



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



DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE NEOPLASIAS ORALES EN  
CANINOS Y FELINOS

DANIELA ALEJANDRA MENDIZ FERRETTO

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

**PROFESOR GUIA: LUIS TELLO C.**

SANTIAGO, CHILE  
2004



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



DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA DE NEOPLASIAS ORALES EN  
CANINOS Y FELINOS

DANIELA ALEJANDRA MENDIZ FERRETTO

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

NOTA FINAL: .....

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUIA : LUIS TELLO C.	.....	.....
PROFESOR CONSEJERO : ALICIA VALDES O.	.....	.....
PROFESOR CONSEJERO: CARLOS GONZALEZ R.	.....	.....

SANTIAGO, CHILE  
2004

# INDICE

Introducción .....	1
Revisión bibliográfica .....	2
Objetivos .....	24
Materiales y Método.....	25
Resultados Y Discusión.....	27
Conclusiones .....	42
Bibliografía .....	43

## I. INTRODUCCIÓN

La odontología en medicina veterinaria es una especialidad que ha tomado cada vez más importancia en lo que se refiere a la mantención de la salud general de los animales, ya que ha ido logrando una mayor preocupación en el cuidado oportuno de las mascotas, y a su vez se exigen procedimientos diagnósticos y tratamientos de última generación. Dentro de esto se encuentra la posibilidad de interactuar con otras disciplinas de la medicina veterinaria, como la oncología, que gracias a su avance ha permitido una mayor eficiencia diagnóstica y de tratamientos, dentro de estos diagnósticos se encuentran los tumores orales y de sus estructuras asociadas, que representan el cuarto sitio de mayor frecuencia de presentación de todas las neoplasias en caninos y felinos (Fosum, 1999).

Las neoplasias de la cavidad oral pueden comprometer diferentes estructuras como gingiva, alveolo dental, lengua, paladar y ligamento periodontal; y a su vez estar constituidas por diferentes tipos celulares, clasificándose así en odontogénicas y no odontogénicas. Cada una de estas tiene formas benignas y malignas (Barra, 1998).

La importancia de un diagnóstico temprano radica en la capacidad invasora de este tipo de tumores, además de sus efectos locales, que pueden impedir la alimentación normal de los animales afectados. Todo esto trae un deterioro muchas veces irreversible de la calidad de vida del animal.

Estudios realizados en Chile, muestran que las neoplasias de la cavidad oral representan el 5.2% del total de casos de neoplasias, siendo la mas frecuente el papiloma, con una frecuencia de 27.5% (Barra, 1998).

El presente estudio tiene como propósito describir los casos de neoplasias orales que se presentaron en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile durante el período comprendido entre los años 2000-2003.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La oncología es el estudio de los tumores y las neoplasias, que se describen como una masa tisular caracterizada por crecimiento celular persistente, excesivo y desordenado, que no responde a los mecanismos normales de control, alejándose del fenotipo normal. No haciendo distinción entre el carácter benigno o maligno de estas. Mientras que el término cáncer es una forma común de designar a todos los tumores malignos (Cotran *et al*, 2000a).

Las células constituyentes de los organismos y tejidos normales (con la excepción de los precursores de médula ósea) están bien diferenciados, tienen tamaño y forma similar, con una proporción núcleo: citoplasma (n:c) similar en relación a la célula de origen, los núcleos suelen tener cromatina condensada, ausencia de nucleolos y un citoplasma con rasgos diferenciales (Couto, 2000a).

### **Criterios de clasificación de neoplasias:**

Existen una serie de criterios que se deben tomar en cuenta al momento de clasificar una neoplasia como benigna o maligna, entre esos criterios se encuentran:

1. **Diferenciación:** indica el grado de similitud de las células parenquimatosas con las células normales comparables, tanto morfológica como funcionalmente. En general todos los tumores benignos están bien diferenciados, mientras que las neoplasias malignas tienden a observarse indiferenciadas. Este término está altamente relacionado a la anaplasia, o ausencia de diferenciación; en la clasificación de una neoplasia, se considera a la anaplasia como una característica clave de la transformación maligna (Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a).

En el caso de las neoplasias malignas con características de anaplasia, se describe que presentan uno o más de los siguientes cambios morfológicos:

(Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a; Couto, 2000a).

- Reducción de la proporción núcleo: citoplasma.
- Nucleolos, usualmente múltiples.
- Anisocariosis (células con núcleos de diferente tamaño).
- Homogeneidad morfológica.
- Pleomorfismo.
- Vacuolización.

2. **Displasia:** Significa crecimiento desordenado, y se presenta especialmente sobre todo en epitelios. Se caracteriza por un conjunto de alteraciones celulares, entre las que destacan la pérdida de orientación arquitectónica y de uniformidad celular. Las células muestran un pleomorfismo considerable y núcleos hipercromáticos (teñidos intensamente) y de gran tamaño (Cotran *et al*, 2000a).

Cuando las alteraciones displásicas son importantes y afectan todo el grosor del epitelio, se le considera una neoplasia pre infiltrante, denominada **Carcinoma in situ**. Dentro de estos carcinomas se describen algunos que poseen características de malignidad sin infiltrar la membrana basal. (Cotran *et al*, 2000a).

3. **Velocidad de crecimiento:** En general casi todos los tumores benignos crecen en forma lenta a lo largo de los años, mientras que la mayoría de los tumores malignos crecen rápidamente. Esta diferenciación suele no ser constante a lo largo del tiempo, ya que existen diferentes factores que afectan al crecimiento, como la dependencia hormonal e irrigación sanguínea (Cotran *et al*, 2000a).

En general, la velocidad de crecimiento de los tumores es proporcional a su grado de diferenciación, por lo que los tumores más malignos crecen a mayor velocidad que los benignos. (Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a).

4. **Invasión local:** Casi todos los tumores benignos crecen formando masas cohesivas y expansivas, que permanecen localizadas en su lugar de origen, y que carecen de la capacidad de infiltrar, invadir, o metastizar a lugares lejanos (Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a)

Debido a lo lento de su crecimiento, estos tumores desarrollan un borde de tejido conectivo, llamado cápsula fibrosa, que lo separa de los tejidos en los que se desarrollan, dando lugar a masas aisladas (Cotran *et al*, 2000a).

Junto al desarrollo de metástasis, la infiltración es la característica más fiable para diferenciar a los tumores malignos de los benignos, (Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a).

5. **Metástasis:** Son implantes tumorales que no guardan continuidad con el tumor primario. Esto define claramente a un tumor como maligno, porque las neoplasias benignas no metastizan. Este concepto se relaciona ampliamente con la heterotropía, que se define como

la presencia de un tipo celular donde no se encuentra anatómicamente, (Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a; Couto, 2000a).

### **Vías de diseminación del cáncer:**

Se describen tres vías de diseminación del cáncer:

I Siembra directa de cavidades o superficies orgánicas.

II Diseminación linfática: es la vía más frecuente de diseminación de los carcinomas, aunque también se describe para los sarcomas.

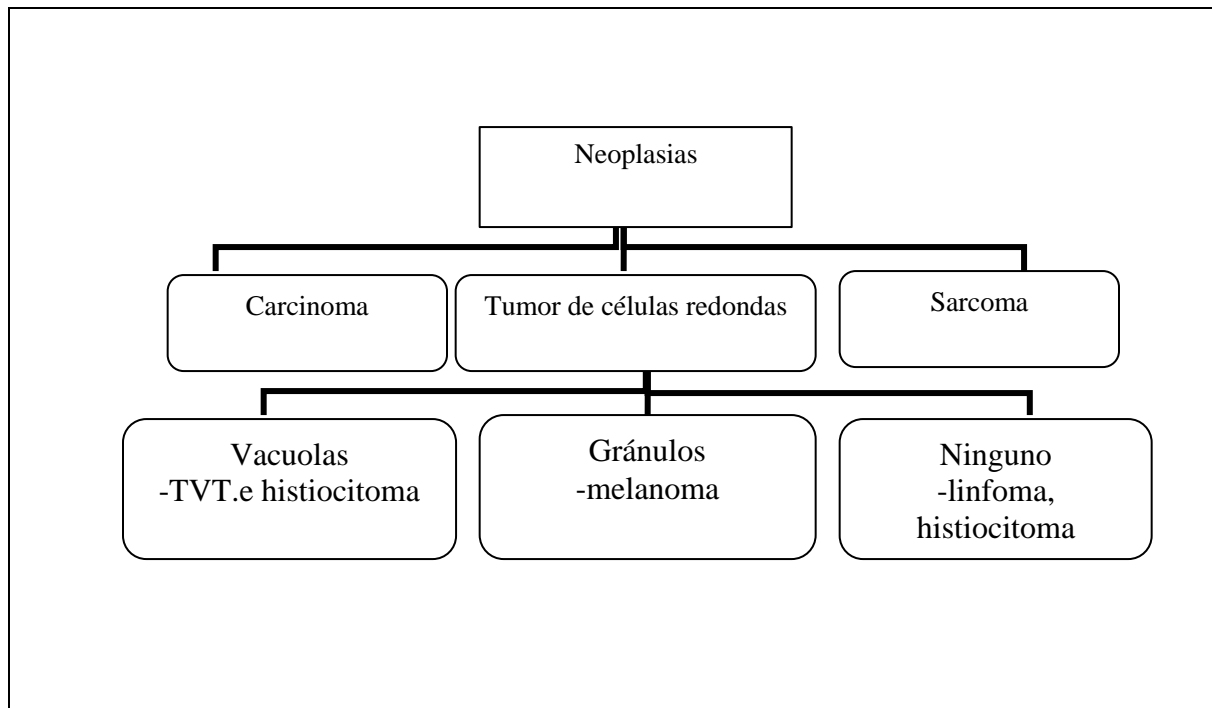
III Diseminación hematológica: Esta es la vía típica de diseminación de los carcinomas, aunque también es utilizada por los sarcomas; Puede producirse por vía venosa y arterial. En el caso de la diseminación venosa las células tumorales siguen el flujo venoso que drena el lugar de asentamiento de la neoplasia; siendo los órganos más afectados hígado y pulmones (Cotran *et al*, 2000a).

### **Nomenclatura:**

Para una clara nomenclatura, a las neoplasias benignas se le designa con el sufijo OMA al nombre de la célula de la que proceden. Generalmente esto se cumple en los tumores de células mesenquimales, en los tumores epiteliales la nomenclatura es más compleja y se clasifican de varias formas, algunos según las células en las que se originan, otros según su arquitectura microscópica y otros por sus patrones macroscópicos (Jones, 1984; Cotran *et al*, 2000a).

Para la nomenclatura de las neoplasias malignas se sigue el mismo esquema que se utiliza en las neoplasias benignas con algunas variaciones. Los tumores que se originan de tejidos mesenquimales se denominan SARCOMAS, ya que poseen muy poco tejido conectivo y debido a esto tienen consistencia blanda, como por ejemplo el fibrosarcoma. Las neoplasias malignas de origen epitelial, derivadas de cualquiera de las tres capas germinales del embrión se denominan CARCINOMAS (Cotran *et al*, 2000a).

**Clasificación de las neoplasias (cuadro 1):**



(Couto, 2000a)

**Carcinomas:** La mayor parte de los carcinomas están compuestos por células redondas o poligonales que tienden a agruparse y a formar racimos. El citoplasma usualmente es de color azul intenso y la vacuolización está presente en la mayoría de los adenocarcinomas. Es difícil reconocer límites citoplasmáticos, y las células semejan más una masa que una lámina de células individuales (Couto, 2000a).

**Sarcomas:** Las características citológicas de los sarcomas varían de acuerdo al tipo histolópatológico. Sin embargo, la mayoría de los tumores mesenquimáticos están compuestos por células fusiformes, poligonales, poliédricas u ovales, con citoplasma azul rojizo a azul oscuro y con núcleos de formas irregulares. Las células en la mayoría de los sarcomas tienden a formar “colas” y los núcleos protruyen desde el citoplasma. Muchas células están individualizadas, aunque también pueden estar agrupadas. (Couto, 2000a).

**Tumor de células redondas:** La característica histopatológica de este tumor es que está compuesto por una población homogénea de células redondas. Estas neoplasias son frecuentes en caninos y felinos. Dentro de este tipo de tumores se incluyen linfomas,



histiocitomas e histiocitosis maligna, tumores de células cebadas, tumor venéreo transmisible y melanoma maligno (Couto, 2000a).

### **Estadificación de las neoplasias:**

Para establecer el pronóstico y tratamiento de las neoplasias se utiliza un sistema de estadificación llamado TNM, que relaciona el tamaño del tumor y la existencia de metástasis. Este sistema se utiliza en medicina veterinaria desde 1980, las diferentes variables mencionadas anteriormente se clasifican de la siguiente manera:

(Hahn *et al*, 1994; Verstraete, 1995).

➤ **T:** Tamaño.

**T0**, No evidente.

**Tis**, In situ.

**T1**, Tumor menor o igual a 2 cm.

**T2**, Tumor de tamaño mayor de 2 cm, pero menor a 4cm.

**T3**, Tumor de tamaño mayor a 4 cm.

**T4**, Tumor con invasión de estructuras vecinas.

➤ **N:** metástasis a linfonódulos.

**N0**, No hay metástasis.

**N1**, Metástasis en el linfonódulo ipsilateral regional.

**N2**, Metástasis en linfonódulo ipsilateral contralateral.

**N3**, Metástasis en linfonódulos bilateral.

➤ **M:** Metástasis a órganos alejados del tumor.

**M0**, No hay metástasis.

**M1**, Metástasis presente.

Derivado de este sistema se implementó la estadificación para las neoplasias Orales malignas, que establece estadios de 0 a 4 (Hahn *et al*, 1994). A medida que se avanza en los diferentes estados, la neoplasia se clasifica como de mayor malignidad y por lo tanto, se establece un peor pronóstico (tabla n° 2).

Tabla N° 2, Estadificación de neoplasias orales.

ESTADO	EVALUACIÓN CLINICA TNM
0	Tis, N0, M0
I	T1, N0,M0
II	T2, N0,M0
III	T3, N0,M0 T1-3,N1,M0
IV	T4, N0-1, M0 T1-4, N2-3, M0 T1-4, N1-3, M1

(Hahn *et al*, 1994).

## **INCIDENCIA**

Las neoplasias bucofaríngeas constituyen el cuarto lugar más frecuente de presentación del total de neoplasias en caninos y felinos; representando el 6 y 3% respectivamente (Gioso, 2003). Pueden originarse en encías, mucosa vestibular, lengua, hueso, paladar, estructuras dentales y amígdalas. No se han identificado los factores causales relacionados con estas afecciones en perros y gatos (Dillon, 1989; Spodnik y Page, 1996).

En orden decreciente los sitios más comunes de neoplasias en la orofaringe son la gingiva y alvéolo dental; tonsilas; labios y mucosa bucal; paladar y lengua (White, 1991; Morrison, 1998; Gioso, 2003). La mayor parte de los tumores orales se origina en la encía de caninos y felinos, o en la lengua de los felinos (Slatter, 1997).

En relación con la especie, los tumores malignos más prevalentes en caninos son melanoma maligno, carcinoma de células escamosas y fibrosarcoma; mientras que el carcinoma de células escamosas es más frecuente en felinos (Dillon, 1989; Fossum, 1999; Howard, 2000).

En general, las neoplasias orofaríngeas se presentan con más frecuencia en perros viejos, con la excepción del fibrosarcoma, que aparece en un amplio rango de edades (Harvey, 1992).

Cuando se consideran en conjunto todos los tumores bucales, los perros machos se ven más afectados que las hembras (Fossum, 1999; Howard, 2000; Gioso, 2003).

Se han identificado algunas razas que presentan mayor riesgo de desarrollar cáncer orofaríngeo, entre las que se incluyen Golden Retriever, Pointer, Weimaraners, San Bernardo, Scottish terriers y Doberman pinschers. Otros autores señalan la mayor predisposición en el Ovejero alemán y Cocker spaniel (Dillon, 1989). Inversamente, en el Chihuahua, Dachshund, Boston terrier y Fox terrier se ha encontrado que tienen un menor riesgo (White, 1991, Howard, 2000; Gioso, 2003).

Los perros de raza pequeña tienen mayor tendencia a desarrollar melanoma maligno, mientras que los de raza grande tienen gran predisposición a desarrollar carcinoma de células escamosas y fibrosarcoma (Howard, 2000; Gioso, 2003).

En la especie felina las neoplasias orales constituyen el 6.7% de todos los tumores felinos, reportándose una mayor incidencia en animales mayores a 10 años. En relación a la raza, los siameses se describen con un tercio de la ocurrencia (Dillon, 1989).

En general, la signología que se describe para las neoplasias orales incluye: sialorrea, disfagia, renuencia a comer, halitosis, hemorragias, pérdida de piezas dentales, y deformación facial (Dillon, 1989; Morrison, 1998; Fossum, 1999; Couto, 2000b; Howard, 2000).

Las neoplasias benignas se caracterizan por no presentar metástasis, lento desarrollo, ser dolorosas y bien encapsuladas. Los signos de lesiones malignas son de desarrollo rápido y difuso, infiltración a tejidos adyacentes, dolor, ulceración, induración, hemorragias y linfadenopatía regional (Rodríguez Quirós *et al*, 1998).

Las neoplasias orales pueden tener origen en el tejido dental (neoplasias odontogénicas), y en el tejido no dental (neoplasias no odontogénicas) (Barra, 1998; Howard, 2000).

De acuerdo a la clasificación anterior, se pueden identificar los siguientes tipos de neoplasias:

## NEOPLASIAS BENIGNAS NO ODONTOGÉNICAS

**1.-Carcinoma de células basales:** Anteriormente llamado épuli acantomatoso. Es la variante más frecuente de los tumores orales benignos (Fossum, 1999). Es uno de los tumores orales más destructivos no metastásicos y frecuentemente invade el tejido óseo (White, 1991).

Estudios recientes sugieren que el tumor deriva del epitelio basal o gingival y no como se pensaba previamente del ligamento periodontal (White, 1991).

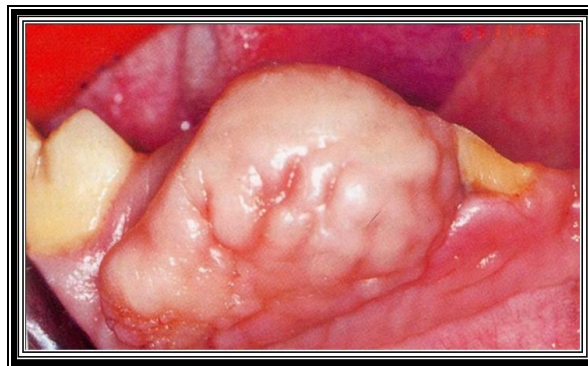
El tumor, macroscópicamente, se presenta como una masa carnosa de color rosado (Fig. 1). y puede estar cubierto por una mucosa intacta o presentar ulceración (Rodríguez Quirós *et al*, 1998).

Se presenta con mayor frecuencia en perros entre 7.5 a 10.5 años, existiendo una mayor prevalencia en hembras que en machos, sin que se describa predilección racial (Goldschmidt y Thrall, 1985; Barra, 1998).

En relación a su ubicación, la más frecuente es en mandíbula rostral o anterior, en relación a las piezas dentales principalmente afectadas existen diferencias, algunos describen mayor afección a nivel de los incisivos, mientras que otros la ubican principalmente a nivel del cuarto premolar. Aunque esto no excluye que cualquier lugar de la arcada dentaria pueda estar afectada (Dillon, 1989; Head, 1990; White, 1991; Howard, 2000).

No se ha reportado metástasis de este tipo de tumores (Holmstrom, 1995; Fossum, 1999; Howard, 2000).

Fig. 1 Carcinoma de células basales

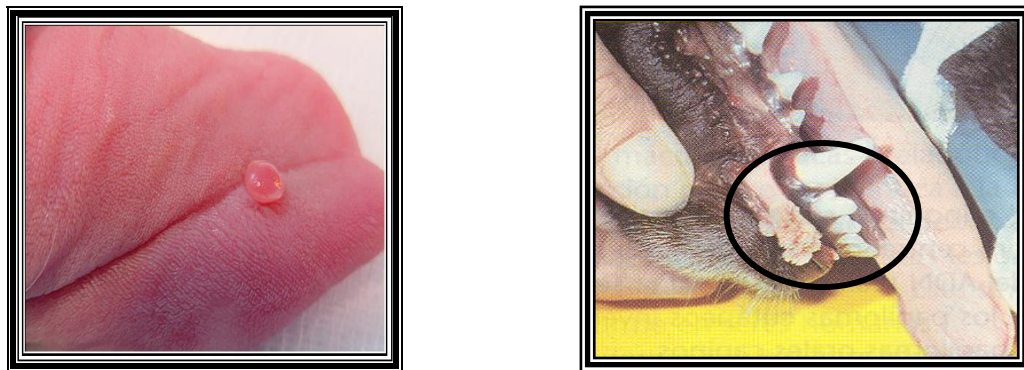


**2.-Papiloma:** Tumor benigno ocasionado por un virus papiloma oral o papovavirus (Bredal *et al*, 1996; Mellema, 1998; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Gioso, 2003). Afecta sólo a caninos, los felinos se consideran susceptibles cuando existe infección concomitante por virus de inmunodeficiencia felina (Dillon, 1989; Sundberg *et al*, 2000). Los animales afectados generalmente son menores de 1 año, pero también pueden estar afectados animales adultos que se encuentren en contacto íntimo con cachorros afectados (Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Fossum, 1999).

Las lesiones que se remiten a la cavidad oral se asientan básicamente sobre la mucosa oral o gingival, alrededor de los labios y la lengua, y se presentan como lesiones pedunculadas de color gris blanquecino; únicas o múltiples, (Fig. 2). Generalmente, resuelven alrededor de los dos meses de curso, cuando se desarrolla la inmunidad contra el agente viral (Bredal *et al*, 1996; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Fossum, 1999; Gioso, 2003).

En un estudio realizado por la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile el año 1998, este tipo de tumor fue el más frecuente, representando el 27,5% de todos los tumores orales estudiados (Barra, 1998).

Fig. 2-3 Papilomatosis oral.



**3.-Tumor venéreo transmisible (TVT):** Este tumor, junto con los mastocitomas, histiocitomas y linfosarcomas pertenecen al grupo denominado “tumores de células redondas”. Su contagio natural es por transplante de células tumorales viables exfoliadas desde un perro portador a un receptor sano; en un sitio anatómico susceptible, mediante el coito, lamido u olfateo (Flores *et al*, 2000a).

El tumor es muy agresivo localmente, pero rara vez se disemina por vía sanguínea o linfática (Flores *et al*, 2000a).

El tumor se puede extender a la cavidad oral debido a la continuidad con la cavidad nasal, invadiendo el paladar duro y blando. Algo similar puede ocurrir por la invasión de la zona lateral del vestíbulo, entre la cara interna de labios y encías, y hacia el margen gingival de algún alveolo dental (Flores *et al*, 2000a).

Un estudio epidemiológico de casos clínicos de pacientes con TVT observó que la presentación oral representó el 0.8% del total de casos estudiados (2/ 238) (Flores *et al*, 2000b).

Macroscópicamente se observan masas multilobuladas de color rojo muy friables y sangrantes (Flores *et al*, 2000b).

**4.-Fibroma:** Es el tumor de tejido conectivo descrito con mayor frecuencia en la cavidad bucal. Aparece como una lesión elevada, con superficie lisa u ocasionalmente pedunculada, que se ulcera en el caso de irritaciones crónicas. De crecimiento lento, se describe su presentación a cualquier edad (Shafer y Levy, 1986).

**5.-Lipoma:** Tumor benigno del tejido adiposo, compuesta por adipocitos maduros, de tamaño variable (Rosenberg, 2000). Es de muy rara presentación en la cavidad bucal, de crecimiento lento, se presenta como una masa aislada o lobulada, adherida por una base sésil o pedunculada, con epitelio delgado, vasos sanguíneos superficiales, de color amarillento y suave a la palpación (Shafer y Levy, 1986).

**6.-Hemangioma:** Neoplasia caracterizada por gran número de vasos sanguíneos normales o anormales. Generalmente son localizados, congénitos y de curso benigno (Cotran *et al*, 2000b). Microscópicamente se observan lesiones planas o ulceradas, de color rojo o azulado y poco circunscritos (Shafer y Levy, 1986).

**7.-Condroma:** Tumores benignos del cartílago hialino. Se forman a partir de restos de cartílago de la placa de crecimiento que proliferan y aumentan de tamaño lentamente (Rosenberg, 2000). En la maxila, se describe con mayor frecuencia en la línea media lingual o entre incisivos centrales. En la mandíbula, se presentan con mayor frecuencia en la porción

posterior del canino, cuerpo de la mandíbula o proceso condilar. Produce pérdida de piezas dentales por absorción radicular (Shafer y Levy, 1986).

Estas neoplasias en general, tienen un aspecto macroscópico muy similar entre sí, por lo que su diagnóstico definitivo debe realizarse mediante histopatología (Howard, 2000).

## **NEOPLASIAS MALIGNAS NO ODONTOGÉNICAS:**

**1.-Melanoma:** Este tumor surge de los melanocitos o células productoras de melanina del cuerpo, localizadas en la mucosa o estroma superficial oral (Dillon, 1989; Rodríguez Quirós *et al*, 1998). Es el tumor bucal más frecuentemente diagnosticado en perros, con una prevalencia promedio de 20% con un rango de presentación de 30-40%; siendo de muy rara presentación en gatos (Dillon, 1989; Ogilvie y Moore, 1995; Verstraete, 1995; Withrow, 1996; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Fossum 1999; Couto, 2000b ; Howard, 2000; Ramos –Vara *et al* , 2000; Henry, 2001a.; Henry, 2001b; Gioso, 2003).

Este tipo de tumor representó el 7.5% del total de tumores orales de un estudio epidemiológico realizado en la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile el año 1998 (Barra, 1998).

La edad de los perros afectados varía entre 9 y 11 años, mientras que en felinos se describe una edad de presentación entre 8 y 16 años. Se presenta con mayor frecuencia en perros machos, con una relación machos: hembras de 4:1 (White 1991; Hahn, 1994; Ogilvie y Moore, 1995; Verstraete, 1995; Withrow, 1996; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Fossum, 1999; Couto, 2000b; Ramos-Vara *et al*, 2000; Gioso, 2003).

Las razas con mucosa oral muy pigmentada presentan mayor riesgo (White, 1991; Fossum, 1999; Couto, 2000b; Howard, 2000; Ramos-Vara *et al*, 2000). Se describe mayor predisposición en las razas: Poodle, Dachshunds, Scottish terriers, Golden retrievers y Cocker spaniel, presentándose con mayor frecuencia en aquellas de tamaño pequeño (Hahn *et al*, 1994; Ogilvie y Moore, 1995; Withrow, 1996).

En un estudio realizado a partir de 338 melanomas orales, las razas más representadas fueron Chow-Chow, Golden retriever, Pequinés y Poodle, mientras que dentro de las menos representadas se encontraron Ovejeros alemanes y Bóxer (Ramos-Vara *et al*, 2000).

Afecta primariamente la mucosa gingival y bucal (20%), lo que coincide con los resultados del estudio anteriormente mencionado, y con menor frecuencia en el paladar y la lengua en su superficie dorsal (Dillon, 1989; White, 1991; Holmstrom, 1995; Withrow, 1996; Couto, 2000b; Ramos-Vara *et al*, 2000; Verhaert, 2001). Otras publicaciones describen una mayor frecuencia de presentación en mandíbula y maxila rostral (Hahn, 1994; Rodríguez Quiros *et al*, 1998).

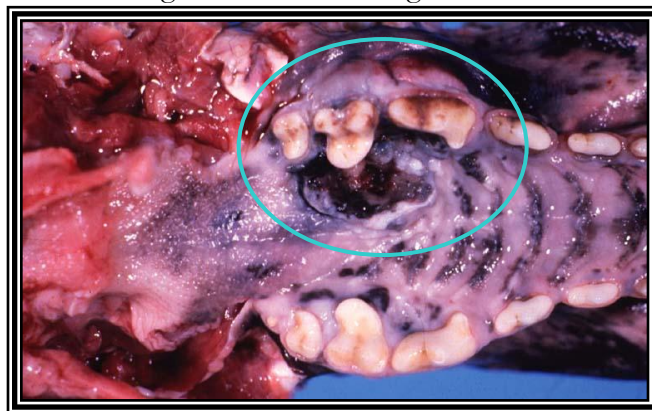
La presentación sublingual, es de muy baja frecuencia. En un reporte de 134 casos de Melanomas, sólo el 9% tuvo ubicación sublingual, con un rango de edad de los perros afectados entre 7-14 años, sin predilección sexual o racial (Goldschmidt and Thrall, 1985).

En el 50% de los casos en que se presentan lesiones gingivales e invasión ósea, ocurriría pérdida de piezas dentales. En las radiografías, se observa osteolisis del hueso subyacente en el 57% de los casos (White, 1991; Holmstrom, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Verhaert, 2001; Gioso, 2003).

Macroscópicamente se observa una masa que puede protruir dentro de la cavidad oral, normalmente ulcerada y con hemorragias. Sin embargo, la visualización de un tumor de rápido crecimiento, firme, ulcerado y no pigmentado (amelanótico) no excluye el diagnóstico de melanoma (Dillon, 1989; White, 1991; Holmstrom, 1995; Morrison, 1998; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Gioso, 2003).

Se caracterizan por su rápida invasión local, alta tasa de recidiva y elevada probabilidad de metástasis a linfonódulos regionales y pulmones (70 y 65% respectivamente), (Head, 1990; Spodnick y Page, 1996; Verstraete, 1995; Morrison, 1998; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Couto, 2000b; Howard, 2000; Henry, 2001a; Henry 2001b; Gioso, 2003).

Fig. 4 Melanoma Maligno.





**2.-Carcinoma de células escamosas (SCC):** Es un tumor de origen epidérmico que puede aparecer en cualquier lugar de la piel o de las superficies mucosas (Rodríguez Quirós *et al*, 1998). Es el tumor más prevalente en felinos y el segundo más frecuente en caninos (Ogilvie y Moore, 1995; Verstraete, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Fossum, 1999; Couto, 2000b; Howard, 2000; Henry, 2001a; Henry, 2001b).

Se le describe una incidencia del 60% del total de neoplasias orales presentadas en felinos, con un rango etario de presentación de 11 a 12 años, aunque se describen casos en animales desde 3 años en adelante (Ogilvie, 1996; Withrow, 1996).

En un estudio realizado en 237 caninos con SCC primarios, se encontró que el 27.5% tenía origen en el área sublingual y 185 tuvieron origen gingival (Goldschmidt y Thrall, 1985).

Se presenta como una masa ulcerada, sésil, con crecimiento lento e invasión ósea local (Gioso, 2003).

El tumor puede clasificarse como tonsilar y no tonsilar (Verstraete, 1995; Howard, 2000.).

- **Forma no tonsilar.** Es la segunda neoplasia más frecuente en caninos, con un 20-30% de presentación del total de las neoplasias orales y es el más frecuente en felinos (80% de las neoplasias orales).

El rango de edad en que los perros se ven más afectados es entre 7-9 años y se presenta en ambos sexos por igual (Ogilvie y Moore, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Howard, 2000; Verhaert, 2001).

En caninos no se ha descrito predisposición por raza en caninos, pero en un estudio de SCC linguales se encontró que el 43% de los individuos afectados fue de pelo corto y un 30% fueron poodles (Ogilvie, 1995). Otros autores describen una mayor incidencia en razas grandes, entre las que destaca el Setter Irlandés (Rodríguez Quirós *et al*, 1998).

Según la localización se puede encontrar en el área gingival (35-42%), mucosa labial (4.9-7.3%), paladar duro o blando (1.9-3.1%), lengua (1.2-4.3%) y faringe (1.2-1.9%) (Birchard, 1996).

En felinos, no existen diferencias en la frecuencia de presentación entre maxila y mandíbula (Ogilvie, 1996). En el caso de lesiones maxilares se observa una mayor frecuencia de presentación en las regiones molares y premolares (Verhaert, 2001).

El tumor se presenta frecuentemente como una masa ulcerada o una úlcera crónica que no prolifera; similar a áreas granulomatosas ulceradas o infectadas. En algunos casos no se

observa claramente, pero puede palparse como una masa firme en el cuerpo ventral, caudal al frenillo (Dillon, 1989; Manrretta, 1996; Verhaert, 2001). (Fig. 5-6).

En aquellos tumores ubicados en la región maxilar, estos invaden y ocupan rápidamente los senos adyacentes, produciendo problemas respiratorios. La invasión del hueso adyacente provoca pérdida de dientes en un 77% y en algunos casos origina fracturas patológicas del hueso afectado. Se describe una mayor frecuencia de invasión al hueso en lesiones gingivales (Ogilvie, 1996).

A pesar de su gran invasividad local presentan baja tendencia a producir metástasis a linfonódulos regionales y a pulmones, lo que les da un mejor pronóstico que la presentación tonsilar. Se describe que aquellos carcinomas no tonsilares, de localización más rostral, tienen mejor pronóstico (Dillon, 1989).

A pesar de esto, en felinos el pronóstico es desfavorable, ya que habitualmente existe recidiva en un corto período de tiempo (Dillon, 1989; Birchard, 1996; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Howard, 2000; Verhaert, 2001).

- **Forma tonsilar.** Tiene una menor prevalencia que la forma no tonsilar. Es una neoplasia muy agresiva localmente, altamente metastásica y de progresión rápida (Spodnick y Page, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Howard, 2000). La localización en tonsilas, es frecuentemente unilateral, pero alrededor del 10% de este tipo de tumores es bilateral (Rodríguez Quirós *et al*, 1998).

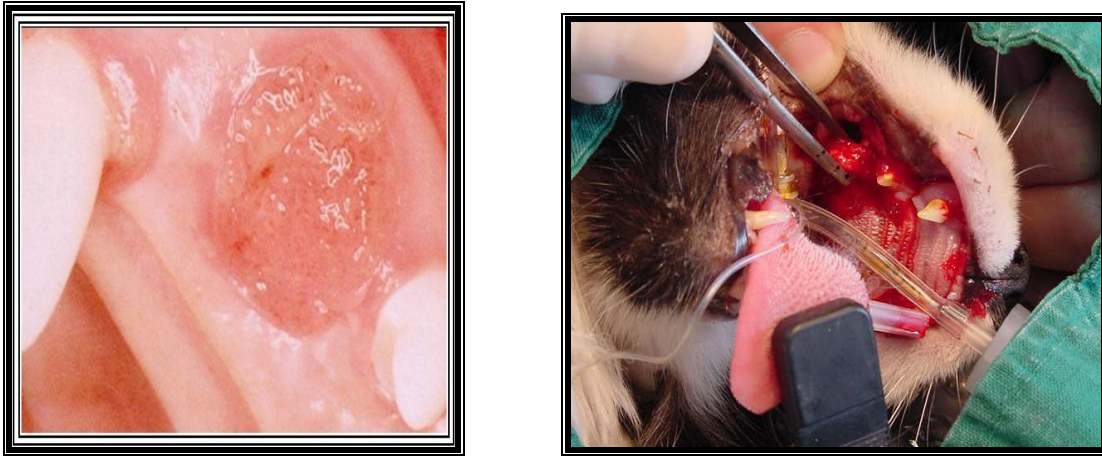
El rango de edad de los perros afectados es 10-12 años, y existe predilección por los machos (2:1) (White, 1991; Ogilvie y Moore, 1995). En relación a la raza, existen diferencias en la literatura, ya que mientras algunos autores no describen predisposición racial, otros describen al Ovejero alemán como raza predispuesta a presentar este tipo de tumores (Ogilvie, 1995; Gioso, 2003).

Esta presentación de SCC se observa como una tumoración grande, proliferativa y ulcerada, que origina signos como disfagia, aumento de tamaño de la región cervical, disnea, anorexia, tos y sialorrea. En ocasiones se presenta como una tumoración pequeña, firme y de aspecto nodular (Ogilvie y Moore, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998). Este tipo de tumores debe diferenciarse de las tonsilitis y linfosarcoma (Dillon, 1989).

En caninos más del 50% de los casos se presentan metástasis; siendo los lugares más frecuentes ganglios linfáticos y pulmones. Este comportamiento metastásico se mantiene en

felinos, en los que además se observa un comportamiento muy agresivo localmente, aunque la frecuencia de presentación es rara (White, 1991; Ogilvie, 1996).

Fig. 5-6 Carcinoma de células escamosas no tonsilar



**3.- Fibrosarcoma:** Este tumor se origina en el tejido conjuntivo fibroso subgingival de la encía o el paladar. Se presenta con frecuencia, y representa el 32.4% de los tumores malignos primarios de la encía y el paladar duro (Rodríguez Quirós *et al*, 1998). Es el tercer tumor diagnosticado en perros y el segundo tumor maligno más diagnosticado en gatos, representando aproximadamente el 13 – 17% de todos los tumores orales felinos (Ogilvie y Moore, 1995; Ogilvie, 1996; Howard, 2000).

Este tumor representó el 12.5% de los tumores estudiados en la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile el año 1998 (Barra, 1998).

El fibrosarcoma aparece con mayor frecuencia en perros jóvenes a diferencia de el Carcinoma de células escamosas o el Melanoma maligno, encontrándose en los perros afectados un promedio de edad de 7 años (White, 1991; Ogilvie y Moore, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Couto, 2000b). En perros jóvenes, el tumor tiene un comportamiento más agresivo que en perros viejos (Ogilvie y Moore, 1995). En felinos no se describe predilección por edad, aunque es más común en gatos viejos, con un promedio de edad de 10 años (Ogilvie, 1996; Howard, 2000).

Es más común en perros de raza grande, (mayor a 23 kilos de peso) (Verstraete, 1995; Birchard, 1996; Howard, 2000), y se describe con mayor frecuencia en individuos de raza

Golden Retrievers, y Ovejeros Alemanes (Dillon, 1989; Ogilvie y Moore, 1995; Henry, 2001a; Henry, 2001b).

En relación al sexo, los machos se afectan con mayor frecuencia en comparación a las hembras, (2.5:1) (Dillon, 1989; White, 1991; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Couto, 2000b; Howard, 2000).

Su forma clínica corresponde a masas de color rosa- rojo, firmes, lisas y multilobuladas, que frecuentemente se adhieren al tejido subyacente (Fossum, 1999). En algunos casos muy avanzados, pueden encontrarse ulceradas, inflamadas e infectadas (Holmstrom, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998).

En caninos se encuentra con mayor frecuencia comprometiendo la maxila y el paladar duro (White, 1991; Holmstrom, 1995; Verstraete, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Fossum, 1999), donde tiene predilección por el área entre los dientes caninos y cuarto premolar (Dillon, 1989; White, 1991). También se pueden encontrar en la mucosa labial y bucal (Rodríguez Quirós *et al*, 1998). En felinos no se describe una predilección específica por un lugar de presentación, pero en la mayoría de los gatos con fibrosarcoma este parece iniciarse en la gingiva, principalmente en la maxila; aunque también se describen en la superficie ventral de la lengua y el paladar (Ogilvie y Moore 1995; Manrretta, 1996; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Henry, 2001a; Henry, 2001b; Bergman *et al*, 2003). (Fig. 7-8).

Tiende a invadir con rapidez los tejidos locales y produce destrucción ósea. El 68% de los fibrosarcomas exhibirá algún grado de osteolisis en los estudios radiográficos (Verstraete, 1995; Rodríguez Quirós *et al*, 1998; Howard, 2000). La recidiva local es muy común (Howard, 2000).

En etapas avanzadas de la enfermedad existe metástasis, y se le describe un potencial metastásico intermedio entre el melanoma maligno y el carcinoma de células escamosas (Verhaert, 2001). Aproximadamente el 10% de todos los fibrosarcomas presenta metástasis pulmonar al momento del diagnóstico inicial (White, 1991).

Figs.7-8 Fibrosarcomas orales



**4.-Osteosarcoma:** Es poco común en perros y gatos (Howard, 2000). Este tipo de tumor representa aproximadamente la mitad de todos los osteosarcomas axiales (Henry, 2001a, Henry, 2001b). Afecta a animales jóvenes, de raza grande, con una edad promedio de 4 años (Gioso, 2003).

Constituye casi el 10% de los tumores orales, y afecta por igual a los maxilares superior e inferior (Spodnick y Page, 1996). La localización mandibular tiene un pronóstico más favorable que aquellos localizados en el maxilar (Henry, 2001a, Henry, 2001b). Es un tumor muy agresivo localmente, produce osteolisis, pero presenta una baja frecuencia de metástasis locales o pulmonares (Gioso, 2003).

**5 Otras neoplasias no odontogénicas malignas:** Se diagnostican con menos frecuencia e incluyen: adenocarcinoma, carcinoma indiferenciado, tumor de células cebadas y hemangiosarcoma (Howard, 2000).

#### **NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS:**

Este tipo de tumores se considera raro en todas las especies, no hay datos epidemiológicos disponibles para caninos y felinos. La presencia de este tipo de neoplasias produce confusión con otro tipo de tumores, ya que se observan como aumentos de volumen en el margen gingival, pudiendo corresponder a diferentes entidades patológicas. Por esto, la importancia

del diagnóstico histopatológico para diferenciar el tipo de neoplasia presente. (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Las neoplasias odontogénicas han sido tradicionalmente clasificadas según la presencia o ausencia del fenómeno de inducción, que involucra interacciones específicas entre los tejidos epiteliales y mesenquimáticos durante la odontogénesis (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

En el desarrollo del diente intervienen dos hojas embrionarias: el ectodermo y el mesodermo. El primero va a constituir el esmalte y el segundo todos los demás elementos dentales: dentina, cemento y pulpa (Whyte *et al*, 1998).

El desarrollo del diente es un fenómeno continuo que se divide en tres etapas: Gemación, Caperuza y Campana (Whyte *et al*, 1998).

Durante la odontogénesis, la lámina epitelial dental se invagina para formar el órgano del esmalte. La parte interior del órgano del esmalte está formada por pre-ameloblastos.

Los pre ameloblastos inducen a los odontoblastos a formar dentina y a su vez, los odontoblastos influyen en los ameloblastos para que empiecen a secretar la matriz de esmalte.

El estroma de esmalte que está dentro del folículo dental es inducido a tomar características de pulpa dental. Cuando se completa la formación del diente, el epitelio odontogénico desaparece, dejando restos en el ligamento periodontal. Este grupo de células epiteliales mantienen su potencial odontogénico, que puede ser expresado posteriormente en la forma de neoplasia (Whyte *et al*, 1998; Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Estos tumores son raros en gatos y tienen características de invasión local y diseminación sistémica. Los tumores odontogénicos epiteliales, son más comunes que aquellos de origen mesenquimático (Mauldin, 2001).

Las siguientes tablas resumen la clasificación actual de los tumores odontogénicos en humanos:

Clasificación de tumores odontogénicos:

Benignos		
Epitelio odontogénico sin ectomesénquima odontogénico	Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido dental duro.	Ectomesénquima odontogénico con o sin epitelio odontogénico incluido.
Ej: ameloblastoma	Ej: Odontoma	Ej: Fibroma odontogénico periférico

Malignos		
Carcinoma Odontogénico	Sarcoma Odontogénico	Carcinosarcoma odontogénico
Ej: Carcinoma primario intraóseo.	Ej: Fibrodentinoma Sarcoma Ameloblástico.	

(Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Dentro de las principales neoplasias orales odontogénicas se encuentran:

**1.- Odontoma:** También recibe el nombre de odontoameloblastoma y fibroodontoma ameloblástico (Smith *et al*, 1993).

Es un tumor benigno muy poco frecuente, que se presenta en perros y gatos menores de un año (Barra, 1998). Está formado por células epiteliales y mesenquimáticas bien diferenciadas que producen todos los tipos de tejido dental (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003). Este tipo de tumor pertenece a los de tipo inductivo, ya que el epitelio odontogénico induce al

ectomesénquima y se forman todos los tipos de tejido dental, incluyendo esmalte, dentina, cemento y pulpa (Eisenmerger y Zether, 1985; Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Un Odontoma en el que están presentes todas las estructuras que originan al diente se denomina *Odontoma compuesto*. Existe otro tipo de Odontoma en que los diferentes tejidos dentales están presentes, pero con una diferenciación tan pobre que no parece diente, y se denomina *Odontoma complejo*. El término *Odontoma amelobástico* es un ameloblastoma con diferenciación focal al interior de un Odontoma, es la forma menos diferenciada de este tipo de tumor, contiene en una proliferación neoplásica de ameloblastos con pulpa dental, esmalte y dentina desorganizados (Smith *et al*, 1993; Verstraete, 2001; Verstraete, 2003)

La presencia de un Odontoma puede estar asociada a no erupción dental, a quiste dentígero o puede estar presente pese a la existencia de dentición normal (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003)

**2.-Ameloblastoma:** Es la neoplasia odontogénica más frecuente, anteriormente llamada adamantinoma. Aunque no está claro el estímulo que produce esta neoplasia, si se conocen los tejidos que pueden dar origen a este tipo de tumor. Dentro de estos se encuentran:

- Restos celulares del órgano del esmalte, ya sea remanentes de la lámina dental o restos epiteliales de mallassez.
- Epitelio de quistes odontógenos, particularmente el dentígero y odontomas.
- Alteraciones del órgano del esmalte en desarrollo.
- Células basales del epitelio de los maxilares (Shafer y Levy, 1986).

Es una neoplasia benigna, de crecimiento lento que tiene origen epitelial (Howard, 2000). Se ubica exclusivamente en la mandíbula y al igual que el Carcinoma de Células Basales también involucra al hueso produciendo osteolisis alrededor de las raíces dentales y cambios quísticos (Eisenmerger y Zether , 1986; White, 1991; Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Se conoce poco sobre la incidencia y epidemiología de este tumor, que se describe mayoritariamente en perros seniles (Smith *et al*, 1993). No se ha reportado metástasis (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Uno de los tipos histológicos de este tumor es el Ameloblastoma acantomatoso o periférico. Es un tumor benigno, que tiene las mismas características histológicas que el Ameloblastoma localizado central; pero aparece en la mucosa gingival adyacente al diente (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).



**3.-Fibroma odontogénico periférico (POF):** Esta nueva clasificación incluye a los épuli osificante y fibromatoso, que se incluían dentro de las neoplasias no odontogénicas benignas; actualmente incluida dentro de las neoplasias odontogénicas (Holmstrom, 1995; Verstraete,2001; Verstraete, 2003).

Es una neoplasia muy común en perros, pero aparece con muy poca frecuencia en gatos. En estos representa sólo el 0.7- 0.8% de todas las neoplasias orales felinas (Colgin *et al*, 2001)

Corresponden a proliferaciones benignas, no invasivas, de crecimiento lento; caracterizadas por la aparición de tejido fibroso, junto con aislados de epitelio odontogénico. También se puede encontrar tejido osteoide, cementoide y dentinoide asociado con el tejido odontogénico, lo que sugiere inducción mesenquimática (Holmstrom, 1995; Howard, 2000; Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Generalmente, se localiza en la encía, cerca de los incisivos (Slatter, 1997) (Fig. 6-7). En caninos se han descrito lesiones múltiples, a diferencia de los felinos, en los que no se han reportado este tipo de lesiones (Colgin *et al*, 2001).

Se observa una mayor frecuencia de presentación en perros de raza Bóxer, lo que sería debido a la maloclusión, que produce inflamación crónica de la encía (Barra, 1998).

Aparecen como masas pedunculadas que suelen ser múltiples y crecen por expansión (Howard, 2000). Se ha comprobado la posibilidad de transformación a osteosarcoma (Fossum, 1999; Howard, 2000). No se describen metástasis en este tipo de tumores (Head 1990; Fossum, 1999).

Fig 7-8, Fibroma odontogénico periférico.



**4.-Hamartoma:** Tumor producto de una diferenciación aberrante, que puede dar origen a una masa de células desorganizadas pertenecientes al órgano o zona anatómica de la que se originan o a un tejido propio de otra localización. Siempre son benignos (Cotran *et al*, 2000b).

**5.-Tumor felino odontogénico inductivo:** Este tipo de tumor se describió originalmente en felinos como fibroameloblastoma inductivo. Las células epiteliales ameloblásticas ordenadas alrededor del estroma de la pulpa dental, son característicos de este tumor, que aparece con mayor frecuencia en la maxila rostral. Este tumor puede ser localmente invasivo, pero no se han reportado metástasis (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Otras neoplasias descritas, pero muy poco frecuentes incluyen: fibroma o sarcoma ameloblástico, dentinoma, cementoma, mixoma odontogénico (Head 1990).

### **III. OBJETIVOS**

#### **OBJETIVO GENERAL:**

- Describir clínica y epidemiológicamente las neoplasias orales en caninos y felinos.

#### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Describir las características de las neoplasias, la ubicación dentro de la cavidad oral y alteración dental secundaria en caninos y felinos.
- Establecer asociaciones entre los diferentes tipos de neoplasias y las variables epidemiológicas analizadas.

## IV. MATERIALES Y MÉTODO

### MATERIALES:

Los datos se obtuvieron de las fichas clínicas del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, en el período comprendido entre Junio del 2000 a Junio del 2003. Las fichas en estudio correspondieron a pacientes odontológicos caninos y felinos sin distinción de raza y sexo, y que presentaron neoplasias en la cavidad oral diagnosticadas tanto clínica como histopatológicamente.

### MÉTODO:

Se realizó una tabulación de los datos en una planilla de cálculo, en la que se clasificó la información del paciente para:

- Especie
- Edad: Cachorro (0-12 meses), adulto (13 meses a 7 años), seniles (mayor a 7 años).
- Raza o mestizos.
- Sexo.
- Coloración del paladar.
- Signos clínicos asociados: Se consideraron los más frecuentemente descritos en la literatura, los que incluyen: halitosis, sialorrea, disfagia, anorexia, pérdida de peso, asimetría facial, sangramiento (Fossum, 1999).
- Ubicación topográfica, se utilizó la descrita en el odontograma de Triadán (Holmstrom *et al.*, 1998), dentro del que se describen :
  - Gingival maxilar vestibular.
  - Gingival maxilar palatino.
  - Gingival mandibular vestibular.
  - Gingival mandibular lingual.
  - Labio.
  - Otra.
- Según piezas dentales involucradas: Se utilizó el odontograma de Triadán, el cual le asigna a cada diente un número de tres cifras. El primer dígito indica el cuadrante,

correspondiendo el 1 al cuadrante superior derecho y siguiendo la numeración en el sentido de las agujas del reloj, hasta el cuadrante inferior derecho. Para los dientes permanentes el cuadrante superior derecho se designa por 1, el superior izquierdo por 2, inferior izquierdo por 3 y el inferior derecho por 4. En el caso de la dentición decidua los cuadrantes se simbolizan por los números 5, 6,7 y 8.

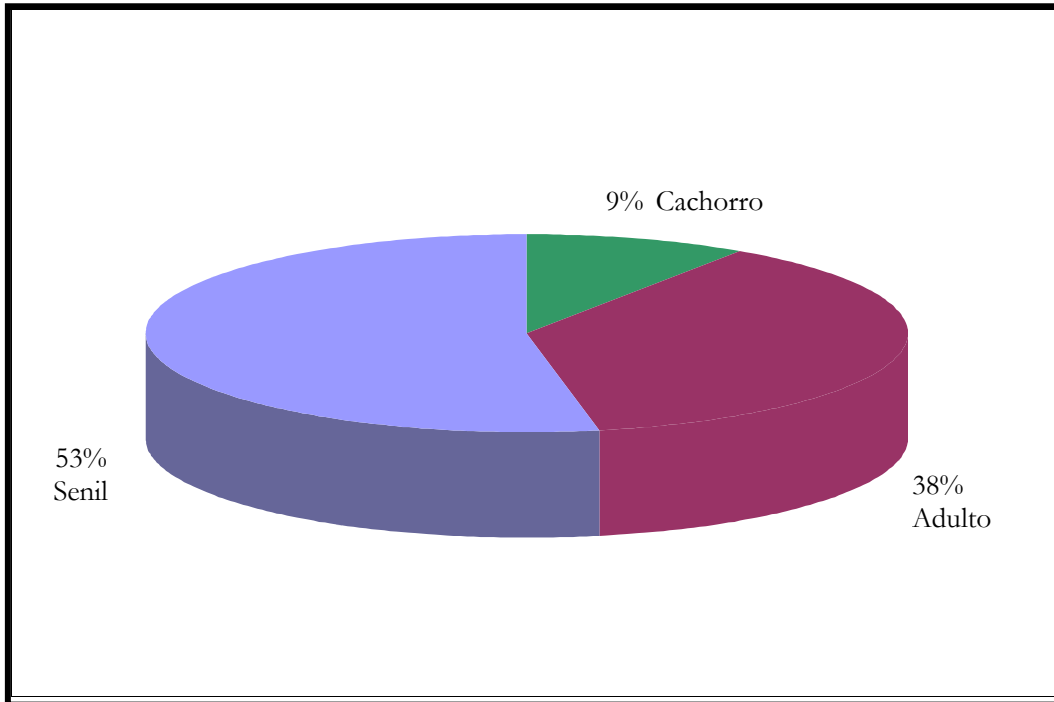
Cada diente se representa por dos dígitos, siendo el 1 el primer diente a partir de la línea media y continuando así sucesivamente siguiendo el orden de la arcada hasta el último diente de la misma. En caninos este sería el número 10 de la arcada superior y el 11 en la inferior y en felinos el número 7-8 en la arcada superior y 7 en la inferior (Holmstrom *et al.*, 1998). (Anexo 1 y 2).

- diagnóstico histopatológico.

Se recopilaron los datos en una planilla de cálculo, registrando las variables en estudio a través de tablas. Estos fueron analizados mediante el programa Statistical Analysis System (SAS), por medio de frecuencias absolutas y relativas. Se utilizó el test de Fisher para establecer posibles asociaciones entre las variables analizadas, en el caso de no existir diferencias significativas en el análisis, los resultados se expresaron sólo como frecuencias.

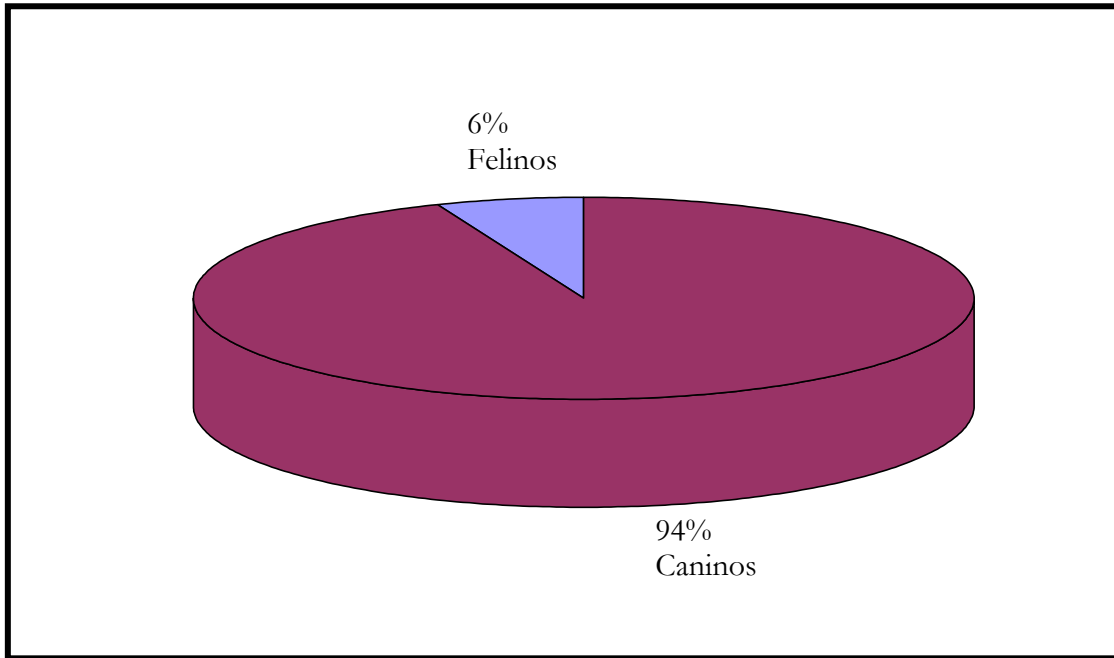
## V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Gráfico N° 1: Distribución de tumores orales según rango de edades.



Al analizar la frecuencia de presentación por edad de los pacientes, los resultados indicaron que el rango de edad mayor a 7 años (senil) representó el 53.1% de los pacientes, con una frecuencia absoluta de 17 pacientes. Esto coincide con lo descrito por Harvey (1992) que indica que en perros seniles existiría una mayor predisposición a presentar tumores orales. Este resultado concuerda con el estudio realizado por Barra en 1998, en que los perros de categoría senil representaron el 54% de los casos. Los restantes grupos etarios, menores de 12 meses (Cachorro), y desde 1 año a menores de 7 años (adultos) representaron el 9 y 38% respectivamente. La mayor presentación de neoplasias orales en animales seniles podría justificarse en el aumento de la expectativa de vida de las mascotas, lo que podría favorecer la activación de oncogenes y la posibilidad de exposición a probables elementos cancerígenos. Además, existiría una mayor preocupación de los propietarios por la salud, dentro de la que se incluye la higiene oral; lo que permitiría una detección precoz de masas intraorales que pueden corresponder a neoplasias.

**Gráfico N° 2: Distribución de tumores orales según especie.**



Al analizar la presentación de casos de tumores orales según especie, el 93.8% de los pacientes representaron a caninos, mientras que sólo el 6.3% representó a la especie felina, con una frecuencia de presentación de 2 casos en el período estudiado. La diferencia de presentación de casos podría atribuirse a que la consulta odontológica se realiza con mayor frecuencia en pacientes caninos.

**Tabla N° 1: Frecuencia de casos de tumores orales según raza.**

<b>Casos n=30</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa</b>
<b>Mestizos</b>	8	26.7%
<b>Raza</b>	22	73.3%

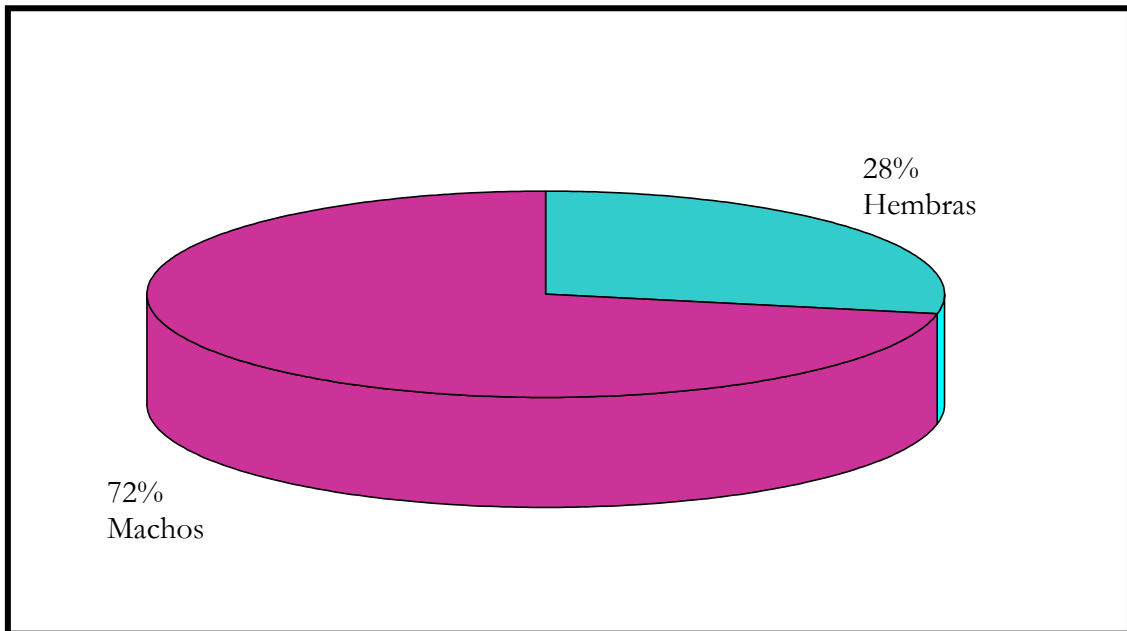
**Tabla N° 2: Distribución de casos de tumores orales según raza canina.**

<b>Raza Casos=22</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa</b>
Airedle terrier	1	3.2%
Basset hound	3	9.7%
Boxer	1	3.2%
Cocker spaniel	1	3.2%
Dashound	1	3.2%
Doberman	1	3.2%
Labrador	3	9.7%
Maltes	1	3.2%
Poodle	5	16.1%
Schnauzer	2	6.5%
Scottish terrier	1	3.2%
Wirehair terrier	1	3.2%
Yorkshire terrier	1	3.2%

Al analizar la frecuencia de presentación según raza en perros, el 73.3% de los pacientes perteneció a alguna raza. El 16.1% fue de raza Poodle, 9.7% Labrador retriever, con un mismo porcentaje la raza Basset hound, y 6.5% schnauzer. Con una menor frecuencia de presentación (3.2% para cada una de ellas) se encuentran las razas Cocker spaniel, Dóberman pinscher y Scottish terrier; también incluidas dentro de las razas más predispuestas a la presentación de tumores orales. Esto coincide con lo presentado por Dillón (1989) en relación a las razas con mayor predisposición a presentar neoplasias orales. Este resultado difiere de lo encontrado por Barra en 1998, dónde el 48% de los pacientes fueron de raza y el 52% mestizos; Mientras que en este estudio el 73.3% de los pacientes perteneció a alguna raza. La diferencia entre resultados podría atribuirse al sector socioeconómico en el que se realizaron ambos estudios, lo que tendría importancia al momento de la adquisición de un canino de raza.

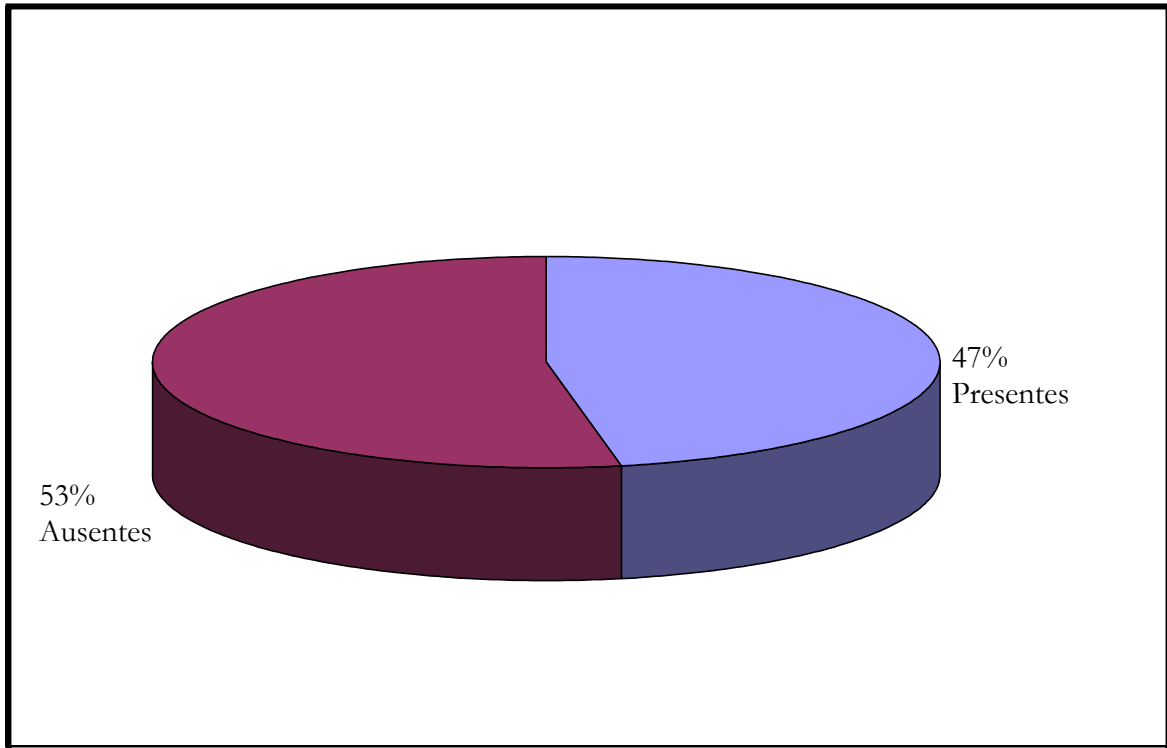


**Gráfico N° 3: Distribución de casos de tumores orales según sexo.**



Según sexo, los machos representaron un 71.9% de los pacientes, mientras que las hembras fueron el 28.1%. Esto coincide con lo descrito por Fossum, (1999); Howard, (2000) y Gioso, (2003), que indican una mayor predisposición de los machos a presentar neoplasias orales. También se confirma con el trabajo realizado por Barra en 1998, en el que los machos representaron el 55.36%, mientras que las hembras el 41.07%. No se encontraron estudios que plantearan asociaciones entre este tipo de neoplasias e influencias hormonales. La mayor presentación de pacientes machos podría justificarse por la creencia que al momento de adquirir una mascota, el manejo se facilita con un macho.

**Gráfico N° 4: Presencia o ausencia de signos clínicos en casos de tumores orales al momento del diagnóstico.**



**Tabla N° 3: Distribución de signos clínicos observados.**

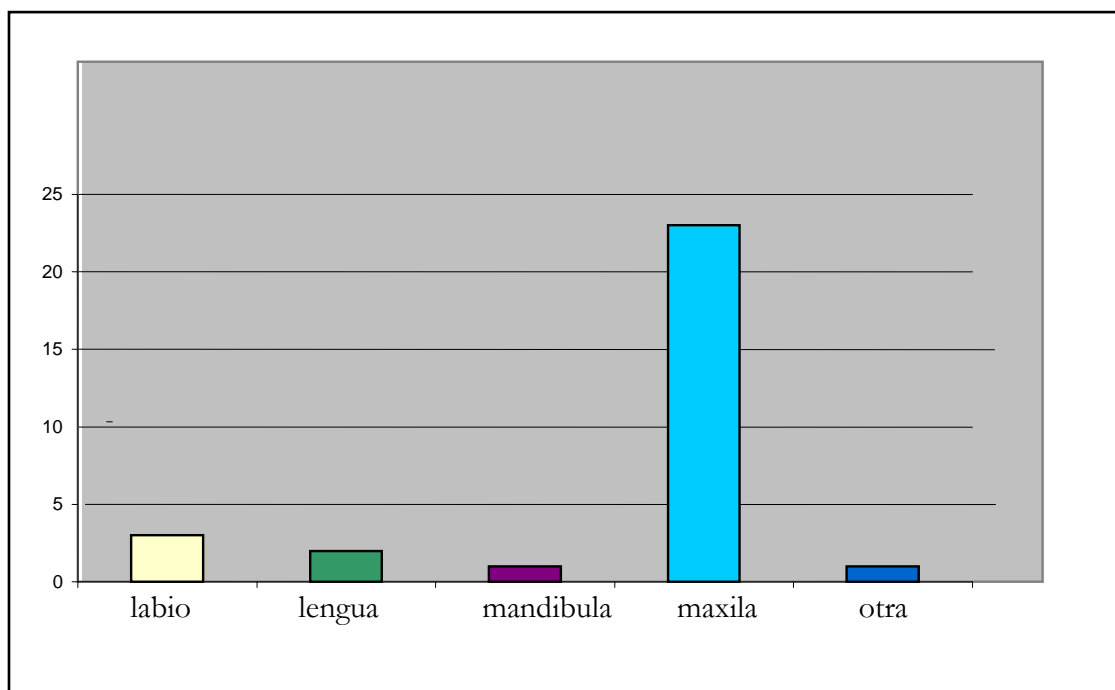
Signos Clínicos N=15	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Halitosis	12	80%
Sialorrea	5	33.3%
Disfagia	4	26.6%
Anorexia	3	20%
Perdida peso	3	20%
Asimetría facial	5	20%

Al revisar los casos de neoplasias orales se obtuvo como resultado que el 46.9% de los pacientes no presentó signología asociada con neoplasia oral, mientras que el 53.1% de los pacientes presentó signos clínicos.

En los pacientes con signología, el signo clínico más frecuente fue la halitosis, con un 80% de los pacientes. En el resto de los pacientes, se encontraron 5 con asimetría facial, 4 con disfagia y 4 con sialorrea, signos descritos por Dillon, (1989); Fossum, (1999); Couto (2000b) y Howard, (2000). Es importante destacar el hecho que los pacientes que presentaron signología clínica adicional a la halitosis, presentaban tumores calificados como altamente invasivos localmente.

En aquellos pacientes que presentaron más de un signo clínico al momento de la consulta, el diagnóstico histopatológico reveló que se trataba de neoplasias clasificadas como malignas, con un comportamiento muy agresivo, lo que ratifica la importancia de un diagnóstico precoz.

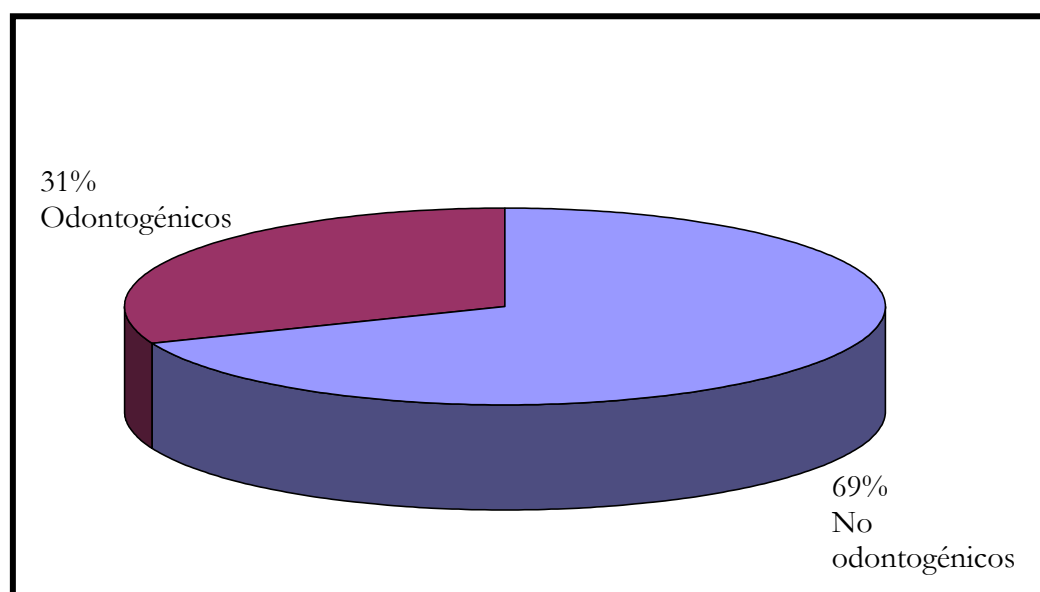
**Gráfico N° 5. Ubicación topográfica de neoplasias en la cavidad oral.**



Al describir la ubicación topográfica de las neoplasias ubicadas en la cavidad oral, la mayor frecuencia de presentación se obtuvo en la Maxila, que representó el 63% de los casos. Esta frecuencia incluye la presentación tanto vestibular (n=18) como palatina (n=3), lo que coincide con lo descrito por White, (1991) y Gioso (2003).

También concuerda la menor frecuencia de presentación en el labio (11%) y lengua (7%) con lo descrito en la literatura anteriormente mencionada.

**Gráfico N° 6. Distribución de Neoplasias Orales según tipo histológico.**



**Tabla N° 4. Distribución de neoplasias orales según diagnostico histopatológico.**

Diagnóstico	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Carcinoma de células basales	1	3.1%
Carcinoma espinocelular	2	6.3%
Carcinoma de células escamosas	2	6.3%
Carcinoma sólido	2	6.3%
Carcinoma indiferenciado	4	12.5%
Fibroma	2	6.3%
Fibrosarcoma	4	12.5%

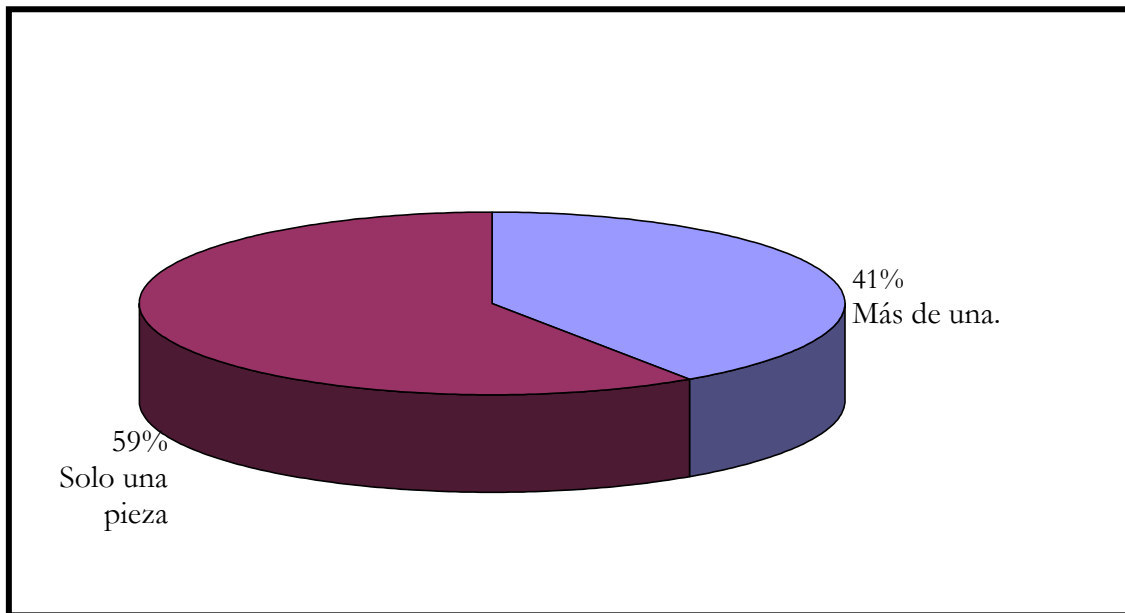
<b>Diagnóstico</b>	<b>Frecuencia absoluta</b>	<b>Frecuencia relativa</b>
Melanocitoma	1	3.1%
Osteosarcoma	1	3.1%
Papiloma	3	9.4%
Fibroma odontogénico periférico	10	31.3%
Total	32	100%

Al analizar los diagnósticos histopatológicos se observó que la mayor frecuencia de presentación correspondió a Neoplasias No odontogénicas, con un 68.8%. Dentro de las cuales la de mayor frecuencia de presentación correspondió al tipo carcinomas, con una frecuencia acumulada de 34.4% y una frecuencia absoluta de 11 casos. Como neoplasia no odontogénica individual, el fibrosarcoma también presentó una frecuencia importante, con una frecuencia absoluta de 4 casos, representando un 12.5% del total de casos estudiados. Este tipo de neoplasias son descritas en la literatura dentro de las de mayor frecuencia de presentación (Dillon, 1989; Fossum, 1999; Howard, 2000).

Como neoplasia individual, la mayor frecuencia de diagnóstico correspondió al Fibroma odontogénico periférico, con un 31.3% del total de diagnósticos, lo que aumentaría la importancia de las neoplasias de origen odontogénico debido a su nueva clasificación. No hay datos epidemiológicos respecto a este tipo de neoplasias en caninos y felinos. (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

Al comparar estos resultados con los encontrados por Barra en 1998, los resultados no fueron concordantes, ya que en su estudio, el mayor número de casos correspondieron al papiloma, con un 27.5% de los casos. Esta diferencia se puede atribuir al gran número de pacientes adultos y seniles en relación con los cachorros del presente estudio, lo que disminuye la posibilidad de encontrar papilomas debido al rol inmunológico del contagio de este tipo de tumor. En otros tumores, como el fibrosarcoma se obtuvieron resultados semejantes (12.5% de los casos en ambos estudios). Mientras que en los casos de tumores odontogénicos no se pudieron comparar los resultados, ya que ellos difieren debido a la nueva clasificación aplicada en nuestro estudio.

**Grafico N° 7. Número de Piezas dentales afectadas por neoplasias orales.**



**Tabla N° 5. Piezas dentales afectadas por neoplasias orales.**

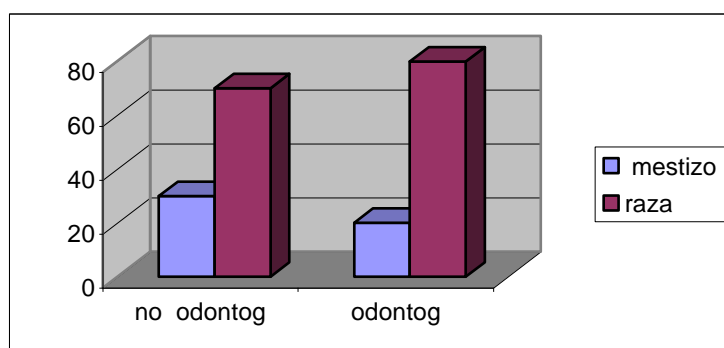
N° pieza	Frecuencia absoluta
101	3
102	1
103	4
104	1
201	2
202	1
203	3
204	5
205	3
207	1
208	7
209	1
210	2
301	1
302	1
303	1
401	1
402	1
403	1
407	1

Al revisar las piezas dentales afectadas con mayor frecuencia por la presencia de neoplasias orales, el 59% de los pacientes presentó sólo una pieza afectada al momento del diagnóstico. Dentro de las piezas afectadas, el mayor número de tumores se encontró en maxila, destacando las piezas 103, 204 y 208, con 4,5 y 7 casos respectivamente. Esto coincide con los resultados anteriormente mencionados respecto a la mayor frecuencia de presentación de neoplasias orales en maxilar y con lo descrito por White, (1991) y Gioso (2003).

**Tabla N° 6. Tipo histopatológico de tumor asociado a raza canina.**

Tipo de tumor	Mestizos		Raza	
	N°	%	N°	%
<b>Odontogénico</b>	2	20%	8	80%
<b>No Odontogénico</b>	6	30%	14	70%

**Gráfico 8. Frecuencia de tipo histológico de tumor asociado a la raza canina.**



Dentro de los tumores **no odontogénicos**, el 70% de los pacientes caninos fue de raza, con una frecuencia absoluta de 14 pacientes, mientras que el 30% restante correspondió a pacientes mestizos, con una frecuencia absoluta de 6 pacientes.

De la misma forma, en el caso de tumores **odontogénicos**, el 80% de los casos correspondió a pacientes de raza, con una frecuencia absoluta de 8 casos. Acerca de la raza de los pacientes que presentaron este tipo de tumor. la mayoría de los casos se presentó en

pacientes de raza Poodle. No se encontraron individuos de raza Boxer, los que tendrían una mayor predisposición a presentar este tipo de tumores asociado a la maloclusión (Barra, 1998).

Al asociar las variables tipo histológico de tumor y raza canina, no se encontró asociación estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

**Tabla N° 7. Tipo Histológico de tumor asociado a la edad.**

Tipo de tumor	Cachorro		Adulto		Senil	
	N°	%	N°	%	N°	%
<b>No odontogénico</b>	3	13.64	7	31.82	12	54.55
<b>Odontogénico</b>	0	0	5	50	5	50

En los casos presentados se observó que más del 50% de los casos de tumores **no odontogénicos** correspondieron a pacientes clasificados en edad senil, con una frecuencia absoluta de 12 casos; seguido por adultos con un 31,82% de los casos estudiados.

No se observó diferencia entre adultos y seniles en la presentación de tumores **odontogénicos**, (en ambos grupos se observaron 5 casos). No existen datos epidemiológicos sobre este tipo de tumores que permitan discutir los resultados obtenidos (Verstraete, 2001; Verstraete, 2003).

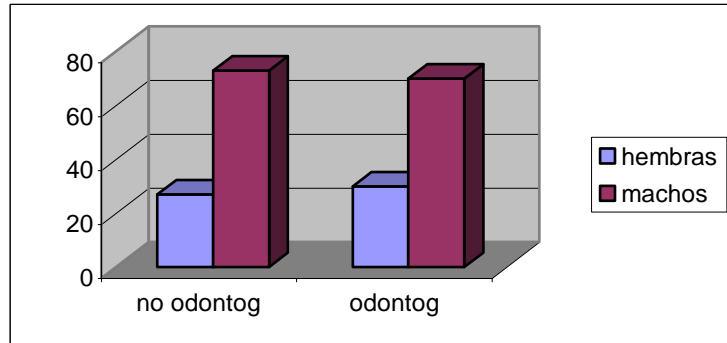
No se encontró asociación estadísticamente significativa al asociar las variables tipo histológico de tumor y edad ( $p > 0.05$ ).

**Tabla N° 8. Tipo histológico de tumor asociado al sexo.**

Tipo de tumor	Hembras		Machos	
	N°	%	N°	%
<b>No odontogénico</b>	6	27.27	16	72.73
<b>Odontogénico</b>	3	30	7	70



**Gráfico N° 9. Frecuencia de tipo histológico de tumor asociado al sexo.**



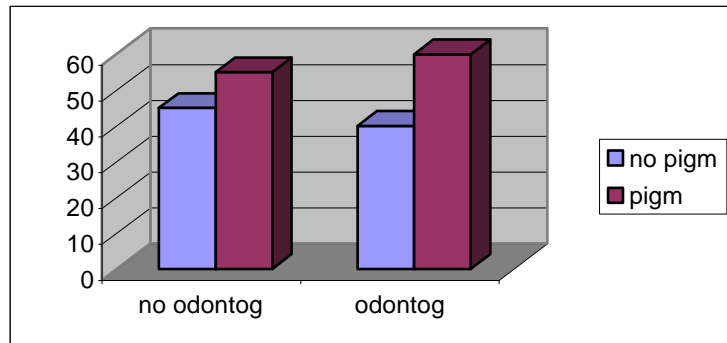
Al asociar el tipo histológico de tumor con sexo, se observó tanto para las neoplasias **no odontogénicas**, como para las neoplasias **odontogénicas**, que el número de machos fué mayor que el de las hembras, representando el 72.73% y 70% respectivamente. Esto reafirma una mayor predisposición de los machos a presentar neoplasias orales, cualquiera sea su tipo histológico.

Al asociar las variables tipo histológico de tumor con sexo, no se encontró asociación estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

**Tabla. 9. Tipo histológico de tumor asociado con pigmentación de mucosa.**

Tipo de tumor	No pigmentada		Pigmentada	
	N°	%	N°	%
<b>No odontogénico</b>	10	45.45	12	54.55
<b>Odontogénico</b>	4	40	6	60

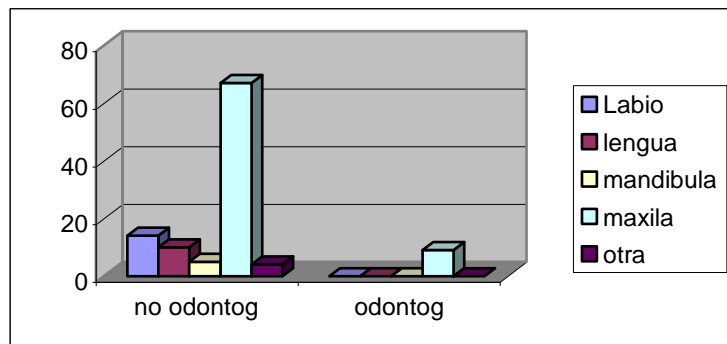
**Gráfico N° 10. Frecuencia de tipo histológico asociado a pigmentación de mucosa.**



Se presentó un mayor número de casos tanto de neoplasias **no odontogénicas**, como de **odontogénicas** en pacientes con mucosa oral pigmentada, con un 54.55% y 60% respectivamente.

Al asociar las variables, no se encontró asociación estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

**Gráfico 11. Frecuencia de tipo histológico de tumor asociado a ubicación topográfica.**



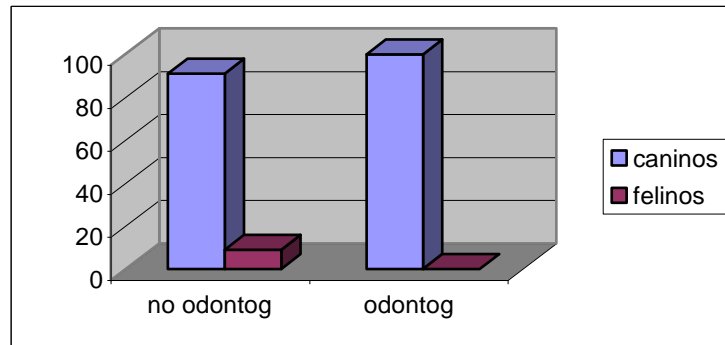
Dentro de las neoplasias **odontogénicas**, el sitio topográfico de mayor presentación fue la **maxila**, con una frecuencia de 10 casos; representando el 100% de los casos estudiados. Esto coincide con lo descrito por Slatter (1997) respecto a la localización del fibroma

odontogénico periférico (100% de los tumores odontogénicos analizados) en la maxila, principalmente cerca de los incisivos.

Al analizar las neoplasias **no odontogénicas**, el 67% se ubicó en **maxila**, con una frecuencia absoluta de 14 casos. En segundo lugar de frecuencia se encontró la presentación en labio, con un 14% y una frecuencia absoluta de presentación de 3 casos; lo que coincide con lo descrito por White, (1991) y Gioso (2003).

Al asociar las variables tipo histológico de tumor y ubicación topográfica, no se encontró asociación estadísticamente significativa ( $p>0.05$ ).

**Gráfico 12. Frecuencia tipo histológico de tumor asociado a especie.**

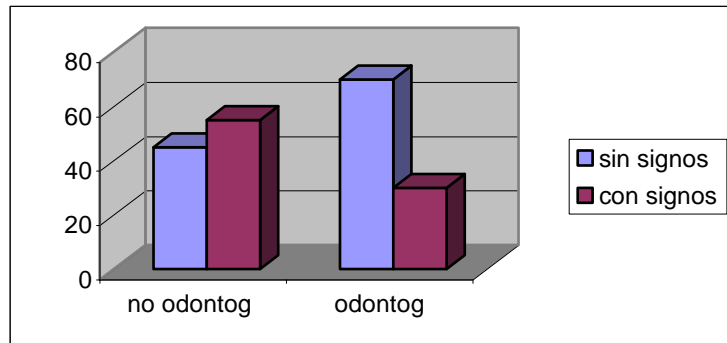


De los casos estudiados, la presentación de tumores **odontogénicos** representó el 31.3%. De estos, el 100% se presentó en la especie canina, con una frecuencia absoluta de 10 casos, que histopatológicamente corresponden a fibroma odontogénico periférico. Según lo descrito por Verstraete (2001, 2003), no hay datos epidemiológicos sobre este tipo de tumores para caninos y felinos.

En felinos el 100% de los casos presentados, fueron neoplasias **no odontogénicas**, específicamente carcinoma de células escamosas. Esto corresponde a lo descrito por Ogilvie *et al* (1995); Rodríguez Quirós *et al* (1998); Fossum (1999); Couto (2000); Howard (2000); y Henry (2001), en relación a que el SCC es el tumor más prevalente en felinos.

Al asociar las variables anteriormente descritas, no se encontró asociación estadísticamente significativa ( $p>0.05$ ).

**Gráfico 13. Frecuencia de tipo histológico de tumor asociado a signología asociada.**



Del total de casos analizados de neoplasias **no odontogénicas**, se presentaron 12 casos con signología clínica, representando el 54.55% del total de tumores de origen no odontogénico. Las neoplasias **odontogénicas** presentaron un número menor de casos con signología clínica evidente, (3 casos), lo que representó el 9.3% del total de casos estudiados. Esta diferencia puede atribuirse a la presencia de tumores altamente agresivos localmente dentro del grupo de las neoplasias no odontogénicas, lo que aumentaría la presentación y cantidad de signología clínica asociada, mientras que las neoplasias odontogénicas encontradas en nuestro estudio correspondieron a fibroma odontogénico periférico, neoplasia clasificada como benigna, lo que reduce la presentación de signología asociada a este tipo de tumores. Al asociar las variables anteriores, no se encontró asociación estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

## VI. CONCLUSIONES

- Las neoplasias orales se presentan con mayor frecuencia (53%) en animales seniles.
- El 94% de los pacientes en estudio correspondió a la especie canina.
- El 76.6% de los pacientes fueron de raza, teniendo una mayor presentación las razas Poodle, Basset hound y Labrador, con 16%, 9.7% y 9.7% respectivamente.
- El 72% de los pacientes fueron machos.
- El 53% de los pacientes no presentó signología clínica al momento del diagnóstico. La halitosis fue el signo más frecuente (37.5%), seguido por asimetría facial y sialorrea, ambas con un 15.6%..

- La ubicación más frecuente fue la maxila, con un 63% de los casos, y la menos frecuente fué la lengua, con un 7% de los casos.

El tejido involucrado con mayor frecuencia fue la gingiva (22%), y el de menor frecuencia el tejido sub lingual, con sólo 1 caso, representando el 3.6% del total de casos.

- El tipo histológico más frecuente fue el no odontogénico (68.8%), y dentro de este, el más diagnosticado fue el carcinoma, (11 casos).

Los tumores odontogénicos representaron el 31.3% de los casos y en su totalidad corresponden a Fibroma Odontogénico Periférico (10 casos).

- Las piezas dentales involucradas con mayor frecuencia correspondieron a la 103, 204 y 208; concordando con la ubicación topográfica más frecuente de las neoplasias, (zona maxilar).

## VII. BIBLIOGRAFÍA

- **BARRA, P.** 1998. Estudio epidemiológico de tumores orales en caninos domésticos. Memoria título Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. 60p.
- **BERGMAN. P. ; CARMICHAEL. D. T.** 2003. Feline Oral Neoplasia. [ En línea]. **In:** Recent Advances in Small Animal Dentistry. < [www.ivis.org/advances/dentistry\\_carmichael/bergman/chapter\\_frm.asp?ls=1](http://www.ivis.org/advances/dentistry_carmichael/bergman/chapter_frm.asp?ls=1)>. [consulta 14-07-2003].
- **BIRCHARD, S.** 1996. Surgical management of neoplasms of the oral cavity in dogs and cats. **In:** The 20° annual Waltham/osu symposium for the treatment of small animal diseases. 14-15 Septiembre 1996. Asociación mundial de Veterinarios de Animales pequeños (WSAVA).pp. 51-52.
- **BREDAL. W.P.; THORESEN. S. I.; RIMSTAD. E.; ALEKSANDERSEN.M.; NAFSTAD. H. J.** 1996. Diagnosis and clinical course of canine oral papillomavirus infection. J Small Anim Pract (37): 138-142.
- **COLGIN L. M. A.; SCHULMAN F. Y. ; DUBIELZIG R. R.** 2001. Multiple Epulides in 13 cats [en línea]. Vet Pathol 38:227-229 < [http://www.vetpathology.org/cgi/content/full/38/2/227?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&titleabstract=multiple+epulidesin13+cats&searchid=1080583694426\\_362&stored\\_search=&FIRSTINDEX=0&journalcode=vetpath](http://www.vetpathology.org/cgi/content/full/38/2/227?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&titleabstract=multiple+epulidesin13+cats&searchid=1080583694426_362&stored_search=&FIRSTINDEX=0&journalcode=vetpath) [CONSULTA: 31-10-03].
- **COTRAN. R.S.; SCHOEN. D.** 2000a. Neoplasias. **In:** Cotran. R.S.: Kumar. V.; Collins. T. Patología Estructural y Funcional. Sexta edición. Interamericana Mc. Graw-Hill. Mexico D.F, pp. 277-347.
- **COTRAN. R.S.; SCHOEN. D.** 2000b. Vasos Sanguíneos. **In:** Cotran. R.S.: Kumar. V.; Collins. T. Patología Estructural y Funcional. Sexta edición. Interamericana Mc. Graw-Hill. Mexico D.F, pp. 519-569.

- **COUTO.C.G.** 2000a. Oncología. **In:** Nelson. R.W; Couto. C.G. Medicina interna de animales pequeños. Segunda edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1166-1173.
  
- **COUTO.C.G.** 2000b. Neoplasias seleccionadas en perros y gatos. **In:** Nelson. R.W; Couto. C.G. Medicina interna de animales pequeños. Segunda edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1221-1236.
  
- **DILLON. A. R.** 1989. La cavidad Oral. **In:** Jones.B.D.; Liska. W. D. Gastroenterología Canina y Felina. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1-50.
  
- **EISENMERGER. E.; ZETHER. K.** 1985. Trastornos en el desarrollo y Cambio de los dientes. **In:** Odontología Veterinaria. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. pp. 56-74.
  
- **FLORES, E.; CATTANEO, G.; GONZALEZ, C.; CEPEDA, R.** 2000. Tumor Venéreo Transmisible. Aspectos Históricos, Epidemiológicos y Terapéuticos. Monografías Med. Vet.20 (1): 82-93.
  
- **FLORES, E.; CATTANEO, G.; GONZALEZ, C.** 2000. Tumor Venéreo Transmisible Canino. Registro de Neoplasias 1986-1991.**In:** Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Santiago, Chile.25-27 Octubre 2000. U. Chile. Fac.Cs. Veterinarias y Pecuarias.
  
- **FOSSUM. T.** 1999. Cirugía del sistema digestivo. **In:** Cirugía en pequeños Animales. Tercera Edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 244-247.
  
- **GIOSO, M.A.** 2003. Neoplasia de cavidade oral. **In:** Odontología para o clinico de pequenos animais. 5º ed. I editora. Sao Paulo, Brasil. pp 133-152.
  
- **GOLDSCHMIDT. M. H.; THRALL. D. E.** 1985.Nonosseous Tumors Invasive of Bone. [en línea]. **In:** Textbook of Small Animal Orthopedics. [http://www.ivis.org/special\\_books/ortho/toc.asp](http://www.ivis.org/special_books/ortho/toc.asp) [ consulta 15-08-03].
  
- **HAHN, K.A.; DE NICOLAT, R.C.; RICHARDSON, R.C.; HAHN, E.A.;**1994. Canine oral Malignant Melanoma, prognostic utility of and alternative staging system. . J Small Anim Pract (35): 251-256.

- **HARVEY. C.** 1992. Enfermedades Bucales, Dentales, Faríngeas y de las Glándulas Salivales. **In:** Ettinger. S. Tratado de medicina interna veterinaria: Enfermedades del perro y del gato. Tercera Edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1305-1307.
  
- **HEAD. K.** 1990. Tumors of the alimentary Tract. **In:** Moulrow J. Tumors in Domestic Animals. Third Edition. University of California Press. California. USA. pp. 347-370.
  
- **HENRY C. J.** 2001a. Tumores Malignos de la cavidad oral en perros y gatos. Waltham focus. 11(4): 4-11.
  
- **HENRY. C. J.** 2001b. Oral Tumors in dogs and cats. . **In:** Proceeding of the North American Veterinary Conference Orlando, USA. 13-17 Enero 2001. pp. 358-359.
  
- **HOLMSTROM, S.E.** 1995. Canine Oral Diagnosis. **In:** Manual of Small Animal Dentistry. **In:** Manual of Small Animal Dentistry. Segunda Edición. Kingsley Hjouse, Turch Lane, Shurdington, Cheltenham, Gloucestershire. Kco, Worting, West Sussex. pp. 114-127.
  
- **HOLMSTROM. S. E.; FROST. P.; EISNER. E.R.;** 1998. Dental Records. **In:** Veterinary Dental Tecniques for the Small Animal Practitioner. Second Edition. Saunders Company. Philadelphia, USA. pp. 4-17.
  
- **HOWARD,P.** 2000. Neoplasm of the maxila and mandíbula. **In:** Birchard, S.J.; Sherding, R.G. Saunders Manual of Small Animal Practice. Second Edition. Saunders Company. Philadelphia, USA. pp. 1076-1078.
  
- **JONES, T. C.; HUNT, R. D.** 1984. Trastornos del crecimiento: aplasia a neoplasia.**In:** Patología veterinaria. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. pp.109-147.
  
- **MANRETTA, S.M.** 1997. Feline oral pathology: Diagnosis and treatment. **In:** Proceeding of the North American Veterinary Conference Orlando, USA. 11-13 Enero 1997. pp. 140-142.



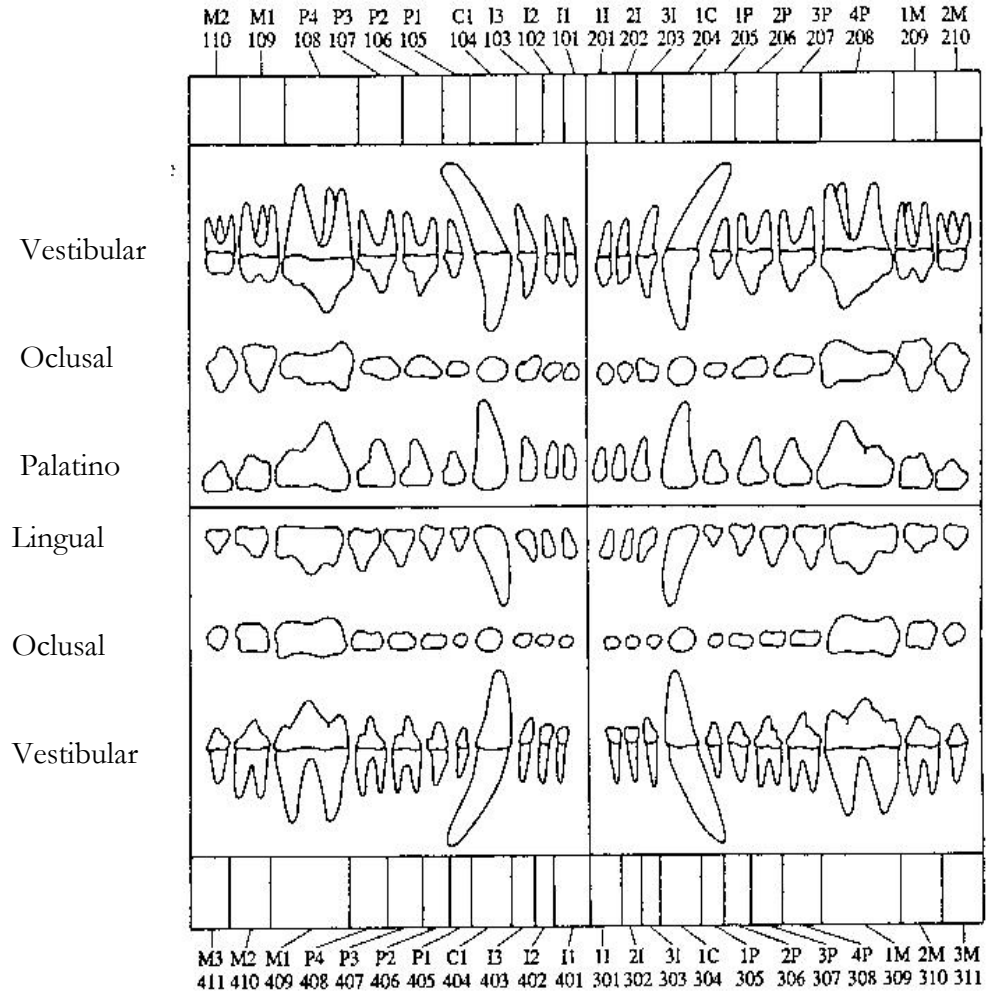
- **MAULDIN. G. N.** 2001. Approach to oral tumors. **In:** August, J. R. Consultations in Internal Feline Medicine. Segunda Edición. Philadelphia, USA. Saunders Company. pp. 526-527.
  
- **MORRISON, B.** 1998. Cancers of the head and the neck. **In:** Wallace B. Morrison. Cancer in dogs and cats, medical and surgical management. Third Edition. Lippincott Williams &Wilkins. Philadelphia, USA. pp. 511-518.
  
- **MELLEMA, M.S.** 1998. Papilomatosis canina. **In:** Tilley,L.P .La Consulta Veterinaria en 5 Minutos canina y felina. Segunda Edición. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 953.
  
- **OGILVIE. G. K.; MOORE. A. S.** 1995. Tumors of the oral cavity. **In:** Managing the Veterinary Cancer Patient. Veterinary Learning Systems. Trenton NJ. Pp. 327-347.
  
- **OGILVIE. G. K.** 1996. Oral Tumors in Cats: New Discoveries, old Tricks!. **In:** Proceedings of the North American Veterinary Conference Orlando, USA. 13-17 Enero 1996. pp. 348-349.
  
- **RAMOS-VARA. J. A., BEISSENHERZ. M. E., MILLER. M. A., JOHNSON. G. C., PACE. L. W., FARD. A.; KOTTLER. S. J.** 2000. Retrospective Study of 338 Canine Oral Melanomas with Clinical, Histologic, and Immunohistochemical Review of 129 Cases. [En línea]. Vet Pathol 37:597-608 <[http://www.vetpathology.org/cgi/content/full/37/6/597?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&titleabstract=melanoma+indogs&searchid=1080583933360\\_375&stored\\_search=&FIRSTINDEX=0&journalcode=vetpath](http://www.vetpathology.org/cgi/content/full/37/6/597?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&titleabstract=melanoma+indogs&searchid=1080583933360_375&stored_search=&FIRSTINDEX=0&journalcode=vetpath)> [CONSULTA: 31-10-03].
  
- **RODRÍGUEZ QUIROS, J; TROBO MUÑIZ, J; COLLADOS, J; SAN ROMÁN, F:** 1998. Neoplasias orales en pequeños animales. Cirugía maxilofacial I.**In:** San Román, F. Atlas de odontología en pequeños animales. Grass ediciones. Barcelona, España. pp. 143-163..
  
- **ROSEMBERG. A.** 2000. Sistema Esquelético y Patología Tumoral de Tejidos Blandos. **In:** Cotran. R.S.: Kumar. V.; Collins. T. Patología Estructural y Funcional. Sexta edición. Interamericana Mc. Graw-Hill. México D.F, pp. 1259-1313.

- **SHAFER. W. G.; LEVY. B. M.** 1986. Tumores benignos y malignos de la cavidad bucal. **In:** Tratado de Patología bucal. 2º ed. Interamericana Mc. Graw- Hill. México, DF. pp. 86-232
  
- **SLATTER, D.** 1997. Tracto alimentario, hígado y páncreas. **In:** Manual de Cirugía en Pequeñas Especies. Mc. Graw-Hill Interamericana. México DF, México. pp 810-818.
  
- **SMITH. K. C.; BREARLEY. M. J.; JEFFERY. N. D.** 1993. Odontoma in a juvenile Boxer: Clinical, radiographic and pathological findings. J Small Anim Pract (34): 142-145.
  
- **SPODNICK, G.J.; PAGE. R. L.** 1996. Neoplasias Bucofaríngeas Caninas y Felinas. **In:** Bonagura. J. D. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Segunda Edición. Mc. Graw-Hill Interamericana. México DF, México. pp. 745-748.
  
- **SUNDBERG, J. P.; VAN RANST. M.; MONTALI. R.; HOMER. B. L.; MILLER. W. H.; ROWLAND. P. H.; SCOTT. D. W.; ENGLAND., J. J.; DUNSTAN. R. W.; MIKAELIAN. I. AND JONSON A. B.** 2000. Feline Papillomas and Papillomaviruses [en línea]. Vet pathol 37: 1-10 <[http://www.vetpathology.org/cgi/content/full/37/1/1?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&titleabstract=multiple+pulidesin13+cats&searchid=1080583787236366&stored\\_search=&FIRSTINDEX=0&journalcode=vetpath](http://www.vetpathology.org/cgi/content/full/37/1/1?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&titleabstract=multiple+pulidesin13+cats&searchid=1080583787236366&stored_search=&FIRSTINDEX=0&journalcode=vetpath)> [Consulta:29-03-2004]
  
- **VERAHERT. L.** 2001. Oral proliferative lesions in dogs and cats. **In:** Proceeding of the North American Veterinary Conference Orlando, USA. 13-17 Enero 1996. pp. 348-349.
  
- **VERSTRAETE. F.** 1995. Advanced oral Surgery in Small Carnivores. **In:** Manual of Small Animal Dentistry. Segunda Edición. Kingsley Hjouse, Turch Lane, Shurdington, Cheltenham, Gloucestershire. Kco, Worthing, West Sussex. pp. 193-207.
  
- **VERSTRAETE. F.** 2001. Odontogenic Tumours. **In:** 26º World Congress of the World Small Animal Veterinary Association. Vancouver, Canadá. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). 8-11 Agosto 2001. pp. 124-126.
  
- **VERSTRAETE. F.** 2003. Odontogenic Tumours. **In:** 28º World Congress of the World Small Animal Veterinary Association. Bangkok, Thailand. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). 24-27 October 2003. pp. 124-126.

- **WHITE, R. A.** 1991. Manual of Small Animal Oncology. Kingsley Hjouse, Turch Lane, Shurdington, Cheltenham, Gloucestershire. Kco, Worthing, West Sussex. pp. 237-242.
  
- **WHITE, A; WTIHE, J; SOPENA, J; LEUZA, A; MAZO, R.** 1998. Embriología y desarrollo dentario. Erupción.**In:** San Román, F. Atlas de odontología en pequeños animales. Grass Ediciones. Barcelona, España. pp. 39-54.
  
- **WITHROW. S.J.** 1996. Those Miserable Oral Tumors!. **In:** Proceeding of the North American Veterinary Conference Orlando, USA. 13-17 Enero 1996. pp. 348-349.

Anexo N° 1

Odontograma de Triadán Canino.



Anexo N° 2

Odontograma de Triadán Felino

