gatos y es la forma más común de osteomielitis crónica de la maxila. El hueso maxilar se encontrará corroído por sobre la raíz del diente y se producirá inflamación por el costado de la cara que usualmente evoluciona hasta la ulceración. Típicamente, la inflamación es ventral y ligeramente rostral al canto medial del ojo o al mismo nivel de este. Ocasionalmente la fístula puede abrirse en el saco conjuntival. La descarga producida es rara vez purulenta, es serosanguinolenta con más frecuencia. La fractura de la corona, absceso de raíz o enfermedad periodontal es obvia en algunos casos, pero no en todos los dientes afectados. No se ha establecido claridad respecto si la enfermedad deriva de la enfermedad periodontal, endodóntica o ambas; la necrosis por presión de un trauma oclusivo ha sido sugerida como causal. Cuando el diente mandibular se afecta, la fístula se abre ya sea al pliegue bucal o a la superficie de la piel (Rosin y Harvey, 1985).

#### **2.2.4.4 Signología clínica de la enfermedad periodontal**

La enfermedad periodontal varía considerablemente en apariencia. La gingivitis puede ser aguda, con enrojecimiento y edema del margen gingival (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004) (Imagen 2.8), o crónica, con retracción o hiperplasia de encía (Rosin y Harvey, 1985). Sin embargo la retracción de encía (Imagen 2.8) se considerará síntoma de periodontitis, no de gingivitis crónica, pues contempla una pérdida del periodoncio de protección. En los casos en que haya progresado hasta involucrar al ligamento periodontal, habrá profundos bolsillos llenos de pus o abscesos por debajo de la encía (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004), pérdida de la sujeción y otros problemas como inflamación facial, descarga nasal o estornudos, o fístulas oronasales (Hitt *et al.*, 2004). La etapa final de la enfermedad es la pérdida del diente. El signo clínico de mayor importancia es la halitosis, que puede ser nauseabunda en casos severos. Otros signos son el sangramiento desde la



boca e, infrecuentemente, anorexia, aunque la odinofagia es más común (Rosin y Harvey, 1985).

#### **2.2.4.5 Diagnóstico de enfermedad periodontal**

La gingivitis o hiperplasia gingival se diagnostica mediante la inspección de la boca. Un examen detallado requiere sedación o anestesia para poder evaluar los bolsillos periodontales con una sonda periodontal roma. Se debe considerar que la profundidad normal de los bolsillos es de 1 a 3 milímetros. La hiperplasia gingival y periodontitis causan aumento de la profundidad de los bolsillos (Rosin y Harvey, 1985). En caso de realizar la examinación bajo anestesia, se debe tener en cuenta la probabilidad de la existencia de bacteremia, siendo necesaria la auscultación cardíaca (Rosin y Harvey, 1985) debido a la posible afección valvular.

El diagnóstico de gingivitis se establece cuando hay inflamación, viéndose edema, eritema gingival, pérdida del margen definido, alteración del epitelio gingival marginal (con lo que es más fácil ingresar con la sonda), formación de pseudobolsas o hemorragia gingival al sondear. La periodontitis se diagnosticará cuando se establezca pérdida de formación de tejido del periodoncio, cuando los sacos gingivales midan más de 3-4 milímetros en perros y más de 0,5 milímetros en gatos, haya retracción de encías, pérdida de hueso alveolar, movilidad o pérdida de dientes (Hitt *et al.*, 2004).

El estudio radiográfico ayudará a confirmar el diagnóstico y evaluar su extensión (Hitt *et al.*, 2004), se evidenciará pérdida ósea (Rosin y Harvey, 1985), particularmente en caso de absceso periapical, en forma de áreas circulares radiolúcidas alrededor del ápice de la raíz (Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004). En muchos perros y gatos, esta enfermedad afectará varias áreas de la encía; se recomienda biopsiar lesiones gingivales aisladas por la alta tasa de neoplasias orales en los perros. Muchas enfermedades coexisten con la enfermedad periodontal y pueden mimetizarla o exacerbar la signología clínica, como ejemplos están las enfermedades autoinmunes e inmunosupresoras, la enfermedad renal crónica y la diabetes (Rosin y Harvey, 1985).

Los abscesos periapicales a veces pueden palpase sobre la prominencia ósea del ápice de las raíces y pueden extenderse a huesos adyacentes y áreas de tejidos blandos, y salir fuera de la boca a los tejidos blandos del espacio intermandibular, debajo del ojo o



dentro del vestíbulo bucal (Merck, 2000). La decoloración dental o exposición de la pulpa también se puede identificar, pareciendo que la encía está sana (Hitt *et al.*, 2004).

El examen de pacientes con halitosis debería incluir medición de creatinina sérica y glucosa. Otros exámenes complementarios de utilidad son el hemograma completo y la tinción de placa bacteriana con una solución reveladora. La línea de células blancas aumenta con periodontitis severa o absceso periodontal, y puede encontrarse desviación a la izquierda en el absceso periodontal (Rosin y Harvey, 1985).

Los diagnósticos diferenciales deben incluir enfermedades bucales inmunomediadas (pénfigo vulgaris o penfingoide ampolloso), neoplasia e inmunodeficiencia viral felina (Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.4.6 Tratamiento de la enfermedad periodontal**

Los objetivos del tratamiento son recuperar los tejidos periodontales a un estado lo más normal posible y controlar la placa a largo plazo para prevenir o enlentecer el desarrollo de la enfermedad. En algunos perros con gingivitis de mediana intensidad y sin acúmulo significativo de cálculo dental, puede no ser necesario el tratamiento inicial bajo anestesia si el dueño es capaz de cepillar los dientes del perro diariamente con una solución de clorhexidina al 0,2%. Esta aproximación conservadora rara vez tiene éxito en animales que se presentan con halitosis (Rosin y Harvey, 1985).

La necesidad de antibióticos al momento del examen periodontal o de la limpieza dental ha sido muy debatida. Existe evidencia que la invasión de los bolsillos periodontales por los instrumentos causará bacteremia transiente y que la enfermedad periodontal es común en perros con endocarditis bacteriana clínicamente obvia; sin embargo, no existe evidencia directa que el tratamiento de la enfermedad dental en perros cause endocarditis. Perros normales pueden limpiar la sangre circulante de bacterias orales en 20 minutos a partir del inicio de la bacteremia. Cuando las circunstancias sugieren un riesgo mayor del usual, como un perro con enfermedad valvular crónica a la auscultación, signos clínicos de tos o reducción de la tolerancia al ejercicio, y debris purulentos en bolsillos gingivales profundos, una dosis simple de antibiótico bactericida de amplio espectro entregado inmediatamente previo al tratamiento puede ser prudente (Rosin y Harvey, 1985; Hitt *et al.*, 2004). Usualmente se debiese evitar el limpiar los dientes de un animal si el procedimiento

causará espacios muertos en los planos tisulares en lo que, de otra manera, sería una herida limpia, porque la bacteremia generada podría generar una infección en los coágulos sanguíneos dentro del espacio muerto (Rosin y Harvey, 1985). En caso de utilizar antibióticos, se podría emplear amoxicilina 20-25 mg/kg endovenoso, ampicilina 20-25 mg/kg endovenoso o cefazolina 20-25 mg/kg endovenoso, una hora antes (Hitt *et al.*, 2004).

El tratamiento operacional para la enfermedad periodontal consiste en: destartraje tanto supra como subgingival, resección de encía hiperplásica, cirugía de la lengüeta (o *flap*) gingival y/o extracción dentaria. En la antigüedad el tratamiento era simplemente la remoción del cálculo de la corona, siendo inadecuado por dejar el área de mayor importancia, los bolsillos gingivales, sin tratar. Para poder planificar correctamente el tratamiento es útil la medición de los bolsillos gingivales mediante una sonda periodontal, distinguiéndose del aumento ficticio de la profundidad debido a la hiperplasia gingival mediante la identificación del cuello del diente (Rosin y Harvey, 1985). En general, los dientes pueden salvarse mientras no hayan perdido más de un 75% del soporte óseo de una o más raíces, lo cual se puede evaluar mediante un estudio radiográfico de arcadas dentarias (Merck, 2000).

Para los abscesos periapicales, Merck (2000) señala que consiste en la endodoncia del diente correspondiente, que hace que el absceso y su fístula asociada normalmente se resuelvan a las pocas semanas. Cuando no se puede recurrir al tratamiento endodóntico, el diente debe extraerse. Asimismo señala Rosin y Harvey (1985) para el tratamiento del absceso carnasial, con la utilización efectiva de endodoncia, como mediante la extracción de la pieza dental.

#### **2.2.4.7 Cuidados posteriores**

Cualquier tratamiento de los mencionados previamente tiene escaso valor de no ser acompañado de un programa de cuidados posteriores concienzudamente aplicados. Lo más importante de estos cuidados es aplicar alguna forma de eliminación diaria de la placa. La manera más eficiente es el cepillado de los dientes. Un cepillo suave en combinación con un retardante de la placa como la clorhexidina al 0,2% puede ser usado de preferencia. El cepillado debe tener en cuenta cepillar todas las caras e incluso los bolsillos gingivales. La

mejor manera de lograr esto es mediante una rotación regular del cepillo mientras se mueve por la superficie del diente y la encía. Idealmente, se debiese realizar tras la comida. Si el dueño se rehúsa o es incapaz de realizar el cepillado, se pudiese utilizar clorhexidina como gel o ungüento, presentando buenos resultados. El uso regular de comidas duras o materiales para masticar es beneficioso. El tratamiento posterior para retardar la placa se debe continuar de por vida, pero de realizarlo se puede evitar la necesidad de destartrajes bajo anestesia (Rosin y Harvey, 1985; Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.4.8 Pronóstico**

La enfermedad usualmente puede mantenerse estabilizada mediante un adecuado tratamiento y cuidados posteriores (Rosin y Harvey, 1985). Está descrito que en los casos refractarios al tratamiento de gingivitis se debe evaluar la inmunocompetencia, los defectos celulares (por ejemplo, quimiotaxis neutrófila disminuida) o la posibilidad de enfermedad sistémica como diabetes mellitus (Merck, 2000) –esto puede que no sea practicable en la realidad clínica–. Si el tratamiento no incluye a los bolsillos gingivales o no se sigue de un cuidado posterior adecuado, la enfermedad periodontal progresará, con la gradual pérdida de dientes. Afortunadamente, los pacientes animales se pueden mantener en buenas condiciones sin dientes, mientras que el propietario tenga un adecuado control de la dieta (Rosin y Harvey, 1985).

La enfermedad periodontal casi siempre resuelve completamente en perros tratados con edentación completa; de todas formas, este no es siempre el caso en gatos, en los que la lesión inflamatoria de los tejidos blandos persiste, particularmente en la comisura de la faringe. Estas lesiones persistentes pueden causar dolor durante la ingesta debido a que los tejidos inflamados se separan durante la apertura mandibular. En algunos gatos se puede tratar mediante el uso crónico intermitente de prednisolona. Estas lesiones se han asociado a la positividad con el virus de la leucemia felina, aunque no es común que la prueba de virus de la leucemia sea positiva en un gato que se presente por enfermedad oral (Rosin y Harvey, 1985).

## **2.2.5 Lesión resortiva odontoclástica felina**

### **2.2.5.1 Descripción**

Conocida también como “lesión del cuello” en gatos (Merck, 2000). Se caracteriza por defectos en el esmalte, dentina y cemento, preferentemente en el área del cuello del diente, donde la expresión de la resorción puede suceder por debajo o justo en el margen gingival. Usualmente acompañándose de inflamación intensa (Harvey y Emily, 1993, Okuda y Harvey, 1994, citados por Corrêa et al., 2009). Tiene mayor incidencia y número de lesiones en pacientes de edad avanzada (Hitt *et al.*, 2004).

Hay una resorción odontoclástica sin presencia de caries de la sustancia dental. Su etiología es indeterminada, pero se asocia a pacientes positivos a virus de la inmunodeficiencia. Los odontoclastos estimulan y producen la resorción del diente. Generalmente la pérdida de estructura dental comienza en el cuello del diente (Hitt *et al.*, 2004).

Su progresión se puede dividir en fases. Según Hitt *et al.* (2004), se divide en las siguientes fases:

- 1.- resorción limitada al esmalte.
- 2.- resorción del esmalte y la dentina, no afectando la pulpa.
- 3.- resorción se extiende a la pulpa, estando la mayoría del diente intacto.
- 4.- resorción pulpar con gran pérdida de estructura del diente.
- 5.- desaparición de la corona, aún en presencia de raíz con una cantidad variable de encía cubriéndola.

Se describen tres formas de esta enfermedad: erosiones lineales cervicales, resorción odontoclástica externa y lesión odontoclástica interna. La primera se caracteriza por la pérdida superficial del esmalte de la corona de los dientes con bordes limpios de dentina. Su etiología es desconocida, pudiendo estar implicada la alimentación. Esta forma representa el 10% de los casos. La resorción odontoclástica externa representa el 70% de las lesiones resortivas y se caracteriza por la presencia de osteoclastos, odontoclastos y osteoblastos en la lesión. La tercera forma, resorción odontoclástica interna, se inicia como

un proceso destructivo en la capa odontoblástica dentro del diente y se extiende a la dentina. La fase final es la perforación del diente (Merck, 2000).

#### **2.2.5.2 Signos**

Clínicamente habrá pérdida de piezas dentales, cambios gingivales (encía con hiperplasia e inflamación) y dolor oral, con rehusencia a comer, alteraciones en la masticación y cambios de comportamiento (agresión y actitud solitaria) (Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.5.3 Diagnóstico**

En primera instancia se realizará la inspección de la boca, donde se podrá evidenciar la pérdida de sustancia dental y los cambios de la encía. Luego se podrá evaluar mediante un explorador periodontal, buscando lesiones subgingivales (Hitt *et al.*, 2004). En las tres formas mencionadas, la radiografía es esencial para determinar la factibilidad de tratamiento (Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004). Se verá zonas radiolúcidas de la raíz o corona del diente en caso de haber lesiones resortivas. Además se aconseja realizar pruebas de inmunodeficiencia viral (Hitt *et al.*, 2004). Se deben diferenciar de fracturas dentales, enfermedad periodontal y neoplasias (Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.5.4 Tratamiento**

El tratamiento varía según el estadio clínico de la enfermedad y el tipo de cuadro que se enfrente. En las erosiones líneales cervicales la restauración con resinas compuestas o ionómetros de vidrio dan muy buenos resultados. La resorción odontoclástica externa tiene como tratamiento de elección la extracción. Y para la resorción odontoclástica interna el tratamiento en la fase inicial, de ser posible, es el tratamiento endodóntico (Merck, 2000). A su vez, se realizará diferentes tratamientos según la fase en la que se encuentre la enfermedad:

**2.2.5.4.1 Fase 1:** raspado y pulido de diente. También se ha recomendado el tratamiento con barniz fluorado o un sellador de dentina, pero no hay documentos que avalen su éxito (Hitt *et al.*, 2004).

**2.2.5.4.2 Fase 2:** extracción dental o restauración, teniendo menor porcentaje de éxito esta última opción (33-36% después de 12 a 16 meses) (Lyon, 1992, Zetner y Steurer, 1995, citados por Hitt *et al.*, 2004).

**2.2.5.4.3 Fase 3 y 4:** extracción dental.

**2.2.5.4.4 Fase 5:** extracción de fragmentos de raíz retenidos cuando hay inflamación de la encía o signos de reacción ósea a la radiografía, de no haber estos no se realiza tratamiento (Hitt *et al.*, 2004).

## **2.2.6 Complejo granuloma eosinofílico bucal felino**

Existen dos formas de presentación, una implica la existencia de úlceras indolentes, generalmente localizadas en el labio superior; y la otra cursa con la presencia de granulomas eosinofílicos en cualquier parte de la cavidad oral. Son lesiones idiopáticas que producen acumulación de una matriz densa de células inflamatorias mezcladas, pudiendo predominar los eosinófilos en el tejido fibroproliferativo. Se presentan como erosiones, placas o lesiones proliferativas (Hitt *et al.*, 2004).

Clínicamente es muy similar a la estomatitis linfoplasmocítica idiopática, pero las lesiones suelen ser más focalizadas. Presenta inflamación y proliferación de tejidos, movimientos masticatorios desfigurados, halitosis, inapetencia, hemorragia de las encías, disfagia y ptialismo. Las lesiones suelen ser evidentes a la exploración (Hitt *et al.*, 2004).

El diagnóstico se realiza mediante la inspección de la cavidad, confirmándose mediante el estudio histopatológico de una biopsia quirúrgica, endoscópica o mediante gubias. Sin embargo, la citología no suele ser diagnóstica debido a la gran cantidad de restos bacterianos y celulares de la superficie (Hitt *et al.*, 2004).

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra carcinoma de células escamosas, cuerpos extraños líneales y enfermedad orofaríngea linfoplasmocitaria (Hitt *et al.*, 2004).

El tratamiento se basa en corticoides de acción rápida y de depósito inicialmente, vía oral y/o intralesional, pudiendo probar el uso de acetato de megestrol en dosis de 0,25-0,5 mg/kg una vez al día por 3 días y después una o dos veces por semana durante varias

semanas. Puede resultar eficaz el uso de radioterapia, cirugía láser o crioterapia para tratar las úlceras indolentes que no respondan a otras terapias (Hitt *et al.*, 2004).

### **2.2.7 Separación sinfisial mandibular**

Es la “fractura” más comúnmente diagnosticada de las mandíbulas, usualmente como resultado de una caída de altura, azotando este punto de la mandíbula. Puede coexistir con fracturas de la línea media del paladar y neumotórax. Se puede obtener suficiente fijación para alcanzar la unión fibrosa mediante la unión de los fragmentos con alambres caudal a estos (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.8 Fracturas mandibulares y maxilares**

Según Harvey y Emily (1993, citado por Corrêa *et al.*, 2009) las fracturas mandibulares y maxilares son comunes en perros y gatos, siendo entre 3 y 6% de todas las fracturas; también mencionan que en los perros la fractura suele ocurrir en la rama mandibular (Imagen 2.7), mientras que en gatos ocurrirá en la sínfisis mandibular. Gioso (2003, citado por Corrêa *et al.*, 2009) describe que en perros de raza pequeña, la fractura suele ocurrir a la altura del primer molar inferior, debido a que la enfermedad periodontal severa causa gran pérdida de matriz ósea – una observación importante a notar es que Corrêa *et al.*, en este punto dan a entender que la mayoría de los perros de raza pequeña sufrirán de enfermedad periodontal y llegará a grados severos, ocasionando osteomielitis y pérdida de tejido óseo–.

Muchas fracturas de la mandíbula y maxila no necesitan de fijación quirúrgica, particularmente aquellas en que las líneas de fractura están preservadas en el área de inserción de los músculos masticatorios, debido a que estos músculos entablillan efectivamente la fractura durante su reparación. Un simple aparato externo, como un vendaje alrededor del morro es usualmente suficiente. Las mandíbulas no son soportadoras de peso y la recuperación por formación de falsas articulaciones es usualmente satisfactoria; la fijación rígida es rara vez necesaria (Rosin y Harvey, 1985).

### 2.2.8.1 Fracturas mandibulares

Las fracturas mandibulares pueden ser reparadas de muchas maneras. El acceso a las fracturas de la rama horizontal puede realizarse a través de la mucosa oral (Imagen 2.9) o ventrolateralmente a través de una incisión de piel, extendiendo la incisión caudalmente desplazando el músculo gástrico medianamente. Las fracturas pueden fijarse mediante el uso de alambres Kirschner, pernos Steinmann pequeños o fijadores externos con barras laterales acrílicas (Rosin y Harvey, 1985).

Las fracturas de la rama vertical que no están encarriladas para una oclusión satisfactoria por los músculos masticatorios pueden ser fijadas por alambres uniendo los dientes maxilares a los mandibulares. En este caso se requiere de alimentación por un tubo de faringostomía o

gastrotomía

percutánea por una

duración de cuatro

semanas, mientras

los alambres están

fijos (Rosin y

Harvey, 1985). La

elección del sistema

de fijación

dependerá del

material disponible,

el tipo de fractura

(horizontal, vertical,

cabalgada o de

oclusión aceptable),

y, frecuentemente,

la experiencia y preferencia del cirujano. La principal consideración es la habilidad para abrir y cerrar la boca sin dificultad (Rosin y Harvey, 1985).

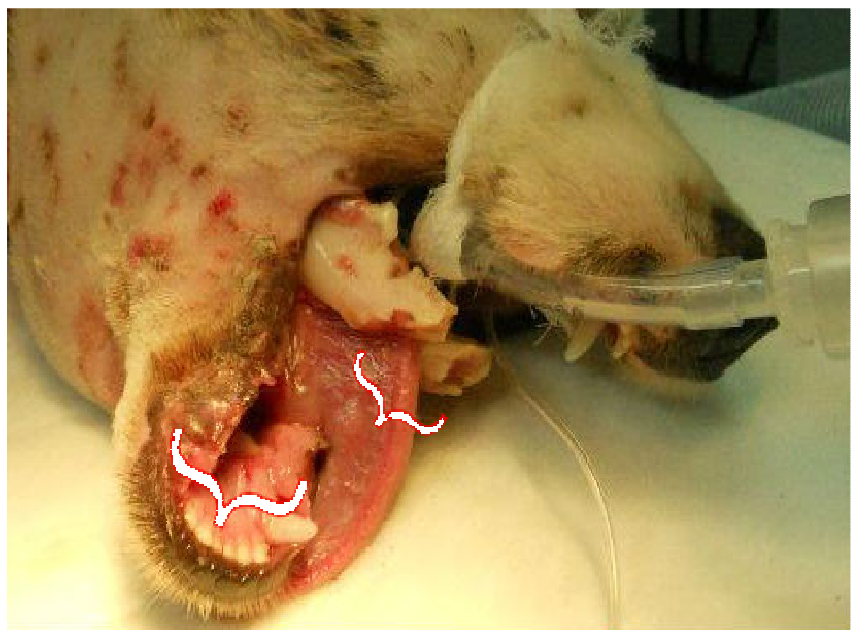


Imagen 2.9: paciente canino raza Cocker spaniel con fractura de rama de mandíbula bilateral. Corchete superior indica fracturas de rama en bicel. Corchete inferior indica segmento rostral de la mandíbula, separado del resto de la arcada dentaria. Foto cortesía de Constanza Tapia.



Las complicaciones de la fractura mandibular o de la falla en la reparación de una fractura cabalgada incluye maloclusión, resorción de hueso y subsecuente no unión, enfermedad periodontal con pérdida de la pieza dentaria y osteomielitis mandibular (Rosin y Harvey, 1985).

En caso que la recuperación de una fractura mandibular desvíe un diente al punto que el animal no puede cerrar las mandíbulas completamente, la extracción de uno o más dientes será suficiente para restaurar la habilidad de comer (Rosin y Harvey, 1985).

Si la no unión o unión retardada causa maloclusión, se requerirá un sistema de fijación rígido. Entablillados de transfixión con puentes acrílicos o fijaciones con entablillados externos bifásicos son bien tolerados por perros por varios meses si es necesario. La fijación con entablillado externo bifásico no es adecuada para perros pequeños por su peso. Cuando ha habido pérdida de hueso, los injertos de costillas o íleo se pueden utilizar con buena probabilidad de aceptación en la mandíbula o maxilar, a pesar que al menos 18 milímetros del largo mandibular pueden ser remplazados si una placa ósea de puente se deja en el lugar por hasta cuatro meses (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.8.2 Fracturas maxilares**

Estas fracturas suelen ser más complejas que las de la mandíbula. Es un hueso relativamente delgado, soportando los dientes y delimitando la cavidad nasal. Las fijaciones rígidas de estas finas placas óseas raramente son posibles. Una complicación adicional es el daño a estructuras intranasales que puede impedir o disminuir el movimiento de aire a través de la nariz. Las fracturas maxilares suelen dejarse sin tratamiento. Si la cavidad nasal se ve expuesta, el paladar debe ser reparado para cerrar la vía aérea previniendo la aspiración de líquidos o comida; en algunos animales las suturas en el mucoperiosteo son suficientes para lograr esto, mientras que en otros la fracturas debe ser fijada o el defecto oronasal debe esperar para una cirugía reconstructiva posterior si el daño de la maxila es muy extensivo. La fijación primaria de grandes fragmentos de la premaxila y maxila se logra mediante suturas con alambres o alambres de tensión. Un maxilar severamente deformado puede ser recuperado a una oclusión normal, y estabilizado mediante alambres Kirschner o pequeños pernos Steinmann localizados a través de los segmentos fracturados

y adyacentes a hueso normal, y adheridos a un marco de fijación externo. Los puentes acrílicos de rápida curación son ligeros y moldeables (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.9 Infección crónica de mandíbulas**

La osteomielitis generalizada de las mandíbulas afortunadamente no es común. Esta condición usualmente es resultado de periodontitis crónica. Durante la periodontitis, la mayoría o todos los dientes de la mandíbula afectada se habrán caído o extraído. Extensas áreas de necrosis ósea, con neoformación alrededor como respuesta, se ven en el examen de la boca. La maxila o mandíbula pueden estar groseramente inflamadas. La descarga nasal no es común. El tratamiento medicamentoso en esta localización es usualmente inefectivo, aunque de todas formas se debiese intentar la utilización de drogas que son particularmente efectivas contra el espectro de bacterias asociadas con periodontitis severa, como las tetraciclinas y metronidazol, antes de decidir realizar una cirugía radical. La cirugía conservadora, como un curetaje limitado del hueso necrótico, seguido de una terapia antibiótica prolongada, es usualmente exitosa sólo temporalmente. La resección radical de los tejidos afectados hasta hueso normal es necesaria para que cure la condición (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.10 Enfermedad de la articulación temporomandibular**

Dentro de esta categoría también se considera la subluxación y displasia temporomandibular que ya fue descrita, pudiendo encontrarse como patología adquirida.

#### **2.2.10.1 Dislocación de la articulación temporomandibular**

Es una patología poco común en pequeños animales, probablemente porque la articulación soporta la aplicación de grandes presiones, pero con direcciones de movimiento limitadas fuera de la de bisagra de las mandíbulas. Debido a este arreglo, la articulación temporomandibular puede sólo dislocarse si la mandíbula se golpea cuando la quijada está abierta. En caso que la mandíbula se disloque sin haber fractura, el cóndilo se reposiciona separando las mandíbulas hacia lados contrarios o a través de la utilización de

un perno Steinmann, bajo anestesia. La dislocación crónica es rara y resulta de fracturas del cóndilo o cráneo, causando disrupción de la articulación (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.10.2 Enfermedad articular degenerativa temporomandibular**

Es rara y probablemente como resultado de un trauma que no fue observado o fue insuficiente para causar signología clínica inmediata. El trauma puede ocasionar fracturas de los elementos constitutivos de la articulación más que dislocarla; en gatos, las fracturas en esta área pueden verse con separación sinfisial. El tratamiento de la enfermedad crónica de la articulación temporomandibular que no se puede tratar de manera conservadora (es decir mediante comidas blandas y analgesia) es la condilectomía; uno o ambos cóndilos se pueden remover en el perro o gato generando poca o ninguna anomalía en la prehensión (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.11 Trauma lingual**

Las injurias más frecuentemente observadas son las laceraciones causadas por lamer objetos cortantes, cuerpos extraños perforantes, quemaduras eléctricas y ulceraciones de la mucosa. Los signos clínicos son sangramiento, ptialismo, odinofagia o anorexia, y rasquidos en la boca. El diagnóstico se realiza mediante la inspección de la boca, que puede requerir sedación si hubiese dolor. Es de particular importancia inspeccionar el área sublingual para asegurarse que no haya cuerpos extraños incorporados en la lengua o enrollados en su raíz (Rosin y Harvey, 1985).

Las laceraciones limpias se suturan con material absorbible, tanto para controlar la hemorragia como para oponer los bordes epiteliales. Las laceraciones dentadas requieren debridación de los bordes previo a la sutura. Los cuerpos extraños con púas, como los alambres de púas, los anzuelos de pesca o algunas astillas de hueso, requieren de una incisión por sobre el tejido que recubre la zona para prevenir un daño más severo ocasionado por una remoción roma (Rosin y Harvey, 1985).

En los perros que tienen quemaduras eléctricas por morder cables, usualmente se deja que los tejidos dañados se necrosen y recambien, permitiendo que se pueda conservar

la mayor cantidad de tejido posible. Sin embargo en esta condición puede requerirse del uso de tubos de alimentación por faringostomía o gastrotomía (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.12 Trauma labial**

Las lesiones labiales incluyen las heridas por mordeduras, las que son de particular cuidado en gatos porque causan abscesos rápidamente; la avulsión o laceración, y necrosis por heridas eléctricas (Rosin y Harvey, 1985).

La necrosis de parte del labio puede resultar en un estrechamiento de la comisura oral e inhabilidad de abrir las fauces. Esto se puede corregir quirúrgicamente alargando la comisura (Rosin y Harvey, 1985).

La avulsión puede causar pérdidas de piel severas. Debido a que la mandíbula es una prominencia bastante expuesta, donde no existe piel suficiente para cubrir áreas descubiertas, por lo que se procura mantener la piel del extremo rostral. Por otra parte la avulsión del labio superior es menos común, pero más espectacular si la cavidad nasal se expone. El tratamiento implica suturas de las zonas afectadas de manera de salvar la mayor cantidad de piel posible (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.13 Fístulas oronasaes adquiridas**

#### **2.2.13.1 Descripción**

Son comunicaciones anormales entre las cavidades nasal y bucal por causas traumáticas o enfermedades subyacentes (Fossum, 1999; Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004). También se le denomina paladar hendido traumático o defecto palatal (Fossum, 1999).

En su mayoría están causados por enfermedad dental (Fossum, 1999; Rodríguez, 2006; Hitt *et al.*, 2004), especialmente del canino maxilar (Hitt *et al.*, 2004; Fossum, 1999) (Imagen 2.10). Se produce cuando un absceso periodontal maxilar profundo progresa hasta el ápice radicular (Imagen 2.10), destruyendo al hueso entre el ápice del alvéolo y el seno maxilar o cavidad nasal (Fossum, 1999; Rodríguez, 2006). También puede tener origen traumático (mordeduras, armas de fuego, trauma romo o quemaduras eléctricas) o ser una

complicación quirúrgica, de radiación o de tratamiento hipertérmico de lesiones bucales. Los cuerpos extraños pueden provocar necrosis por presión, produciendo una fístula. No tiene predisposición por raza o sexo, tampoco por edad, pero las que se deben a enfermedad dental avanzada o tumores, son más frecuentes de encontrar en pacientes viejos (Fossum, 1999).

Puede darse dos situaciones: fístula inaparente, en la que la comunicación se encuentra en la cara palatina del diente; y fístula aparente, en la que el canino ha

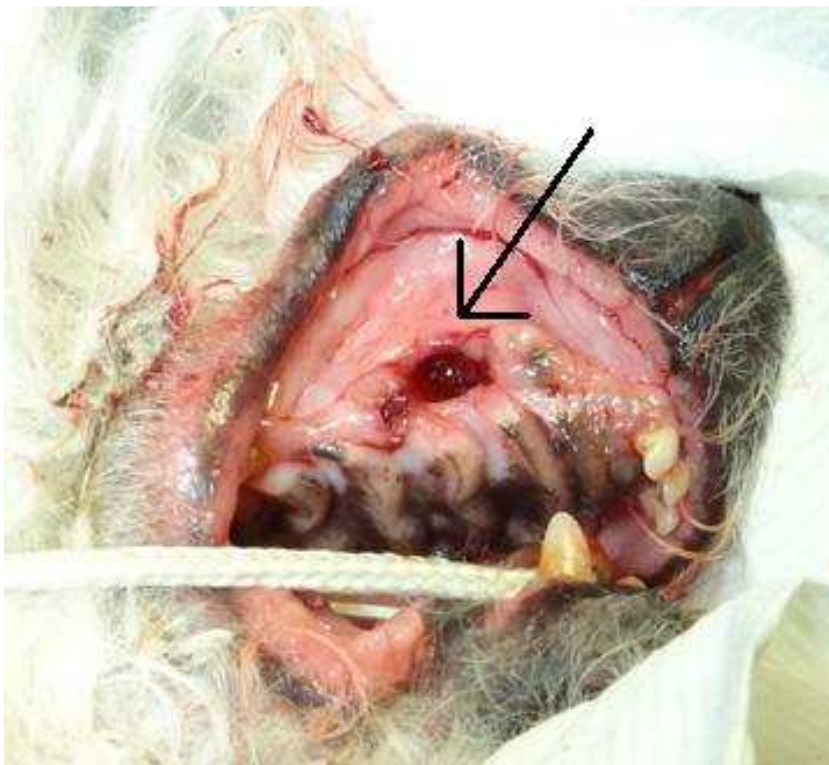


Imagen 2.10: Paciente canino raza maltés con presencia de fístula oronasal adquirida (aparente) a consecuencia de absceso periapical. Flecha indica alvéolo dental del canino superior derecho, en ausencia de la pieza dentaria.

Paciente de G. Cattaneo.

desaparecido (Hitt *et al.*, 2004). Al sólo existir una fina capa de hueso entre la cara palatina del canino maxilar y la mucosa nasal, este puede destruirse fácilmente por la enfermedad periodontal, iatrogénicamente durante una extracción, por neoplasias o traumatismos (Hitt *et al.*, 2004).

Clínicamente habrá descarga nasal desde serosa hasta

hemorrágica y estornudos con o sin descarga nasal evidente (Hitt *et al.*, 2004).

### **2.2.13.2 Diagnóstico**

Se debe sospechar de esta patología en pacientes con rinitis crónica y antecedentes de enfermedad dental, traumáticos o tumores bucales previamente tratados (Fossum, 1999). La rinitis crónica puede estar presente en pacientes con dientes casi normales, aunque muchas veces se asocia con la enfermedad periodontal y causas menos comunes como osteomielitis, secuestros óseos o migración intranasal de alguna pieza dentaria (Rodríguez, 2006). Comunmente se presentarán con estornudos y secreción nasal mucopurulenta unilateral crónica (Fossum, 1999; Rodríguez, 2006), aunque en ocasiones puede ser bilateral (Rodríguez, 2006).

Al examen físico se encontrará la fístula entre ambas cavidades (Fossum, 1999, Hitt *et al.*, 2004). Las de pequeño tamaño que tienen relación con enfermedad periodontal no son de reconocimiento sencillo, excepto mediante el uso de una sonda dental estrecha alrededor del diente afectado (Fossum, 1999). Si hubiese epistaxis ipsilateral por el pasar de la sonda, se diagnostica fístula oronasal (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004).

En fístulas causadas por abscesos periapicales en que no se tenga claridad del lado afectado, se puede percutir los caninos con un martillo pequeño, el lado afectado emitirá un sonido más grave que el sano. Esto se debe a que la raíz que se encuentra dañada y, al no estar comunicada, no transmitirá las vibraciones a los huesos del cráneo (Rodríguez, 2006).

Como diagnóstico diferencial se debe tener cualquier causa de rinitis crónica (micosis, cuerpo extraño, fístulas oronales congénitas o neoplasias orales invasoras) (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004) y causas de lesiones bucales erosivas (Hitt *et al.*, 2004). En general el historial del paciente, la exploración física e histopatología diferencian estas condiciones. La histopatología diferenciará la fístula secundaria a una neoplasia, de infecciones o traumatismos (Fossum, 1999).

### **2.2.13.3 Tratamiento**

Se debe tratar los cuadros de rinitis pertinentemente, previo al cierre del defecto. Además se debe irrigar las cavidades para eliminar detritos y exudados. La mayoría de las fístulas deberán cerrarse quirúrgicamente (Fossum, 1999), aunque las de pequeños tamaño

cierran por si solas (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). El cierre se puede realizar mediante el procedimiento del colgajo único (Harvey y Emily, 1993, citado por Hitt *et al.*, 2004), usualmente teniendo éxito si no se aplica excesiva presión sobre el colgajo (Hitt *et al.*, 2004). También se puede utilizar el procedimiento de colgajo doble (Harvey y Emily, 1993, citado por Hitt *et al.*, 2004) para defectos más grandes o si falla el colgajo único (Hitt *et al.*, 2004).

Tras el tratamiento, no se debe dejar que los animales mastiquen objetos que pudiesen quitar las suturas o interrumpir la reparación. El éxito o fracaso del procedimiento se evalúa a las dos y cuatro semanas del procedimiento (Hitt *et al.*, 2004).

### **2.2.14 Sialorrea**

Responde a una situación en que se evidencia un babeo muy masivo. Puede ser primario, es decir de excesiva producción de saliva (hiperplasia de la glándula parótida), o secundario, donde la producción de saliva es normal, pero hay una incapacidad para deglutir (malformaciones congénitas, dolor o cuerpos extraños), por lo que la saliva se acumula en la cavidad oral y luego escurre hacia afuera (Bright, 2004).

La conformación anormal de los labios inferiores de algunas razas gigantes causan que la saliva se acumule y fluya libremente hacia el exterior (Bright, 2004). En muy pocas ocasiones se han descrito trastornos congénitos de la glándula parótida donde se produzca hipersialosis (Bedford, 1980, Harvey, 1981, citados por Bright, 2004). Los gatos pueden presentar aumento de las secreciones como respuesta a algunos medicamentos orales, óticos u oftalmológicos; además los estados de ansiedad o excesiva alegría desencadenan esta situación, como también se puede ver como signo de shunt portosistémicos en esta especie. Otras causas pueden ser la inflamación de estructuras orales, cuerpos extraños en esófago u orofaringe, neoplasias orofaríngeas, herpes o calicivirus felinos, intoxicaciones con organofosforados, e infartos y necrosis de la glándula mandibular. Los virus causantes de estomatitis y gingivitis aumentan la producción de saliva. (Bright, 2004).

Los signos clínicos evidenciados dependerán mucho de la causa subyacente a la salivación. Asimismo el diagnóstico dependerá de esto, pero principalmente se debiese

poder realizar mediante una exploración clínica y oral completa, preocupándose fundamentalmente de la palpación y observación.

El tratamiento varía, yendo desde la administración de anticolinérgicos (glicopirrolato 0,01 mg/kg subcutáneo o atropina 0,02-0,04 mg/kg subcutáneo), hasta correcciones quirúrgicas como la ligadura del conducto parotídeo, la queiloplastía de las razas gigantes o, incluso, la extirpación bilateral de las glándulas mandibular y sublingual. La ligadura de los conductos causará la atrofia de la glándula tras un periodo de inflamación y dolor (Bright, 2004).

## **2.2.15 Mucocele salival**

### **2.2.15.1 Descripción**

La injuria de las glándulas o conductos salivales puede resultar en estenosis o desviación del flujo salival hacia una nueva apertura, sin consecuencias clínicas al largo plazo. Las posibles consecuencias de los daños en las glándulas o sus conductos son la formación de sialocele (también llamado mucocele, quiste salival o quiste de miel) o fístula (Rosin y Harvey, 1985).

El mucocele salival constituye la condición patológica más común de las glándulas salivales. Es una colección de saliva mucoide que se ha filtrado de una glándula salival dañada (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010; Fossum, 1999; Merck, 2000; Bright, 2004) y está circundada por tejido de granulación (Fossum, 1999; Bright, 2004). Si existe predisposición racial o no es controversial (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999). Merck (2000) menciona la existencia de una predisposición congénita en perros, que no está comprobada. Los pacientes caninos se presentan con mayor frecuencia a los felinos y, si bien no existe una clara predisposición racial, se ha descrito mayor presentación de razas Caniche (Fossum, 1999; Knecht, 1990, citado por Bright, 2004), Pastor alemán, (Bright, 2004), Pastor alsaciano, Dachshund y terrier australiano; además se menciona cierta predilección por machos, pero no por edad (Fossum, 1999). La glándula sublingual es la más frecuentemente afectada. Como cualquier fluido, la saliva toma el camino que opone menor resistencia (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999). Se debe tener en cuenta que un mucocele no es un quiste, pues estos últimos son cavidades revestidas por epitelio, mientras



que el mucocele lo está por tejido de granulación alrededor de la saliva, como efecto secundario a la inflamación presente (Fossum, 1999). Rara vez se conoce la etiología (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999; Merck, 2000; Bright, 2004). Ocasionalmente se encuentran como posibles causales cuerpos extraños, el trauma como causado por huesos o varillas mordidas por el paciente o por los collares de ahorque (pues cualquiera de estos puede aplastar la glándula contra la mandíbula), sialolitos (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999; Bright, 2004), o cualquier elemento que cause disrupción del sistema de conductos y acumulación de mucus (Rosin y Harvey, 1985).

Un mucocele cervical es aquel donde la acumulación ocurre en las estructuras más profundas del espacio intermandibular, ángulo de la quijada o región cervical superior; un mucocele sublingual o ránula es la acumulación en el tejido sublingual y mandibular; el faríngeo es la acumulación en tejidos vecinos a la faringe; y el zigomático es la acumulación ventral al globo ocular (Fossum, 1999; Bright, 2004). Lo más común es el mucocele cervical y la ránula. Menos común es el faríngeo (Rosin y Harvey, 1985).

#### **2.2.15.2 Signología clínica**

Es generalmente una masa cervical blanda, móvil, no inflamada, fría e indolora, que ha crecido lentamente. En algunos casos podría haber dolor sublingual aislado o conjuntamente con tumefacción de la zona cervical. Esto último llevará a dificultad masticatoria, funcionalidad afectada de la lengua, lamido excesivo, y dolor o sangramiento en caso de que se lesione con los dientes (Bright, 2004).

La localización faríngea puede obstruir las vías aéreas (Rosin y Harvey, 1985), presentar disfagia y disnea en la inspiración (Bright, 2004).

El mucocele cigomático (retrobulbar) puede inducir a exoftalmos, y en raras ocasiones rechazo o dificultad para abrir la boca (Bright, 2004).

#### **2.2.15.2 Diagnóstico**

El mucocele es una lesión visible de aspecto característico; que ocasionalmente puede contener objetos duros y redondos que pueden dar la impresión de cálculos. Estos son pliegues mineralizados del epitelio inflamatorio que se ha desprendido hacia el lumen

(Rosin y Harvey, 1985). Se presenta externamente como una masa indolora, fluctuante y de crecimiento gradual, en diferentes ubicaciones según el mucocele que se esté presentando (Fossum, 1999), pudiendo tener diferentes signologías.

Al examen físico se podrá palpar con facilidad las glándulas parótida y mandibular. En ocasiones también se puede palpar la glándula sublingual en pacientes dóciles o sedados (Fossum, 1999; Merck 2000). La mayoría de los mucoceles son fluctuantes, blandos e indoloros (Fossum, 1999; Merck 2000; Bright, 2004), excepto que esté en una fase inflamatoria aguda (Fossum, 1999; Merck, 2000). Para la identificación del lado afectado se puede colocar en decúbito dorsal, permitiendo así que el mucocele grave hacia el lado afectado (Fossum, 1999; Merck, 2000; Bright, 2004). Puede aparecer la saliva teñida con sangre, debido al traumatismo del mucocele; o pacientes con neuropatía óptica secundaria a la presión ejercida por los mucoceles zigomáticos (Fossum, 1999; Merck, 2000).

La radiografía simple puede ser útil en cuerpos extraños, sialolitos o neoplasias que ocasionen mucoceles. La sialografía corresponde al estudio radiográfico con la inyección de un medio de contraste hidrosoluble yodado dentro de los conductos salivales (Fossum, 1999). Esta es difícil de realizar en muchas ocasiones y tiene variables grados de utilidad (Fossum, 1999; Bright, 2004). Fundamentalmente se realiza para confirmar el diagnóstico o determinar el sitio de origen (Fossum, 1999). Es poco el beneficio obtenido en comparación con el tiempo utilizado debido a la unión del conducto sublingual con el mandibular en muchos casos (Rosin y Harvey, 1985). Por otra parte, una ecografía podría diferenciar un mucocele de una neoplasia o lesión granulomatosa (Bright, 2004).

Un histopatológico evidenciará una cavidad sin revestimiento epitelial y sin componente secretor (Bright, 2004).

Los exámenes de laboratorio tienen escasa utilidad. A modo de evaluar la función de las glándulas salivales, se puede aplicar una gota de solución oftálmica de atropina, estimulando la función de la glándula, pero es difícil diferenciar la función de cada glándula por separado (Fossum, 1999). A través de la paracentesis se puede obtener mucus dorado o teñido sanguinolento y un recuento celular reducido compatible con saliva (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999). Se puede confirmar que es saliva mediante la tinción con un colorante específico para mucus como el ácido peryódico de Schiff (PAS) (Fossum, 1999). El mucus es invariablemente suficientemente pegajoso como para formar líneas

cuando se elimina de la jeringa por la aguja. Ocasionalmente es difícil distinguir entre un mucocele y el fluido serosanguinolento de un cuerpo extraño (Rosin y Harvey, 1985).

Los diagnósticos diferenciales a tomar en cuenta incluyen la sialoadenitis, neoplasia salival, sialolitos (fosfato o carbonato de calcio), absceso cervical, cuerpo extraño, hematoma, linfonodos quísticos o neoplásicos, quiste tirogloso, bolsa de Rathke quística y quistes branquiales (Clark *et al.*, 1989, Harvey, 1985, citados por Bright, 2004)

Los mucocelos se pueden diferenciar del muy raro quiste branquial congénito a través del examen microscópico de la inflamación. El mucocele se compone de células de tejido inflamatorio o conectivo, con ocasionales áreas de epitelio en las uniones entre glándula y conducto, mientras que el quiste se tapiza por epitelio (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999). Además de este, otros quistes o tumores también podrán requerir del estudio histopatológico para realizar un diagnóstico definitivo (Fossum, 1999).

### **2.2.15.3 Tratamiento**

El tratamiento definitivo es el drenaje del mucocele y la extirpación de la glándula dañada para prevenir una mayor acumulación de mucus. Sin embargo en algunos casos los drenajes periódicos del mucocele puede ser más apropiado, cuando el riesgo anestésico es severo por ejemplo (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999; Bright, 2004), debiendo repetirse cada dos a tres semanas (Bright, 2004). Sin embargo esto no se recomienda para mucocelos faríngeos o algunas ránulas. Una alternativa a la extirpación es el redireccionamiento del flujo, particularmente para la ránula y mucocele faríngeo. Esto es llamado marsupialización (Rosin y Harvey, 1985; Merck, 2000). Es el procedimiento que permite que la glándula supure y cierre posteriormente por granulación. El flujo es redireccionado al permitir la salida de saliva en un punto diferente al usual, el punto de la incisión (Fossum, 1999; Rosin y Harvey, 1985).

Si se prefiere el tratamiento conservador, el drenaje se puede realizar sin anestesia utilizando agujas de 20G y jeringas de 10 a 50 mililitros. En la mayoría de los casos el mucocele disminuirá a su condición anterior en seis a diez semanas, aunque en algunos perros el tejido cicatricial logra cerrar el área de filtración, sin tener nuevas acumulaciones de saliva (Rosin y Harvey, 1985).

En casos de distrés respiratorio a causa de un mucocele faríngeo, se obtiene un alivio inmediato al aspirar o drenar la inflamación. En caso que el diagnóstico sea dudoso, se deberá hacer una punción diagnóstica previa a la aspiración o drenaje (Rosin y Harvey, 1985).

La resección de un mucocele cervical es posible, pero laboriosa y se corre el riesgo de generar daño vascular o neural de estructuras del área. Además no previene la recidiva del cuadro por no tratar la causa de base. Por eso no se recomienda la resección de un mucocele, con excepción de que sea de un tamaño muy grande, se podría resecar con la piel dependiente (Rosin y Harvey, 1985).

La resección de la glándula sublingual sin incluir la mandibular no es practicable debido a su cercanía. El tratamiento en estos casos es, casi siempre, la remoción del complejo glandular mandibular-sublingual (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). Esta extracción no afecta al animal, incluso si el procedimiento se realizara bilateralmente. Generalmente el lado afectado es evidente, pero cuando no lo es, se puede realizar palpación y observación bajo anestesia en decúbito dorsal. La sialografía, por otra parte, puede determinar qué lado está afectado, pero es muy demorosa y puede no ser exitosa debido a la frecuencia de unión de los conductos mandibulares y sublinguales. Una alternativa práctica para determinar el lado afectado es realizar una incisión al mucocele y palpar el muro desde el lumen (el interior de la cavidad); el lado afectado tendrá un túnel o vía que desciende dorsalmente hacia tejidos más profundos del área intermandibular. Cuando no se puede determinar el área afectada, se recomienda remover ambos lados (Rosin y Harvey, 1985).

El tratamiento definitivo de un mucocele zigomático podría requerir la exploración de la órbita ocular mediante una orbitotomía lateral (Bright, 2004).

#### **2.2.15.4 Glándula y conductos parotídeos**

Puede dañarse por mordidas o traumatismos romos, durante una cirugía en el costado de la cara o como resultado de alguna enfermedad adyacente, como el absceso carnasial. Si el conducto se daña y escapa saliva a través del subcutáneo hacia la piel, se forma una fístula. Esta típicamente gotea un fluido delgado y limpio, que puede ser más notorio o abundante durante las comidas. Este fluido se acumula en un bolsillo blando e

indoloro en el costado de la cara si la piel no se daña. La sialografía es diagnóstica. El tratamiento puede ser la divergencia o reconstrucción del conducto, a pesar que la ligadura simple del conducto es una solución rápida y efectiva (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.15.5 Glándula y conductos zigomáticos**

Los traumatismos a la cara pueden producir filtraciones en la glándula zigomática dañada (Rosin y Harvey, 1985). Los perros con mucocele zigomático presentan exoftalmos (Rosin y Harvey, 1985; Cattaneo y Flores, 2010). Un diagnóstico se puede realizar por aspiración del material mucoide acumulado en el aspecto ventral de la órbita y se confirma por sialografía. El tratamiento puede ser tanto resección quirúrgica de la glándula como la marsupialización de la inflamación hacia la boca. Tras la escisión se debiese realizar el diagnóstico microscópico debido a que el carcinoma de la glándula zigomática puede causar grandes mucoceles (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.15.6 Glándula y conductos mandibulares**

Debido a su firme cápsula fibrosa, son infrecuentes los efectos clínicos obvios a largo plazo del trauma de esta glándula. Raramente causará mucocele (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.15.7 Glándula y conductos sublinguales**

Producirá una ránula. Su signología clínica es variable, pudiendo comenzar de manera aguda, cuando la inflamación es firme y relativamente dolorosa (Rosin y Harvey, 1985; Fossum, 1999), pero con un paciente asintomático. Esta inflamación se debe a la irritación sobre los tejidos causada por la saliva, así se estimulará la formación de tejido de granulación, que será el responsable de que la saliva no pueda seguir migrando (Fossum, 1999). A esto le sigue la reducción de la inflamación mientras va decayendo la respuesta inflamatoria inicial a la saliva. El periodo agudo generalmente no es observado por el propietario, llegando a la consulta por el gradual agrandamiento de una masa blanda e indolora en la boca. Una ránula puede ser vista por el dueño y puede dañarse por los dientes, causando sangramiento en la boca (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.16 Fístula salival**

Es una herida en la que el flujo constante de saliva impide la cicatrización y origina la fístula. Son raras y aparecen tras un traumatismo de las glándulas mandibulares, cigomáticas o sublinguales (Merck, 2000; Bright, 2004). En el caso de la parótida es más probable que se produzca por heridas (Merck, 2000). La lesión del conducto parotídeo puede ser producto de una herida, del drenaje de un absceso o de una cirugía previa en la zona con lesión iatrogénica (Merck, 2000; Bright, 2004). También se puede producir la infección y necrosis de la glándula parótida, por la extensión de una neoplasia de los linfonodos submandibulares. Clínicamente se evidenciará una inflamación generalmente indolora en la región del cuello. Se observa la herida abierta que drena un líquido seroso, en ocasiones maloliente. En caso de afectarse la cigomática podrá haber inflamación bajo el ojo (Bright, 2004).

El tratamiento más adecuado es la extirpación de la glándula, pero también se describe la ligadura del conducto próximo a la fístula, deteniendo el flujo; junto con la administración de antibióticos de amplio espectro durante dos a tres semanas (Bright, 2004).

Con la ligadura quirúrgica del conducto normalmente se resuelve la lesión (Merck, 2000; Bright, 2004). Se puede producir una inflamación transitoria y se debe monitorear cuidadosamente que el antibiótico realice su efecto deseado (Bright, 2004).

### **2.2.17 Sialolitos**

Son piedras (cálculos) en el conducto salival (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). La composición del cálculo puede aparecer de carbonato de magnesio, carbonato cálcico y/o fosfato cálcico (Bright, 2004). Ocasionalmente se ven en el conducto parotídeo de los perros (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). Pueden causar obstrucción del conducto y presentarse a consulta por la inflamación dolorosa. Como posibles causas se ha pensado en cuerpos extraños (Rosin y Harvey, 1985) o ser una reacción secundaria a la inflamación (Bright, 2004). Estos no causarán mucocelos (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004), pero en los mucocelos se podrán encontrar cálculos del mucocelo, que corresponde a precipitados de fibrina y mucina (Bright, 2004).

El sialolito obstruirá el conducto salival, con el tiempo la glándula se hipertrofia. Luego la glándula se atrofia y se torna afuncional (Bright, 2004).

El sialolito puede ser palpable o visible a las radiografías o sialografías (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). Los diagnósticos diferenciales deberán incluir a los cuerpos extraños, adenitis salivar y neoplasias salivares (Bright, 2004).

El tratamiento es la incisión por sobre del sialolito a través de la mucosa oral, exponiendo el sialolito (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). Luego se realizará un barrido (*flushing*) para asegurar que la obstrucción se eliminó (Rosin y Harvey, 1985). Además, este procedimiento no requiere suturar la incisión, debido a que la incisión se realiza por dentro de la cavidad misma (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004), por lo que cicatrizará por segunda intención (Bright, 2004).

## **2.2.18 Necrosis de la glándula mandibular**

Las enfermedades inflamatorias de las glándulas son raramente evidenciadas en perros y gatos. La única excepción es esta patología. Debido a la cápsula de esta glándula, cualquier rápido aumento de tamaño llevará a necrosis. La causa de la inflamación inicial de este síndrome es desconocida, pero una posibilidad es una infección viral (Rosin y Harvey, 1985).

Los perros presentarán un marcado dolor al tragar o ser palpados en la boca y cuello. A pesar de esto, no habrá una inflamación evidente, sin embargo se podrá encontrar los linfonodos mandibulares aumentados de tamaño. En este caso no sirve el tratamiento conservador con antibióticos y corticoides, ni tampoco la resección quirúrgica; pues, a pesar de generar cierto alivio del dolor en algunos perros, es más común que el dolor persista y se termine optando por la eutanasia (Rosin y Harvey, 1985).

## **2.2.19 Neoplasias de la cavidad oral**

### **2.2.19.1 Descripción**

Es frecuente su presencia, y tienen variados orígenes y comportamientos biológicos. Es una enfermedad celular, que se produce por cambios en las poblaciones de tejidos de orígenes específicos. La cavidad oral es un lugar común para la presentación de neoplasias (Cattaneo

y Flores, 2010). Es el cuarto sitio más común en caninos y felinos, representando el 5 y 7% de todas las neoplasias malignas, respectivamente (Fossum, 1999; Maretta *et al.*, 1990, citado por Corrêa *et al.*, 2009). En felinos, se describe que la mayoría de las neoplasias de boca son malignas (Bergman y Carmichael, 2003). Éstas pueden derivar de cualquier tejido que la constituye, pero se describe que existe predisposición por algunos y de ciertas especies por sobre otras (Cattaneo y Flores, 2010). Se originarán de mucosas (Imagen 2.11), lengua, periodontio, tejido odontogénico, mandíbula, maxilar, tonsilas y labios, y se disemina por extensión directa o invaden el hueso y tejido cartilaginosa adyacente (Fossum, 1999). El orden decreciente de los tejidos afectados son las encías, alvéolo dental, mucosa labial y oral; paladar y, finalmente, lengua (Cattaneo y Flores, 2010).

### 2.2.19.2 Sintomatología

La sintomatología en pacientes con neoplasias orales comprenderá halitosis,



Imagen 2.11: Paciente canino de raza Maltés. Neoplasia de la mucosa de la cavidad oral en paciente prequirúrgico. Paciente de G. Cattaneo

sialorrea,  
sangramiento  
persistente,  
movilidad dental,  
deformación facial,  
disfagia, disnea y  
linfadenopatía  
cervical (Cattaneo y  
Flores, 2010).

### 2.2.19.3 Diagnóstico

El diagnóstico clínico se puede realizar mediante inspección local y se complementará con radiografías, para



investigar el grado de invasión a tejidos vecinos; evaluación de linfonodos regionales (evaluación de tamaño, movilidad, aspiración con aguja fina y/o biopsia) y exámenes de laboratorio para poder realizar una estadificación clínica. El diagnóstico definitivo es la biopsia (Cattaneo y Flores, 2010). Hitt *et al.* (2004) establecen que la citología de muchas neoplasias no suele ser útil, debido a la necrosis e inflamación que acompaña a la tumoración, debiendo biopsiarse las zonas que se presenten ulceradas no cicatrizantes.

### ***2.2.19.3.1 Predisposición racial***

Las razas que parecen estar predispuestas a los tumores bucales son Bóxer, Pastor alsaciano, Golden retriever, Cocker spaniel, Kurzhaar, Collie, Pastor inglés y Weimaraner. En general se verán en pacientes de edades medias o avanzadas (mayores de 7 años), con excepción de la papilomatosis, que ocurre en perros de 1 año o menos, y los fibrosarcomas, en pacientes de 5 años promedio (Fossum, 1999). En los pacientes felinos debe sospecharse de cualquier lesión de la cavidad oral donde no haya una causa clara (Bergman y Carmichael, 2003).

### ***2.2.19.3.2 Examen clínico***

Usualmente el motivo de consulta será la presencia de una masa extraña en la boca, más que los problemas relacionados (Rodríguez, 2007). En la anamnesis se recabará información sobre masas bucales nueva o antiguas, sangramiento bucal, dificultad masticatorias, halitosis (Fossum, 1999; Bergman y Carmichael, 2003), pérdida de peso (Bergman y Carmichael, 2003) o por extracciones dentales recientes que puedan preceder a la aparición de una masa de rápido crecimiento en el sitio de la odontectomía (Fossum, 1999).

Al examen físico se podrá evidenciar la masa propiamente tal (Rodríguez, 2007), junto a los mismos signos y síntomas recabados en la anamnesis, además de excesiva movilidad de piezas dentarias, salivación excesiva, deformación facial y/o secreción nasal. La superficie de los tumores puede encontrarse ulcerada, infectada o necrótica. En los CCE tonsilares puede encontrarse signos de obstrucción orofaríngea (disnea, anorexia, accesos tusivos y/o babeo) y gran tumefacción cervical ventral cuando exista metástasis

linfoglandular (Fossum, 1999). En pacientes felinos se debe sospechar de cualquier inflamación, tanto de tejidos blandos como duros, o simplemente que haya una apariencia anormal del tejido de la cavidad oral; un signo orientador de neoplasia en felinos y caninos, corresponde a un diente muy fácilmente extraíble. En este caso se requerirá de la biopsia del área circundante al alvéolo (Bergman y Carmichael, 2003).

### ***2.2.19.3.3 Estudio radiográfico***

Se recomienda la obtención de placas radiográficas de la zona para poder valorar la extensión de la neoplasia y su compromiso óseo. En neoplasias malignas se tenderá a encontrar pérdida de hueso irregular, destructiva o agresiva, mientras que en benignas habrá patrones osteoproliferativos (Fossum, 1999).

La técnica radiográfica para las neoplasias mandibulares debe permitir evaluar concretamente el grado de afección ósea y la extensión del proceso, y así determinar la viabilidad y amplitud de un procedimiento quirúrgico o estimar la utilización de otra terapéutica. Para obtener una imagen de calidad adecuada se recomienda tener al paciente bajo anestesia o sedación, debido a que se requiere de posiciones complejas e inmovilidad. Es muy útil la utilización de cuñas o abre bocas de algún material radiolúcido. Las tomas oblicuas con la boca abierta son útiles para la mandíbula como la maxila, como también las laterolaterales y las dorsoventrales; siempre que sean simétricas. Muchas veces las masas intraorales se encuentran rodeadas de aire, por lo que son de fácil visualización. Aunque lo que realmente se intenta visualizar con una radiografía es una lesión osteolítica, osteoblástica o mixta, determinando así invasión o reacción ósea y la extensión de esta. Esto se verá como áreas más radiolúcidas con pérdida de estructura trabecular; sin embargo, se debe tener en cuenta que para poder apreciar esta osteolisis debe haber entre 50 a 70% del hueso destruido, por lo que un hueso negativo a osteolisis, puede ser un falso negativo. Es fundamental realizar la evaluación radiológica en tumores malignos de la región maxilar, debido a que la superposición y densidad de las estructuras dificulta notablemente la detección de destrucción ósea y el establecimiento de márgenes quirúrgicos, pues en general se ven más comprometidos que la mandíbula (Rodríguez, 2007).

#### ***2.2.19.3.4 Exámenes de laboratorio***

Se recomienda la toma de exámenes previo a la obtención de una biopsia, como hemograma completo, perfil bioquímico, urinálisis y radiografías de tórax (Bergman y Carmichael, 2003) para investigar metástasis pulmonar mediante estudios radiográficos torácicos, además de enfermedad pulmonar o cardiovascular concurrente. No son habituales las anormalidades en exámenes de laboratorio como hemograma, perfil bioquímico, urianálisis o electrocardiografía (Fossum, 1999).

#### ***2.2.19.3.5 Estudio histopatológico***

La biopsia es la que permite caracterizar histopatológicamente la masa (Rodríguez, 2007).

Se recomienda tratar las enfermedades orales durante el mismo periodo anestésico con el que se obtendrá la biopsia, y la técnica a utilizar es la de biopsia incisional. Esta debe obtenerse desde el interior de la lesión, apartando los bordes sospechosos del tumor. En tumores extensos se recomienda la toma de múltiples muestras, intentando que no sea sólo del centro, pues esta área puede ser un centro de necrosis de escaso valor diagnóstico. Además muchos tumores tendrán un epitelio hiperplásico, por lo que la biopsia de tejidos superficiales debe ser lo suficientemente profunda como para penetrar esta cubierta. El material a utilizar deberá ser sacabocados, hojas de bisturí u otro material cortante y afilado, evitando el uso de electrobisturí o láser, pues tienden a modificar la morfología celular. Siempre es beneficioso darle una idea al patólogo del aspecto macroscópico y la signología e historial clínico del paciente, a modo de poder corroborar los resultados histopatológicos con esto (Bergman y Carmichael, 2003).

#### ***2.2.19.3.6 Diagnósticos diferenciales***

Se debe manejar como diagnóstico diferencial la presencia de tejido de granulación posterior a un cuerpo extraño, traumatismo o infección; complejo granuloma eosinofílico, hiperplasia gingival, mucocelos salivales, quistes congénitos, pólipos nasofaríngeos, osteomielitis y faringitis/gingivitis a células plasmáticas del felino (Fossum, 1999).

#### **2.2.19.4 Metástasis**

La diseminación metastásica puede ser mediante la ruta linfática o sanguínea, hasta los linfonodos locales, regionales y pulmones. Todos los tumores requieren estadificación clínica de acuerdo al sistema TNM (tumor primario, linfonodos regionales y metástasis) descrito por la Organización Mundial de la Salud (Fossum, 1999).

#### **2.2.19.5 Tratamiento**

Antes de poder instaurar un tratamiento definitivo se requiere realizar una biopsia incisional o escisional, para además establecer el pronóstico (Fossum, 1999). Sin embargo, se describe, particularmente en gatos, que aun identificando la neoplasia tempranamente, la mayoría de los casos no tendrán una curación clínica, en particular si son neoplasias malignas (Bergman y Carmichael, 2003).

Además de la cirugía se podrá utilizar radioterapia, hipertermia, quimioterapia, criocirugía, inmunoterapia y terapia fotodinámica. El resultado obtenido con la quimioterapia, inmunoterapia, hipertermia y terapia fotodinámica requiere de mayor estudio (Fossum, 1999). Cada tipo neoplásico tendrá diferentes resistencias y sensibilidades, por esto en algunos casos una terapia es efectiva mientras que en otras no.

#### **2.2.19.6 Tipos neoplásicos**

Los tumores orales benignos son excepcionales en el felino, mientras que en el perro sí se presentan y las más comunes son los épolis (Fossum, 1999). Las neoplasias malignas más prevalentes en caninos son el melanoma maligno, carcinoma de células escamosas y fibrosarcoma (Cattaneo y Flores, 2010), mientras que el carcinoma de células escamosas es el más común en felinos (Cattaneo y Flores, 2010; Bergman y Carmichael, 2003), representando el 70% de los tumores orales en felinos, en los que también son de importancia el fibrosarcoma, linfoma y melanoma maligno (Bergman y Carmichael, 2003). Las neoplasias malignas orales más comunes afectan a la mucosa gingival y lengua, con una gran invasividad local. Se describe para esta los signos clínicos ya descritos (Cattaneo y Flores, 2010).

### 2.2.19.6.1 Benignos

En la literatura se han comunicado varios tipos de neoplasias orales (tabla 2.1), estando entre las alteraciones proliferativas de mayor interés la hiperplasia gingival, la papilomatosis viral y los épulis, de nomenclatura aún no bien definida.

Neoplasia	Origen
Hiperplasia gingival	Tejido conectivo gingival y epitelio subyacente
Papilomatosis viral	Tejido epitelial mucoso
Epulis	Tejido mesenquimatoso
Tumores odontogénicos (adamantinoma o ameloblastoma)	Lámina dental
Fibroma	Fibroblastos
Granuloma de células gigantes periféricas	Tejido epitelial mucoso
Condroma	Tejido cartilaginoso
Lipoma	Tejido graso
Hemangioma	Tejido vascular
Tumor de células plasmáticas	Células plasmáticas/Linfocitos B
Tumor venéreo transmisible	No definido

Tabla 2.1: Neoplasias benignas descritas para la cavidad oral.

#### 2.2.19.6.1.1 Hiperplasia gingival

La hiperplasia gingival es un proceso patológico que afecta a toda la mucosa gingival. Corresponde a una respuesta proliferativa benigna del tejido conectivo gingival y epitelio suprayacente a la gingivitis o periodontitis crónica. Probablemente se origina a causa de los intentos del organismo de reconstruir la arquitectura tisular, viéndose impedido por obstáculos mecánicos (cálculos dentales) impidiendo un ordenamiento correcto (Filetti *et al.* 2000, Jones, 2000, citados por Corrêa *et al.*, 2009).

#### 2.2.19.6.1.2 Papilomatosis oral viral

Son tumores benignos causados por un papilomavirus o papovirus en perros jóvenes (Fossum, 1999; Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004) y son contagiosos (Hitt *et al.*, 2004). Se ubican frecuentemente en la mucosa bucal y gingival (Fossum, 1999; Merck, 2000), y en las comisuras labiales, pero el paladar (Merck, 2000), la orofaringe (Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004) y la lengua también se han descrito (Hitt *et al.*, 2004). Se ven como lesiones pedunculadas, grises blanquecinas y múltiples (Fossum, 1999; Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004), o con forma de coliflor, que aparece desde el epitelio escamoso. Se observan, sobre todo, en perros menores de un año de edad, sin predilección por raza o sexo, y no tiene relación con los papilomas cutáneos no víricos de los perros viejos (Hitt *et al.*, 2004).

El virus tiene un periodo de incubación tras la infección vírica de alrededor de cuatro a ocho semanas. Luego se genera el crecimiento tumoral durante uno a cinco meses (Hitt *et al.*, 2004). Para tener una regresión espontánea que dura seis a doce semanas (Calvert, 1990, citado por Hitt *et al.*, 2004; Fossum, 1999; Merck, 2000). Esta regresión se acompaña de inmunidad de por vida contra este agente viral (Hitt *et al.*, 2004; Fossum, 1999; Merck, 2000).

Los signos aparecen cuando los papilomas interfieren con la prensión, masticación o deglución (Merck, 2000). La enfermedad puede ser asintomática, aunque en caso de haber papilomas de muy gran tamaño o múltiples puede observarse disfagia, ptialismo, halitosis u otros signos de enfermedad bucal (Hitt *et al.*, 2004).

Los diagnósticos diferenciales que pudiesen postularse incluyen al tumor venéreo transmisible, CCE y épulis (Hitt *et al.*, 2004).

La apariencia externa dará una idea del diagnóstico (Hitt *et al.*, 2004), pero se requiere de resección quirúrgica para confirmarlo. También se realizará la resección en perros con disfagia a causa de papilomas muy voluminosos (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). La extracción de la masa tumoral se logra mejor con electrocirugía. La extracción quirúrgica de uno o más de los papilomas suele iniciar la regresión (Merck, 2000), algunos incluso se han tratado con vacunas autógenas (Fossum, 1999; Merck 2000), pero Hitt *et al.* (2004) cuestionan el éxito de este tratamiento.

### 2.2.19.6.1.3 Epulis

Son la más prevalente de las neoplasias orales benignas, correspondiendo a un 20-30% de los tumores orales caninos (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). Rara vez se diagnostican en felinos (Fossum, 1999; Rodríguez, 2007). Se asocia a pacientes de edad avanzada, aunque pueden presentarse a cualquier edad (Diebielzig *et al.*, 1979, citado por Hitt *et al.*, 2004). Son tumores mesenquimatosos benignos (Hitt *et al.*, 2004), forman masas gingivales firmes (Fossum, 1999; Merck, 2000) que se originan del ligamento periodontal. Se conoce tres tipos: fibromatoso, osificante y acantomatoso (Fossum, 1999; Merck, 2000; Hitt *et al.*, 2004), sin embargo esta denominación es bastante controvertida y se ha ido modificando. No se conoce las causas de su aparición, ni se ha identificado factores de riesgo (Hitt *et al.*, 2004).

Algunos autores consideran erróneamente sinónimos épulis e hiperplasia gingival. El épulis generalmente es una masa restringida a uno o más sitios como masas individuales; mientras que la hiperplasia gingival es un proceso patológico que afecta a toda la mucosa gingival.

Debido a la localización de los épulis, se suele descubrir la masa antes que desarrollen síntomas; pero de haber, estos pueden ser anorexia, ptialismo, hemorragia oral, disfagia y halitosis (Hitt *et al.*, 2004).

Para su diagnóstico se debe realizar una biopsia quirúrgica, pero también puede resultar útil la aspiración con aguja fina o el raspado (Hitt *et al.*, 2004).

Los diagnósticos diferenciales que se debe manejar incluyen hiperplasia gingival intensa, papiloma bucal, CCE, fibrosarcoma y otras neoplasias (condroma, osteoma, hemangioma o lipoma) (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.1.3.1 Epulis fibromatoso

Los épulis fibromatosos se presentan más en caninos de raza Bóxer. Son masas no invasivas, firmes, lisas y de color rosa (Fossum, 1999), su origen se encuentra en el surco gingival y pueden ser aislados o múltiples, y pedunculados o sésiles (Fossum, 1999; Cattaneo y Flores, 2010; Hitt *et al.*, 2004). Son de lento crecimiento (Cattaneo y Flores, 2010) y normalmente se encuentran cubierto por epitelio intacto (Cattaneo y Flores, 2010;

Hitt *et al.*, 2004), o sea sin ulcerarse, y no son invasivos. Generalmente miden 1-4 centímetros y se fijan de forma variable al hueso (Hitt *et al.*, 2004). Como tipo celular primario se encuentra el estroma del ligamento periodontal (Fossum, 1999).

Su tratamiento se basa en la escisión quirúrgica, preocupándose de eliminar la tumoración desde el nivel del ligamento periodontal (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.1.3.2 Epulis osificante

Los épulis osificantes son similares a los anteriores (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004), pero contienen grandes cantidades de matriz ósea incluida en el estroma del ligamento periodontal. Son firmes y difíciles de cortar. Se ha comprobado que generan transformación maligna al osteosarcoma (Fossum, 1999). Estos junto con los fibromatosos, se clasifican actualmente como fibroma odontogénico periférico.

Al igual que el épulis fibromatosos, su tratamiento se basa en la escisión quirúrgica, preocupándose de eliminar la tumoración desde el nivel del ligamento periodontal (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.1.3.3 Epulis acantomatoso

Los épulis acantomatosos, si bien se clasifican como tumoraciones benignas, son muy agresivos localmente invadiendo tejidos óseos y generando su destrucción (Fossum, 1999; Cattaneo y Flores, 2010; Gorman *et al.*, 1984, citado por Hitt *et al.*, 2004), pero sin hacer metástasis (Cattaneo y Flores, 2010). Se puede considerar una forma del carcinoma de células basales (White, 1991, citado por Hitt *et al.*, 2004). En ocasiones resulta difícil diferenciarlos en la histopatología del CCE (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004), pero se pueden diferenciar por sus características metastásicas (Hitt *et al.*, 2004). Representan al tipo más frecuente de épulis (Fossum, 1999) y se encuentran frecuentemente rostral a los dientes caninos mandibulares (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). Se componen principalmente de células epiteliales ordenadas en láminas y cordones, en íntima relación con el estroma adyacente y hueso invadido (Fossum, 1999). Este tipo de épulis necesita de una evaluación radiológica preoperatoria para determinar la porción ósea afectada, a modo de incluirla dentro del tratamiento quirúrgico (Rodríguez, 2007).



Se recomienda la escisión amplia, a pesar de que son radiosensibles, terapia con la que se podría obtener buenos resultados (Fossum, 1999; Thrall, 1984, citado por Hitt *et al.*, 2004). Usualmente recurren localmente si no se tratan adecuadamente (Fossum, 1999), asimismo no se recomienda la criocirugía por tener alta tasa de recurrencia (Hitt *et al.*, 2004). Hitt *et al.* (2004) describen que la mandibulotomía o maxilotomía parcial podría prevenir la recurrencia local de este tipo de épulis. Obteniendo un pronóstico de reservado a bueno (White y Gorman, 1989, citado por Hitt *et al.*, 2004).

Los ameloblastomas (antiguamente conocidos como adamantinomas) son tumores benignos originados a partir de la lámina dental. Usualmente se presentan en perros jóvenes y se encuentran en la mandíbula rostral (Fossum, 1999). Sin embargo, hay autores que consideran que es sinónimo de épulis acantomatoso (Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.19.6.2 Malignos**

El listado de neoplasias malignas encontradas en caninos y felinos es amplio (tabla 2.2), siendo más frecuentes los melanomas, carcinomas de células escamosas (CCE), fibrosarcomas y osteosarcomas.

##### **2.2.19.6.2.1 Melanoma maligno**

###### 2.2.19.6.2.1.1 Descripción

Es el tumor oral maligno más frecuente en caninos, de presentación casi excepcional en felinos (Fossum, 1999; Rodríguez, 2007; Goldschmidt, 1985, citado por Hitt *et al.*, 2004), siendo mayor en gatas. Se originan de los melanocitos de la epidermis y su causa es desconocida (Hitt *et al.*, 2004). Son tumores de crecimiento rápido, coloración blanca grisácea o negra parduzca, firmes y vascularizados (Fossum, 1999), aunque pueden existir presentaciones amelánicas poco frecuentes, que se ven blanco rosáceos; son friables, necróticos y sangrantes (Hitt *et al.*, 2004). Usualmente se ubican sobre las encías (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004), mucosa de la boca y paladar, menos frecuentemente en la lengua (Hitt *et al.*, 2004); y se caracterizan por la invasión local temprana (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004) en casi 50% al hueso (Hitt *et al.*, 2004). Según Fossum (1999), se presentan más en machos (proporción de 4:1), mientras que según Hahn *et al.* (1994, citado por Hitt *et al.*,

2004) no hay predilección por sexo en perros. Tiene una edad de presentación promedio de 9 a 11 años (Fossum, 1999); aunque Spodnick y Page (1995, citado por Hitt *et al.*, 2004) menciona 10 a 12 años promedio. En particular se presentan más en razas con mucosas pigmentadas, como el Cocker spaniel (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004), Scottish terrier (Hitt *et al.*, 2004) y el Pastor alsaciano (Fossum, 1999); aunque también es frecuente en Caniches, Dachshund y Golden retrievers (Goldschmidt, 1985, citado por Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.1.2 Síntomas

Los síntomas asociados dependen de la localización y del tamaño tumoral, evidenciándose halitosis, disfagia, dificultad o dolor masticatorio, frotado de la cara, hemorragia oral, ptialismo e inapetencia (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.1.3 Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante biopsia escisional. Los amelánicos pueden confundirse con sarcomas anaplásicos (Hitt *et al.*, 2004). Algunos tipos son confundidos en la histopatología con los fibrosarcomas (Fossum, 1999).

Sus diagnósticos diferenciales incluyen al fibrosarcoma, CCE y hemangiosarcoma (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.1.4 Pronóstico y tratamiento

La mayoría de los casos tienen metástasis temprana a zonas regionales, teniendo un momento variable para la metástasis distante (Hitt *et al.*, 2004). Los tumores de menos de dos centímetros se asocian

Neoplasia	Origen
Melanoma maligno	Melanocitos
CCE	Epitelio escamoso
Fibrosarcoma	Fibroцитos
Linfosarcoma	Linfocitos
Osteosarcoma	Osteocitos
Mastocitoma	Mastocitos
Hemangiosarcoma gingival	Células endoteliales
Neurofibrosarcoma	Tejido mesenquimal
Sarcoma anaplásico	Tejido mesenquimal con diferenciación anormal
Condrosarcoma	Tejido cartilaginoso
Mixosarcoma	Células fusiformes
Tumor venéreo transmisible	No determinado

Tabla 2.2: Neoplasias malignas descritas para la cavidad oral.

a una mayor supervivencia (Harvey *et al.*, 1981, citado por Hitt *et al.*, 2004). Tiene pronóstico reservado a malo (Hitt *et al.*, 2004). El 80% de los casos hace metástasis a linfonodos regionales y pulmones (Fossum, 1999), con 25% de supervivencia durante un año (Hitt *et al.*, 2004). En este caso se recomienda la resección amplia a través de la maxilectomía parcial, mandibulectomía, tonsilectomía o glosectomía según corresponda (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004). La radioterapia presenta gran porcentaje de recurrencia, pero puede ser útil (Fossum, 1999; McChesney *et al.*, 1995 citado por Hitt *et al.*, 2004), especialmente en tumores pequeños. Se aumenta la eficacia utilizando hipertermia concurrente (Brewer y Turrel, 1982, citado por Hitt *et al.*, 2004; Fossum, 1999). Por otra parte, la quimio e inmunoterapia han sido de escaso o nulo éxito terapéutico (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004).

#### **2.2.19.6.2.2 Carcinoma de células escamosas**

##### **2.2.19.6.2.2.1 Descripción**

Son los tumores bucales malignos más prevalentes en felinos (Fossum, 1999; Bergman y Carmichael, 2003; Rodríguez, 2007; Merck, 2000; Evans y Shoter, 1988, citado por Hitt *et al.*, 2004), siendo aproximadamente el 60 a 70% de los tumores orales en esta especie (Bergman y Carmichael, 2003; Evans y Shoter, 1988, citado por Hitt *et al.*, 2004) y segundos en importancia en caninos (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004) con un 20-30% de todas las neoplasias orales (Hitt *et al.*, 2004), aunque otros autores los consideran de primera importancia también en caninos (Rodríguez, 2007). Se presentan tanto en machos como hembras mayores de 10 años (Fossum, 1999), con una edad promedio entre 11 y 13 años, sin embargo se ha informado casos en felinos tan jóvenes como 3 años y hasta 20 años (Bergman y Carmichael, 2003). Las presentaciones extratonsilares son más comunes en caninos de razas pequeñas de ambos sexos y edades de 8 a 10 años (Fossum, 1999).

Es una neoplasia maligna de origen en el epitelio escamoso de causa desconocida, aunque se describe que pacientes con enfermedad periodontal crónica, úlceras eosinofílicas o papilomatosis oral pueden tener mayor incidencia (Hitt *et al.*, 2004). Pueden originarse de la encía, labios, lengua o tonsilas. Son rojizos, friables, vascularizados y, en ocasiones, ulcerados (Fossum, 1999). Con más frecuencia se observa sobre la superficie ventrolateral de la lengua en gatos y en la cripta tonsilar o mucosa gingival en los perros (Hitt *et al.*,

2004). En felinos puede tener varias presentaciones. La mayoría de los casos es una masa en la boca que es notada por los dueños, en otras oportunidades sólo se notará la halitosis, pérdida de peso, disfagia o ptialismo. Asimismo la pérdida de piezas dentales debería alertar de la posibilidad de osteólisis por procesos neoplásicos, como el CCE (Bergman y Carmichael, 2003).

Su comportamiento biológico varía según la especie y localización dentro de la cavidad oral (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.2.2 Diagnóstico y pronóstico

El diagnóstico debe comenzar con una historia minuciosa, examen físico y oral completo, describiendo el hallazgo en cuanto a su tamaño, forma, localización, color, firmeza y cualquier dato que sirva para caracterizarle; incluirá exámenes de laboratorio, añadiendo los exámenes de retrovirales en pacientes felinos; se realizará estudio radiográfico de tórax en busca de metástasis, y aspirado con aguja fina y citología en caso de que algún linfonodo local esté aumentado de volumen o asimétrico. Finalmente, se debiese realizar una biopsia incisional profunda con examen histopatológico. En casos excepcionales se puede requerir el uso de tomografía axial computada o imágenes de resonancia magnética a modo de establecer el protocolo terapéutico y el pronóstico, especialmente en casos que se sospecha de extensión tumoral hacia la farínge caudal, órbita y/o cavidad nasal (Bergman y Carmichael, 2003). Hitt *et al.* (2004) establece que la citología de las neoplasias no suele ser útil debido a la necrosis e inflamación que acompaña a la tumoración, debiendo biopsiarse las zonas que se presenten ulceradas no cicatrizantes.

La mayoría de los tumores de la porción rostral de la orofaringe son localmente invasivos, pero de leve potencial metastásico; mientras que los de la porción caudal suelen ser más infiltrativos y tener mayor potencial y velocidad metastásica (Fossum, 1999).

Al ser una neoplasia extremadamente invasiva y maligna, tener una tasa extremadamente alta de recidivas y no haber aún una terapia sustancialmente beneficiosa, el pronóstico de supervivencia es menor a seis meses en promedio para pacientes tratados mediante cirugía y/o radioterapia, incluso se ha pensado en 30 a 60 días de supervivencia promedio (Bergman y Carmichael, 2003).

#### 2.2.19.6.2.2.3 Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales serán diferentes según la localización del CCE. Para los linguales se considera como diferencial los cuerpos extraños sublinguales, complejo granuloma eosinofílico y otras neoplasias menos frecuentes (mioblastoma de células granulosas, fibrosarcoma, melanoma maligno, mastocitoma y linfosarcoma). Para la presentación tonsilar se encuentra linfosarcoma, adenocarcinoma de glándulas salivales y amigdalitis o abscesos de las amígdalas. Para el CCE gingival periodontitis y gingivitis crónica, complejo granuloma eosinofílico, émulis, otras neoplasias (fibrosarcoma, osteosarcoma o melanoma maligno) y osteomielitis, especialmente en gatos (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.2.4 CCE gingival

Se presenta en perros de edades entre siete y nueve años, aparentando úlceras no cicatrizantes en la encía adyacente al diente o como tumores expansivos, proliferativos y sin ulceración; puede ser simple o múltiple (Hitt *et al.*, 2004). El CCE gingival de los caninos suele ser altamente invasivo (75% de los casos invade hueso) y osteolítico, pero de escaso potencial de metástasis (10% metástasis regional y 3% distante) (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004), superficialmente causa úlceras (Hitt *et al.*, 2004). Suele iniciarse cerca de los incisivos y premolares mandibulares, o cerca de los molares maxilares (Guilford, 1996, citado por Hitt *et al.*, 2004).

Los que se ubican más rostralmente y son pequeños tienden a tener un mejor pronóstico (Ogilvie y Moore, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004). El del felino es de un peor pronóstico (Fossum, 1999).

Para los tumores gingivales se recomienda resección amplia. Son sensibles a la radioterapia, siendo efectiva en combinación de la hipertermia (Fossum, 1999).

#### 2.2.19.6.2.2.5 CCE tonsilar

Los CCE tonsilares crecen rápidamente y se asocian con invasión local temprana y elevado potencial de metástasis linfoglandular y pulmonar. Este no se ha comunicado en el

paciente felino. Se presentan en mayor frecuencia en caninos machos urbanos (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004), con una relación macho:hembra de 2:1, de edad avanzada (10-12 años de edad) (Spodnick y Page, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004). Tiene un pronóstico reservado (Fossum, 1999).

Normalmente se presenta como una masa firme, unilateral, incrustada en la zona profunda de la cripta tonsilar, pudiendo asociarse con inflamación subcutánea, disfagia intensa y dolor (Hitt *et al.*, 2004).

El palpar linfonodos mandibular o retrofaríngeos de tamaño aumentado en un perro anciano, indicaría la necesidad de explorar cuidadosamente las amígdalas y orofaringe caudal (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.2.6 CCE lingual

En gatos se ubica en la base de la lengua e inicia como una úlcera elevada pequeña. En el caso de los perros es más probable que suceda sobre la superficie dorsal de la lengua. En ambos casos puede ser asintomático o mostrar disfagia intensa, problemas de prensión, hemorragia oral, lamido excesivo, ptialismo y náuseas. Suelen ser de pacientes de edad avanzada (Hitt *et al.*, 2004).

#### 2.2.19.6.2.2.7 Tratamiento

La terapia inicial de elección es la escisión quirúrgica, a modo de generar citoreducción y eliminación del tumor, pero puede resultar difícil por la gran invasión al tejido subyacente (Hitt *et al.*, 2004). La CCE gingival tiene mayor éxito cuando se puede realizar hemimandibulotomía o maxilotomía/mandibulotomía total, especialmente en tumoraciones pequeñas y ubicadas rostralmente; con un 80% de supervivencia durante un año (Spodnick y Page, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004; Bergman y Carmichael, 2003). En caso que la masa sea muy grande y los márgenes se obtengan incompletos, se puede utilizar radioterapia simultánea (Ogilvie y Moore, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004). El 40-60% de los casos de CCE lingual en pacientes caninos pueden tratarse mediante escisión quirúrgica, en gatos es menor este porcentaje (Guilford, 1996, citado por Hitt *et al.*, 2004). En el CCE tonsilar la reducción quirúrgica es sólo paliativa, usualmente utilizado junto a radioterapia e

hipertermia para obtener resultados a largo plazo (Ogilvie y Moore, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004). El uso de radioterapia como modalidad única se ha probado, pero obtiene tiempos de supervivencia de menos de seis meses, incluso llegando a menos de 60 días tras tres dosis de radioterapia; tampoco se recomienda el uso de quimioterapia como monoterapia, pues se considera mínimamente beneficiosa (Brooks *et al.*, 1988, citado en Hitt *et al.*, 2004). Actualmente LaRue y colaboradores han publicado resumidamente un tratamiento que utiliza la fracción regular de radioterapia junto a mitoxantrona, llevando el tiempo promedio de supervivencia a seis meses (Bergman y Carmichael, 2003).

#### **2.2.19.6.2.3 Fibrosarcoma**

Corresponde a un tumor maligno de los fibrocitos (Hitt *et al.*, 2004). Es el tercer tumor maligno más frecuente en perros (10-20% de los tumores malignos) (Spodnick y Page, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004). Se identifican primariamente en caninos de razas grandes, particularmente Doberman y Golden retriever (Fossum, 1999), más en machos que hembras (2:1) (Fossum, 1999; Hitt *et al.*, 2004) y en edades de 4 a 5 años (Fossum, 1999). Cickot *et al.* (1994, citado por Hitt *et al.*, 2004) determinan que la edad promedio se encontraría en 8 años de edad en perros de raza grande. Se encuentran con mayor frecuencia sobre la encía del maxilar y paladar duro, son masas de color rosado a rojo, firmes, lisas y multilobuladas que a menudo se fijan al tejido subyacente. Comúnmente se infiltra localmente al tejido óseo, pero tiene baja frecuencia de metástasis a distancia (Fossum, 1999). Por otra parte es el segundo tumor más común en la cavidad oral de los felinos, siendo aproximadamente 10 a 20% del total de los tumores orales (Bergman y Carmichael, 2003; Spodnick y Page, 1995, citado por Hitt *et al.*, 2004); ocurriendo generalmente en gatos viejos (edad promedio de 10 a 12 años), pudiendo haber casos en gatos tan jóvenes como 1 año de edad y tan viejos como 22 años; sin predisposición por sexo ni a un sitio de la cavidad oral, pero al parecer la mayoría comienzan en la encía (Bergman y Carmichael, 2003; Hitt *et al.*, 2004). Se desconoce su causa y no está relacionado con el virus del sarcoma felino (Hitt *et al.*, 2004). Rodríguez (2007) menciona que es una afección raramente vista en felinos, pero se considerará válido lo establecido por Bergman y Carmichael (2003) debido a la mayor especificidad en el tema que tratan, además de verse respaldado por Hitt *et al.* (2004).

Es un tumor sólido, carnoso, originado en el tejido conjuntivo de la encía o en el hueso periodontal, siendo más frecuente el primero. Los lugares más usuales son la encía maxilar y el paladar duro. Son agresivos localmente, pero de metástasis ocasional en pacientes ancianos, por su contraparte, en pacientes jóvenes es más agresivo y producen metástasis a zonas distantes en mayor cantidad. El tumor puede llegar a medir más de cuatro centímetros (Hitt *et al.*, 2004).

Se tiene poca información clínica sobre el fibrosarcoma oral felino. Usualmente se presentarán problemas similares al gato con CCE oral, aunque en todos los gatos con fibrosarcoma oral tendrán un efecto masa en el sitio primario del tumor (Bergman y Carmichael, 2003). Hitt *et al.* (2004) describe que podrá verse disfagia, ptialismo, anorexia o inapetencia, halitosis, movimientos masticatorios exagerados o dificultad para la masticación y se tocan mucho la boca (Hitt *et al.*, 2004).

El diagnóstico es muy similar al de otros tumores orales, teniendo en cuenta que un fibrosarcoma no ulcerado tendrá una gran cantidad de epitelio hiperplásico, por lo que la biopsia debe ser profunda (Bergman y Carmichael, 2003). Se sugiere por la edad, raza, sexo y localización, siendo el definitivo entregado por la biopsia escisional (Hitt *et al.*, 2004).

Los diferenciales que se debe manejar son el CCE, melanoma maligno, hemangiosarcoma, otras neoplasias orales (osteosarcoma, adenocarcinoma de glándulas salivales, mastocitoma y linfosarcoma), émulis y sarcomas y carcinomas no diferenciados (Carberry *et al.*, 1988, citado por Hitt *et al.*, 2004).

Se recomienda su resección quirúrgica con márgenes amplios (Fossum, 1999; Bergman y Carmichael, 2003; Hitt *et al.*, 2004), a pesar que tiene alta tasa de recurrencia (Fossum, 1999; Merck, 2000). Se describe que las escisiones mínimas resultarán en recidiva y que las extirpaciones agresivas, incluyendo márgenes limpios, podrá presentar 20 a 30% de recurrencia (Bergman y Carmichael, 2003), por lo que en algunos casos se recomienda la maxilotomía parcial o completa (Hitt *et al.*, 2004). Son muy poco sensibles a la quimioterapia en general, por lo que no se recomienda (Fossum, 1999; Bergman y Carmichael, 2003), excepto en caso de fibrosarcomas muy grandes en pacientes felinos, donde se usaría pretendiendo reducir el tamaño de la neoplasia para una resección quirúrgica posterior, y en fibrosarcomas de alto grado, con riesgo de metástasis (Bergman y Carmichael, 2003). También son radiorresistentes, aunque con radioterapia sola se puede



tener un tiempo de control tumoral de 12 meses (Fossum, 1999). A diferencia de esto Hitt *et al.* (2004) dice que la radioterapia como monoterapia entrega malos resultados. Además se describe que la radioterapia puede ser útil en casos de resección quirúrgica incompleta o como tratamiento paliativo (Bergman y Carmichael, 2003). El uso de crioterapia estimularía la recurrencia (Fossum, 1999).

El fibrosarcoma tiene una tasa de menos del 10% de metástasis. Por esto se recomienda una terapia local agresiva. Fuera de esto, se ha desarrollado un esquema de evaluación, que ha demostrado ser muy útil para pronosticar clínicamente al paciente, pero este esquema no ha sido publicado. De todas maneras se puede establecer el grado tumoral a través de la evaluación del grado de diferenciación o anaplasia, número de mitosis y otros parámetros presentes en el estudio histopatológico. Un tumor de crecimiento lento, con pocas mitosis y bien o moderadamente diferenciado, se puede tratar de un fibrosarcoma de bajo a mediano grado, con baja probabilidad de metástasis, por lo que el uso de quimioterapia no estaría recomendado. Por otra parte, un tumor de rápido crecimiento, con mitosis frecuentes y poco diferenciado o anaplásico, sería un fibrosarcoma con lesión de alto grado, con riesgo de metástasis a larga distancia, pudiendo beneficiarse con el uso de quimioterapia adyuvante (Bergman y Carmichael, 2003).

#### **2.2.19.6.2.4 Osteosarcoma**

Corresponden aproximadamente al 10% de los tumores mandibulares y maxilares de los caninos. Son localmente agresivos y tienen un elevado potencial metastásico. La respuesta a cirugía, radiación y quimioterapia es escasa (Fossum, 1999). Son de escasa presentación en pacientes felinos (Rodríguez, 2007).

#### **2.2.19.6.2.5 Tumor venéreo transmisible**

El tumor venéreo transmisible (TVT) corresponde a una enfermedad neoplásica de caninos. Se transmite de manera sexual, pero puede suceder también por lamidos, mordidas o arañazos de áreas afectadas por tumores. Se postula que el agente causal que se transmite es la célula tumoral propiamente, teniendo un origen clonal a lo largo de todo el mundo. Los tumores aparentan poblaciones de células tumorales (Murgia, 2007), con un aspecto multilobulado, friable y de color rosado, en algunas ocasiones se puede confundir con el

fibroma. Su ubicación habitual es los órganos reproductivos; pero también puede ubicarse extragenitalmente, siendo los lugares más comunes la cavidad nasal, oral, piel y órbita (Martínez *et al.*, 2006).

No se profundizará mayormente sobre el TVT, puesto que su terapéutica se basa en el uso de vincristina de manera muy efectiva (90% para TVT genital y extragenital, incluso con metástasis) (Ramírez *et al.*, 2011).

### **2.2.19.7 Lesiones hiperplásicas y neoplásicas lingual**

Estas lesiones son menos comunes en la lengua que en otras áreas de la mucosa oral (Rosin y Harvey, 1985; Carpenter *et al.*, 1993, citado por Hitt *et al.*, 2004). Las lesiones no neoplásicas incluyen al granuloma eosinofílico de los gatos, visto como nódulos firmes levantados, frecuentemente con rayas blancas en la superficie visible; una condición similar se reconoció en perros Huskies, con lesiones generalmente más difusas que en los gatos. Debido a que son benignas y controlables con medicamentos como corticoesteroides, es esencial que cualquier masa en la lengua sea biopsiada y diagnosticada previo a decidir el tratamiento radical. Otra lesión benigna ocasionalmente encontrada en la lengua es la calcinosis circunscrita (Rosin y Harvey, 1985).

Las neoplasias que se han encontrado sobre o dentro de la lengua incluyen al carcinoma de células escamosas, melanoma, fibrosarcoma, tumor de células reticuloendoteliales, rhabdomyosarcoma y leiomioma (Rosin y Harvey, 1985). La más frecuente es el CCE (Carpenter *et al.*, citado por Hitt *et al.*, 2004). Estas lesiones infiltrativas y ulcerativas, son candidatas de escisión completa, en particular cuando se localizan en la porción libre rostral o en la cara dorsal superficialmente. En estos casos la utilización de electrobisturí puede ser útil, junto con técnicas de hemostasis más invasivas (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.19.8 Lesiones neoplásicas e hiperplásicas labial**

Las neoplasias que afectan a los labios y mejillas son de una amplia variedad. Los carcinomas de células escamosas de la encía pueden invadir al labio o incluso tener su

origen en este, pero menos frecuentemente. Los fibrosarcomas son comunes en el tejido conectivo que cubre al maxilar, pero probablemente provengan del tejido conectivo periodontal. Los tumores de piel de esta zona incluyen al carcinoma de células escamosas, carcinoma de células basales y mastocitoma. Estas lesiones deben ser removidas quirúrgicamente (Rosin y Harvey, 1985).

Por otra parte, las heridas hiperplásicas contemplan al granuloma eosinofílico del labio del gato y ocasionales masas en la piel del labio que pueden ser probablemente granulomas crónicos por la penetración de cuerpos extraños. La terapia del granuloma eosinofílico es medicamentosa. Si no responde a esta posibilidad, se utiliza la radioterapia con buenos resultados, ya que la resección quirúrgica o destrucción criquirúrgica es la alternativa estéticamente menos aceptada. En todas las opciones descritas existe la posibilidad de recurrencia del cuadro (Rosin y Harvey, 1985).

### **2.2.19.9 Neoplasia de la glándula salival**

Son de presentación ocasional (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). Lo más común es el adenocarcinoma de las glándulas parótida y mandibular en perros y gatos de diez años en promedio (Rosin y Harvey, 1985; Bright, 2004). Aparentemente las masas benignas de este órgano sólo se presentan en felinos (Spangler y Culbertson, 1991, citado por Bright, 2004). No existe predilección por raza o sexo, aunque los Caniche y Cocker spaniel pueden estar más predispuestos (Merck, 2000).

Las masas firmes unilaterales en glándulas salivales deben biopsiarse (Rosin y Harvey, 1985). Se originan de la submucosa superficial de la orofaringe (Bright, 2004). Es frecuente la infiltración local y la ocurrencia de metástasis a linfonodos regionales y pulmones (Rosin y Harvey, 1985; Merck, 2000; Bright, 2004), por lo que se debe obtener un estudio radiográfico de tórax previo al tratamiento definitivo (Rosin y Harvey, 1985). Es usual encontrarlos al interior de la glándula salival, siendo casi asintomáticos. Suelen ser unilaterales (Bright, 2004). Las lesiones que se encuentran confinadas a las glándulas salivales son candidatas a tratamiento quirúrgico. La glándula mandibular es particularmente conveniente para resear debido a su forma compacta y su cápsula

fácilmente reconocible (Rosin y Harvey, 1985). Sin embargo, la recidiva es frecuente, ofreciendo mejor pronóstico la radioterapia (Merck, 2000).

El diagnóstico se puede realizar mediante aspirado con aguja fina, si este es negativo se debiese optar por realizar una biopsia incisional o escisional (Bright, 2004).

Los diagnósticos diferenciales deben incluir a la adenitis, neoplasias de linfonodo submandibular, absceso glandular y mixosarcoma de la cara o de la órbita (Bright, 2004).

El tratamiento recomendado es la extirpación de la glándula y linfonodos asociados. Se debe tener en cuenta que es muy difícil extirpar la glándula parótida debido a sus relaciones anatómicas, que las recidivas son muy frecuentes pues es casi imposible extraer todo el tejido neoplásico, que puede ser útil utilizar la radioterapia como tratamiento coadyuvante y que la quimioterapia no ha sido probada hasta el momento (Bright, 2004).

## Referencias bibliográficas

- Banks WJ. Applied veterinary histology. 3ª ed. St. Louis: Mosby; 1993. 495p.
- Bedford PGC. Unilateral parotid hypersialism in a dachshund. Vet Rec 107:557. 1980. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Bergman P, Carmichael DT. Neoplasia oral felina. En: Carmichael DT (editor). Recent advances in small animal dentistry. International Veterinary Information Service, Ithaca, New York. Abril 8th, 2003. Traducido por: Gargevich AM, Córdoba, Argentina.
- Brewer WG Jr, Turrel JM. Radiotherapy and hyperthermia in treatment of fibrosarcoma in the dog. J Am Vet Med Assoc 181:146. 1982. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Brooks MB, Matus RE, Leifer CE *et al.* Chemotherapy versus chemotherapy plus radiotherapy in the treatment of tonsillar squamous cell carcinoma in the dog. J Vet Intern Med 2:206. 1988. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Budras K, McCarthy PH, Fricke W, Richter R. Anatomy of the dog. 5ª ed. Frankfurt: schülersche; 2007. 226p.
- Calvert CA. Canine viral papillomatosis. p. 288. En: Greene CE (ed). Infectious diseases of the dog and cat. WB Saunders: Philadelphia. 1990. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Carberry CA, Flanders JA, Harvey HJ, Ryan AM. Salivary gland tumors in dogs and cats: a literature and case review. J Am Anim Hosp Assoc 24:561. 1988. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.

- Carpenter LG, Withrow SJ, Powers BE *et al.* Squamous cell carcinoma of the tongue in 10 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 29:17. 1993. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Cattaneo Univaso FG, Flores Pavez E. Resumen patologías quirúrgicas de la orofaringe. 2010. Apunte docente curso Anestesiología y Cirugía básica, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. 6p.
- Clark DM, Kostolich M, Mosier D. Branchial cyst in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 194:67. 1989. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Associaton. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Diebielzig RR, Goldschmidt MH, Brodey RS. The nomenclature of periodontal epulides in dogs. *Vet Pathol* 16:209. 1979. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Dillon R. A cavidade oral. En: Kirk RW. Atualização terapêutica veterinária: pequenos animais. 7 ed. São Paulo: Manole. 1984. p. 952-975. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Associaton. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Done SH, Goody PC, Evans SA, Stickland NC. Atlas en color de anatomía veterinaria, Volumen 3: el perro y el gato. 1ª ed. Elsevier science. 1997. 454p.
- Dupont GA. Understanding dental plaque; biofilm dynamies. *J. Vet. Dent.*, Philadelphia, 14:3. 1997. p. 91-93. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Associaton. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Emily P, San Romám F, Trobo JL, Lloresns P, Blanco L. Periodontia – enfermidade periodontal. En: Atlas de odontologia de pequenos animais. São Paulo. Manole,

- cap. 7. 1999. p. 111-125. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Evans HE, de Lahunta A. The head. En su: Guide to dissection of the dog. 7ª ed. Saunders Elsevier: St. Louis Missouri. 2010. pp. 208 – 261.
- Evans SM, Shoter F. Canine oral nontonsillar squamous cell carcinoma. Vet Radiol 29:3. 1988. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Filetti ER, Filetti CR, Correia AP. Hiperplasia gengival inflamatoria. Cães & Gatos. 2000. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Forsell-Ahlberg K, Brännström M, Edwall L. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscope study. 1975. Acta odontologica Scandinavica 33: 234-50. Citado en: Gorrel C. Veterinary dentistry for the general practitioner. 1ª ed. Hampshire: Elsevier Saunders; 2004.
- Fossum TW. Cirugía del sistema digestivo. En su: Cirugía en pequeños animales. Intermedica editorial. Buenos Aires, Argentina. 1999. p. 221-399.
- Gioso MA. Odontología veterinaria: periodontia. Cães & Gatos. São Paulo 45:8. 1993. p. 16-22. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Gioso MA. Odontologia para o clínico de pequenos animais. 5 ed. São Paulo. 2003. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Gioso MA. Afecções periodontais. Caderno técnico escola veterinária UFMH. 20. 1997. p. 71-80. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted

- in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Goldschmidt MH. Benign and malignant neoplasms of domestic animals. Am J Dermatopathol 7(Suppl):203. 1985. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Gorman NT, Bright RM, Mays MB, Thrall DE. Chemotherapy of a recurrent acanthomatous epulis in a dog. J Am Vet Med Assoc 184:1154. 1984. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Gorrel C. Soluciones Saunders en la práctica veterinaria: odontología de pequeños animales. 1ª ed. en español. Nind F, editor. Barcelona: Elsevier Saunders; 2010.
- Gorrel C. Veterinary dentistry for the general practitioner. 1ª ed. Hampshire: Elsevier Saunders; 2004. 210p.
- Gorrel EM. Prevention and treatment of periodontal disease in small animals. Veterinary Annual. 1995. p. 195-202. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Guilford WG. Diseases of the oral cavity and pharynx. p. 189. En: Guilford WG, Center SA, Strombeck D *et al.* (eds). Strombeck's small animal gastroenterology. 3rd Ed. WB Saunders: Philadelphia. 1996. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Hahn KA, DeNicola DB, Richardson RC *et al.* Canine oral malignant melanoma: prognostic utility of an alternative staging system. J Small Anim Pract 35:251. 1994. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Harvey CE. Oral and pharyngeal infections in dogs and cats. Proc West Vet Conf 21. 1996. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.



- Harvey CE. Pharyngeal mucoceles in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 178:1282. 1981. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Harvey CE. Salivary gland disease. p. 188. En: Harvey CE (ed). *Veterinary dentistry*. WB Saunders: Philadelphia. 1985. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Harvey CE, Emily PP. Small animal dentistry. *Mosby Year Book*: St Louis. 1993. p. 413. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (*canis familiares*) and cats (*felis catus*) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Harvey CE, Emily PP. Small animal dentistry. *Mosby Year Book*: St. Louis. 1993. p. 413. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Harvey HJ, MacEwen EG, Braum D *et al.* Prognostic criteria for dogs with oral melanomas. *J Am Vet Med Assoc* 178:580. 1981. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Hib J. Sistema digestivo. En su: *Histología de Di Fiore*. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2001. p. 186-249.
- Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature (I.C.V.G.A.N.). Nomenclatura anatómica veterinaria. 5ª edición. Knoxville, Tennessee, USA: Hannover, Columbia, Gent, Sapporo (eds); 2005. pp. 166
- Jones TC. Sistema digestivo. En: *Patología veterinaria*. 2000. p. 1063-1064. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (*canis familiares*) and cats (*felis catus*) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.

- Knecht CD. Salivary glands. p. 197. En: Borjrab MJ (ed). Pathophysiology in small animal surgery. Lea & Febiger: Philadelphia. 1990. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Leon-Roman MA, Gioso MA. Tratamento de canal convencional: opção à extração de dentes afetados endodonticamente. Clínica veterinária. Ano VII. 40. 2002. p. 32-44. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Lyon KF. Subgingival odontoclastic resorptive lesions. Vet Clin North Am [Small Anim Pract] 22:1417. 1992. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Maretta SM *et al.* Surgical management of oral neoplasia. Small animal oral medicine surgery. 1990. p. 96-120. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Martínez MM, Ballut JC, Cardona JA. Tumor venéreo transmisible (TVT) de localización extragenital. Departamento de Medicina Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Córdoba. Portal veterinario Argos. 2006. <en línea> <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1453/ARTICULOS-ARCHIVO/Tumor-venereo-transmisible-TVT-de-localizacion-extragenital.html> [consulta: 22 Septiembre 2012]
- McChesney SK, Withrow SJ, Gillette EL *et al.* Radiotherapy of soft tissue sarcomas in dogs. J Am Vet Med Assoc 194:60. 1995. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Mjör IA. Dentin and pulp. En: Mjör IA, Fejerskov O (eds). Histology of the Human Tooth. 2ª ed. 1979. Copenhagen, Dinamarca: Munksgaard. p. 43-74. Citado en: Gorrel C. Veterinary dentistry for the general practitioner. 1ª ed. Hampshire: Elsevier Saunders; 2004.
- Murgia, C. Canine TVT: Evolution of somatic tumour cell as transmissible parasites. University of Glasgow Veterinary School, Glasgow, Scotland. En: Proceedings of

- the ACVP/ASVCP Concurrent annual meetings. Savannah, Georgia; Noviembre, 2007
- Niemiec BA. Small animal dental, oral & maxillofacial disease, a color handbook. 1ª ed. 2010. Southern California Veterinary Dental Specialties, San Diego, USA: Manson Publishing. pp. 273
- Ogilvie GK, Moore AS. Tumors of the oral cavity. p. 320. En: Ogilvie GK, Moore AS (eds). Managing the veterinary cancer patient: a practice manual. Veterinary learning systems, Trenton, New Jersey. 1995. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Okuda A, Harvey CE. Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. En: Feline dentistry – The veterinary clinics of North America – Small animal practice. W.B. Saunders Company, 22:6. 1994. p. 1385-1416. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Penman S, Harvey CE. Manual of small dentistry. Chetanha: British Small Animal Veterinary Association. 1993. p. 37. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Association. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Pérez Mejía J. Histología veterinaria. Barrancabermeja, Colombia. 2002 <en línea> <http://mvz.unipaz.edu.co/textos/biblioteca/histologia-veterinaria---juvenal.pdf>. [consulta: 20 Noviembre 2011]
- Ramirez Pérez YE, Reyes Ávila IR, Rodríguez Valera Y, Cuesta Guillén AF, Pérez Castro LE. Tumor venéreo transmisible en un perro mestizo y su respuesta a la quimioterapia citostática. REDVET revista electrónica veterinaria. Volumen 12 número 6. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Granma, Granma, Cuba; 2011 <en línea> <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060611.html>. [Consulta: 22 Septiembre 2012]
- Rodríguez García JF. Cirugía del paladar. En: North American Veterinary Conference, NAVC. Proceedings of the North American Veterinary Conference, Volume 20. 2006, Enero 7-11; Orlando, Florida, EE.UU.

- Rodríguez Grau-Bassas ER. Radiología de las neoplasias nasomandibulares. Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de G. C, Islas Canarias, España. En: North American Veterinary Conference. Proceeding of the NAVC. 2007, Enero 13-27; Orlando, Florida, EE.UU.
- Rodríguez Serrano O. Odontología veterinaria. Recife; 2002 <en línea> <http://es.scribd.com/doc/59375673/Medicina-Veterinaria-Mini-Curso-De-Odontologia-Veterinaria> [consulta: 25 Noviembre 2011]
- Rosin E, Harvey CE (eds). Section VI: Alimentary System. En: Slatter DH. Textbook of Small Animal Surgery Volume I. 1ª ed. San Diego, California, EE.UU: W.B. Saunders; 1985. pp. 606 – 652.
- Sarkiala E, Asikainen S, Wolf J, Kanervo A, Happonen I, Jousimiesomer H. Clinical, radiological and bacteriological findings in canine periodontitis. Journal of Small animal practice. 34. 1993. p. 265-270. Citado en: Corrêa AS, Maia PHS, Bittencourt RHFPM, Silva MC. Occurrence of oral diseases in dogs (canis familiares) and cats (felis catus) assisted in a veterinary dental service in the metropolitan area of Belém-Pará – Brazil. En: World Small Animal Veterinary Associaton. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress; 2009; São Paulo, Brazil. p. 40-41.
- Schaller O. Nomenclatura anatómica veterinaria ilustrada. Zaragoza, España: Acribia editorial; 1996. pp. 622.
- Sisson S. Sistema digestivo, generalidades. En: Sisson S, Grossman JD. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 118–128.
- Spangler WL, Culbertson MR. Salivary gland disease in dogs and cats: 245 cases (1985-1988). J Am Vet Med Assoc 198:465. 1991. Citado en: Bright RM. Enfermedades de las glándulas salivares. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 318-323.
- Spodnick GJ, Page RI. Canine and feline oropharyngeal neoplasms. p. 691. En: Bonagura JD (ed). Current veterinary therapy XII: small animal practice. WB Saunders: Philadelphia. 1995. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Tartaglia L, Waugh A. Veterinary physiology and applied anatomy: a textbook for veterinary nurses and technicians. 1ª ed. Toronto: Elsevier; 2005.
- Thrall DE. Orthovoltage radiotherapy of acanthomatous epulides in 39 dogs. J Am Vet Med Assoc 184:826. 1984. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.

- White RAS. The alimentary system. En: White RAS (ed). Manual of small animal oncology. British small animal veterinary association. Cheltenham, England. 1991. p. 237. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- White RAS, Gorman NT. Wide local excision of acanthomatous epulides in the dog. Vet surgery 18:1. 1989. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.
- Zetner K, Steurer I. Long-term results of restoration of feline resorptive lesions with micro-glass composite. J Vet Dent 12:15. 1995. Citado en: Hitt ME, Zoran DL, DeBowes LJ. Enfermedades de la cavidad oral y de la faringe. En: Morgan RV, Bright RM, Swartout MS. Clínica de pequeños animales. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 298-317.