

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**REABSORCIÓN DENTAL EN FELINOS DOMÉSTICOS:  
ESTUDIO DE REVISIÓN**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA**

LUCIA ELIZABETH ZAPOTE LIMA

**DIRECTOR DE TESIS:**

MVZ. Esp. Jesús Ramírez Reyes

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
REVISIÓN SISTEMÁTICA	4
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	7
REFERENCIAS	133

## RESUMEN

ZAPOTE LIMA LUCÍA ELIZABETH. Reabsorción dental en felinos domésticos (bajo la dirección de: MVZ Esp. Jesús Ramírez Reyes).

La reabsorción dental como proceso patológico destruye las piezas dentales sanas. En gatos domésticos es la segunda patología dental más frecuente y su presentación comparte muchas similitudes con la reabsorción patológica dental en el ser humano.

El objetivo de esta tesis fue ampliar el acervo de información respecto a esta patología y ser una guía para entender e identificar en forma oportuna esta entidad en felinos domésticos.

Para lo anterior se realizó una revisión sistemática de la literatura pertinente. Se puso mayor énfasis en la información más reciente y actualizada; se analizaron fuentes documentales de odontología humana y veterinaria, como revistas indexadas, páginas web, biblioteca y hemeroteca de la FMVZ UNAM, entre otras.

Con la información obtenida el trabajo se dividió en seis capítulos, los cuales trataron temas como la anatomía y fisiología dental específica del gato, epidemiología, etiología y patogenia de la reabsorción dental, métodos diagnósticos, opciones terapéuticas y medidas preventivas que permiten lograr mejores resultados en su tratamiento integral.

Al final se incluye un glosario de terminología para entender mejor los conceptos relacionados con la odontología descrita en la tesis.

## INTRODUCCIÓN

La reabsorción dental es un proceso fisiológico que ocurre de manera normal en todos los seres vivos, es llevada a cabo por células llamadas odontoclastos que se encargan de reabsorber el tejido dental mineralizado, es decir, esmalte, cemento y dentina (Ne, Witherspoon & Gutmann, 1999; Lyon, 2006). Tiene un papel muy importante en los procesos de reparación que ocurren a nivel alveolo-dental e incluso, toman un papel protagónico durante la muda de dientes caducos o dientes de leche, donde estructuras dentales embrionarias desencadenan la reacción reabsortiva de la raíz a través de moléculas estimuladoras (Tutt, 2006a; Harokopakis-Hajishengallis, 2007). Sin embargo, en algunas especies como los felinos domésticos y seres humanos se presenta una forma patológica de reabsorción dental donde por razones desconocidas comienza la actividad descontrolada de los odontoclastos a nivel radicular y que posteriormente se concentra en la línea cervical de la pieza dental, en la unión cemento-esmalte (Lyon, 2006; Bellows, 2010; Gorrel, 2013a). En odontología veterinaria dicha patología recibe el nombre de reabsorción dental, aunque también es conocida lesión reabsortiva odontoclástica o FORL por sus siglas en inglés (AVDC, 2010; Bellows, 2010) y presenta muchas similitudes con la patología en humanos (Hopewell-Smith, 1930; Lyon, 2006; Fernandes, Ataide & Wagle, 2013). Se comparten muchas teorías y opciones terapéuticas, por ese motivo que se exploran en este trabajo ambas fuentes de información (Reiter, 1998; Von Arx *et al.*, 2009). Durante el desarrollo de la enfermedad se cursa con dolor severo e inflamación, mismos que repercuten de manera significativa en el bienestar del individuo disminuyendo, en algunas

ocasiones, de manera alarmante el consumo de alimento a causa de las molestias (Lyon, 2006; Gorrel, 2013a). Es una patología con alta frecuencia en felinos domésticos, siendo afectados del 25 al 75% de los pacientes presentados a consulta (Lyon, 2006), por lo cual se considera la segunda enfermedad oral más común después de la enfermedad periodontal (Reiter, 2012). A pesar de esto, el conocimiento de la enfermedad en la práctica clínica es poco o nulo, encontrándose frecuentemente errores diagnósticos por omisión o confusión con otras patologías (Lyon, 2006; Bellows, 2010; Gorrel, 2013a) y por lo tanto se justifica la gran importancia de realizar una revisión de la literatura pertinente poniendo mayor énfasis en la más reciente y actualizada para hacer acopio de toda la información posible, explorando exhaustivamente las fuentes documentales de medicina veterinaria y de odontología en seres humanos. Este trabajo contiene la información necesaria para realizar un abordaje adecuado e integral y así ayudar al médico veterinario a identificar la entidad de forma oportuna con ayuda del texto y material integrado.

## REVISIÓN SISTEMÁTICA

### Capítulo 1. Anatomía y fisiología dental y periodontal

#### 1.1. Desarrollo del diente y el periodonto

1.1.1. Fase de iniciación

1.1.2. Fase de yema

1.1.3. Fase de casquete o caperuza

1.1.4. Fase de campana

1.1.5. Fase de corona

#### 1.2. La dentadura del gato doméstico

#### 1.3. Estructuras que forman el diente

1.3.1. La pulpa dental

1.3.2. Dentina

1.3.3. Esmalte

1.3.4. Cemento

#### 1.4. El periodonto

1.4.1. Hueso alveolar

1.4.2. Ligamento periodontal

1.4.3. Cemento

1.4.4. Gíngiva

### Capítulo 2. Epidemiología

#### 2.1 Distribución y Prevalencia

#### 2.2 Factores predisponentes

- 2.2.1 Anatomía dental
- 2.2.2 Enfermedad periodontal
- 2.2.3 Dieta
- 2.2.4 Traumatismo
- 2.2.5 Enfermedades endócrinas
- 2.2.6 Enfermedades virales

### Capítulo 3. Etiología

#### 3.1 Hipótesis para explicar la reabsorción dental externa de origen

##### idiopático

- 3.1.1 Falla en la reparación de lesiones reabsortivas por defectos en el cemento dental
- 3.1.2 Defectos en el cemento dental o en el ligamento periodontal
- 3.1.3 Fuerzas de masticación inadecuadas
- 3.1.4 Homeostasis de calcio

#### 3.2 Antecedentes históricos

### Capítulo 4. Patogenia

#### 4.1 Etapas de la enfermedad

- 4.1.1 Fase reabsortiva
- 4.1.2 Fase reparativa
- 4.1.3 Respuesta pulpar

#### 4.2 Clasificación

- 4.2.1 Reabsorción externa de superficie o superficial
- 4.2.2 Reabsorción externa o de reemplazo
- 4.2.3 Reabsorción externa inflamatoria



4.2.4 Clasificación según AVDC

4.2.5 Radiográfica

Capítulo 5. Diagnóstico

5.1 Diagnóstico clínico

5.2 Radiología

Capítulo 6. Opciones terapéuticas

6.1 Tratamiento médico

6.1.1 Manejo del dolor e inflamación

6.1.2 Control de infecciones asociadas

6.2 Tratamiento quirúrgico

6.2.1 Terapia periodontal

6.2.2 Endodoncia

6.2.3 Restauración

6.2.4 Exodoncia

6.2.5 Otros tratamientos

6.3 Prevención

6.3.1 Higiene en casa

6.3.2 Manejo de alimentación encaminada a la salud oral y dental

6.3.3 Entendiendo la “Relación médico-propietario-paciente”  
encaminada a la promoción de la salud oral y dental.

Capítulo 7. Glosario de terminología

# ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

## Capítulo 1. Anatomía y fisiología dental y periodontal

### 1.1. Desarrollo del diente y del periodonto

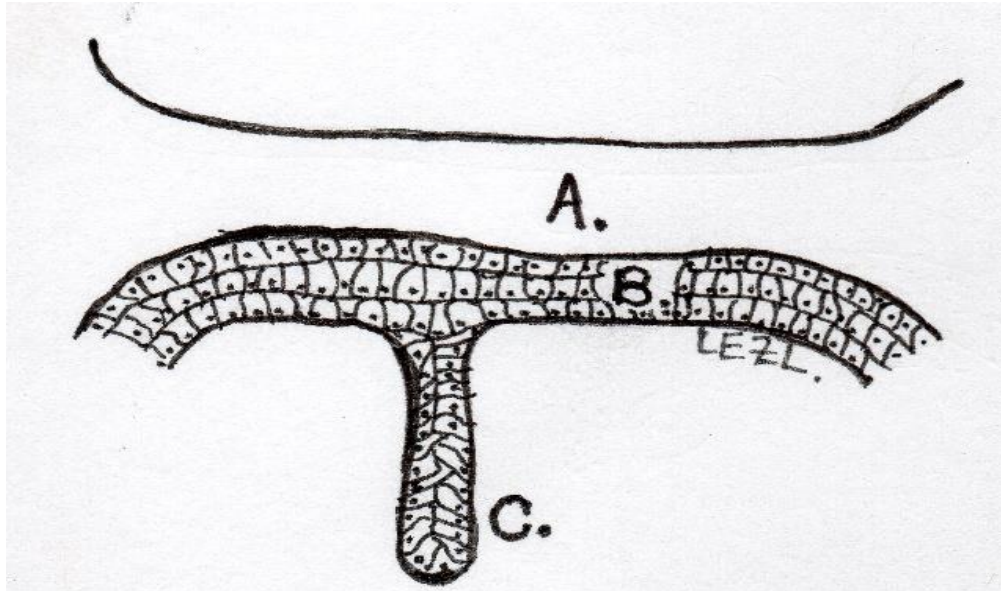
Durante el desarrollo embrionario, se forma la cavidad oral por la fusión de los procesos nasales, maxilares y mandibulares; recibiendo el nombre estomodeo considerada una cavidad oral primitiva, en ella se lleva a cabo la formación de las primeras piezas dentales o dientes caducos, llamada odontogénesis (Tutt, 2006; Sadler & Langman, 2007). Las células de la cresta neural cefálica que nacen del ectodermo migran hacia el maxilar y la mandíbula, revistiéndolos. El desarrollo de las piezas dentales tiene origen en el tejido ectodérmico y mesenquimal; y para una mejor comprensión del desarrollo se puede dividir en fases (Tutt, 2006a; Rivas Muñoz, 2013).

#### **1.1.1. Fase de iniciación**

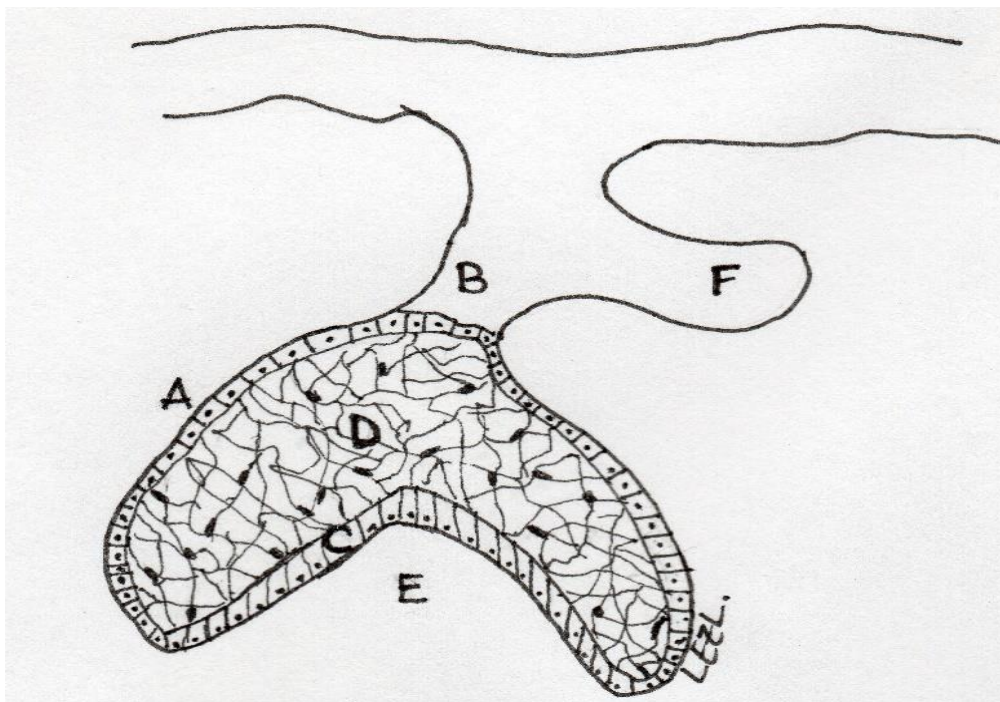
La primera fase comienza alrededor del 30° día de gestación, el tejido del mesénquima induce el engrosamiento del epitelio ectodérmico que recubre el estomodeo, tomando el nombre de epitelio odontogénico (Michel, 1984; McGeady *et al.*, 2006).

#### **1.1.2. Fase de yema**

Empieza con la proliferación celular del epitelio odontogénico originando brotes o yemas, cada uno dará origen a una pieza dental; tendrán dos láminas o listones llamados lámina dental, las cuales más adelante formarán a los dientes caducos; y la lámina vestibular, que da origen a los dientes permanentes (ilustración 1).



**Ilustración 1. Fase de Yema.**  
A. Estomodeo; B. Epitelio odontogénico; C. Lámina dental.



**Ilustración 2. Fase de caperuza.**  
A. Epitelio oral externo; B. Pedículo epitelial; C. Epitelio oral interno; D. Retículo estrellado; E. Papila dental; F. Lámina vestibular.

Estos brotes crecen hacia dentro del mesénquima, mismo que empieza a proliferar (McGeady *et al.*, 2006; Hyttel *et al.*, 2009).

### **1.1.3. Fase de casquete o caperuza**

A continuación, la lámina dental prolifera de manera desigual tomando una forma cóncava semejante a una caperuza o casquete, lo que le da ese nombre a la fase (Sadler & Langman, 2007; Gómez de Ferraris & Campos, 2009). La diferenciación celular de la lámina dental empezará a definir células que originarán las partes del diente maduro (Tutt, 2006a; Hyttel *et al.*, 2009). En concreto se distinguen tres tipos celulares diferentes: 1. epitelio oral externo, compuesto de un epitelio cuboidal simple unido al epitelio oral por una estructura llamada pedículo epitelial; 2. epitelio oral interno, compuesto por epitelio cilíndrico simple; y 3. retículo estrellado, compuesto por células estrelladas unidas formando una red con una sustancia mucoide en el espacio extracelular (Gómez de Ferraris & Campos, 2009; Rivas Muñoz, 2013). Estas estructuras rodean en la parte superior a la incipiente papila dental formando juntos el saco o germen dental (ilustración 2).

### **1.1.4. Fase de campana**

Durante esta fase la diferenciación celular es más diversa, toma forma el saco dental, que aún permanece conectado al epitelio oral; y los nodos del esmalte pasan de estar dispersos a concentrarse en la parte superior del epitelio oral interno, ambos darán forma a la corona al empezar a transformarse en pre-ameloblastos (Hyttel *et al.*, 2009).

Las células que formarán dentina llamadas odontoblastos, comienzan a formarse a partir de las células marginales de la papila dental gracias a la estimulación de los pre-ameloblastos (Tutt, 2006a). Además, se define una zona llamada asa cervical,

que determina el final de la corona. En esta etapa la formación del órgano del esmalte y de la papila dental son eventos importantes que determinan el grosor y tamaño de la raíz y del esmalte. La etapa termina cuando el folículo se separa del epitelio oral en su totalidad (McGeady *et al.*, 2006; Hyttel *et al.*, 2009).

#### **1.1.5. Fase de corona**

Los odontoblastos ya formados se dirigen hacia el centro, formando una matriz llamada pre-dentina que se mineralizará convirtiéndose en dentina. Esta pre-dentina estimula a los pre-ameloblastos para convertirse en ameloblastos, los cuales al ser formados comienzan a separarse iniciando la amelognénesis o formación del esmalte al secretar materiales inorgánicos (hidroxiapatita) y agua que se mineralizan (McGeady *et al.*, 2006; Tutt, 2006a). Una vez terminada la formación del esmalte, sea completa o incompleta, los ameloblastos se degeneran y desaparecen. En conjunto, el esmalte y dentina forman una estructura mineralizada muy resistente llamada corona dental (ilustración 3), la cual se comienza a endurecer a partir del día 55 de gestación (Hennet, 1999). Una vez formada la corona empieza la formación de raíz o apexogénesis (McGeady *et al.*, 2006; Sadler & Langman, 2007).

La papila dental está casi terminada y el asa cervical o vaina epitelial de Hertwig, en sus prolongaciones comienza a producir dentina por los odontoblastos formando la raíz hasta completar el ápice, delimitando la papila dental ahora llamada pulpa dental (Rivas Muñoz, 2013). Una vez completado el proceso, la vaina epitelial de Hertwig se desintegra y desaparece, aunque en ocasiones pueden quedar remanentes de ésta llamados restos de Malassez entre el ligamento periodontal (Tutt, 2006a). El delta apical, ubicado en el ápice radicular se compone por

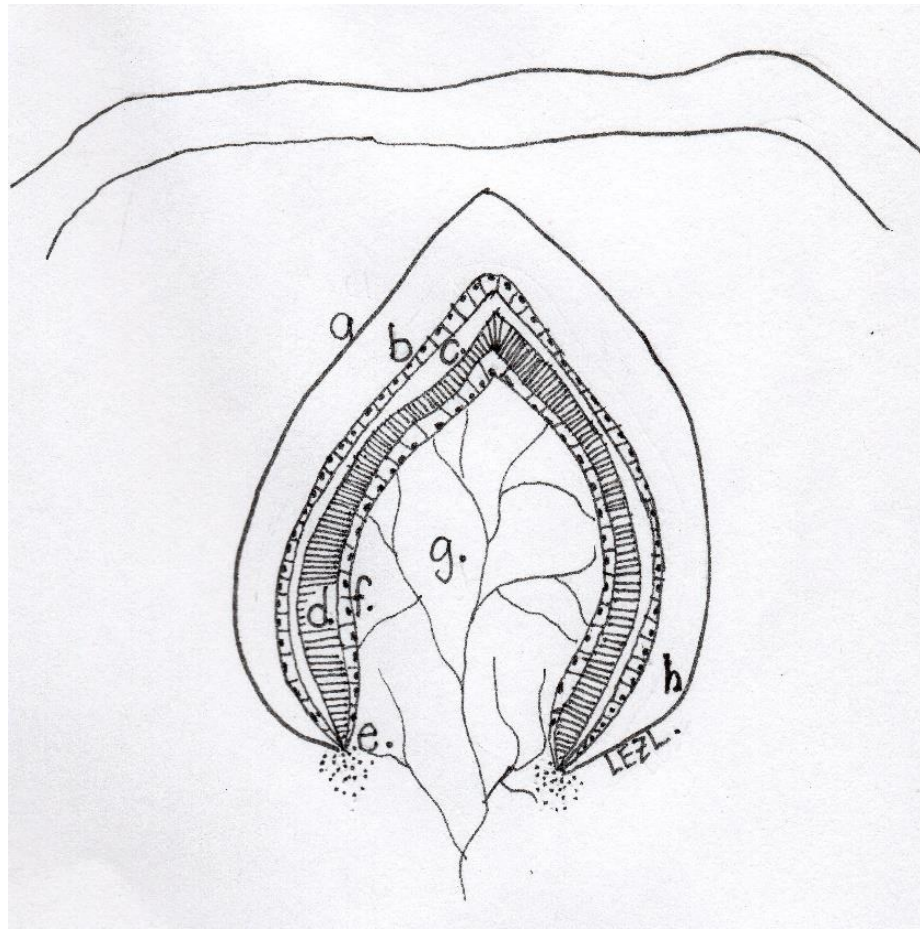
forámenes donde salen o entran las distintas ramificaciones del paquete neurovascular que le da vida y sensibilidad a la pulpa dental y la comunican con el ligamento periodontal (Rivas Muñoz, 2011, 2013).

Una vez terminada la formación de la raíz se detiene el crecimiento de la misma y comienza la erupción de la pieza dental primario hacia la cavidad oral, por dicho motivo el gato se considera anelodonto (Bezuidenhout, 2003). Durante la desintegración de la vaina epitelial, células aún indiferenciadas se condensan alrededor del saco dental y se diferencian a cementoblastos que se transforman en cementocitos que secretaran cementoide, que se convertirá en cemento dental una vez que se mineraliza (Gómez de Ferraris & Campos, 2009; Hyttel *et al.*, 2009).

Durante la formación de la corona, células del mesénquima comienzan a formar el alveolo dental y el ligamento periodontal, fibras de colágeno comienzan a colocarse en diferentes direcciones entre el cemento y el hueso alveolar, formando el ligamento periodontal, que tendrá la función de mantener al diente dentro del alveolo dental (Tutt, 2006a; Sadler & Langman, 2007).

En el gato como en otros animales considerados difiodontos, la muda de dentadura es un proceso natural mediado por moléculas que activan el reclutamiento y maduración de odontoclastos para iniciar la reabsorción de la raíz del diente caduco (Bezuidenhout, 2003; Tutt, 2006a; Harokopakis-Hajishengallis, 2007; Rodríguez Romero, Rodríguez Sánchez & Rodríguez Rodríguez, 2008). Esta reabsorción empieza en la porción más cercana de la raíz del diente caduco con la corona del diente permanente que lo reemplazará (Harokopakis-Hajishengallis, 2007). El saco dental del diente permanente genera presión física en la raíz del diente caduco, este estímulo se considera importante activador o iniciador de la reabsorción radicular,

aunque no es indispensable ya que puede haber reabsorción aún en ausencia de este estímulo (Rodríguez Romero, Rodríguez Sánchez & Rodríguez Rodríguez, 2008). La muda dental es un proceso ordenado, sincronizado, bilateral y genéticamente programado; en donde participa la acción regulatoria de las glándulas hipófisis, tiroides y timo a través de la acción de las hormonas tiroideas, tímicas y la hormona del crecimiento que controlan el proceso de crecimiento y desarrollo celular. Además, la dieta la cual influye de manera importante en el proceso y en conjunto estos factores permiten que se desarrolle en forma correcta el proceso de odontogénesis (Harokopakis-Hajishengallis, 2007; Rodríguez Romero, Rodríguez Sánchez & Rodríguez Rodríguez, 2008).



**Ilustración 3. Estadio inicial de la fase de corona.**  
 a. Saco dental; b. Ameloblastos; c. Esmalte; d. Dentina; e. Vaina epitelial de Hertwig; f. Odontoblastos; g. Papila dental; h. Retículo estrellado.



## 1.2 La dentadura del gato doméstico

El gato doméstico (*Felis catus*) y el gato silvestre (*Felis silvestris*) poseen similitudes anatómicas, etológicas y nutricionales (Corbett, 1979; Álvarez Romero & Medellín Legorreta, 2005); sin embargo, el gato doméstico se diferencia por haberse adaptado a la vida en compañía del humano con las implicaciones que esto conlleva, por ejemplo la introducción de dietas con ingredientes variados y generalmente en presentaciones distintas a las que se encontraría en forma natural en su hábitat (Kessler & Turner, 1997).

Se cree que ha evolucionado del gato salvaje africano, *Felis silvestris lybica*, hace aproximadamente 10,000 años. Como su antecesor, el gato doméstico pertenece al Orden *Carnivora*, que se refiere a que “consumen carne”; y a la Familia *Felidae*, en donde sus integrantes son considerados carnívoros estrictos, es decir, su dieta se compone de carne únicamente y esta característica ha modificado evolutivamente la cavidad oral de dichos ejemplares (Hamper *et al.*, 2012; Reiter, 2012; Hamper, 2016).

Una de esas modificaciones es la cantidad de piezas dentales, poseen 26 piezas dentales caducas, de las cuales 12 son incisivos, 4 caninos, 6 premolares superiores y 4 inferiores. La erupción de los dientes caducos comienza durante la tercera semana de edad con los incisivos y termina en la sexta semana con los premolares. Posteriormente mudan las piezas, quedando 30 piezas dentales permanentes: 12 incisivos, 4 caninos, 6 premolares superiores y 4 inferiores, y 4 molares, esta muda comienza durante el tercer mes y finaliza en el sexto mes de vida (Tutt, 2006a; Gorrel, 2013b).

Otra modificación en los dientes es el poseer cúspides cortantes y carecer de superficies oclusales, es decir su boca ha sido modificada para el consumo únicamente de carne: cortando, desgarrando y en ocasiones triturando su alimento, dejando atrás la masticación (Hamper *et al.*, 2012). Son considerados animales braquiodontos pues las coronas dentales son más pequeñas que la raíz (Bezuidenhout, 2003).

También se consideran heterodontos, es decir, las piezas dentales tienen formas diferentes que cumplen funciones específicas. Por lo tanto, en la cavidad oral del gato podemos observar incisivos, caninos, premolares y molares. Es importante resaltar que para clasificar y enumerar las piezas dentales del gato se utiliza como modelo de origen la dentadura carnívora clásica que posee 44 piezas dentales, esto es importante cuando se habla de los premolares (Hennet, 1999; Bezuidenhout, 2003; Bellows, 2010).

Los incisivos sirven para prensar y son las primeras piezas que podemos observar, se encuentran entre los caninos, poseen una sola raíz y su corona es muy pequeña. Los caninos son piezas más grandes y largas que sirven para morder y perforar, poseen una sola raíz que en condiciones normales es dos veces más grande que la corona. La corona de los caninos, al igual que la raíz, es ligeramente curvada y posee un surco que la recorre longitudinalmente (Bezuidenhout, 2003; Bellows, 2010; Gorrel, 2013b).

Los premolares se encuentran caudalmente a los caninos, varían en tamaño, forma y número. Los gatos poseen tres premolares superiores en cada lado, empezando el conteo desde el segundo premolar en el arco maxilar y desde el tercero en la mandíbula. La clasificación de estos, como fue mencionado anteriormente, se basa

en el modelo dental original de un carnívoro en donde podemos encontrar 4 premolares. Los premolares poseen una o más raíces y en el arco mandibular podemos observar que el tercer y cuarto premolar posee dos raíces, mesial y distal. En el arco maxilar los segundos premolares presentan una sola raíz que resulta de la fusión de dos raíces previas; los terceros premolares poseen dos raíces, una mesial y una distal; los cuartos premolares poseen tres raíces: mesial, palatina y distal; son las piezas dentales superiores más grandes y en conjunto con el primer molar inferior son llamadas muelas carniceras o *dente lacerantes*. (Bezuidenhout, 2003; Bellows, 2010).

Las muelas carniceras son utilizadas para triturar pequeños huesos y cortar la carne de las presas, podemos observarlas en la dentadura del perro y gato. Son adaptaciones evolutivas de los carnívoros que los separan de otros mamíferos que conservan la dentadura primitiva molariforme. (Carr, 2002; Mackean, 2016)

Los molares tienen como función la molienda de la comida es decir la masticación, sin embargo, en el gato realmente no existe masticación como tal. Poseen un molar en cada cuadrante y los molares superiores son especialmente pequeños a diferencia de los molares inferiores, los cuales son grandes (Hennet, 1999; Bezuidenhout, 2003).

### 1.3 Estructuras que forman el diente

El diente como unidad funcional, puede dividirse en corona y raíz. La corona dental es la porción visible dentro de la cavidad oral, está anclada a los procesos alveolares por la raíz dental que no se observa a simple vista. El cambio de corona a raíz se encuentra delimitado por una zona llamada unión cemento-esmalte, la cual dicta el término del esmalte y el comienzo del cemento dental. Estructuralmente, los dientes se encuentran formados por minerales que protegen una cavidad que contiene la porción vital del mismo: la pulpa. Las estructuras anatómicas que conforman el diente, así como las que conforman al periodonto se nombran a continuación y se esquematizan en la ilustración 4.

#### 1.3.1 La pulpa dental

La pulpa dental está contenida en la cavidad pulpar de cada diente que a su vez se divide en la porción coronal o “cámara pulpar” y en la porción radicular o “conducto radicular”. Dicha pulpa está compuesta por tejido vivo altamente irrigado e innervado. Está constituida por tejido conectivo, odontoblastos que recubren la cavidad pulpar, vasos linfáticos, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas (Rivas Muñoz, 2011; Gorrel, 2013b). En felinos, los conductos radiculares se conectan con el hueso alveolar a través de varios forámenes que se encuentran en el ápice de la raíz, esos forámenes en conjunto se llaman “delta apical” (Bellows, 2010). El odontólogo e investigador inglés Arthur Hopewell-Smith, profesor en la Universidad de Pensilvania describió el delta apical felino caracterizado por sus múltiples forámenes accesorios y lo diferenció del ser humano y el perro que en 1996 fue descrito por otro autor nuevamente (Reiter, 1998).

### **1.3.2 Dentina**

Es el mineral más abundante del diente. Posee aproximadamente 40,000 túbulos por milímetro cuadrado, son pequeños orificios llamados túbulos dentinarios (Gioso & Carvalho, 2005). Estos contienen un líquido llamado licor dentinario que es líquido intersticial y albergan a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos que poseen entrelazadas terminaciones nerviosas del nervio dentinario (Bezuidenhout, 2003; Bellows, 2010).

### **1.3.3 Esmalte**

Recubre a la dentina en la corona, está formado de un mineral inorgánico resistente llamado hidroxiapatita, dispuesto en cristales, considerado el mineral más duro del cuerpo. Protege a la dentina y especialmente a los túbulos dentinarios de la exposición a la cavidad oral. En los felinos domésticos tiene un grosor de 0.2 mm (Gorrel, 2013b). Su límite llega al cuello o cérvix dental, en la unión cemento-esmalte (Bellows, 2010). Una de las características físicas del esmalte es que es rígido, incapaz de deformarse a diferencia de la dentina que tiene una alta resiliencia y tiene gran capacidad de deformación (Zivkovic *et al.*, 2011).

### **1.3.4 Cemento**

Recubre y protege la raíz del diente, así como también forma parte de las estructuras que adhieren al diente en su lugar, el periodonto. Su composición es semejante a la del hueso, formado de hidroxiapatita hasta el 45-50% y el restante es material orgánico como células y fibras de colágena por lo cual tiende a ser más flexible (Lim *et al.*, 2011). Entre las células contenidas dentro de este se encuentran células indiferenciadas que por estimulación de citocinas se diferencian en

odontoclastos y tienen función reabsortiva sobre los tejidos mineralizados del hueso, son análogos de los osteoclastos (Lyon, 2006).

## 1.4 El periodonto

El periodonto es un conjunto de estructuras que tienen muchas funciones dentro de la cavidad oral, la función más conocida es mantener las piezas dentales ancladas en el hueso maxilar o mandíbula, aunque también participa en el control del proceso inflamatorio resultante de agresiones mecánicas o biológicas (Gioso & Carvalho, 2005; Gorrel, 2013b; Stepaniuk & Hinrichs, 2013). Esta unidad funcional se compone de las siguientes estructuras:

### 1.4.1 Hueso alveolar

Es la estructura compuesta del hueso de la mandíbula o maxilar dónde se insertan las raíces de las piezas dentales, ahí se observan depresiones localizadas en las crestas de estos huesos, llamadas alveolos dentales (Gorrel, 2013b).

Sus funciones son dar soporte y fijación a las piezas dentales y absorber las fuerzas de oclusión a las que se exponen.

Se compone en un 67% de cristales de hidroxiapatita y carbonato de calcio; y 33% de materia orgánica, predominando fibras de colágeno tipo I. Los grupos celulares más importantes son el osteoblasto, encargado de la remodelación ósea a través de la formación de colágena llamada osteoide que se calcifica con el tiempo; y el osteoclasto, encargado de reabsorber el hueso. Este proceso de remodelación-reabsorción se realiza de manera constante, y dichas células dependen una de la otra (Stepaniuk & Hinrichs, 2013).

El hueso alveolar consiste de cuatro capas: el periostio, hueso compacto, hueso trabecular o esponjoso y placa cribiforme. La placa cribiforme es la porción de hueso que delimita al alveolo, vista radiográficamente es una porción fina y radiopaca que

rodea la pieza dental y se llama lamina dura (Gorrel, 2013b). Vasos sanguíneos y nervios pasan a través del hueso alveolar para nutrir las estructuras orgánicas del diente, en su mayoría al ligamento periodontal (Gorrel, 2013b; Stepaniuk & Hinrichs, 2013).

#### **1.4.2 Ligamento periodontal**

Es una estructura que adhiere el diente al alveolo dental y absorbe el impacto del diente ante las fuerzas de oclusión. Junto con la gíngiva, forma parte de los tejidos blandos del periodonto y está compuesto por fibras de colágeno dispuestas en varias direcciones ancladas fuertemente desde el hueso alveolar hasta el cemento dental; se compone de ácido hialurónico, cementoblastos, fibroblastos, osteoblastos y vasos sanguíneos (Gorrel, 2013b; Stepaniuk & Hinrichs, 2013).

Los fibroblastos son las células más abundantes en el ligamento periodontal, se encuentran en constante renovación, sintetizan colágeno y lo degradan cuando se necesita renovarlo. Las fibras de colágeno más abundantes son las de colágeno tipo I, III y XII, responden a las necesidades fisiológicas del diente y reparan el ligamento cuando se ve dañado por inflamación o movimientos provocados, como en ortodoncia (Stepaniuk & Hinrichs, 2013). La inervación se lleva a cabo a través de fibras nerviosas que ingresan por forámenes del hueso alveolar y permiten la sensación de dolor y presión (Bellows, 2010). Arthur Hopewell-Smith, fue el primero en observar y probar la existencia de vasos sanguíneos y nervios mielinizados dentro del ligamento periodontal; acuñó el término "*lamina dura*" en el año 1912 (Reiter, 1998).



### **1.4.3 Cemento**

El cemento dental se encuentra adherido a la raíz del diente y es una estructura mineralizada avascular, compuesta hasta en un 50% de cristales de hidroxiapatita, el porcentaje restante está formado por colágeno tipo I y III y cementocitos (Lim *et al.*, 2011). El primer tercio de cemento que recubre la raíz es nombrado acelular o primario, este se encuentra con el esmalte en la línea cervical, en la unión cemento-esmalte, donde es más delgado. Los dos tercios restantes, los más apicales, se componen de cemento celular o secundario. En este tipo de cemento abundan los cementocitos y en situaciones de reabsorción incipiente se pueden encontrar odontoclastos en pequeñas cantidades (Gioso & Carvalho, 2005; Stepaniuk & Hinrichs, 2013).

La función del cemento dental es ayudar con la fijación del diente, reparar y reabsorber en caso de daño (Bellows, 2010; Gorrel, 2013b).

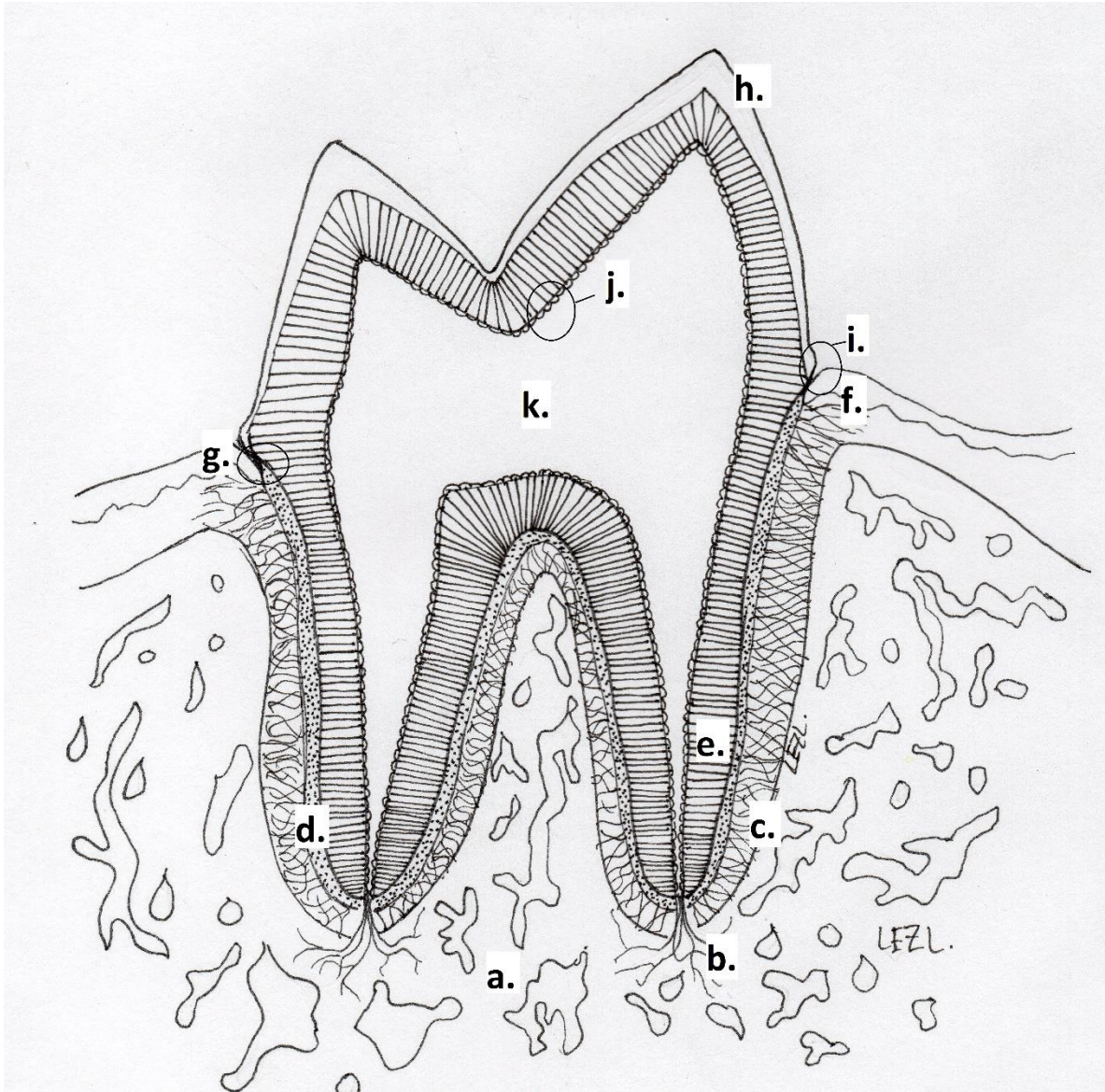
### **1.4.4 Gíngiva**

La gíngiva forma parte de la mucosa oral masticatoria, histológicamente se caracteriza por poseer un epitelio estratificado escamoso queratinizado y una lámina propia profunda compuesta de vasos sanguíneos y linfáticos, nervios, fibras de colágeno tipo I y II, fibroblastos, neutrófilos, macrófagos, eosinófilos, linfocitos T y B, además de células plasmáticas (Stepaniuk & Hinrichs, 2013).

La mucosa gingival se encuentra separada de la mucosa alveolar que no se encuentra queratinizada, el cambio entre ambos epitelios se puede observar macroscópicamente y esta transición epitelial es llamada unión muco-gingival (Bellows; Gioso & Carvalho, 2005).

El queratinocito, como célula principal de la gingiva, se diferencia desde la membrana basal hasta perder su forma cuboidal y conservar un pequeño núcleo picnótico (Stepaniuk & Hinrichs, 2013). La gingiva posee estrato basal, espinoso y córneo, carece de estrato granuloso, y el estrato córneo es poco diferenciado pues aún conserva el núcleo, por lo que se considera un tejido paraqueratinizado en comparación con la piel considerada un tejido ortoqueratinizado. Se encuentra inervado por el nervio trigémino y está altamente irrigado, con un sistema de microvascularización semejante al glomérulo, lo que favorece el rápido control y resolución de procesos inflamatorios locales (Montenegro, Ibarra & Rojas, 1998; Stepaniuk & Hinrichs, 2013).

Parte de la gingiva se denomina libre, marginal o no adherida, rodea la corona del diente y como su nombre lo indica está separada de la pieza dental, esta separación forma un espacio entre la gingiva y el esmalte llamado surco gingival que contiene una sustancia rica en proteínas plasmáticas llamada: líquido crevicular. En el gato doméstico la medida normal del surco gingival es de 0 a 0.5 mm de profundidad y su medición forma parte del examen intraoral básico, mediciones mayores son sugerentes de patología periodontal (Carranza & Perry, 1988; Reiter, 2012). La gingiva adherida, se adhiere al periostio del hueso alveolar, desde el fondo del surco gingival hasta la unión muco-gingival (Carranza & Perry, 1988).



**Ilustración 4 Primer molar inferior felino.** a. Hueso alveolar, b. ápice radicular, c. ligamento periodontal, d. cemento dental, e. dentina, f. gíngiva, g. unión cemento-esmalte, h. esmalte, i. surco gingival, j. capa de odontoblastos, k. pulpa dental.

## Capítulo 2. Epidemiología

La reabsorción dental es una patología muy frecuente en felinos domésticos, ocupa el segundo lugar dentro de las patologías orales más frecuentes en esta especie, precedida por la enfermedad periodontal (Reiter, 2012). Con el fin de evitar confusiones y errores diagnósticos algunos autores utilizan un término muy específico: “lesión odontoclástica reabsortiva felina”, que consideran más adecuado (Reiter & Mendoza, 2002a). Sin embargo, es una patología que no se limita a pacientes felinos y que carece de características que la diferencien de la presentación en otras especies (Lyon, 2006); por esta razón el Colegio Americano de Odontología Veterinaria o AVDC por sus siglas en inglés, hace la recomendación de llamarle reabsorción dental a la pérdida de integridad de los tejidos duros dentales, haciendo diferenciación por su origen en interna o externa (AVDC, 2010; Reiter, 2012). A pesar de esto, a través del tiempo ha recibido múltiples sinonimias, por ejemplo: reabsorción o resorción odontoclástica, lesión cervical, síndrome cervical, caries o erosiones felinas, estos términos no deben utilizarse para evitar confusión o un diagnóstico equivocado (Lyon, 2006).

### 2.1 Distribución y Prevalencia

Es una enfermedad de distribución mundial que se presenta en felinos domésticos y salvajes, así como en otras especies como equinos, humanos y chinchillas (Colley *et al.*, 2002; Von Arx *et al.*, 2009; Gorrel, 2013a; Smedley *et al.*, 2015; Aghashani *et al.*, 2016).

El porcentaje de pacientes felinos domésticos que se encuentran afectados va del 25 al 75%, aunque se estima que dichas cifras sean más altas pero que la signología pase inadvertida (Scarlett, Saidla & Hess, 1999; Lyon, 2006; Gorrel, 2013a). La prevalencia ha aumentado a partir de la década de los años 60's, ya que se han encontrado registros del año 1936 donde se analizaron 80 cráneos de gatos y únicamente un individuo presentaba lesiones compatibles, esto representa el 1.3% de la población analizada; para 1970 se observa un incremento en la frecuencia, llegando al 26.5% de felinos que presentaban al menos una lesión reabsortiva (Scarlett, Saidla & Hess, 1999)

## 2.2 Factores predisponentes

Existen varias teorías acerca de los factores riesgo predisponentes, lamentablemente no se tiene completamente esclarecido el impacto que representan en la presentación de la patología. Tanto en humanos como en felinos domésticos se desconoce la causa exacta de la enfermedad, por lo que se han tratado de identificar factores que puedan asociarse a esta, así como la importancia que ejerce cada uno sobre su desarrollo.

Scarlett y col. en el Hospital de Animales de Compañía de la Universidad de Cornell realizaron un estudio con los pacientes felinos que se presentaron a odontoxesis en el periodo de febrero a julio de 1994, se identificaron 62 gatos de los cuales 35 presentaban lesiones reabsortivas; en dicho estudio fueron encontradas 4 factores significativos más comunes asociados en las lesiones de los pacientes: 1. historial previo de enfermedad periodontal, 2. pasan más de 18 horas dentro de casa, 3.

viven en zonas urbanas, 4. consumo regular de premios comerciales. Los autores reportan que los tres primeros predisponen a los pacientes a la presentación de lesiones reabsortivas, la historia de enfermedad periodontal previa los predispone hasta cinco veces más a presentar lesiones reabsortivas; mientras que el consumo regular de premios comerciales aparentemente reducía el riesgo aproximadamente el triple. Sin embargo, los autores enfatizan que las cifras pueden variar según la población estudiada (Scarlett, Saidla & Hess, 1999).

### **2.2.1 Anatomía dental**

Dentro de las características anatómicas del diente felino pueden existir modificaciones que predispongan al individuo a presentar lesiones reabsortivas.

A nivel de la unión cemento-esmalte se ha observado un adelgazamiento progresivo del esmalte al acercarse a la zona anatómica del cuello dental en el gato y que habitualmente tiene continuidad entre el cemento y el esmalte, sin embargo, esto puede cambiar dependiendo de los individuos (Neuvald & Consolaro, 2000; Reiter & Mendoza, 2002a). Esta característica se ha documentado en humanos y felinos, en donde se han descrito variaciones a nivel unión cemento-esmalte relacionadas al grosor y la continuidad de estas estructuras: puede colindar el cemento con el esmalte, teniendo continuidad sin sobre-posición de estructuras; puede existir la sobre-posición de las mismas; y puede haber una brecha entre las estructuras que deja una zona de dentina expuesta.

Esta brecha expone proteínas dentinarias que estuvieron aisladas durante el desarrollo del reconocimiento inmunitario y que por lo tanto, no son reconocidas por el organismo, esto inicia una respuesta inflamatoria que sumada presencia de

bacterias desencadena la reabsorción de manera irreversible (Neuvald & Consolaro, 2000; Colley *et al.*, 2002).

Otra característica es la presencia de canales accesorios localizados en la furca, la zona en donde se bifurca la raíz, algunos autores llaman a estos: “canales de furcación”, estos conectan la cavidad pulpar con el ligamento periodontal. Se pueden encontrar en molares y premolares de los dientes felinos, aproximadamente en el 27% de las muelas carniceras (primer molar inferior y cuarto premolar superior) (Reiter & Mendoza, 2002a; Lyon, 2006). Cuando existe daño en la pulpa esta se inflama iniciándose el proceso reabsortivo en el tejido dental y alveolar en el área de furcación. El individuo se ve más predispuesto cuando existe exposición de dentina y ausencia de cemento dental, por ejemplo, en individuos con una brecha en la unión cemento-esmalte (Lyon, 2006).

También se ha observado la presencia de hipercementosis en gatos con lesiones reabsortivas, la cual se refiere al depósito anormal y excesivo de cemento acelular en la superficie dental a nivel medio y apical y/o engrosamiento del cemento acelular a nivel del cuello dental (Reiter, 2004).

### **2.2.2 Enfermedad periodontal**

La enfermedad periodontal pre-existente y la extensión de la misma constituye un factor importante que predispone al individuo al desarrollo de la reabsorción externa de origen inflamatorio (Del Nero-Viera, 2005; Gorrel, 2015).

Es considerada la enfermedad oral más común en los felinos domésticos y en muchos individuos se observan ambas enfermedades al mismo tiempo, por lo tanto, es importante conocer de manera general su patogenia para entender cómo modifica la fisiología periodontal y poder establecer una posible conexión.

Se considera a la gingivitis y periodontitis como dos etapas de la enfermedad, siendo la segunda la etapa avanzada (Carranza & Perry, 1988; Reiter & Mendoza, 2002a; Gorrel, 2015). La existencia de inflamación crónica a nivel de periodonto origina un incremento local de citocinas, especialmente IL-1 e IL-6, y sumado a la existencia local de toxinas bacterianas, principalmente lipopolisacáridos propios de la membrana bacteriana, producen la destrucción tisular (Carranza & Perry, 1988; Reiter & Mendoza, 2002b).

La placa dental se considera un biofilm, una comunidad bacteriana de organismos sésiles y móviles adheridos a un sustrato o superficie o a otras bacterias integradas a una matriz extracelular producida por ellas mismas (Serrano-Granger & Herrera, 2005). Se considera un ambiente único, rico en nutrientes y oxígeno, el cual por sus características físicas dispuesto en capas facilita la llegada de estos y la eliminación de desechos (Center for Biofilm Engineering; Niemic, 2013).

El hecho de ser un biofilm le brinda a la placa dentobacteriana ventajas únicas de gran importancia (en el capítulo 6 de opciones terapéuticas se discutirán).

Su formación comienza con la adherencia de la primera capa de bacterias Gram positivas aerobias del género *Streptococcus sp.* y *Actinomyces sp.* sobre la película dental que es una matriz de glicoproteínas y polisacáridos extracelulares presente en la superficie dental y el epitelio oral, posteriormente se unen de manera irreversible a ellas otro tipo de bacterias (ilustración 5). La colonización y la maduración de la placa continúa a través de la multiplicación bacteriana y formación de micro colonias (Serrano-Granger & Herrera, 2005; Niemic, 2013). Las primeras bacterias adheridas consumen el oxígeno y producen sustancias, como lactato y succinato, dándole a otras bacterias, como *Porphyromonas sp.*, nutrientes y



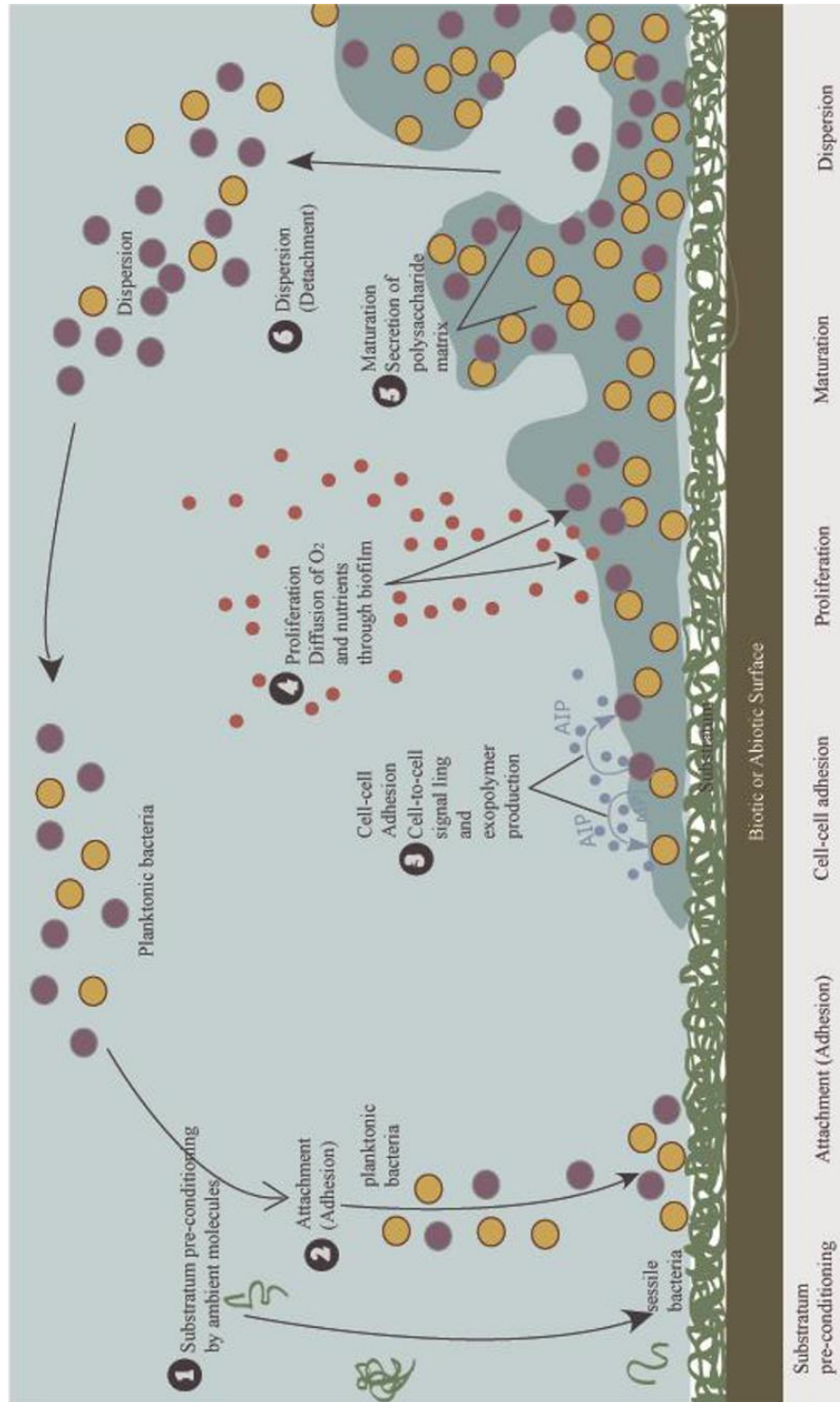
características micro ambientales ideales para su desarrollo. Con el paso del tiempo esta placa se comienza a calcificar, las sales minerales de la saliva se precipitan en la placa dental, este proceso tarda de 4 a 42 horas a partir del depósito de la placa dentobacteriana. La adherencia de este biofilm se facilita por enlazamiento mecánico en irregularidades presentes en la superficie, por ejemplo en dientes que no son pulidos posterior al detartraje (Carranza & Perry, 1988; Niemic, 2013).

La patogenicidad del depósito de sarro mineralizado o cálculo dental por sí mismo es muy baja, siendo la acción irritativa sobre las mucosas el mayor daño que causa, aunque en la capa más externa conserva una capa de biofilm. En sí, el daño de los tejidos periodontales es el resultado de la suma del efecto de las toxinas bacterianas y la respuesta inflamatoria del hospedero, siendo esta última la que destruye mayor parte de los tejidos (Niemic, 2013; Silva *et al.*, 2015). La etapa inicial de la enfermedad periodontal es la gingivitis, que continua y progresa hasta que el biofilm se remueva de manera mecánica o avance hasta la etapa de periodontitis donde el periodonto comienza a destruirse y es muy frecuente encontrar lesiones reabsortivas bajo el acúmulo de sarro y cálculo dental (ilustración 6).

Según datos publicados por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica del año 2012 en la población adulta humana se estima que el 8.51% de adultos presenta periodontitis, mientras que el Consejo de Dentistas de España en el año 2010 estima que el 85-94% de la población mayor a los 35 años presenta gingivitis de severidad variable. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2013 estimó que existe una alta prevalencia de gingivitis en la población adulta (Borrell García, 2015). Las cifras nacionales de México en el año 2013, según datos publicados por la Secretaría de Salud indican que el 59.3% de

los individuos padecen de algún grado de enfermedad periodontal y la periodontitis representa el 89.9% (Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades, 2014).

No existen estadísticas de esta enfermedad en medicina veterinaria por lo que las cifras anteriores pueden ser útiles para estimar un porcentaje elevado de su prevalencia en pequeñas especies. Esto quizá se deba al desconocimiento del mantenimiento de la salud oral en general, tanto propia como de sus animales de compañía, sumado a la escasa información brindada por el médico veterinario, y la falta de tiempo o paciencia por parte de los propietarios.



**Ilustración 5 Proceso de formación de biofilms.** (Kirmusaoglu, 2016). 1. Pre-condicionamiento del sustrato por moléculas ambientales, 2. Adhesión de bacterias planctónicas, 3. Adhesión célula-célula, señalización célula-célula y producción de exo-polímeros, 4. Proliferación, difusión de oxígeno y nutrientes a través del biofilm, 5. Maduración, secreción de matriz de polisacáridos, 6. Dispersión de bacterias.

### 2.2.3 Dieta

En la actualidad la base de la alimentación de un gran número de gatos domésticos es el alimento procesado seco llamado popularmente como “croquetas”. Esto causa preocupación y polémica entre los especialistas pues se debate si es o no adecuado alimentarlos con este tipo de alimentos, tan alejados de las características del gato que es un carnívoro estricto que se alimenta de presas, las cuales están constituidas de proteína y agua en su mayoría, y en menor cantidad de carbohidratos y lípidos (Buffington, 2008).

En Estados Unidos de Norteamérica a finales del siglo XIX, comenzó la elaboración de alimento procesado para perros que no logró gran popularidad ya que todavía en la década de los 50's el alimento casero aún era considerado una gran competencia. Por esta razón la industria de alimento procesado comenzó a nombrar de forma despectiva al alimento casero como “sobras de mesa”, sin hacer distinción entre las dietas recomendadas por los médicos veterinarios y las verdaderas sobras de comida. Estos términos empezaron a utilizarse en sus campañas mercadotécnicas para satanizar y desprestigiar la alimentación casera dando inicio, a finales de la misma década, al auge del consumo de alimento procesado para perros y gatos. (Kelly, 2012). Es interesante que Scarlett y col., mencionan que en la examinación de cráneos de felinos pertenecientes a años previos a 1950, encontraron una prevalencia de lesiones reabsortivas del 0.4 al 1.3 %, mientras que en cráneos de felinos pertenecientes a la década de los años 70's se reporta una prevalencia de éstas lesiones del 30%, misma que ha aumentado exponencialmente con el tiempo según se reporta en la literatura (Scarlett, Saidla & Hess, 1999).

A pesar de los anteriores datos, no existe ningún estudio que conecte dichos eventos y en general, los estudios revisados tienen un sesgo tendiente hacia el uso y beneficios de los alimentos procesados comerciales, incluso los estudios fueron patrocinados por estas compañías, por lo que realmente no puede descartarse conflicto de interés.

La dentición especializada del gato se enfoca en trozar la carne en vez de moler pues en libertad el gato normalmente caza presas pequeñas como aves y roedores, ésta conducta predatoria se encuentra fuertemente arraigada en todos los gatos aun cuando sus recursos alimenticios son facilitados por sus propietarios y no existe la necesidad de cazar (Hamper, 2016).

Se ha observado que, en especímenes carnívoros de los zoológicos de Norte América, dónde la dieta consta de la administración de carne magra, estos presentan el mismo tipo de enfermedad periodontal que los gatos domésticos. No así en zoológicos de Europa, donde se administra una dieta que contiene ingredientes cárnicos fibrosos que ayudan a la remoción mecánica de la placa dental y son consideradas como de “auto-limpieza”, en este caso las lesiones reabsortivas y la enfermedad periodontal son encontradas en menos del 2% de los individuos en cautiverio (Reiter & Mendoza, 2002a).

Los gatos de interiores, así como los animales en cautiverio, se encuentran en circunstancias diferentes a su ambiente natural lo que no es una situación necesariamente negativa. En cautiverio, los animales dependen de su cuidador y se desenvuelven en un ambiente controlado y restringido, lo cual se reconoce que repercute en su bienestar. Por esto, el uso de recursos materiales para modificar su ambiente a los animales en cautiverio y el aumento de variedad de ingredientes

en su dieta les permite expresar mejor sus comportamientos naturales, lo que mejora su calidad de vida y disminuye el riesgo de presentar enfermedades; se puede esperar resultados idénticos tras realizar modificaciones similares en el ambiente y dieta de los gatos caseros (Buffington, 2008).

Se ha observado un aumento de prevalencia de lesiones reabsortivas en gatos que tragan su alimento en lugar de trozarlo, mientras que el riesgo disminuye en gatos que cazan presas y/o poseen una dieta mixta de alimento comercial y no comercial. También los pacientes con menor porcentaje de lesiones poseen propietarios que limpian los dientes de su gato al menos dos veces a la semana (Reiter & Mendoza, 2002a).

El contenido de los alimentos procesados ricos en magnesio, calcio, fósforo y potasio, así como el tamaño, textura y dureza específicos, contribuyen a mantener la salud de la gíngiva y dientes al disminuir el depósito de materia orgánica que facilita la formación de sarro a diferencia de una dieta suave. Sin embargo, el uso de alimento comercial tampoco se asocia a la disminución de prevalencia de lesiones reabsortivas (Scarlett, Saidla & Hess, 1999; Reiter & Mendoza, 2002a). Las dietas secas se componen de un porcentaje de carbohidratos mayor al de la dieta de un felino en ambiente natural y existe una asociación entre esto y su baja capacidad o patrón distinto para metabolizar estos compuestos que puede predisponerlos a enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus (Buffington, 2008). Esta enfermedad es frecuente en la población humana donde se reporta que existen varias complicaciones durante su curso, entre ellas la sexta más común es la enfermedad periodontal y puede esperarse algo semejante en medicina veterinaria (Matthews, 2002; Preshaw *et al.*, 2012).

Las dietas altas en retinol y ácido retinoico pueden producir hipervitaminosis A lo que a su vez estimula la actividad de las células clásticas y forman lesiones reabsortivas en las piezas dentales; esto se puede observar en dietas donde la cantidad de hígado crudo es excesiva , siendo importante recalcar que no todos los individuos con hipervitaminosis A desarrollan estas lesiones (Reiter & Mendoza, 2002b).

Existen estudios que encuentran que los pacientes con reabsorción dental presentan exceso de concentraciones 25-hidroxi-vitamina D y disminución de densidad urinaria en comparación con otros felinos sanos. Frecuentemente las dietas comerciales de los gatos incluyen altas cantidades de vitamina D y su ingesta se relaciona con los altos niveles séricos de dicha vitamina y/o sus metabolitos (Reiter, 2012). Se ha estudiado y confirmado el efecto negativo de este exceso de vitamina sobre el periodonto produciendo alteraciones como hipercementosis y reabsorción (Reiter, Lewis & Okuda, 2005) aunque otros autores descartan la que exista conexión entre la ingesta de vitamina D con el desarrollo de reabsorción dental (Dohoghue *et al.*, 1994; Gorrel, 2013a).

#### **2.2.4 Traumatismo**

El proceso de reabsorción por traumatismo agudo o crónico puede observarse en las porciones más apicales de la raíz, por ejemplo, en dientes más expuestos al trauma como lo son los caninos (Reiter, 2004). En humanos se ha descrito la relación con algún procedimiento quirúrgico, tratamientos ortodónticos, blanqueamientos intra-coronales, presión excesiva por algún tumor; en animales con traumatismo accidental (Fuss, Tsesis & Lin, 2003; Smidt, Nuni & Keinan, 2007).

Esto se debe al estímulo constante que ejerce el ligamento periodontal dañado y/o la pulpa inflamada y en ocasiones necrótica. Los túbulos dentinarios expuestos liberan productos de la pulpa en los tejidos adyacentes al ligamento periodontal, lo que perpetua el proceso inflamatorio y desencadena el proceso reabsortivo (Gorrel, 2015).

Los primeros investigadores en reconocer al traumatismo local como un factor importante en el origen de las lesiones reabsortivas en gatos fueron Ayako Okuda y Collin Harvey en 1992, sin embargo fue hasta el año 2010 cuando Zivkovic y colaboradores realizaron un estudio empleando un modelo experimental digital para analizar los aspectos biomecánicos de la dentadura felina (Zivkovic *et al.*, 2010).

En este estudio se analiza la deformación, presión y distribución de la tensión de las fuerzas de oclusión y masticatorias, observando que el estrés oclusal se concentra y aumenta en el sitio de la unión cemento-esmalte.

La teoría de las fuerzas oclusales trata de explicar las lesiones cervicales no cariosas sugiriendo que la fuerza aplicada durante la oclusión puede producir abfracción, especialmente en individuos con maloclusión, rompiendo la unión entre los prismas del esmalte produciendo la pérdida de integridad del mismo y en ocasiones también de la dentina, por sobrecarga de fuerza biomecánica constante (Reiter & Mendoza, 2002a).

Un diente sano está diseñado para distribuir de manera homogénea las fuerzas de compresión y aunque el esmalte no se deforma, este le transfiere esa energía a la dentina si posee esta capacidad de deformación, por esta razón el diente sano es más resistente que un diente restaurado. Sin embargo, aún en dientes sanos las aplicaciones de fuerzas de tracción de intensidad importante causan daño



estructural, en odontología humana y veterinaria esto se observa cuando existen fuerzas laterales en individuos con maloclusión o movimientos parafuncionales, por ejemplo, el bruxismo. Estas fuerzas producen fractura de corona en caninos en perros que se entrenan para atacar, este evento también se observa cuando existen peleas con otros animales o muerden y juegan con materiales duros como piedras o metales. (Zivkovic *et al.*, 2010)

El estudio de Zivkovic y colaboradores apoya la teoría de que la sobrecarga oclusal lleva al daño de los tejidos duros dentales que pueden romperse al someterse posteriormente a fuerzas de compresión. Las micro-fracturas ocasionadas pueden iniciar el daño y otros factores contribuir al progreso de las lesiones reabsortivas. El autor concluye que existe la posibilidad de que las anomalías en biomecánica pueden contribuir en el desarrollo de las lesiones reabsortivas, aunque es necesario investigar la relación entre el origen y progreso de las lesiones con el comportamiento biomecánico (Zivkovic *et al.*, 2010).

### **2.2.5 Enfermedades endocrinas**

Se ha observado que en pacientes con hipoparatiroidismo se pueden encontrar lesiones reabsortivas apicales discretas que son consideradas lesiones falsas, más bien parecidas a un cierre incompleto del delta apical (Reiter & Mendoza, 2002b).

En felinos hembras se han encontrado mayor proporción de lesiones reabsortivas dentales (Scarlett, Saidla & Hess, 1999), que hace suponer que las hormonas sexuales juegan un papel importante, ya que en humanos la deficiencia de estradiol que ocurre en la menopausia produce pérdida de la densidad ósea que posteriormente se traduce en osteoporosis, pero en medicina veterinaria no existe

una relación establecida toda vez que en los pacientes esterilizados a cualquier edad no presentan mayor incidencia de reabsorción dental, aunque la hipocalcemia inducida por estrés si puede causar lesiones (Reiter & Mendoza, 2002b; Lyon, 2006).

En humanos, la distrofia renal aumenta las concentraciones de oxalato en sangre que se precipita en los tejidos duros y que produce reabsorción radicular, esto en felinos domésticos aún se ha reportado (Reiter & Mendoza, 2002b).

### **2.2.6 Enfermedades virales**

En humanos, se ha establecido relación entre la infección por virus de varicela Zoster y la aparición de reabsorción dental externa (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998; Lyon, 2006; Patel *et al.*, 2016), este virus de la familia Herpesviridae frecuentemente se ha aislado en muestras de lesiones de periodontitis apical. Después de la resolución de la enfermedad se han descrito secuelas dentales como la osteonecrosis, exfoliación y reabsorción dental, interna y externa. Aparentemente el proceso se inicia por una infección bacteriana en la pulpa dental que atrae a células inmunológicas infectadas por el virus, el cual se reactiva e inmunosuprime localmente el sitio facilitando el sobre-crecimiento bacteriano que produce una respuesta inflamatoria local atrayendo a células inflamatorias polimorfonucleares como los neutrófilos que acuden por quimiotaxis. Existe la hipótesis de que el virus de varicela Zoster infecta las terminaciones nerviosas del nervio trigémino que se encuentran en la pulpa dental produciendo infarto y necrosis de esta lo que desencadena la reabsorción. También puede ser que el virus tenga un efecto

citopático a nivel de tejidos periapicales que provoquen la alteración de proceso de reparación (Patel *et al.*, 2016).

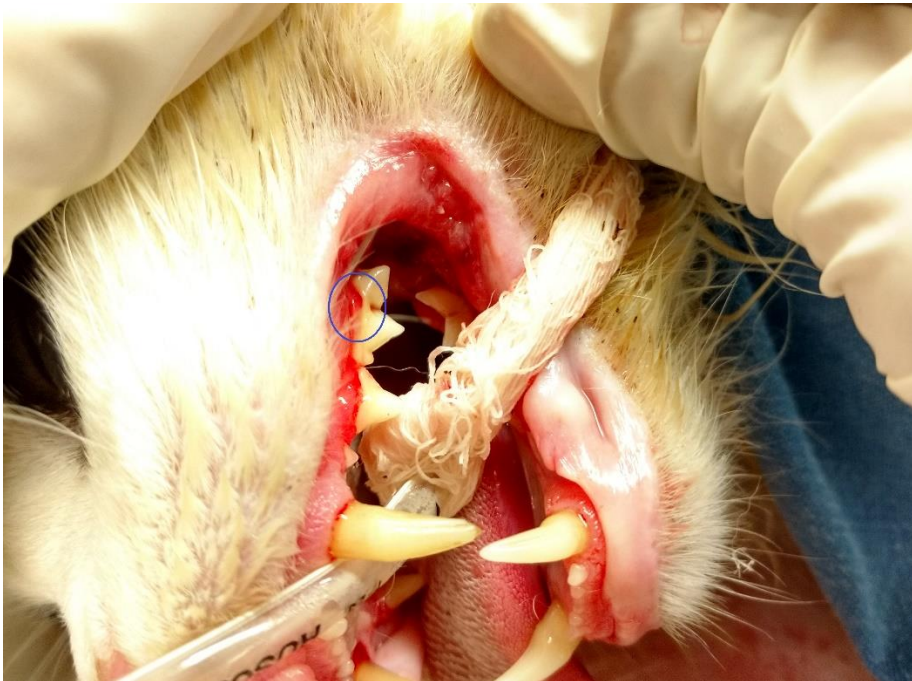
No es probable que las enfermedades virales inicien las lesiones reabsortivas por si solas, pero al producir inmunosupresión sistémica agravan el proceso reabsortivo. Los virus pueden participar en el desarrollo de las enfermedades orales y en felinos, el Calicivirus se ha mencionado en varias ocasiones como un factor que induce estas lesiones dentales así como gingivoestomatitis crónica, anteriormente llamada gingivoestomatitis linfoplasmocítica, aunque la frecuencia es relativamente baja (ilustración 7) (Lyon, 2006).

También, el virus de Inmunodeficiencia felina ha sido considerado importante para desarrollo de estas lesiones, Hofmann y colaboradores en 1998 realizaron un estudio donde encuentran que este virus parece ayudar a la formación de lesiones aunque no es realmente necesaria su presencia para que se desarrollen (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998). Este virus se elimina por saliva pudiendo originar alteraciones locales en el tejido oral, así como la expresión de citocinas como IL-6 e IL-1 que estimulan a las células osteoclasticas y factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) que estimula los osteoblastos. Se ha postulado que dichos factores se ha postulado que influyen en la formación de lesiones reabsortivas; puede haber también una respuesta sistémica inmunológica humoral y celular alterada que lleva al paciente felino al síndrome de inmunodeficiencia adquirido similar al que ocurre en humanos infectados con el VIH. En estos pacientes felinos la respuesta inmunitaria se encuentra activa de manera crónica aunque disminuida y produce a alteraciones en cavidad oral por ejemplo, en el microambiente del periodonto y los autores citados anteriormente concluyen que la infección viral

puede ayudar a la formación de lesiones reabsortivas sin ser un factor desencadenante (Hofmann-Lehmann *et al.*, 1998).



**Ilustración 6** Paciente felino hembra adulto que presenta enfermedad periodontal severa (grado IV) y lesiones reabsortivas en incisivos



**Ilustración 7** Paciente felino macho adulto que presenta gingivostomatitis crónica asociada a leucemia viral, que presenta lesión reabsortiva en cuarto premolar superior izquierdo.

### Capítulo 3. Etiología

El término reabsorción dental deriva del latín *resorbere* que significa tragar o volver a succionar (Reiter, 1998). Según el Colegio Americano de Odontología Veterinaria (AVDC), es una patología progresiva que consiste en la reabsorción del tejido duro dental (AVDC, 2010). La Asociación Americana de Endodoncistas (AAE) la consideran la pérdida de dentina, cemento o hueso, ya sea por un proceso fisiológico o patológico (Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman, 2016).

Las células encargadas de este proceso son llamadas odontoclastos, son células multinucleadas que reabsorben tejido mineralizado dental, la destrucción de las superficies es reemplazada por cemento dental (Fernandes, Ataide & Wagle, 2013; Gorrel, 2013a). Fisiológicamente este proceso ocurre durante la muda de dientes primarios, sin embargo, después de traumatismos dentales, tratamientos ortodónticos o procesos inflamatorios crónicos, se puede producir este proceso de manera patológica produciendo la pérdida de la integridad de las piezas y de no identificarse y recibir tratamiento las piezas afectadas pueden perderse por completo (Fernandes, Ataide & Wagle, 2013).

La reabsorción dental se clasifica en dos principales tipos y se sub-clasifica en otros rubros según su causa, severidad, apariencia radiográfica y/o localización. La primera clasificación divide a la reabsorción dental por su origen anatómico: interna y externa, todos los autores coinciden con esta primera distinción. Posteriormente los sistemas de clasificación se subdividen, existiendo dos sistemas utilizados en medicina veterinaria que se mencionarán más adelante (Gorrel, 2013a, 2015; Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman, 2016).

La etiología de muchos tipos de reabsorción sigue sin conocerse con exactitud, sin embargo, en un estudio realizado por Gregg DuPont en 2005 se analizaron las características radiográficas de dientes con reabsorción dental en 543 felinos, observó que existen dos tipos de raíces patológicas: el tipo 1 caracterizado por tener radio-densidad normal con el espacio del ligamento periodontal sin alteraciones, el cual encontró en el 49.4% de los felinos estudiados de estos, el 72% de los felinos padecía de periodontitis; el tipo 2 caracterizado por raíces radio-lúcidas con el espacio de ligamento periodontal difícilmente apreciable fue observado en el 50.6%, y de estos solo 15.6% de los felinos padecían periodontitis. Con estos resultados el autor encuentra asociación entre la raíz tipo 1 y reabsorción de origen inflamatorio crónico y la raíz tipo 2 la considera de origen idiopático (DuPont, 2005; Gorrel, 2015).

### 3.1 Hipótesis para explicar la reabsorción externa de origen idiopático

Ya que no se conoce la causa de algunos tipos de reabsorción dental se han elaborado distintas hipótesis para encontrar la causa de la aparición o desarrollo de las lesiones. Existen varias teorías, pero las más citadas en la literatura en los últimos años son:

#### **3.1.1 Falla en la reparación de lesiones reabsortivas por defectos en el cemento dental.**

Esta teoría expone que puede existir una alteración en el proceso de reparación del cemento que no permite la recuperación del mismo y se ve superado por la velocidad del proceso reabsortivo llevando al diente a la inevitable progresión de la reabsorción hasta llegar a la anquilosis. Otro factor importante puede ser la edad del paciente, pues se especula que el proceso regenerativo es más lento a medida que el paciente envejece. (Scarlett, Saidla & Hess, 1999; Reiter, 2012; Gorrel, 2015).

#### **3.1.2 Defectos en el cemento dental o en el ligamento periodontal**

Los gatos con reabsorción dental pueden poseer fallas en el cemento, en la capa de cementoblastos y deficiencias en las propiedades protectoras del ligamento periodontal. Esto se observó en el ligamento periodontal de dientes con reabsorción comparados con dientes sanos (Colley *et al.*, 2002; Lim *et al.*, 2011; Gorrel, 2015).



### **3.1.3 Fuerzas de masticación inadecuadas**

La fuerza de masticación disminuida resulta en una falta de estímulo para mantener la integridad funcional de las piezas dentales y puede producir la anquilosis de las piezas (Lyon, 2006; Gorrel, 2015).

### **3.1.4 Homeostasis del calcio**

Existen reportes que indican un vínculo entre el aumento de concentración sérica de 25 hydroxi-vitamina D con el desarrollo de lesiones reabsortivas al existir un consumo crónico excesivo de vitamina D, pero no hay evidencias claras para comprobar o descartar esta relación (Reiter & Mendoza, 2002a; Lyon, 2006; Reiter, 2012; Gorrel, 2015).

### 3.2 Antecedentes históricos

La primera mención de la reabsorción dental en la literatura fue en el año 1930, desconocida por mucho tiempo en el área odontología veterinaria. El odontólogo e investigador inglés Arthur Hopewell-Smith, publicó en la revista *Dental Cosmos* una serie de seis artículos llamados “*El proceso de osteolisis y odontolisis o también llamada absorción de tejidos calcificados. Una investigación nueva y original...*” en donde las lesiones halladas en piezas dentales de felinos domésticos a lo largo de 10 años y las comparó con lesiones similares en el humano (Hopewell-Smith, 1930; Reiter, 1998).

Revisó 200 cráneos de gatos sin dueño que tras ser capturados y albergados temporalmente en un asilo para gatos fueron sometidos a eutanasia; la mayoría de los gatos eran jóvenes con dentadura aparentemente sana y existían otros que presentaban patologías orales o falta de piezas dentales. Entre los hallazgos encontrados resaltó la presencia de lesiones dentales que parecían afectar la estructura de las piezas y en algunas ocasiones hacían posible el atravesarlas con una aguja, a este proceso de pérdida de mineralización lo llamó “*odontolisis*” (Hopewell-Smith, 1930).

Guiado por la curiosidad realizó estudios histopatológicos detallados de estas lesiones y de la muda de los dientes felinos. Esto era algo novedoso que por mucho tiempo permaneció desconocido hasta el año 1998 cuando Alexander Reiter los recuperó (Reiter, 1998). Una de las aclaraciones más importantes que hace Hopewell-Smith es que las lesiones no tienen un origen carioso al carecer de signos característicos como: bacterias en túbulos dentinarios, disolución de esmalte, focos

de licuefacción. Pudo observar eventos de lisis ósea y dental acompañada de infiltrado inflamatorio, y tejido de granulación marginal (Hopewell-Smith, 1930).

El atribuyó el evento de reabsorción del tejido mineralizado dental a células dentro del tejido de granulación a las que llamó “*eiocitos*”, y a células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño, las que en la actualidad se conocen como osteoclastos, a las que reabsorbían el hueso. De manera escrupulosa estudio y describió el proceso fisiológico de muda de los dientes primarios y el proceso patológico en dientes permanentes hasta describir diferentes grados de severidad, llegando a la conclusión de que los términos más adecuados para referirse al proceso patológico existente eran “disolución” o “excavación” (Reiter, 1998).

Después de esta publicación no existe literatura al respecto hasta el año 1955. En el artículo publicado ese año se describen lesiones erosivas debajo de la corona dental que hacen difícil el detartraje y la exodoncia ya que debilitaban la pieza haciendo que se fracturara la corona, a estas lesiones las nombró “caries”.

Este término incorrecto se utilizó hasta la década de 1990, sin tomarse en cuenta que en 1976 Schneck y Osborn apoyaron los estudios de Hopewell-Smith con estudios histopatológicos realizados por ellos en los cuales atribuyen el origen de la patología a la reabsorción por actividad clástica y desechando la teoría del origen infeccioso (caries), nombrándola “*lesión cervical*” (Reiter, 1998; Lyon, 2006).

## Capítulo 4. Patogenia

El tejido mineralizado presenta variaciones en el grado de resistencia a la reabsorción, el hueso alveolar presenta mínima resistencia lo que permite los movimientos ortodónticos mientras que el esmalte es muy resistente y es la última estructura en verse afectada durante un proceso reabsortivo, llevando incluso a la creencia de que no es afectado por el proceso (Del Nero-Viera, 2005).

La explicación más aceptada e investigada describe como posible causa a la inflamación del tejido blando adyacente al tejido duro dental gracias a la acción de citocinas pro-inflamatorias que poseen acción pro-reabsortivas. La inflamación es propia de tejidos con vascularización y esta invade tejidos avasculares a través de tejido de granulación (que es altamente vascularizado) provocando indirectamente la inflamación de este tejido avascular.

Existen diferentes tipos de agresiones que desencadenan el proceso de inflamación: la agresión química, incluye ácidos fuertes como el ácido fosfórico o clorhídrico y agentes oxidantes como el peróxido de hidrógeno; la agresión térmica como el calor extremo, por ejemplo, el sobrecalentamiento por piezas motorizadas dentales; y agresiones biológicas como infecciones por virus, bacterias, toxinas, y productos de degradación tisular. La magnitud del daño que causa el agente agresor y el tiempo que permanece dicta la intensidad de respuesta del individuo (Del Nero-Viera, 2005).

Debido a su parecido en cuanto a origen y acción se considera que los osteoclastos y odontoclastos son células análogas, por lo que el estudio de las primeras se toma como modelo para comprender el comportamiento de las segundas.

Los osteoclastos son células gigantes que pertenecen al grupo de los monocitos-macrófagos que poseen un periodo de vida de aproximadamente 2 semanas y su papel es el de reabsorber el tejido mineralizado óseo.

Estas células se adhieren al tejido mineralizado sobre la superficie expuesta gracias a la expresión del receptor transmembranal  $\alpha\beta 3$  unido al citoesqueleto de actina y que se une a una integrina de adhesión llamada "osteopontina" que se adhiere a la hidroxiapatita ósea. Una vez unidas liberan ácido cítrico y láctico que almacenan dentro de vesículas celulares y mitocondrias que disuelven las sales minerales óseas, también participa la anhidrasa carbónica II que cataliza la reacción del ácido carbónico liberando iones hidronio y junto con los compuestos mencionados anteriormente provoca un descenso extremo de pH que desintegra los cristales de hidroxiapatita. Los cristales más pequeños son fagocitados con facilidad y destruidos dentro de vacuolas y las fracciones orgánicas se destruyen a través de colagenasas y metaloproteinasas (Del Nero-Viera, 2005). Se sugiere que un ambiente hipóxico y con pH tendiente hacia la acidez contribuya con la patogénesis (Booij-Vrieling *et al.*, 2012).

El control de la actividad de los osteoclastos puede ser local o sistémico: localmente actúa el sistema RANK-RANKL-OPG y sistémicamente actúa el balance sérico de calcio.

La concentración sérica de calcio y la renovación ósea tienen como metabolito activo el 1,25 dihidroxicolecalciferol que incrementa la actividad osteoclástica sin

aumentar el número de estas células, actuando como un estimulador que retroalimenta positivamente la expresión de RANKL (Del Nero-Viera, 2005; Booij-Vrieling *et al.*, 2009, 2012).

La importancia de la relación de la vitamina D dietética y el desarrollo de la reabsorción patológica en felinos se debe a que los gatos dependen de su ingesta pues no logran sintetizar de manera suficiente 7-dehidrocolesterol por la actividad de la enzima 7-dehidrocolesterol- $\Delta$ 7-reductasa a diferencia de otros mamíferos que pueden sintetizarla gracias a la exposición solar (Booij-Vrieling *et al.*, 2009).

El estradiol actúa inhibiendo la acción reabsortiva al igual que la calcitonina, esta última es el principal inhibidor del proceso reabsortivo y para la cual los osteoclastos poseen un receptor específico, sin embargo, su acción se ve mediada por las señales que emiten los osteoblastos.

Localmente los productos del proceso inflamatorio que poseen actividad pro-reabsortiva son la prostaglandina E2 (PG-E2), las interleucinas IL-1 $\beta$ , IL-6, e IL-11, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF  $\alpha$ ), y el factor estimulante de colonias de monocitos-macrófagos (M-CSF), estas producen la proliferación y diferenciación de los osteoclastos (DeLaurier *et al.*, 2002; Del Nero-Viera, 2005; Faccio *et al.*, 2011). Los osteoblastos también producen factores que intervienen en el proceso de maduración osteoclástica al estimular los receptores asociados al TNF  $\alpha$ .

Para que el proceso reabsortivo-reparativo funcione de manera correcta es necesario el sistema el sistema "RANK-RANKL-OPG" constituido por: el factor M-CSF, el receptor osteoprotegerina (OPG) y el ligando del receptor activador de factor nuclear  $\kappa$ B (RANKL) que actúan como activadores de la actividad osteoblástica propiciando la síntesis de nuevo material óseo; y el receptor del factor

nuclear  $\kappa$ B (RANK) para su ligando, el receptor c-Fms para el factor M-CSF y el receptor  $\alpha\beta$ 3 para integrinas de adhesión que participan en la maduración de los osteoclastos que reabsorben el tejido mineralizado.

La maduración y multiplicación de los pre-osteoclastos comienza con la unión RANK-RANKL y c-Fms-M-CSF hasta lograr su activación por la polarización de actina en el citoesqueleto, síntesis de anhidrasa carbónica II y expresión de receptores de calcitonina y de proteínas de adhesión. En la inflamación los mediadores pro-reabsortivos y la interacción RANK-RANKL aumentan la supervivencia del osteoclasto retrasando su apoptosis, dándole más oportunidad de participar en mayor número de ciclos reabsortivos lo que se traduce en pérdida de densidad ósea.

Para impedir esta interacción el receptor OPG expresado en células como los osteoblastos compite por la unión al ligando RANKL, lo que inhibe la diferenciación y maduración de los osteoclastos posibilitando su apoptosis y disminuyendo la resorción. Es así que la sobre-expresión del receptor RANK puede ocasionar osteoporosis y la sobre-expresión del receptor OPG puede causar osteopetrosis.

De Laurier y colaboradores encontraron que el 89% del RANKL y receptor OPG felinos son idénticos al del ser humano y existe realmente un aumento considerable de IL-1 $\beta$  e IL-6 en gatos con reabsorción dental patológica (DeLaurier *et al.*, 2002).

Los odontoclastos son similares a los osteoclastos, actúan como macrófagos específicos y su ritmo de trabajo es regulado por la magnitud de la inflamación, en situaciones fisiológicas la tasa de reabsorción es lenta y se adecua a la tasa de remodelado, no así en la reabsorción patológica.

Se ha visto que los ratones knock out con delección en el gen que codifica para la expresión de RANKL tienen fallas en la muda de dientes deciduos (DeLaurier *et al.*, 2002).

La odontoclastogenia se ve estimulada al existir una lesión previa de la capa orgánica que recubre el tejido dental duro junto con la inflamación del tejido blando adyacente y la invasión del tejido duro por tejido de granulación.

El sistema de control de los odontoclastos a nivel sistémico es controvertido y la influencia que pudiese ejercer en la diferenciación de estas células parece ser muy limitada. Los altos niveles de RANKL generados por los linfocitos T, que son una fuente importante de este ligando, activados por la presencia de bacterias en el periodonto dispara la maduración y diferenciación de osteoclastos que destruyen el hueso alveolar y su presencia a su vez inicia la maduración y actividad de los odontoclastos. En este entorno el sistema RANK-RANKL-OPG actúa de la misma manera en periodonto y cavidad pulpar (DeLaurier *et al.*, 2002; Del Nero-Viera, 2005).

Booij-Vrieling y col. en 2009 encontraron aumento de IL-1 $\beta$  e IL-6 en dientes sanos y enfermos; y en estomatitis crónica IL-6, INF  $\gamma$  e IL-10 (Booij-Vrieling *et al.*, 2009)

En odontología humana se ha comprobado que la presencia de *Porphyromonas gingivalis* por sus múltiples factores de virulencia, causa periodontitis severa y destrucción del hueso alveolar al inducir la actividad osteoclástica como resultado del aumento de concentración de RANKL (Del Nero-Viera, 2005).

Una vez iniciada la inflamación y la reabsorción inicia también el proceso de reparación del daño produciéndose matriz ósea y un exceso de expresión local de receptores OPG. Esto puede explicar la mineralización pulpar y consiguiente



obliteración del espacio pulpar con osteoide metaplásico que resulta en lo que clínicamente se conoce como anquilosis radicular (Del Nero-Viera, 2005).

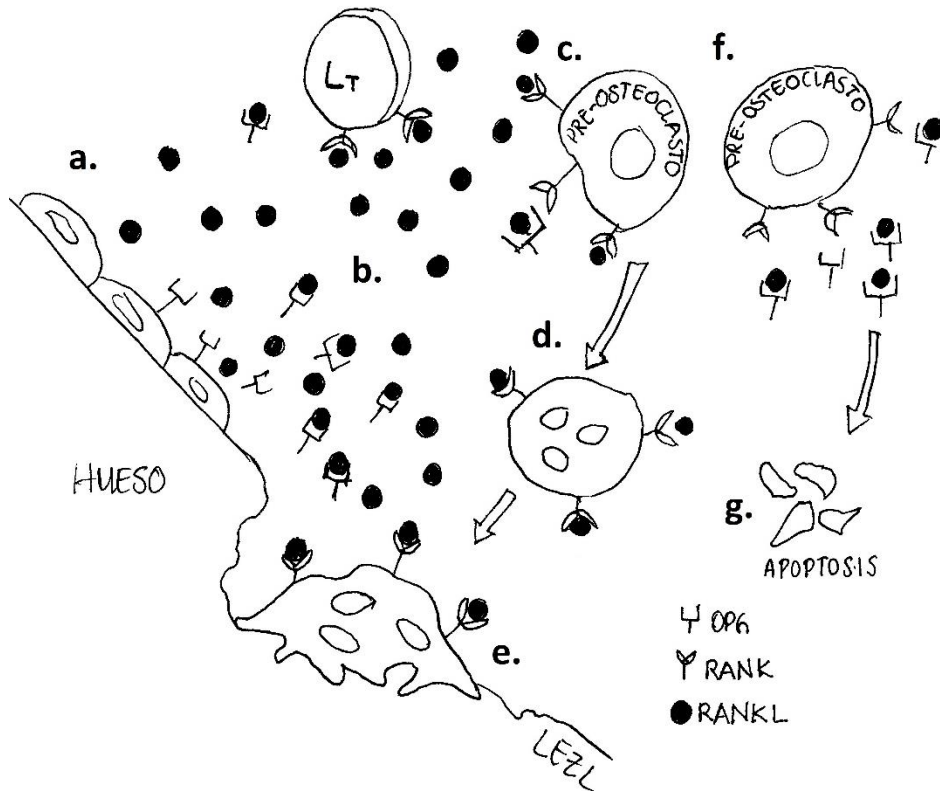
De Laurier y colaboradores reportan en el año 2002 que en gatos existe un aumento de RANKL en comparación con otras especies y la expresión de OPG es menor en esta especie a nivel óseo. Sin embargo, indica que estas variaciones parecen no ser factores asociados con la patología reabsortiva dental tardía y que la existencia de más OPG a nivel dental que óseo en dientes sanos es probable que sea un factor importante inhibitorio de reabsorción dental (DeLaurier *et al.*, 2002).

Generalmente los felinos con lesiones reabsortivas dentales presentan signos de inflamación y producen citocinas pro-inflamatorias que intervienen en el proceso de inhibición-activación de actividad clástica y osteoclastogénesis; por ejemplo, a través de la vía "RANK-RANKL" y las interleucinas IL-1 $\beta$ , IL-6 y TNF $\alpha$  mientras que el INF  $\gamma$  inhibe la osteoclastogénesis y la IL-10 posee actividad anti-inflamatoria (Booij-Vrieling *et al.*, 2009, 2012).

En 2012, Booij-Vrieling y colaboradores realizaron un estudio utilizando un cultivo celular que mostró que los osteoclastos felinos expuestos mucho tiempo a niveles altos de calcitonina se desensibilizan a la hormona, e IL-6 induce la formación de células clásticas felinas. El estudio también muestra que la acción de 1,25 (OH) $_2$ D, si puede tener influencia directa en los odontoclastos felinos pues expresan de manera marcada la proteína VDR que es receptor de la vitamina D y concluyeron que al menos cierto tipo de odontoblastos poseen esta característica haciéndolos más susceptibles a la vitamina D, aunque menos sensibles a la IL-6; haciendo evidente que los precursores osteoclasticos en gatos sanos son sensibles a

diferentes factores estimulantes en comparación a gatos enfermos (Booij-Vrieling *et al.*, 2012).

A continuación, se esquematiza el sistema RANK-RANKL-OPG en la ilustración 8:



**Ilustración 8** Sistema RANK-RANKL-OPG. a. Liberación de RANKL por odontoblastos y linfocitos T., b. unión de RANKL con receptores OPG y receptores RANK., c. pre-odontoclastos activan su maduración al realizarse unión RANK-RANKL., d. se convierten en odontoclastos maduros multinucleados que se unen a la superficie ósea., e. comienza el proceso reabsortivo., f. los receptores RANK del pre-osteoclasto no pueden unirse a RANKL por competencia con OPG., g. pre-osteoclasto se va a apoptosis al no ser capaz de activar su maduración.

## 4.1 Etapas de la enfermedad

Histopatológicamente se puede hacer la distinción de dos fases en la reabsorción dental y la respuesta del tejido pulpar, en el intento de remediar el daño progresivo.

### 4.1.1 Fase reabsortiva

Inicialmente los cambios se localizan en la superficie radicular y progresan hasta afectar el cemento e incluso dentina. En esta fase se observan abundantes odontoclastos rodeando la raíz produciendo lesiones llamadas “*lagunas*” y/o “*canales*” de reabsorción, que se acompañan por fibroblastos, macrófagos y otros leucocitos. Existe la destrucción de tejido mineralizado que inicialmente no afecta al esmalte, pero sí a la dentina que le da soporte lo que produce el derrumbe de la corona constituida por un cascarón traslúcido de esmalte o en otras ocasiones este es reabsorbido también. Es importante resaltar que aun cuando la reabsorción del hueso alveolar puede encontrarse durante esta fase, esta solo ocurre hasta que el ligamento periodontal se ve dañado (Reiter, Lewis & Okuda, 2005).

### 4.1.2 Fase reparativa

Esta fase puede ocurrir de manera simultánea a la reabsortiva, de manera normal al detectar la destrucción del tejido mineralizado las células encargadas de reemplazarlo, los cementoblastos y osteoclastos, producen una matriz parecida al osteoide que posteriormente se calcifica mientras que los odontoblastos producen una matriz que al calcificarse se convierte en dentina reparativa o terciaria. Estas matrices calcificadas reemplazan las superficies dañadas o destruidas, sin

embargo, en el caso de la dentina parece que los odontoclastos tienen preferencia de adherirse a la dentina intacta y no a su forma reparativa pues la primera está más mineralizada (Lyon, 2006).

#### **4.1.3 Respuesta Pulpar**

En la etapa tardía de la fase reabsortiva, cuando este proceso alcanza la pre-dentina, la capa de odontoblastos se daña y se degenera, en este evento se ve afectada la pulpa que de manera inevitable responde iniciando un proceso inflamatorio llamado pulpitis mismo que progresa gradualmente.

Ante el inicio de la degeneración, los odontoblastos realizan un último intento de reponer la dentina perdida produciendo más dentina terciaria sin éxito (Reiter & Mendoza, 2002a; Lyon, 2006).

## 4.2 Clasificación

Se puede clasificar en dos tipos principales y posteriormente sub-clasificarse en otros rubros según su causa y localización. La primera clasificación divide a la reabsorción dental como interna y externa (Gorrel, 2013a, 2015; Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman, 2016). La clasificación se comparte entre la AAE y algunos autores en Odontología Veterinaria como Cecilia Gorrel, mientras que la AVDC la diferencia de la misma manera en interna y externa, pero la clasifica de acuerdo a la severidad y la apariencia radiográfica (ilustración 9).

La reabsorción dental interna, como su nombre lo indica, comienza dentro de la cavidad pulpar cuando se ve vulnerada la integridad de la superficie más externa de la pulpa cubierta de odontoblastos por un estímulo inflamatorio (AVDC, 2014; Gorrel, 2015), causando la pérdida de dentina pudiendo llegar al cemento y en algunas ocasiones perforar la superficie externa de la raíz, el tratamiento mediante la remoción de la pulpa con la realización de terapia de conductos constituye una solución efectiva de este tipo de reabsorción (Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman, 2016).

La reabsorción dental externa inicia en los tejidos periodontales en las superficies externas de la pieza dental pudiendo progresar hacia los otros tejidos, su origen puede ser traumático o inflamatorio en el ligamento periodontal o el cemento (Reiter, 2012; Gorrel, 2015; Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman, 2016). La clasificación que comparte la AAE y la autora Cecilia Gorrel hacen la sub-clasificación de este tipo de reabsorción en: superficial o de superficie; inflamatoria;

y de reemplazo. La AAE incluye la clasificación según la localización de las lesiones en: lateral, apical y cervical, esta última de tipo invasiva que se observa en el tercio coronal de la raíz y se relaciona con tratamientos ortodónticos o traumatismos; (Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman, 2016).

#### **4.2.1 Reabsorción externa de superficie o superficial:**

Forma parte del proceso fisiológico de reparación, se origina por algún daño local menor en el ligamento periodontal o el cemento, así como bruxismo en humanos o en animales con problemas de comportamiento que involucren morder objetos duros.

Es considerada reversible y auto limitante, pudiendo observarse pequeños defectos superficiales en la dentina o cemento producto de la actividad de las células clásticas que fueron activadas por el evento local y que al finalizar la destrucción son reparadas por cemento nuevo.

#### **4.2.2 Reabsorción externa de reemplazo:**

En este tipo de reabsorción “reparativa” la pérdida del tejido duro dental es reemplazado por hueso. Es llamada también anquilosis y tiene lugar después de la pérdida de cemento, dentina y ligamento periodontal a nivel radicular. El proceso de reparación comienza con el depósito de células madre de la médula ósea adyacente que forman hueso sobre los defectos creados, dando como resultado la fusión del diente con el hueso, perdiendo a su vez la movilidad. Este proceso puede continuar hasta reemplazar la raíz por completo y exfoliar la corona.

### **4.2.3 Reabsorción externa inflamatoria:**

Se produce a consecuencia de un estímulo inflamatorio en el tejido periodontal. Ocurre como el resultado de una infección microbiana crónica, pérdida de cemento, dentina y hueso que resulta en un defecto en la raíz y hueso adyacente. (ilustración 10)

Es caracterizada por zonas radio lúcidas a lo largo de la raíz en el estudio radiográfico.

Este tipo de reabsorción externa se puede clasificar en reabsorción externa inflamatoria radicular periférica y reabsorción externa radicular inflamatoria.

En la reabsorción externa inflamatoria radicular periférica, la actividad clástica es perpetuada por la estimulación inflamatoria a través de moléculas activadoras, el inicio es marginal generalmente hacia apical y posteriormente se concentra en la zona cervical. A diferencia de esta, la reabsorción externa radicular inflamatoria se produce por el estímulo que envía la pulpa necrótica o infectada. Sucede posterior a un traumatismo en donde el periodonto y pulpa se ven afectados, superficialmente el cemento o ligamento dañado comienzan a reabsorberse hasta llegar a la dentina y a través de los túbulos dentinarios escapa la pulpa necrótica que se libera al ligamento periodontal produciendo que el proceso reabsortivo no se detenga y al contrario, se perpetúe.

### **4.2.4 Clasificación según la AVDC**

Por otro lado, el AVDC, sugiere que la clasificación se debe hacer por grados de severidad, apariencia radiográfica, y localización de las lesiones (Lyon, 2006; Reiter,

2012; AVDC, 2014) y según la severidad y apariencia clínica de las lesiones puede clasificarse en cinco estadios, como se muestra en la Ilustración 9:

**Estadio 1:** Se observa pérdida leve de tejido duro del diente, abarcando cemento y/o esmalte.

**Estadio 2:** Pérdida moderada del tejido duro dental, pudiendo abarcar desde cemento y/o esmalte con pérdida de dentina que no alcanza la cavidad pulpar.

**Estadio 3:** Pérdida profunda del tejido duro del diente que alcanza la cavidad pulpar, pero conserva la integridad de la pieza.

**Estadio 4:** Pérdida extensa del tejido duro dental con pérdida de la integridad de la pieza. En este estadio es común la fractura de la pieza y puede subdividirse en:

**Estadio 4a:** Se ve afectada la corona y raíz de la misma manera.

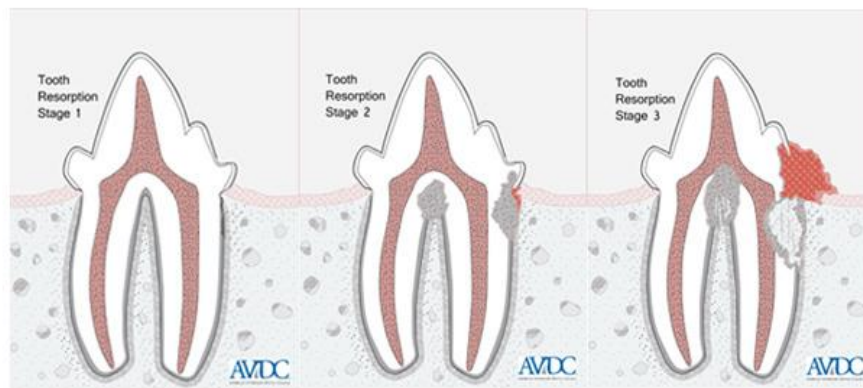
**Estadio 4b:** La afectación predomina a nivel coronal.

**Estadio 4c:** La afectación radicular predomina sobre la coronal produciendo anquilosis

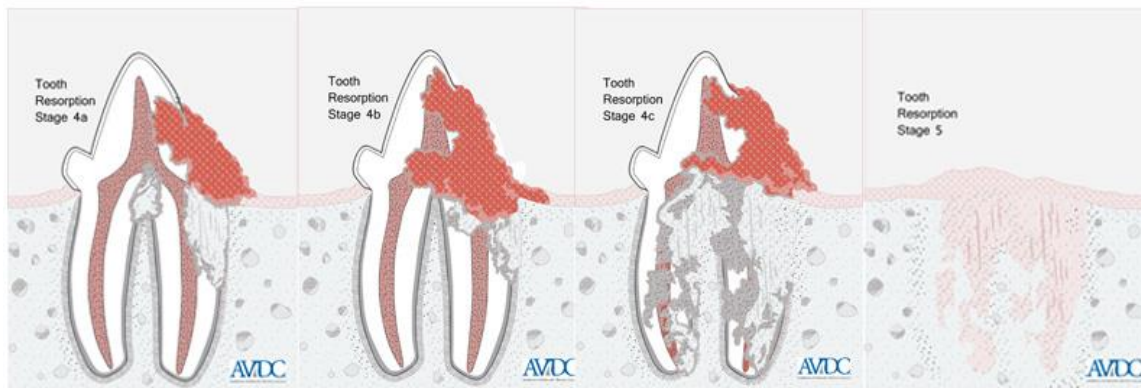
**Estadio 5:** Quedan remanentes del tejido dental cubiertos por gíngiva que pueden observarse mediante radiografías como radiopacidades irregulares.

Kenneth Lyon menciona una variante sobre la clasificación de acuerdo a la severidad de las lesiones, este autor subdivide el estadio 5 en 5a y 5b. El sub-estadio 5a incluye los dientes donde la corona dental ha desaparecido quedando solo remanentes, mientras que en el sub-estadio 5b puede aún existir la corona con la raíz reabsorbida y reemplazada por hueso (Lyon, 2006).



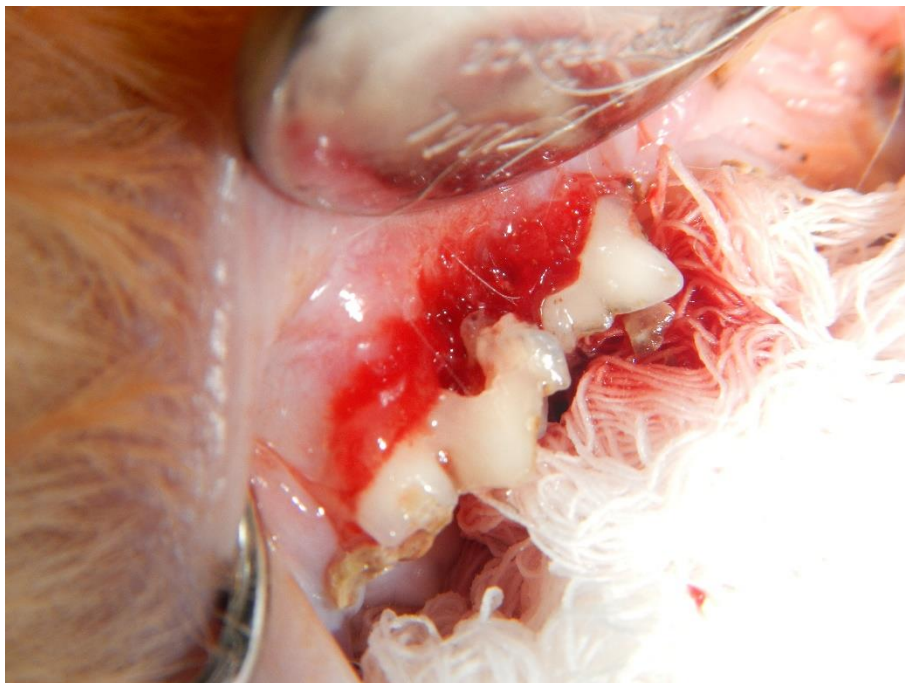


Tooth Resorption - AVDC Classification of Clinical Stages



**Ilustración 9** Clasificación según la severidad y apariencia clínica según el AVDC (AVDC - American Veterinary Dental College, 2017).

A continuación, se muestran fotografías que muestran la apariencia clínica de las lesiones y sus estadios según la AVDC (ilustración 10- Ilustración 26):



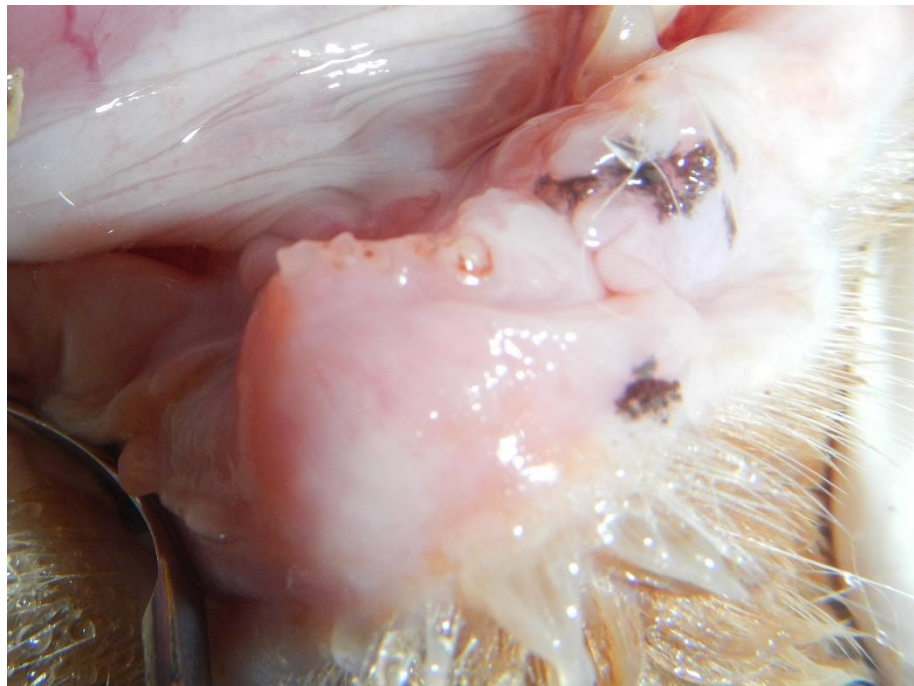
**Ilustración 10** Paciente felino persa adulto que presenta tercer y cuarto premolar superior derechos con lesiones reabsortivas aparentemente localizadas en el cuello dental. Se observa abundante inflamación alrededor de ambas piezas y tejido que invadió la corona del tercer premolar.



**Ilustración 11** Cuarto premolar superior observado en la ilustración anterior, después de ser extraído. Se observa reabsorción apical que abarca aproximadamente 1/3 de las raíces mesiales y reabsorción a nivel de la furca que invade la corona del diente. Estadio 3 según ADVC.



**Ilustración 12** Apariencia clínica de tercer premolar inferior del mismo paciente que presenta lesión reabsortiva que invade la corona. Su apariencia clínica corresponde al estadio 4a.



**Ilustración 13** Apariencia clínica de incisivos inferiores del mismo paciente. La corona es casi imperceptible en las piezas 101 y 201 que no fueron posibles de retirar por posible anquilosis, compatibles con estadio 4c.



**Ilustración 14** Apariencia clínica de cuarto premolar superior de paciente felino adulto, se observa inflamación alrededor de la corona dentaria y tejido de granulación que invade la misma. Corresponde a un estadio 3.



**Ilustración 15** Apariencia clínica de apariencia de segundo de piezas dentales destruidas en un 90% por el proceso reabsortivo, corresponden al segundo, tercero, cuarto premolares y primer molar superiores izquierdos de un paciente felino hembra. Estas lesiones son compatibles con el estadio 4b.



**Ilustración 16** Apariencia clínica de incisivos de paciente hembra con cambio de coloración en la corona y aparentemente en la densidad del diente, compatible con estadio 2. Incidentalmente se aprecia extrusión del canino inferior izquierdo.



**Ilustración 17** Apariencia clínica de cuarto premolar superior izquierdo con lesión reabsortiva que ha destruido completamente la raíz distal, esto corresponde al estadio 4c.



**Ilustración 18** Apariencia clínica de tercer premolar superior derecho con lesión reabsortiva que ha destruido la raíz mesial, la lesión de observa en la cara palatina del diente. Corresponde a estadio 4c.



**Ilustración 19** Paciente felino hembra adulta que presenta incisivos inferiores destruidos por el proceso reabsortivo, el cascarón de la corona se aprecia con dificultad. Lesiones compatibles con estadio 5.



**Ilustración 20** Apariencia clínica de cuarto premolar superior izquierdo que presenta reabsorción completa de la raíz distal, compatible con el estadio 5. Incidentalmente se observa rotación de la misma pieza dental, lesión de probable origen carioso entre las cúspides y cambio de color sugerente de inflamación severa alrededor de la corona.



**Ilustración 21** Apariencia clínica de cuarto premolar inferior derecho con lesión reabsortiva en el 50% de la corona del diente, compatible con el estadio 4b.

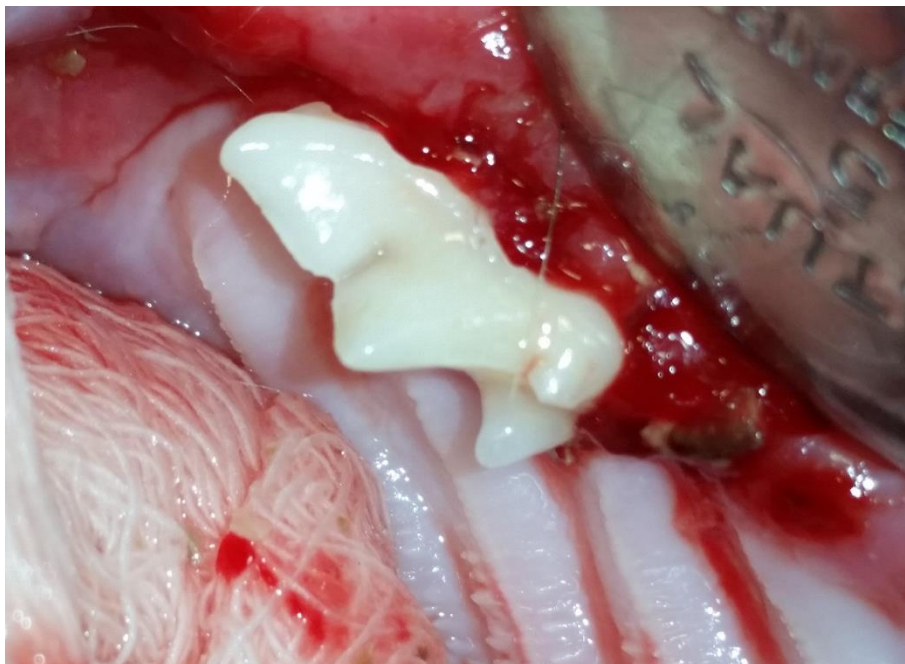


**Ilustración 22** Paciente felino adulto que presenta reabsorción de todas las piezas dentales excepto canino superior derecho, compatible con estadio 5. Incidentalmente se observa estomatitis proliferativa en región vestibular derecha, fractura de cúspide de canino superior derecho.



**Ilustración 23** Apariencia clínica de cuarto premolar superior izquierdo con lesión reabsortiva que ha destruido la raíz distal del diente y continua debajo de la unión cemento esmalte, se puede observar que la lesión afecta menos del 20% de la corona. Esto es compatible con el estadio 4c.



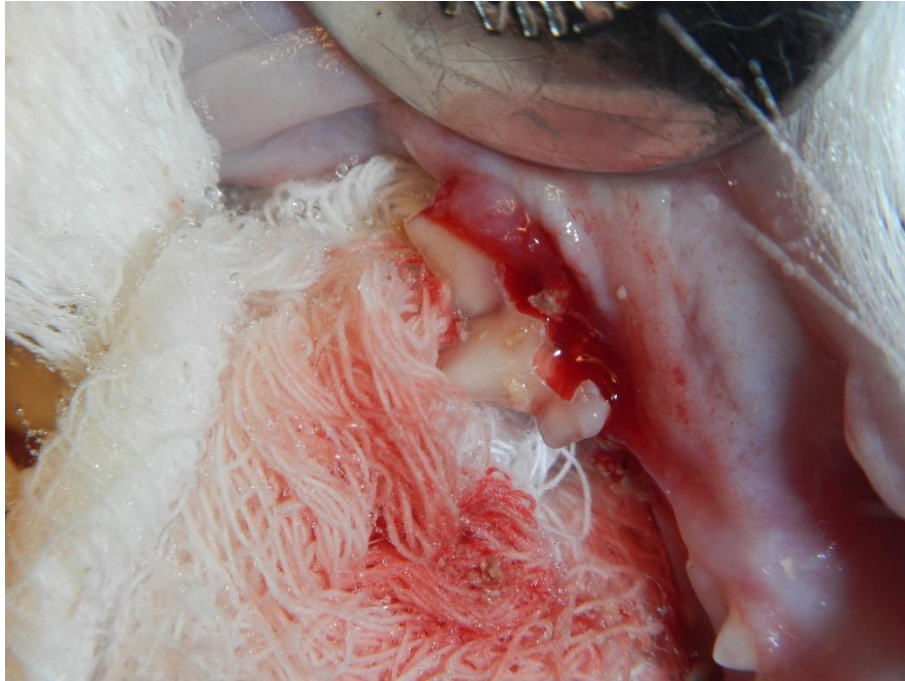


**Ilustración 24** Cuarto premolar superior con lesión reabsortiva debajo de la unión cemento esmalte con abundante tejido de granulación e inflamación severa. La raíz aún se encontraba íntegra, esto es compatible con estadio 3.



**Ilustración 25** Apariencia clínica de cuarto premolar superior derecho con lesión reabsortiva que ha destruido una parte de la raíz distal, compatible con estadio 3, tercer premolar completamente destruido (estadio 5) y segundo premolar completamente destruido, el tercio más coronal de la cúspide aún permanece

(estadio 4c). Se puede observar inflamación severa alrededor de las coronas dentarias.



**Ilustración 26** Cuarto premolar superior izquierdo con lesión reabsortiva que invade la corona en las cúspides mesiales, se observa la destrucción profunda de la misma. Esto es compatible con estadio 4a.

#### 4.2.4 Radiográfica

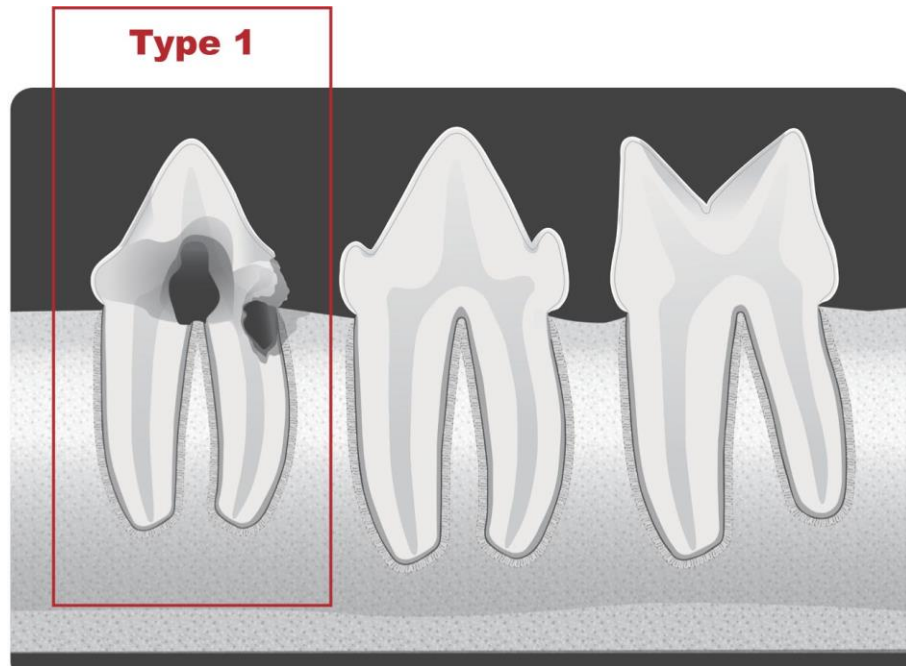
La clasificación de lesiones según su apariencia radiográfica y localización de lesiones incluye tres tipos de lesiones (AVDC, 2014):

**Tipo 1:** Zonas multifocales radiolúcidas en las piezas dentales afectadas acompañadas de zonas sin alteraciones radiográficas en el diente y no en el espacio de ligamento periodontal. (ilustración 27)

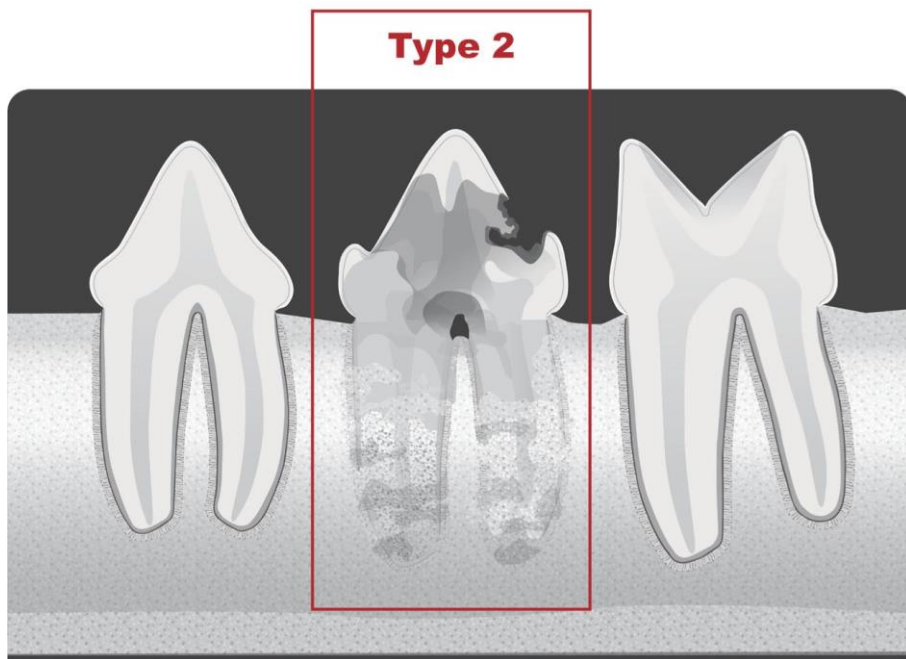
**Tipo 2:** El espacio del ligamento periodontal se observa estrecho o ausente en algunas zonas, y se observa disminución de la radiopacidad del diente. (ilustración 28)

**Tipo 3:** Se aprecian características mixtas del tipo 1 y 2 en la misma pieza dental. Puede llegar a tener áreas sin cambios radiográficos aparentes en el espacio del ligamento periodontal o los tejidos dentales. (ilustración 29)

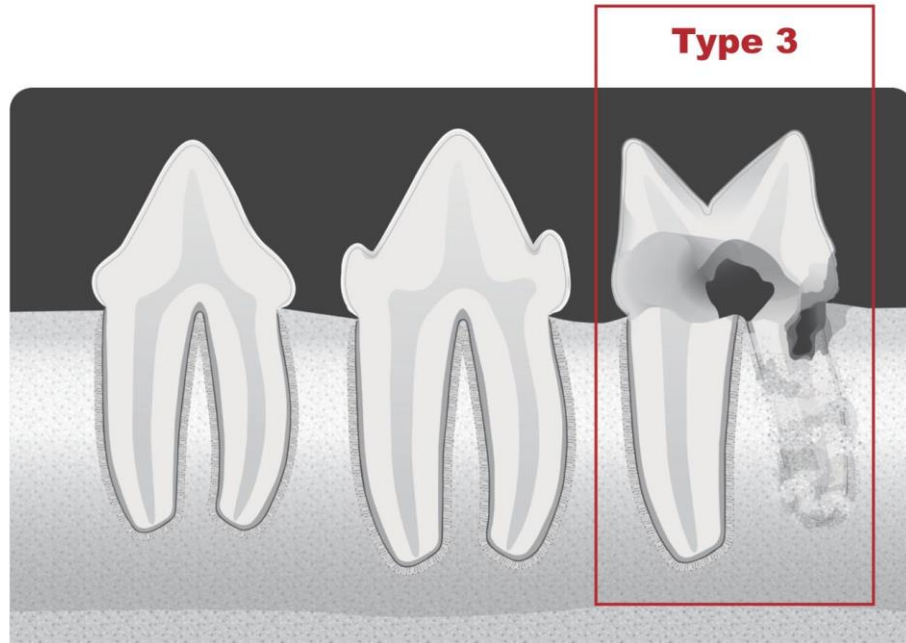
La autora Cecilia Gorrel indica que las lesiones subgingivales que no superan la cresta alveolar tienen poca probabilidad de ser de origen inflamatorio y dada la alta incidencia de reabsorción externa de origen aparentemente idiopático se abre una nueva línea de investigación para determinar la causa (Gorrel, 2015)



**Ilustración 27** Tipo 1 de lesión reabsortiva según su apariencia radiográfica. (AVDC - American Veterinary Dental College, 2017)



**Ilustración 28** Tipo 2 de lesión reabsortiva según su apariencia radiográfica. (AVDC - American Veterinary Dental College, 2017)



**Ilustración 29** Tipo 3 de lesión reabsortiva según su apariencia radiográfica. (AVDC - American Veterinary Dental College, 2017)

## Capítulo 5. Diagnóstico

Las piezas dentales pueden parecer sanas pero el examen odontoestomatológico omite cambios microscópicos y radiográficos en los tejidos dentales o periodontales cuando las lesiones son incipientes o la enfermedad se encuentra en los estadios más tempranos (Reiter, 2012). El diagnóstico puede hacerse clínicamente o radiográficamente.

### 5.1 Diagnóstico clínico

Generalmente las lesiones encontradas en el examen odontoestomatológico son lesiones tardías que se aprecian como cavidades rodeadas de tejido gingival inflamado.

La examinación oral debe realizarse de manera completa para poder observar las diferentes lesiones existentes en la cavidad oral o sus presentaciones extra orales y realizar un diagnóstico completo y acertado (Krenssin, 2009).

Dicha examinación puede realizarse con el paciente consciente, o bien bajo sedación, no sin antes recabar la anamnesis e historia clínica y dental completos con énfasis en el tipo de dieta, uso de premios, existencia de protocolo de higiene oral en casa entendiéndolo como cepillado dental, otros cuidados dentales (uso de juguetes para limpiar dientes, uso de aditivos en el agua, etc.), comportamientos de masticación anormales (morder piedras, etc.). Otros cambios de comportamiento que deben llamar nuestra atención es la vocalización excesiva, falta de acicalamiento (ilustración 30), frotamiento facial insistente con las manos, conducta agresiva al intentar manipular cara, especialmente al acercarnos a boca o al realizar

palpación externa de manera profunda, historia de halitosis, y aparente malestar al trazar y/o deglutir comida llegando incluso a presentar anorexia (Bellows, 2010; Gracis, 2013; Reiter & Soltero-rivera, 2014).

El uso de diagramas para anotar lo que el médico observa es lo ideal para no olvidar ni omitir lesiones encontradas, así como para poder hacer un seguimiento de dichas lesiones una vez efectuado el tratamiento (Gorrel, 2013c). Dicho diagrama se llama odontograma y el diseño así como la complejidad varía según las necesidades del clínico y la capacitación del personal que lo llenará y/o interpretará (Tutt, 2006b; Bellows, 2010; Gorrel, 2013c). En el HVE - UNAM de Pequeñas Especies se tiene dicho diagrama que como parte de mi formación en el servicio social dentro de la institución en el área de odontoestomatología diseñé específicamente para el médico con conocimientos generales de odontología y para realizarlo tomé en cuenta que el hospital funciona como institución de enseñanza y su integración tiene la tarea de facilitar la comunicación médico-médico y médico-académico al momento de la descripción y localización de las lesiones, teniendo la flexibilidad de ser usado para documentar aspectos en odontología, oncología, ortopedia y cirugía (Zapote, 2016). (ilustración 31)

La examinación comienza de manera extra oral, observando la simetría de la cara, articulación temporomandibular y huesos faciales, integridad de ramas mandibulares y maxilares, linfonodos regionales, tipo de oclusión, presencia de halitosis, identificación de secreciones peri bucales, edema facial e identificación de otras anormalidades extraorales.

Una práctica necesaria y adecuada es el documentar las lesiones tomando fotografías del paciente desde que inicia la examinación. La secuencia que se

recomienda es: fotografiar la cara del paciente de frente y de perfil, después exponer las piezas dentales observando la oclusión de frente y lateral, posteriormente abrir la boca del paciente para fotografiar las estructuras de cavidad oral y finalmente fotografiar las lesiones encontradas de las piezas o de las estructuras orales afectadas. El uso de flash especialmente para fotografiar estructuras intraorales es de gran utilidad.

A continuación se procede a examinar la cavidad oral y para esta tarea nos podemos ayudar de instrumental básico de examinación como: el espejo dental, de preferencia del número 0, pues por experiencia propia, facilita la examinación gracias a su tamaño reducido que se adapta a la boca felina (ilustración 32 y 33), explorador dental que sirve para manipular cavidades presentes en las piezas dentales (ilustración 34); y la sonda periodontal para medir el surco gingival o la profundidad de bolsas periodontales y el compromiso de la furca o furcación, para estas mediciones existen diferente tipos de sondas como la universal o de Williams y la sonda Nabers para exploración de furca (ilustración 35).

La examinación del paciente consciente es altamente recomendada en pacientes de edad avanzada sin análisis sanguíneos que corroboren que el funcionamiento renal y hepático es el adecuado para someterlo a anestesia general o sedación o en pacientes con otras probables afectaciones sistémicas que lo comprometan a un riesgo en caso de sedación o anestesia; sin embargo, la examinación se limita a la docilidad del paciente y en casos de dolor severo la revisión será muy superficial o en ocasiones nula. De ser posible es recomendable realizar este tipo de revisión antes de hacerla bajo sedación, especialmente para establecer un presupuesto aproximado de los posibles procedimientos a realizar.



La aproximación inicial para la evaluación intraoral se realiza con la boca cerrada del paciente elevando sus labios de manera que se pueda evaluar adecuadamente la oclusión observando la relación que guardan los dientes incisivos y caninos, alineación de premolares, oclusión distal premolar/molar y posición individual de cada diente (Gorrel, 2013c) (ilustración 36). Posteriormente se abre la boca colocando el dedo índice en los incisivos inferiores para mover la mandíbula hacia abajo mientras que con la otra mano se ejerce presión sobre el hocico para que separe la mandíbula del maxilar, esta técnica puede ser usada en perros también (ilustración 37).

Se debe inspeccionar la mucosa oral y distinguir su color, buscando lesiones ulcerosas, congestión, masas, así como la disposición y características de estas, esto debe hacerse también para evaluar el paladar y la lengua. El fondo de la boca u orofaringe comprende el paladar blando, tonsilas, y pliegues palatoglosales y debe ser examinada con detenimiento por lo tanto, su evaluación correcta generalmente se realiza bajo anestesia o sedación.

Las piezas dentales deben conocerse y contarse con el fin de reconocer la ausencia o “exceso” de piezas, para este reconocimiento se utilizan varios sistemas, el sistema anatómico y la triada modificada son los más usados (Bellows, 2010) (ilustración 38). El periodonto se revisa en cada pieza dental, la gíngiva se evalúa según el índice gingival que se refiere al grado de gingivitis, se evalúa observando el color de la gíngiva y la existencia de sangrado a la exploración, puede ser de manera muy básica tomado como índice cero la ausencia de sangrado aún al introducir la sonda periodontal e índice uno en el que hay sangre con o sin

manipulación, aunque pueden utilizarse mediciones más detalladas como lo es el uso del sistema de puntuación modificado de Løe y Silness (Gorrel, 2013c).

Otra medición es la del surco gingival que se realiza introduciendo la sonda periodontal delicadamente dentro del surco y con ayuda de las líneas de graduación se mide la profundidad. El surco gingival del gato doméstico va de 0.5 a 1 mm, las lecturas superiores pueden considerarse “bolsas periodontales” que es el nombre que recibe la destrucción del cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal formando un saco de profundidad variable donde se deposita el sarro. Junto a esta medición puede realizarse la de resección gingival midiendo la distancia entre la unión cemento esmalte y el comienzo del margen libre de la gíngiva. En dientes multiradiculares puede haber compromiso de la bifurcación radicular o furca, exponiéndola, a esto se le llama furcación y su compromiso se mide con la sonda periodontal de Nabers o la universal, si la furca no se observa ni se siente a la exploración se clasifica como grado cero y la severidad va aumentando según el grado de exposición y destrucción del hueso interradicular.

La movilidad dental indirectamente habla de la viabilidad del periodonto, a mayor movimiento menos cumple su función, debe evitar evaluarse con los dedos y hacerse con instrumental dental, por ejemplo, el mango del espejo dental. La clasificación inicia en cero donde el movimiento dental está ausente, mientras que el grado más avanzado o grado 3 indica movilidad de >1mm horizontal y vertical (Bellows; Tutt, 2006b; Gorrel, 2013c). Todos estos hallazgos deben de reportarse en el odontograma al igual que los tratamientos aplicados (Tutt, 2006b).

A mayor detalle en la examinación de cavidad oral, mayor certeza en el diagnóstico clínico.



**Ilustración 30** Gato adulto con dolor en cavidad oral secundario a gingivostomatitis crónica. Se aprecia el pelo sucio y alborotado por falta de acicalamiento por dolor.

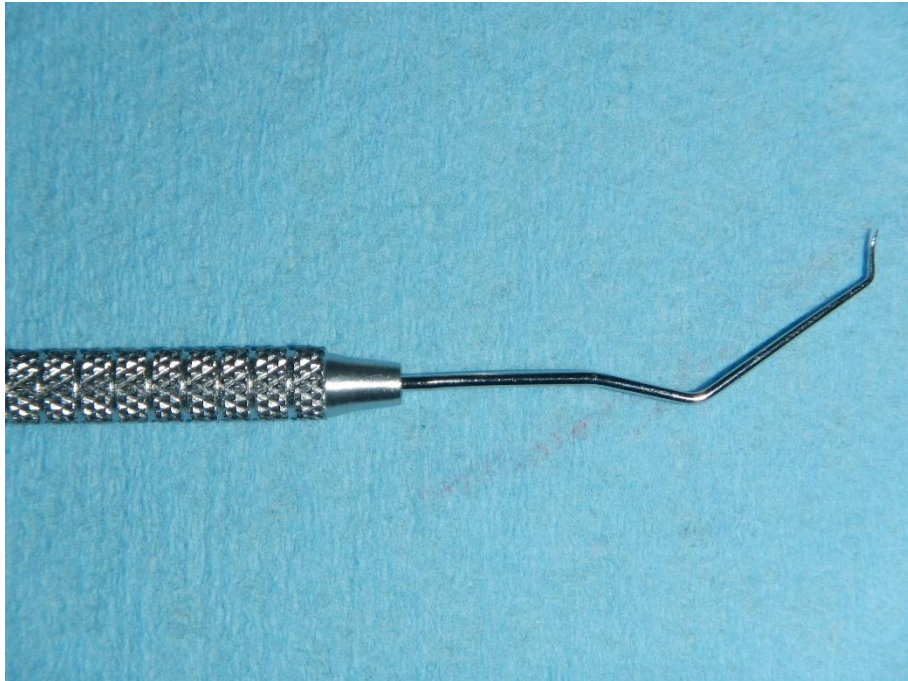




**Ilustración 32** Espejos dentales. A la izquierda espejo dental no. 3 y a la derecha espejo dental no. 0



**Ilustración 33** Uso del espejo dental para retraer labios y exponer piezas dentales y mucosa oral.



**Ilustración 34** Explorador dental de acero inoxidable.



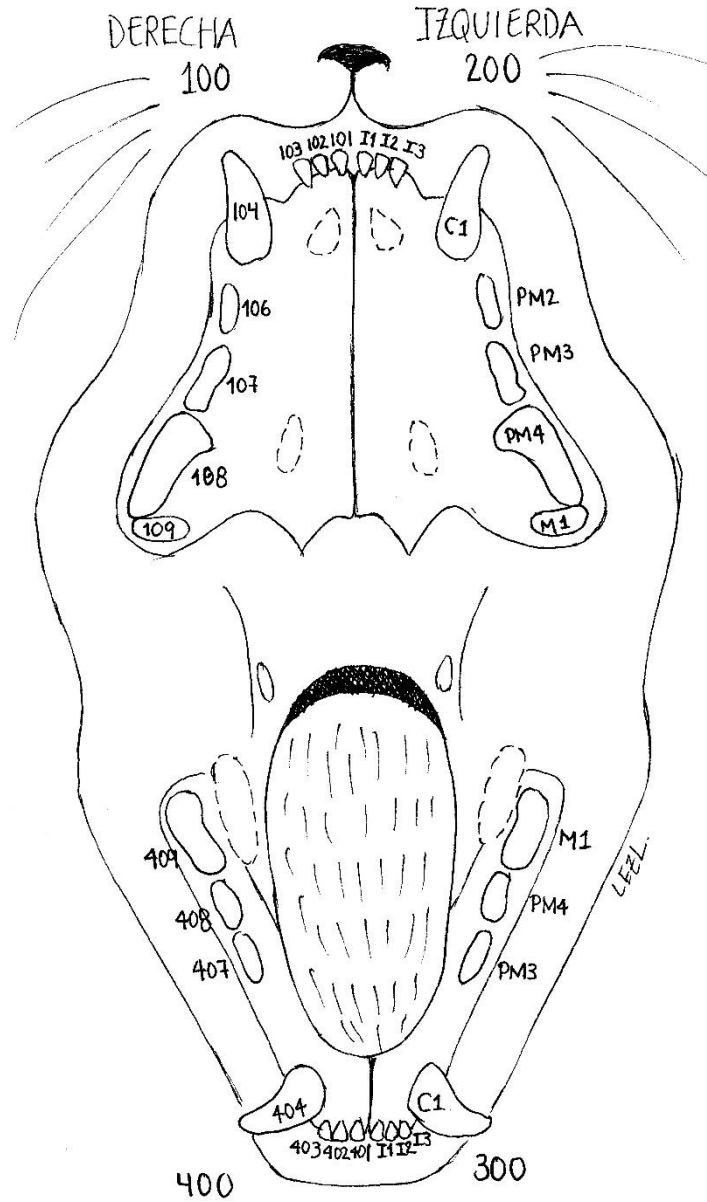
**Ilustración 35** Sonda periodontal universal de acero inoxidable.



*Ilustración 36* Examinación de la oclusión de un paciente felino



*Ilustración 37* Ejemplificación método de apertura de la boca en un paciente felino.



**Ilustración 38** Esquema de cavidad oral que identifica la numeración según el sistema de triada modificada (izquierda) y según nomenclatura anatómica (derecha).



## 5.2 Radiología

A lo largo del tiempo el área de odontología se ha vuelto parte de la práctica integral del servicio médico y con ello se integra el uso de radiología dental como una pieza importante del diagnóstico, tratamiento y seguimiento (Coffman & Bridgen, 2013)

El uso de imagenología para el diagnóstico de lesiones reabsortivas es importante para la detección de las lesiones reabsortivas incipientes y que se encuentran debajo de la cresta alveolar invisibles a la examinación. También es importante al momento de establecer el tratamiento y su debido monitoreo posterior (Tutt, 2006c).

El uso de radiología como una herramienta diagnóstica en odontología veterinaria es muy importante, incluso considerada esencial para ofrecer un servicio odontológico de buena calidad ya que existen lesiones que no pueden apreciarse a simple vista (Gorrel & Mb, 1998; Tutt, 2006c; Coffman & Bridgen, 2013; Gorrel, 2015)

La evaluación clínica de las lesiones orodentales que se realiza sin estudios radiográficos no es óptima y da pie a muchas omisiones que repercuten en el resultado terapéutico final (Negro, V; Hernández, S; Saccomanno, 2005; Coffman & Bridgen, 2013). En felinos con lesiones reabsortivas puede existir reabsorción y reemplazo de la raíz de manera parcial o completa, el conocer esto facilita la decisión terapéutica sobre el método de extracción del diente afectado (Tutt, 2006c).

En esta área el uso de radiología intraoral es más útil que el uso de radiología convencional pues se pueden observar las estructuras duras de cavidad oral con mejor detalle; mientras que en unidades de rayos X estándar las radiografías de cráneo o mandíbula no dejan apreciar adecuadamente los detalles del diente, lo que

las hace obsoletas en el área para algunos autores (Petrelli, Guillén & Bermejo; Coffman & Bridgen, 2013) y poco precisas pero utilizables para otros autores (Tutt, 2006c). Para mejor entendimiento véase ilustración 39 y 40.

El sistema de radiografías intraorales se compone del generador de rayos X y el receptor intraoral. El primero está compuesto por el tubo generador de rayos en el cabezal, el panel de control de exposición, y el dispositivo indicador de posición que funciona como colimador y dirige el rayo, permitiendo una toma más precisa ya que concentra aún más el rayo en una dirección a diferencia de las unidades convencionales. Estas máquinas pueden ser de uso humano o uso veterinario, pero ambas cumplen la misma función (Coffman & Bridgen, 2013).

El miliamperage (mA) y el tiempo de exposición (s) en conjunto controlan la densidad de la imagen y la cantidad de rayos producidos y los aparatos de radiografía dental mantienen un rango de 7-15 mAs. El kilovoltaje (kVp) controla la longitud de onda y energía del haz de luz y además controla el contraste de la imagen, es así que al disminuir el kVp aumenta el contraste de la imagen y el aumento disminuye el contraste y por lo tanto el uso de imágenes con muchos tonos de grises se utilizan para visualizar cambios óseos mientras que un alto contraste (bajo kVp) con pocos tonos de grises se usa para identificar caries o procedimientos endodónticos. El contraste radiográfico se refiere al número de grises en la imagen, es decir que a mayor contraste menor rango de colores grises y el control de estas variables es importante cuando se usan radiografías convencionales ya que al usar el digitalizador de imagen el contraste puede ser modificado gracias a un software en la computadora que recibe la imagen (Coffman & Bridgen, 2013).

El uso en medicina veterinaria requiere que el paciente se encuentre en sedación para evitar movimiento y con esto obtener tomas de calidad diagnóstica, se pueden usar bolsas de semillas para posicionarlo, o según el autor Coffman y col., los usos de toallas de papel dobladas pueden servir de la misma manera.

Debido a que se usa radiación, aun cuando la cantidad recibida es menor que la que se usa en radiología estándar, se recomienda el uso de material de protección de plomo como lo es el mandil, guantes y protector de tiroides y el dosímetro para medir la cantidad de radiación recibida (Coffman & Bridgen, 2013).

Una ventaja que presenta el uso de radiología digital es el menor gasto de material en cuanto a película y químicos para revelado, las tomas son más rápidas, no se necesita revelar y por lo tanto no existen errores asociados con este proceso. Otra gran ventaja es que la digitalización permite que puedan mejorarse las imágenes obtenidas, en la computadora (Gorrel & Mb, 1998; Tutt, 2006c).

Para la interpretación de las radiografías dentales se necesita tener el conocimiento de las estructuras anatómicas dentales normales para no errar el diagnóstico (Gorrel & Mb, 1998).

Las radiografías en odontología pueden ser extraorales o intraorales siendo estas últimas las más adecuadas para evaluar las piezas de manera individual pues muchos signos radiográficos son sutiles y para observarlos es necesario buena resolución (Tutt, 2006c; Coffman & Bridgen, 2013). El uso de radiología intraoral aumenta el porcentaje de detección de lesiones tempranas en casos de lesiones reabsortivas que aún se encuentran inaparentes en el examen clínico dental porque se encuentran bajo la cresta alveolar o el tamaño es aún pequeño para ser detectado (Negro, V; Hernández, S; Saccomanno, 2005). Para la estadificación

radiográfica se necesita hacer una revisión minuciosa de cada una de las piezas dentales ya que el tipo de tratamiento está ligado al estadio de la lesión (Saccomanno Daniela; Negro Viviana B; Hernández Sabás Z., 2013).

El uso de otro tipo de estudios de imagen avanzados como: resonancia magnética, tomografía computarizada con o sin reconstrucción en 3D, para detectar una lesión reabsortiva resulta innecesario, excesivo, muy costoso y el empeño en realizarlas para diagnóstico de reabsorción dental es poco ético (Izzeddin Abou, Spina & Tosta, 2010).



**Ilustración 39** Radiografía de cráneo de paciente felino. Nótese la poca definición y nitidez de las estructuras dentales y periapicales. (imagen de la autora)



**Ilustración 40** Radiografía intra oral de paciente felino. Las estructuras dentales y periapicales pueden observarse claramente (AVDC, 2014).

## Capítulo 6. Opciones terapéuticas

Actualmente, los servicios médicos veterinarios van adquiriendo mayor sofisticación mediante el uso de herramientas diagnósticas avanzadas, especialización médica, etc., siguiendo los pasos de la práctica médica en humanos y es así que los propietarios esperan que la calidad del servicio brindado a su animal de compañía sea semejante a la que ellos reciben (Colmery, 2005). De aquí que existen médicos que aprovechan esta oportunidad para ofrecer servicios excesivos y en ocasiones innecesarios lo que incurre en práctica antiética (Zeron, 1996; Izzeddin Abou, Spina & Tosta, 2010), por lo tanto, para elegir el tratamiento integral más eficaz para el problema del paciente y su estilo de vida es necesario regirse bajo un código ético. Para prevenir el inicio y progresión de las enfermedades orales, sin importar cuáles sea, y promover la conservación de la salud oral es necesario considerar a la cavidad oral como un conjunto de estructuras y condiciones físico-químicas. Por lo tanto, el tratamiento de enfermedades y la prevención de estas deben de ser integrales.

Actualmente, en la práctica médica diaria, se realiza un abordaje incompleto que no identifica con claridad las diferentes variables y por lo tanto omite puntos clave que repercuten en el tratamiento integral de la cavidad oral. Esta tarea en ocasiones se delega a personal sin entrenamiento y conocimiento e incluso sin el equipamiento necesario, lo que repercute en el resultado final y origina un servicio deficiente o de mala calidad. Ante esta situación el médico se ve en la necesidad de alcanzar mayores estándares de calidad, servicio y resultados terapéuticos (Colmery, 2005).

Hay limitaciones en medicina veterinaria en cuanto a la aplicación de productos terapéuticos, especialmente aquellos que no deben ingerirse, es por esta situación que se deben elegir con cautela los productos a utilizar y de preferencia deben ser de uso veterinario y en caso de seleccionar de uso humano, deberán utilizarse con cautela considerando el margen inocuo para el paciente felino (Holmstrom *et al.*, 2013; Laverty *et al.*, 2015).

## 6.1 Tratamiento médico

### 6.1.1 Manejo del dolor e inflamación

Este proceso patológico cursa con dolor en cavidad oral por la exposición de los túbulos dentinarios y exposición pulpar hasta su necrosis. El umbral del dolor entre pacientes varía notablemente y es necesario entender que el paciente felino tiende a ser estoico y la signología sugerente de dolor muchas veces pasa desapercibida. La nocicepción se refiere a la percepción cerebral de dolor resultante del procesamiento nervioso de un estímulo nociceptivo que se traduce en lo que conocemos como dolor (Beckman, 2013).

Cuando el gato presenta dolor por lesiones en cavidad oral presenta signología de grado de variable como: molestias al comer que no le permiten trozar la comida, sialorrea, anorexia, falta de acicalamiento, irritabilidad y manejo difícil especialmente al intentar revisar o acariciar cavidad oral, e incluso bajo anestesia puede mostrar dolor cuando se exploran las cavidades originadas por reabsorción dental (Wilson, 2006).

El control del dolor en pacientes con lesiones reside en la extracción de las piezas dentales que causan la molestia y posterior a esto la sensación cede y no hay necesidad de manejar analgesia local o sistémica.

El procedimiento de extracción dental origina dolor que puede tratarse previamente, durante y posterior a su realización con: opioides (tramadol, buprenorfina), antiinflamatorios no esteroideos (meloxicam), anestésicos locales (lidocaína, bupivacaina), agonistas  $\alpha_2$ -receptores (dexmedetomidina) e incluso antagonistas de receptores NMDA (ketamina), su indicación pueden ser solos o en combinación,



especialmente en casos de extracciones complicadas o quirúrgicas donde se genera mayor dolor por la manipulación de hueso y tejido blando (Debowes, 2005). El bloqueo regional como método anestésico/analgésico local se realiza generalmente con lidocaína, bupivacaína o mepivacaína, y tiene riesgos de daño en las fibras nerviosas cuando no se realiza de manera adecuada y sin el conocimiento anatómico de la disposición de las ramas nerviosas (Beckman, 2013; Reiter, 2014). En casos de gingivoestomatitis crónica donde el dolor persiste aún después de la extracción dental se ha reportado buen resultado a corto plazo con el uso de acupuntura (Wilson, 2006).

#### 6.1.2 Control de infecciones asociadas

La enfermedad periodontal y la reabsorción dental son las dos enfermedades más comunes de los pacientes felinos, la enfermedad periodontal no tratada puede ser un factor de riesgo perpetuante de otras patologías en la cavidad oral, es decir que sin la remoción de la placa dental y sumado a la existencia de enfermedad periodontal en el paciente, puede empeorar cualquier cuadro patológico presente, o retrasar la recuperación.

Para su correcto tratamiento se deben considerar las ventajas que tiene la placa dentobacteriana como un biofilm: se encuentra protegido de agresiones externas y presenta hasta 1500 veces mayor resistencia a los antimicrobianos; poseen un sistema complejo de facilitación de nutrientes y eliminación de desechos propio así como la generación del medio ambiente adecuado para su existencia, proliferación,

e intercomunicación, (Center for Biofilm Engineering; Serrano-Granger & Herrera, 2005; Niemic, 2013).

El uso de antibióticos no es inocuo en su totalidad, puede generar desequilibrio en la ecología microbiana del organismo, y el uso inadecuado puede desencadenar la generación de resistencia bacteriana, la cual cada vez es más frecuente, o el crecimiento de microorganismos oportunistas como lo es *Candida spp.*, es por esto que la terapia antimicrobiana en cavidad oral sea justificada (Guardabassi & Prescott, 2015).

La cavidad oral es uno de los sitios anatómicos con mayor carga bacteriana en el individuo y la posología y tiempo adecuados de administración de antimicrobianos es imperativo ya que tiene que alcanzar una concentración cuatro veces mayor a la concentración mínima inhibitoria en tejido de cavidad oral (Gorrel, 2013d; Guardabassi & Prescott, 2015).

El uso preventivo o profiláctico de los antimicrobianos es controversial en odontología veterinaria, se utiliza para prevenir infecciones asociadas al tratamiento periodontal y solo es aceptable en animales en los que se considere que no sean capaces de controlar la bacteremia transitoria inducida por el tratamiento, pacientes con sistema inmune comprometido o con enfermedades sistémicas o cardiacas que lo sitúen en riesgo y especialmente en pacientes donde la infección e inflamación es severa y potencialmente puede afectar la regeneración tisular (Gorrel, 2013d).

Como principios básicos sobre el uso de antimicrobianos, la autora Cecilia Gorrel recomienda (Gorrel, 2013d):

- Se debe identificar al agente bacteriano y su susceptibilidad a antimicrobianos, utilizando fármacos con espectro reducido para evitar

resistencia. Esto resulta difícil ya que la cavidad oral se encuentra repleta de bacterias aerobias y anaerobias y muy diferentes entre sí, por lo que de manera empírica y posteriormente sustentado por estudios clínicos se recomienda el uso de amoxicilina con ácido clavulánico, clindamicina y en algunos casos cefalosporinas, pero el cultivo es indispensable si no existe respuesta al tratamiento con dichos antibióticos.

- No se recomienda el uso de antimicrobianos combinados a menos que la severidad de la infección lo justifique.
- Usar antimicrobianos de efecto bactericida, como amoxicilina, metronidazol o cefalosporinas, y no bacteriostático, como la clindamicina donde se depende más de la respuesta inmune del paciente.
- Los fármacos deben tener un margen bajo de toxicidad, especialmente en pacientes susceptibles o pacientes con historia de hipersensibilidad al mismo.
- La dosificación debe ser la correcta, así como el tiempo de administración. El uso por 7 días es recomendado y el tiempo se puede ver prolongado en casos de infección severa pero nunca acortado.
- Durante y después del tratamiento se debe monitorear al paciente para observar la evolución clínica y respuesta al tratamiento o el desarrollo de reacciones adversas.

## 6.2 Tratamiento quirúrgico

### 6.2.1 Terapia periodontal

El tratamiento periodontal consta de la profilaxis y la terapia periodontal. La profilaxis dental engloba las acciones con el fin de prevenir la enfermedad periodontal, incluye el cepillado dental, uso de enjuagues y juguetes que ayuden con la limpieza dental. Esta terapia se necesita realizar antes y después de cualquier procedimiento dental para asegurar el éxito de otros tratamientos posteriores como extracciones, restauración, aplicación de fluoruro y terapia de conductos.

La enfermedad periodontal de grado variable y la reabsorción dental suelen ser enfermedades concomitantes y el tratamiento de la última no puede ser exitoso sin el tratamiento de la primera, de no hacerse así el resultado terapéutico sería escaso o nulo aumentando el riesgo de complicaciones iatrogénicas.

La terapia periodontal se enfoca en tratar la patología ya existente en el periodonto y puede ser simple o quirúrgica; la terapia simple incluye el detartraje dental u “odontoxesis” término que deriva de la raíz griega “odonto” o diente y “exesis” o raspado, y curetaje del tejido blando dañado, mientras que la terapia quirúrgica incluye extracciones dentales, curetaje abierto y manejo quirúrgico de tejido blando. Se divide en varias etapas, la primera etapa es la examinación y determinación de procedimientos terapéuticos necesarios.

La segunda etapa es la eliminación de sarro y tejido blando infectado de manera supra y subgingival mediante el detartraje o raspado de sarro con ayuda de escariadores manuales o mecánicos, alisado radicular que se enfoca en eliminar cuidadosamente el cemento o dentina dañados, infectados, rugosos o cubiertos de

sarro y el curetarje gingival que es el retiro de tejido blando infectado para facilitar la cicatrización. La fase de pulido busca eliminar las micro fisuras e irregularidades producidas por las fases anteriores con ayuda de pastas abrasivas con o sin fluoruro que deben ser completamente retiradas con agua.

Para la realización de estos procedimientos se requiere tener un mínimo de instrumental, equipo y de preferencia un lugar con las instalaciones necesarias para realizar un trabajo de calidad.

Es recomendable tener equipos dentales de baja velocidad, contra-ángulos de pulido con copas de goma o cepillos de profilaxis, escariador ultrasónico, piezoeléctrico o subsónico e instrumentación manual como curetas, explorador, espejo dental, escariadores manuales (ilustración 41).

El material de protección para el personal es necesario, y consta de guantes, lentes de protección, cubrebocas y ropa de trabajo adecuada (ilustración 42).

Durante el proceso es necesario describir todos los hallazgos de cavidad oral, así como la elaboración de procedimientos especiales, y se recomienda hacer en un odontograma. Esto facilita también la transmisión de información necesaria al propietario para el óptimo entendimiento de la enfermedad periodontal y el tratamiento proporcionado al paciente, así como los cuidados que deben tener en casa.



**Ilustración 41** Material para terapia periodontal. a. Pasta para pulido dental, b. Copa y cepillos para pulido, c. sonda periodontal universal, d. explorador dental, e. y f. espejos dentales, g. cureta, h. escariador manual ck-4, i. escariador manual ck-6, j. pinzas algodonerías.



**Ilustración 42** Mesa de trabajo con material para escariado y extracción no quirúrgica. a. Lentes de protección, b. gasas, c. instrumental para extracción dental simple, d. escariador ultrasónico, e. materiales misceláneos.

## 6.2.2 Endodoncia

Lo ideal en odontología es conservar el total de piezas dentales o la mayoría de estas, y con este fin para conservar la funcionalidad de la pieza dental y evitar la extracción, la endodoncia o terapia de conductos se basa en el uso de materiales inertes que sustituyan al tejido pulpar afectado. Este tipo de tratamientos se realizan en dientes donde la vitalidad de la pulpa se ve comprometida o es inexistente y solo se considera una opción cuando la reabsorción tiene origen interno o pulpar, de otra manera, la terapia de conductos en dientes en proceso de reabsorción externa es inútil (Lyon, 2006; Bellows, 2010).

## 6.2.3 Restauración

La restauración se basa en la reconstrucción parcial de las piezas dentales dañadas y evitar su destrucción o la necesidad de extracción, se realiza en dientes parcialmente destruidos o desgastados para devolverle su función, forma anatómica y estética (Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de Alicante, 2016).

Los tratamientos de restauración en las piezas con reabsorción tienen una tasa de éxito baja a largo plazo, y no es una opción terapéutica realista, posee un porcentaje de éxito del 25 - 65% ya que el origen de la reabsorción no se aborda y por lo tanto, la reabsorción progresa inevitablemente (Bellows, 2010). Generalmente las lesiones en estadio I son muy pequeñas y no pueden ser restauradas, las lesiones de estadio II y III a pesar de ser restauradas continuarán siendo reabsorbidas, y las lesiones en estadio IV y V son muy avanzadas y no pueden ser restauradas (Lyon, 2006; Gorrel, 2015).

Las piezas que sean candidatas a este procedimiento deberán ser restauradas con el material dental adecuado, los más recomendados son el ionómero de vidrio y las resinas compuestas, esta última es más flexible y resistente a las fuerzas biomecánicas de la boca (DuPont, 2005).

#### 6.2.4 Exodoncia

Es el retiro de las piezas dentales y es el tratamiento de elección en dientes con lesiones reabsortivas en estadio avanzado por a que es una patología progresiva y altamente dolorosa que de no retirarse la pieza perpetua el dolor y la inflamación e incluso puede causar secuestro óseo, osteítis alveolar seca (alveolitis seca) e incluso osteomielitis en el hueso adyacente (Lyon, 2006).

##### **Extracción no quirúrgica o cerrada** (ilustración 43)

Se realiza con la elevación del ligamento periodontal para retirar la pieza sin necesidad de algún otro procedimiento, una vez retirado el diente puede suturarse el tejido blando adyacente para cubrir el alveolo dental o dejarse abierto dejando que el tejido de granulación sane el espacio (Gorrel, 2013e). Es necesario dejar que sangre el alveolo dental para que se forme coágulo dentro del mismo con el fin de que la cicatrización curse de manera normal. (Debowes, 2005; Lyon, 2006).

En casos donde la reabsorción afecta a las piezas dentales que se necesitan retirar la extracción no quirúrgica se dificulta a menos de que la raíz se encuentre afectada por enfermedad periodontal y se encuentre poco adherida, sin embargo, cuando la raíz se encuentra anquilosada total o parcialmente y la corona severamente



afectada podemos fragmentar la corona o la raíz (Lyon, 2006). Esto puede originar problemas si la raíz está infectada y se dejan remanentes de la misma.

### **Extracción quirúrgica o abierta**

Se utiliza retirar estos remanentes radiculares o cuando la raíz está anquilosada parcialmente, para esto se eleva un colgajo mucogingival para exponer el hueso alveolar (ilustración 44 y 45) y así poder desgastarlo con ayuda de un equipo de alta velocidad y una fresa irrigada con agua para dispersar el calentamiento por fricción hasta lograr la visualización de la mitad de la raíz y así poder retirar la pieza con el elevador. Cuando las piezas son multi-radiculares idealmente se debe seccionar la pieza según el número de raíces con ayuda de la fresa y se procede a retirar cada raíz y corona como piezas individuales. Posteriormente se procede a suavizar los bordes alveolares y cerrar la gíngiva suturando con material reabsorbible y de preferencia monofilamentoso (Lyon, 2006).

Algunos autores, al no encontrar la corona del diente o la encuentran extremadamente frágil con la raíz anquilosada levantan un colgajo mucogingival para visualizar los remanentes y pulverizarlos con la fresa o extraerlos con el fin de evitar problemas relacionados con la retención de remanentes radiculares, La pulverización de los remanentes puede acarrear complicaciones como el daño nervioso del hueso alveolar o contaminar con fluidos de cavidad oral al hueso, senos nasales, espacio infraorbital.

**Amputación coronal:**

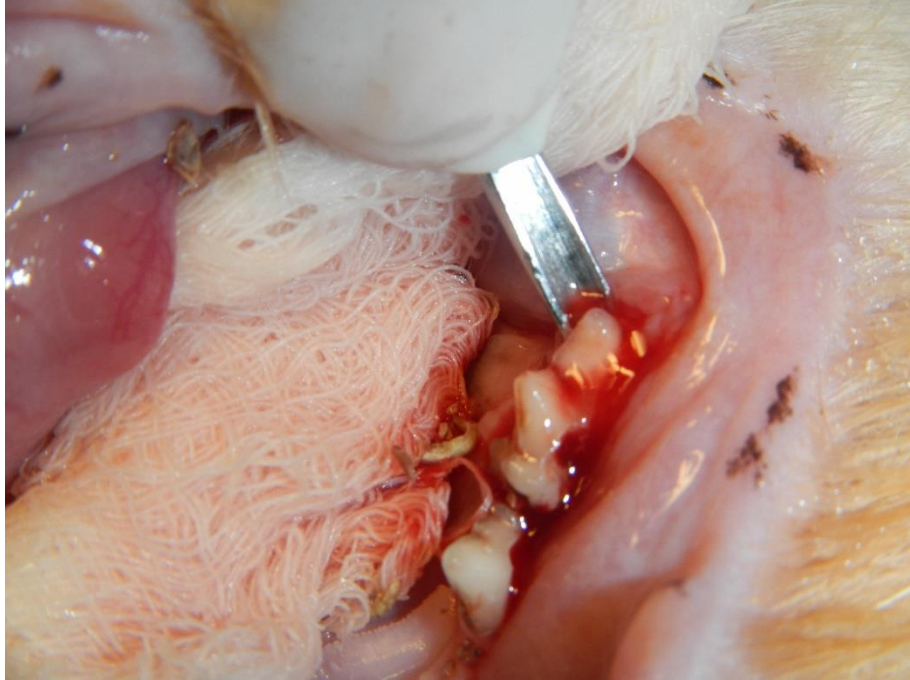
Este tratamiento es una opción terapéutica usada para no traumatizar más el tejido óseo y gingival cuando las lesiones son muy avanzadas y los remanentes radiculares carecen de patologías periapicales o endodónticas (DuPont, 2005; Gorrel, 2015), no se recomienda realizarlo en pacientes con FeLV, FIV o estomatitis crónica (antes llamada gingivoestomatitis linfoplasmocítica) por su predisposición a complicaciones inflamatorias y sépticas (Lyon, 2006).

El procedimiento estándar consiste en levantar un pequeño colgajo mucogingival y con una fresa desgastar el cuello dental hasta llegar ligeramente debajo de la cresta alveolar y suavizar los bordes que resulten de este procedimiento, a continuación se debe cerrar el espacio con el colgajo y suturarlo con material reabsorbible (DuPont, 2005). Otros procedimientos de tipo empírico y de mayor riesgo consideran solamente decapitar el diente de manera supra gingival y no existe evidencia sobre sus resultados.

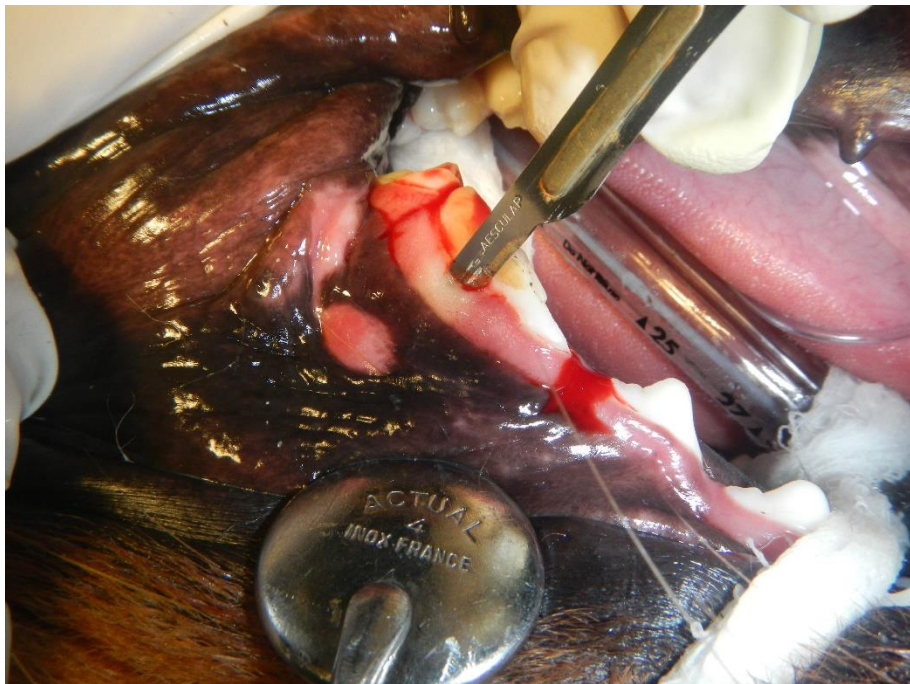
Los remanentes radiculares se dejan intactos para que el proceso reabsortivo acabe inevitablemente con estos llegando a la anquilosis y reemplazo por hueso (Lyon, 2006). Se puede observar el procedimiento recomendado esquematizado por la Dr. Cecilia Gorrel en la ilustración 47.

El instrumental básico para la realización de exodoncia consta de elevadores de periostio de uso humano de tamaño adecuado para el tamaño del diente felino o de uso veterinario como el Extraktor® disponible solo en internet, alveolotomos para sujetar la pieza del diente y pulverizar bordes de hueso alveolar o uso fórceps de extracción, unidad dental con piezas de alta y baja velocidad, fresas de diamante

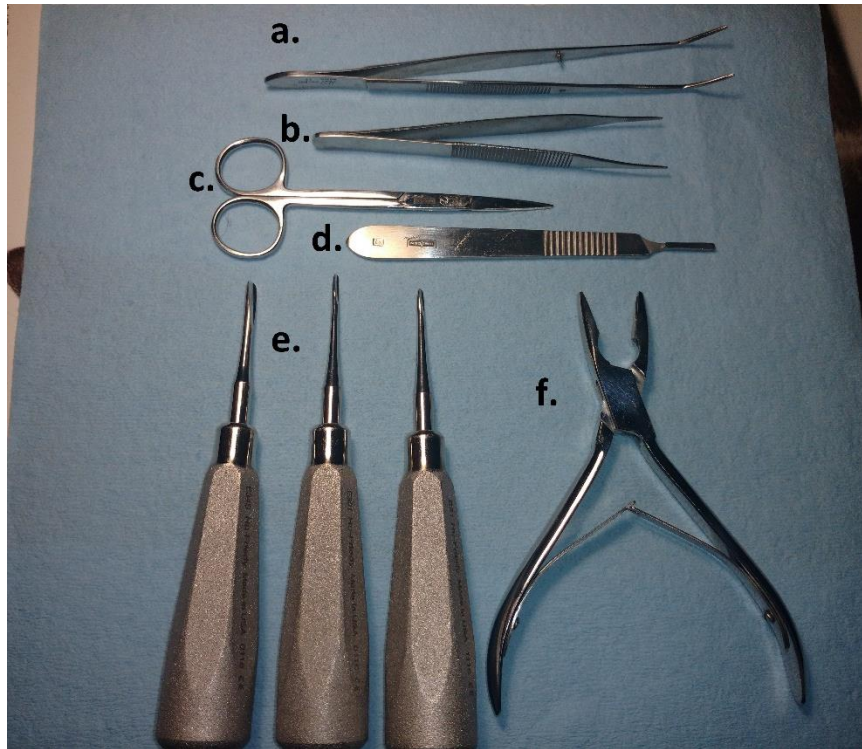
de grados variables para el desgaste del hueso alveolar, pinzas de disección o de Adson con y sin dientes, tijeras de mayo o de preferencia de Iris, porta agujas, mango de bisturí no. 4 y suturas reabsorbibles (ilustración 46). Es opcional el uso de otros materiales para propiciar la cicatrización del alveolo, como el hueso liofilizado o pastas alveolares en extracciones complicadas con bacterias. Otro tipo de materiales como el algodón, gasas, guantes, etc., se deben contemplar (ilustración 42).



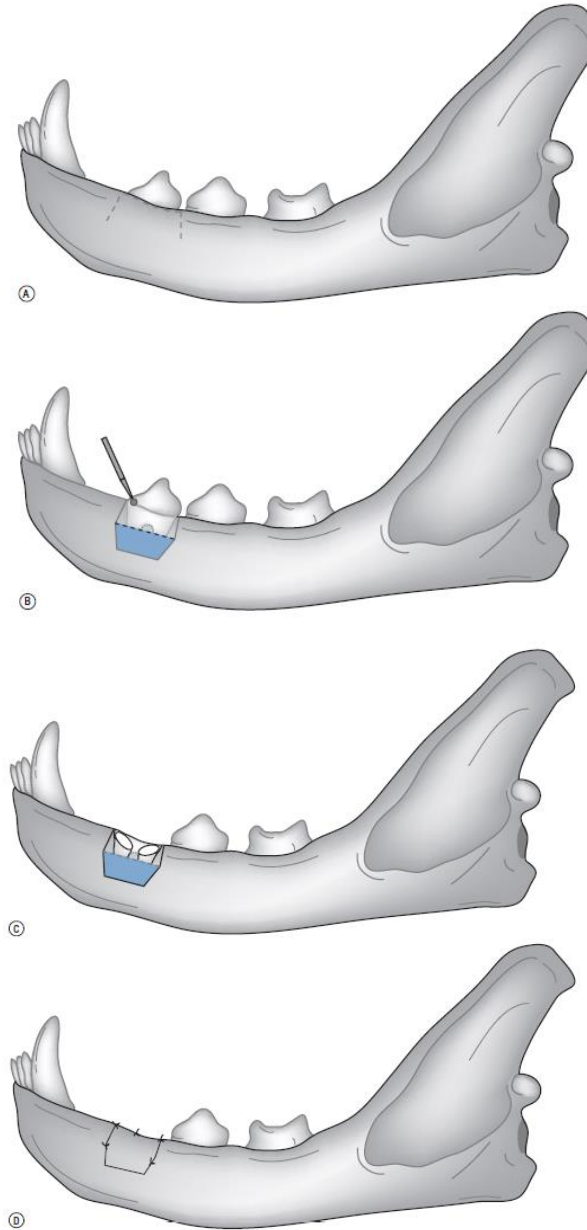
**Ilustración 43** Extracción no quirúrgica de cuarto premolar superior con ayuda de elevador de periostio.



**Ilustración 44** Creación de colgajo gingival como parte de la extracción quirúrgica de cuarto premolar superior.



**Ilustración 45** Ejemplo de instrumental para realizar extracción dental. a. pinza algodонера, b. pinza de Adson, c. tijera Iris, d. mango de bisturí no. 4, e.



**Ilustración 46** Esquematisación del procedimiento llamado "Amputación coronal" (Gorrel, 2013a). A. dos incisiones de liberación (una colocada mesial a y otra colocada distal al diente), extendiéndose hasta o pasando la unión mucogingival, para facilitar el levantamiento del colgajo., B. con un elevador de periostio se levanta el colgajo gingival grueso, este se retrae para exponer la placa del hueso alveolar, la corona del diente afectado se amputa utilizando una fresa pequeña redonda., C. una pequeña parte de la raíz afectada se remueve con la fresa lo suficiente para asegurarse que los fragmentos intencionalmente retenidos se encuentren apicalmente al hueso alveolar., C. el colgajo gingival se recoloca, asegurándose de que no haya tensión y se sutura en su lugar, si hay tensión, las incisiones de liberación pueden extenderse y el colgajo liberarse después de la unión mucogingival.

## 6.2.5 Otros tratamientos

### **Tratamiento con Fluoruro:**

El uso de fluoruro puede ser de manera sistémica o local, aumenta la micro-dureza del esmalte y de la dentina al combinarse los iones de flúor y de hidroxiapatita formando una capa sobre la superficie del diente y dificulta la disolución de la hidroxiapatita por acidificación ayudando a proteger los túbulos dentinarios expuestos y disminuyendo la sensibilidad dental (Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades; DuPont, 2005).

*In vitro* se ha observado que inhibe la formación de ácido y la formación de placa dentobacteriana por alterar el metabolismo de las bacterias al reducir su capacidad de glucólisis y la permeabilidad de membrana, lo que induce su muerte (Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades).

También *in-vitro* se ha observado que inhibe el reclutamiento y maduración en osteoclastos de rata y por lo tanto inhibe la reabsorción (DuPont, 2005).

La aplicación de barniz, geles, selladores o agentes de unión al esmalte que contienen fluoruro se debe realizar posterior al detartraje y pulido de las superficies dentales, la cantidad de sesiones variarán según las necesidades del paciente pero debe ser siempre aplicado por el médico y no por los propietarios para evitar el riesgo de intoxicación por ingesta, ya que la concentración del producto puede ser alta y por lo tanto el tiempo de exposición debe ser controlado. (Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades; Lyon, 2006; Gutierrez Salinas *et al.*, 2009). La evidencia actual no permite precisar el beneficio real de esta terapia.

**Laser:**

La terapia laser se basa en la emisión de luz imperceptible al ojo humano con efecto fototérmico que es absorbido por los tejidos, puede realizarse con distintos medios activos dependiendo del tipo de terapia y resultado que se busca.

El Neodimio: YAG o Nd: YAG se ha utilizado en gatos para realizar gingivoplastias y ameloplastias con el fin de retirar el tejido que superficialmente contiene odontoclastos a través de la evaporación y modificando la superficie del diente para evitar la posible adhesión de odontoclastos posterior al tratamiento para evitar que la reabsorción progrese (Lyon, 2006).

Sin embargo, los dientes tratados con láser se exponen al sobrecalentamiento y daño a la pulpa, originando reabsorción de tipo interna, haciéndolo poco recomendable. Adicionalmente, se ha observado que el resultado post-terapéutico no es alentador pues algunos dientes tratados desarrollaron lesiones reabsortivas alrededor de la zona tratada (Reiter & Mendoza, 2002a; Lyon, 2006).

Estos resultados pueden deberse a que el láser Nd: YAG no se absorbe bien por el tejido blando y produce altas temperaturas que se acumulan, causando necrosis si superan los 65°C, sus usos son limitados por lo que se recomienda alternarlo con el Er: YAG (Erbium: YAG), por sí solo el Nd: YAG está poco indicado para usarlo en tejido duro (España-Tost *et al.*, 2004; Zavaleta De la Huerta *et al.*, 2004).

Sería conveniente realizar un estudio en felinos utilizando el Erbium: YAG que por su tipo de longitud de onda y precisión está indicado para muchos usos en restauración, cirugía, endodoncia y periodoncia, se absorbe muy bien por el agua y es ideal para manipular hueso, esmalte y dentina presentando mayor rapidez en la cicatrización ósea y menor reacción inflamatoria en comparación con el uso de



fresas rotatorias. El uso de este laser solo se reporta en humanos. Se puede planear la combinación con los láser de baja potencia para disminuir también la signología post-operatoria de tejido blando, como el láser de CO<sub>2</sub> e incluso el mismo Er: YAG que en tejido blando resulta mucho menos traumático que el Nd: YAG y analizar si para el tratamiento de reabsorción dental con el cambio de medio activo produce una respuesta diferente al tratamiento (Natera & Uzcátengui, 2002; España-Tost *et al.*, 2004; Zavaleta De la Huerta *et al.*, 2004)

### **Difosfonatos:**

El uso de estos fármacos en medicina humana se limita al tratamiento de osteoporosis postmenopáusica. El de más uso es el alendronato, un tipo de difosfonato que detiene la reabsorción ósea pues se deposita sobre la hidroxiapatita del hueso y al activarse el proceso de remodelación ósea, protege al mineral pues es fagocitado por los osteoclastos, disminuye la tasa de remodelado hasta un 50% y aumenta la tasa de aposición de mineral provocando el aumento de grosor del hueso, disminuyen las lagunas de reabsorción y aumenta la densidad ósea (Arboleya, 2001; Lyon, 2006). Esto se suma al efecto que tiene de aumentar secreción de parathormona, *in-vitro* también disminuye el reclutamiento y diferenciación de los osteoclastos haciendo que su número sea reducido y no sean capaces de reabsorber pues los que logran madurar se encuentran modificados estructuralmente y no cumplen su función lo que los lleva a apoptosis (Arboleya, 2001).

Su uso en medicina veterinaria es controversial pues no existe evidencia concluyente que respalde su uso y se necesitaría implementar una formulación

palatable para felinos con el fin de usarlo como tratamiento de larga duración. Como tratamiento para reabsorción dental felina no existen estudios que muestren su eficacia, sin embargo, administrado vía tópica en dientes de perros que son reimplantados se ha observado buena respuesta regenerativa (Reiter & Mendoza, 2002a; Lyon, 2006).

## 6.3 Prevención

Dado que el origen de las lesiones puede ser desconocido la prevención se enfoca en las posibles causas desencadenantes y la enfermedad periodontal es la principal, por lo tanto, su prevención puede disminuir indirectamente el riesgo de que el paciente desarrolle lesiones reabsortivas con el paso del tiempo.

La prevención de las enfermedades orales mediante una o varias medidas no exime de la examinación de cavidad oral por el médico veterinario, semestral o anual (Bellows, 2010).

### 6.3.1 Higiene en casa

Los procedimientos deben realizarse con productos de higiene oral que sean de uso veterinario para evitar que contengan productos potencialmente tóxicos para el paciente y que no deben ser ingeridos como lo son los productos con altas concentraciones de fluoruro, clorhexidina, saborizantes de menta, etc. Los productos de higiene oral de uso humano en su gran mayoría están fabricados para que el consumidor los escupa una vez que los ha retenido en cavidad oral durante determinado tiempo, y los de uso veterinario son fabricados pensando en que el paciente deglutirá el producto.

Los autores estadounidenses recomiendan que los productos a utilizar estén evaluados y aprobados por el Concejo Veterinario de Salud Oral (VOHC) de Estados Unidos de América para tener la certeza de la eficacia del producto (Bellows, 2010).

**Cepillado dental:**

El cepillado dental sirve para remover de forma mecánica la placa dentobacteriana suave formada de manera supra-gingival y sub-gingival. Para realizar el procedimiento puede utilizarse dentífrico, pasta dental, antisépticos o agua (ilustración 48), y dedos de silicona suave; cepillos de cerdas suaves de tamaño adecuado para cavidad oral de gato de uso veterinario o de uso humano, por ejemplo, cepillos para niños; e incluso toallitas desechables para uso oral o gasas (ilustración 49).

El acercamiento para realizar el procedimiento debe ser tan pronto cuando el gato entre en contacto con sus propietarios definitivos, idealmente empezar desde cachorro. Se recomienda iniciar una rutina con tiempo y horario definido, empezando con caricias suaves en el hocico y labios, esto lo suelen tolerar porque de manera natural utilizan el frotamiento facial como marcaje, una vez acostumbrado se comienza con una tela o gasa humedecida a realizar el mismo masaje intentando tocar las piezas dentales hasta llegar a frotarlas con los dedos, ya tolerado esto se puede iniciar el proceso de introducir el dedal o el cepillo dental en incluso un hisopo para realizar el cepillado (Bellows, 2010; Seksel & Dale, 2012) Este procedimiento debe estar acompañado de mucha paciencia y perseverancia por parte del propietario, adecuándose también a la tolerancia del gato. El retroceso o avance va siendo marcado por la aceptación o renuencia al iniciar la siguiente fase del proceso (ilustración 50).

Existen otros métodos que pueden ser usados para alcanzar el mismo resultado, siempre que el gato relacione la actividad con una situación positiva (Seksell & Dale, 2012)

Se muestra en la siguiente hoja un ejemplo de protocolo de inducción al cepillado que yo diseñé como parte de las actividades del servicio social en el HVE-UNAM (ilustración 51 y 52).

El objetivo es remover mecánicamente la placa dental, por lo que se puede usar la herramienta de elección empapada únicamente de agua limpia o utilizar pasta dental obteniendo el mismo resultado.

Las opciones de dentífrico son varias, existen sistemas enzimáticos patentados que ayudan a disminuir el depósito de sarro, un ejemplo es el C.E.T. kit ® de la marca comercial Virbac® de origen francés, el cual utiliza este tipo de tecnología (Virbac Group, 2017).

Otras opciones incluyen el uso de clorofila en pasta, gel o enjuague como opción “natural”, ya que existe efecto inhibitorio de crecimiento bacteriano en cavidad oral al utilizar productos que contienen dicho ingrediente, sin embargo no existen estudios que comparen el uso de este contra los productos sintéticos de uso popular (Gispert , E; Cantillo, E; Rivero, A; Oramas, 1998).

Un punto importante que siempre debe considerarse es el uso de una técnica de cepillado correcta ya que si se realiza de manera inadecuada se causa daño al tejido blando y duro involucrados. Las técnicas ideales son las verticales: la técnica deslizante o barrido, Bass modificado o Stillman modificado, donde se colocan las cerdas en un ángulo de 45° cercano a la gíngiva y se realiza un cepillado vertical hacia las cúspides dentarias, pudiendo o no regresar a la posición inicial dependiendo de la técnica elegida. Los movimientos deben ser gentiles pero firmes evitando lesiones pero cumpliendo con el efecto de barrido (Gil Loscos *et al.*, 2005).

**Antisépticos:**

Los antisépticos se utilizan para reducir la concentración bacteriana en cavidad oral o para disminuir la formación de placa dentobacteriana. Incluso se recomienda su uso durante los tratamientos odontológicos para realizarlos en un ambiente más “limpio”, beneficiando al médico que lo realiza (Gorrel, 2013d).

Estos productos nunca suplen la remoción mecánica de la placa dentobacteriana y actúan como coadyuvantes en la rutina de cuidado dental.

**4.3 Gluconato de Clorhexidina**

Es el antiséptico más usado y se utiliza en concentraciones bajas para evitar toxicidad. A mayor concentración es bactericida y a menor concentración bacteriostático, posee una propiedad llamada “sustantividad” que se refiere a que tiene efecto antimicrobiano residual, las concentraciones recomendadas son: al 2%, donde tiene actividad microbicida, al 0.12% se considera un antiséptico, e incluso se puede utilizar al 0.05% en los procedimientos dentales disminuyendo la concentración bacteriana sin interferir en el tejido blando expuesto a ella (Tristán López *et al.*, 2015) .

Hasta el momento es el mejor antiséptico utilizado y su poder inhibitorio sobre el crecimiento bacteriano es por mucho el predominante entre los demás antisépticos. Sin embargo, su uso limita máximo a 15 días, por presentar alta toxicidad celular (Gorrel, 2013d; Laverty *et al.*, 2015; Tristán López *et al.*, 2015).

**Agua activada electroquímicamente:**

Son antisépticos con menor acción, también llamados de súper-oxidación. Son una opción reciente con menor actividad antimicrobiana pero mayor inocuidad y seguridad, se fabrica mediante la electrolización de solución salina obteniendo un producto de pH neutro y potencial REDOX muy elevado. Se utiliza en una concentración promedio de 15 ppm y mediante presión isotónica negativa desorganiza los biofilms y evita la adherencia de las bacterias a las superficies (ilustración 48).

**Aditivos para el agua:****Xilitol:**

Es un azúcar utilizado inicialmente como sustituto al azúcar de mesa, que desde 1970 se sabe que tiene efecto positivo sobre el control de la placa dentobacteriana, inhibiendo el crecimiento bacteriano y evitando la adhesión de las bacterias sésiles al biofilm al inhibir la formación de polisacáridos para formar la matriz extracelular y evita también la formación de cálculo dental al inhibir la precipitación de sales de fosfato de calcio (Clarke, 2006; Anand Nayak, Anand Nayak & Khandelwal, 2014).

Según Clarke *et al.*, el uso de xilitol como aditivo en el agua de bebida en gatos domésticos ha demostrado disminuir la acumulación de placa dentobacteriana y por lo tanto ayuda al mantenimiento de la salud oral usado en dosis terapéuticas seguras (Clarke, 2006).

Se han reportado casos de toxicidad por sobredosis ingerida, tanto en humanos como en otros animales, lo que ha hecho que sumado a la ignorancia, se satanice el producto.

El margen de seguridad es muy amplio, y la toxicidad se espera con la ingesta de 100 mg/kg donde se observa hipoglucemia y con 500 mg/kg hepatotoxicidad (Dunayer, 2006; Piscitelli, Dunayer & Aumann, 2010).

Actualmente a nivel nacional el producto más conocido que utiliza xilitol como ingrediente activo principal es el producto comercial Aquadent® de la marca comercial Virbac® y contiene 0.51 g en 100 mL de vehículo e indica a realizar una dilución del producto en el agua de bebida en la cual se mezclan 25.5 mg de xilitol (5 mL del producto) en 500 mL, así que el animal consume 0.0051 mg de xilitol por mililitro (Virbac Group, 2016) por lo que algunos autores niegan la posibilidad de toxicidad a estas concentraciones, el riesgo es importante cuando el animal ingiere productos altamente concentrados como cremas dentales de uso humano o dulces con este compuesto (Clarke, 2006; Dunayer, 2006).

También puede utilizarse la clorofila como aditivo para el agua.





**Ilustración 47** Productos para la higiene dental. Arriba se observa el dentífrico saborizado de uso veterinario de la marca Virbac®, abajo el antiséptico de agua activada electroquímicamente o de súper oxidación en gel de la marca OxOral®. Ambos pueden utilizarse como pasta dental.



**Ilustración 48** Materiales para realizar remoción mecánica de la placa dentobacteriana. Se muestran cepillos de uso veterinario de uno o dos puntas con angulación a 45° y de uso pediátrico sin angulación, toalla de tela de microfibra y gasas sin esterilizar.



*Ilustración 49 Demostración de una técnica de acercamiento del cepillo dental.*

**Importante:**

- Realizar con paciencia cada punto.
- No utilizar la fuerza.
- Si agrede se debe ignorar a MARAVISKY, retirarse y en una o dos horas volver a intentar el procedimiento regresando al punto anterior.
- Siempre aproximarse hablándole y haciendo ruido con las manos para permitirle ubicar a la persona y las manos.
- Al terminar las sesiones premiar con caricias.

**Primera semana:**

1. Con movimientos suaves empezar a acariciar el cuerpo de MARAVISKY, en lugares placenteros.
2. Suavemente aproximarse a la región del cuello y cabeza.
3. Lentamente acariciar los bigotes de MARAVISKY mientras le hablan.

**Segunda semana:**

1. Con movimientos suaves empezar a acariciar el cuerpo de MARAVISKY, en lugares placenteros.
2. Suavemente aproximarse a la región del cuello y cabeza.
3. Lentamente acariciar los bigotes de MARAVISKY mientras le hablan.
4. Levantar lentamente y con delicadeza los labios para exponer los dientes.

**Tercera semana:**

1. Con movimientos suaves empezar a acariciar el cuerpo de MARAVISKY, en lugares placenteros.
2. Suavemente aproximarse a la región del cuello y cabeza.
3. Lentamente acariciar los bigotes de MARAVISKY mientras le hablan.
4. Levantar lentamente y con delicadeza los labios para exponer los dientes.
5. Tocar lentamente con el dedo los dientes de MARAVISKY

***Ilustración 50*** Protocolo de cepillado de mi autoría para el uso en el HVE-UNAM. Parte 1.

**Cuarta semana:**

1. Con movimientos suaves empezar a acariciar el cuerpo de MARAVISKY, en lugares placenteros.
2. Suavemente aproximarse a la región del cuello y cabeza.
3. Lentamente acariciar los bigotes de MARAVISKY mientras le hablan.
4. Levantar lentamente y con delicadeza los labios para exponer los dientes.
5. Tocar lentamente con el dedo los dientes de MARAVISKY
6. Con un poco del dentífrico tocar y dar un suave masaje a los dientes de MARAVISKY.

**Quinta semana:**

1. Con movimientos suaves empezar a acariciar el cuerpo de MARAVISKY, en lugares placenteros.
2. Suavemente aproximarse a la región del cuello y cabeza.
3. Lentamente acariciar los bigotes de MARAVISKY mientras le hablan.
4. Levantar lentamente y con delicadeza los labios para exponer los dientes.
5. Tocar lentamente con el dedo los dientes de MARAVISKY
6. Con un poco del dentífrico tocar y dar un suave masaje a los dientes de MARAVISKY.
7. Intentar realizar el masaje con ayuda del dedal.

**Sexta semana:**

1. Con movimientos suaves empezar a acariciar el cuerpo de MARAVISKY, en lugares placenteros.
2. Suavemente aproximarse a la región del cuello y cabeza.
3. Lentamente acariciar los bigotes de MARAVISKY mientras le hablan.
4. Levantar lentamente y con delicadeza los labios para exponer los dientes.
5. Tocar lentamente con el dedo los dientes de MARAVISKY
6. Con un poco del dentífrico tocar y dar un suave masaje a los dientes de MARAVISKY.
7. Intentar realizar el masaje con ayuda del dedal.
8. Intentar realizar el masaje con ayuda del cepillo.

Realizado por S.S. Odontología

Lucia Elizabeth Zapote Lima.

### 6.4.3 Manejo de la alimentación encaminada a la salud oral y dental

Otra manera de mantener la salud oral es con el manejo de alimentación, en la actualidad se tiene el falso concepto de que alimentar a un gato o perro con alimento seco es sinónimo de menor depósito de sarro, sin embargo, existe evidencia de que el depósito continúa por lo que algunos autores recomiendan el uso de carne fibrosa a veces acompañada con hueso apegándose a los hábitos ancestrales de los animales de compañía, aunque el riesgo de daño de las piezas dentales es alto (Kelly, 2012). La autora Rachel Kelly en su tesis doctoral atribuye esta percepción a la propaganda que las compañías y médicos han difundido y que no es completamente cierta.

Esto último se ve respaldado en los hallazgos que realizó Verstraete y col. en 1996, donde expone las patologías orales encontradas en gatos ferales de la isla Marion en Sudáfrica y observó que solo el 9% de los gatos presentaban depósito de cálculo dental, esto lo atribuyó al tipo de dieta que llevan la cual tiende a ser muy abrasiva y aunque encontró un alta prevalencia de periodontitis no pudo establecer el origen e incluso propuso que la causa podría recaer en la predisposición genética, enfermedades virales o daño secundario a dieta excesivamente abrasiva; también señala que la presencia de lesiones dentales reabsortivas en estos gatos ferales afectaba al 14.3% por lo tanto no es una patología que se limite a los gatos domésticos o que la dieta comercial *per se* sea la causa de las lesiones (Verstraete *et al.*, 1996).

Anteriormente se mencionó en la discusión de factores de riesgo el estudio Scarlett y col. que reporta baja prevalencia encontrada en cráneos de gatos previa la

introducción de comida comercial (Dohoghue *et al.*, 1994), y la discusión de Alexander Reiter en su artículo del 2002 donde menciona que en zoológicos de Europa la dieta que contiene ingredientes cárnicos fibrosos ayuda a la remoción mecánica de la placa dental y son consideradas como de “auto-limpieza” (Reiter & Mendoza, 2002a).

Una dieta cruda o con algunos alimentos crudos expone a los pacientes al riesgo de enfermedades de transmisión alimentaria por mal manejo o mal conservación de los ingredientes por lo que no es realmente aceptada dentro de la comunidad de médicos veterinarios, aunque el riesgo está presente también con el uso de dietas comerciales (Campbell, 2009; Kelly, 2012)

La dieta seca comercial ejerce efecto ligeramente abrasivo que contribuye a la limpieza de las coronas dentales, y su tamaño y forma se adaptan a la boca del gato para que cumpla esta función (Girard & Servet, 2008). Existen dietas específicas para el cuidado dental (t/d Hill's), así como premios que pueden tener una dureza mayor, aumento de fibra en su contenido o entre sus ingredientes pueden incluir clorofila o sistemas más avanzados de control de placa como la marca Royal Canin® (Colmery, 2005).

Esta marca comercial, a través de sus programas de investigación señala que resulta benéfico utilizar alimentos extrudizados con forma rectangular en lugar de triangular pues existe mayor fricción dental con el alimento, también en sus alimentos incluye polifenoles de té verde que actúan como antioxidantes y con ayuda del aceite de eucalipto disminuyen productos azufrados causantes de halitosis, sales inorgánicas de zinc como bacteriostáticos y polifosfato de sodio que

actúa como quelante de calcio salival limitando su integración al sarro dental retrasando así la formación de cálculos (Girard & Servet, 2008).

La dieta, por más avanzada que sea en cuanto al control de placa, es un adyuvante del cepillado y no un sustituto (Colmery, 2005; Girard & Servet, 2008; Girard *et al.*, 2010).

### 6.3.3 Entendiendo la “Relación médico-propietario-paciente” encaminada a la promoción de la salud oral y dental.

Actualmente la concientización de la salud oral en medicina veterinaria a nivel nacional se encuentra en desarrollo, se comienza a cobrar consciencia sobre la necesidad de cuidar la salud oral de los animales de compañía al igual que la salud cardiaca, dermatológica, etc., extrapolando estas inquietudes de la salud humana.

Es por esto que el médico veterinario como profesional de la salud, debe informar al propietario acerca de los beneficios que acarrea la medicina preventiva pero también debe informar a detalle la circunstancia médica en la que se encuentra su animal de compañía y así poder ofrecerle opciones terapéuticas necesarias (Cadavid, 2005). La excelencia del servicio se basa en una relación de confianza entre el médico, el paciente y el propietario.

El médico pediatra Ernesto Plata Rueda menciona que “*el encuentro personal entre el médico y el paciente es rigurosamente imprescindible para una práctica humana del arte de curar*” (Leal Quevedo & Rueda Plata, 2012), en medicina veterinaria el gran paso que dicta la confianza entre el propietario y el médico empieza al observar el trato y manejo que el médico le brinda al paciente. Esta respuesta se ve más marcada en propietarios aprehensivos, ya que la ansiedad que experimentan sobre la situación de salud que enfrenta su animal de compañía es muy grande, pues dicho animal es tan cercano o más que un miembro de su familia.

La comunicación entre el médico y el propietario debe ser clara, completa y detallada, para que comprenda los procesos por los que pasa el animal y el pronóstico, y comprenda y participe en la toma las decisiones terapéuticas. El



consentimiento informado por parte del propietario es ejercido adecuadamente cuando comprende el proceso patológico que presenta su gato o perro y es capaz de dar su consentimiento o desaprobación en cuanto a la aplicación de un tratamiento, esto se logra cuando el médico es capaz de expresar adecuadamente a detalle la situación del animal utilizando un lenguaje comprensible, sin prejuicios sobre la situación económica del propietario y sobre todo, evitando conflicto de intereses (Cadavid, 2005).

Es necesario explicarle con claridad al propietario el porqué del cepillado dental, los beneficios que acarrea el iniciar rutinas de cuidado oral, explicarle de tal manera que resulte fácil de entender cómo se forma la placa dental y los problemas que se asocian con la enfermedad periodontal avanzada. Estas explicaciones por más tediosas que puedan ser para el equipo médico que conoce del tema, para el propietario puede ser novedoso e importante, y deben de repetirse las veces que sean necesarias para que el proceso sea comprendido con toda claridad, esto aplica para todas las enfermedades en general.

No cabe duda que la comunicación clara, el respeto mutuo, el trato amable, el manejo amigable, firmeza del manejo del paciente y la seguridad expresada a través de la fundamentación de las decisiones diagnósticas y terapéuticas forman un vínculo de confianza entre el propietario y el médico, facilita el manejo del paciente y aumenta la posibilidad de proporcionar un servicio de excelencia (Leal Quevedo & Rueda Plata, 2012).

## Capítulo 7. Glosario de terminología.

Abfracción: lesión cervical que involucra el esmalte y la dentina y tiene origen traumático secundario a fuerzas biomecánicas de oclusión donde se observa una pérdida de la integridad anatómica en forma de V.

Alveolo dental: Compartimientos dentro del hueso alveolar, donde se inserta la pieza dental.

Alveolitis seca: proceso patológico resultante de la pérdida del coágulo sanguíneo formado en el alveolo dental posterior a la extracción de la pieza, causando dolor constante, halitosis, inflamación y retraso en la cicatrización. También llamada osteítis alveolar.

Ameloblastos: células que aparecen durante la formación de la corona y se encargan de revestirla de esmalte. Una vez formado el esmalte, aún cuando el proceso no se realizó por completo, se degeneran y desaparecen.

Ameloplastia: modificación de la superficie del esmalte con fines terapéuticos.

Anelodonto: dentición que posee un periodo de crecimiento limitado.

Apical: se refiere a la zona alrededor o que se acerca a la raíz del diente.

Ápice: es la punta o final de la raíz del diente.

Biofilm: comunidad bacteriana compleja adherida a un sustrato o superficie, o a otras bacterias, integradas a una matriz extracelular producida por ellas mismas.

Bolsa periodontal: Agrandamiento anormal del surco gingival secundario a la destrucción de algunas estructuras del periodonto por el acúmulo de placa dentobacteriana subgingival.

Braquiodonto: Organismo que posee dientes con corona corta.

**Cámara pulpar:** porción de la cavidad pulpar que se encuentra en la corona dental.

**Cavidad pulpar:** cavidad interna del diente delimitada por dentina que contiene la pulpa dental.

**Canal radicular:** porción de la cavidad pulpar que recorre la raíz hasta el ápice.

**Caries:** cavidad formada en el esmalte y/o la dentina formada por el deterioro y necrosis de los mismos por la invasión de microorganismos.

**Carnívoro:** animal el cual su dieta se basa en proteína de origen animal y con esta cubre sus requerimientos nutrimentales.

**Cementocito:** célula encargada de producir cemento dental.

**Corona:** porción del diente formada de dentina y recubierta por esmalte, es la porción anatómica del diente que se observa al examinar la boca.

**Coronal:** se refiere a la zona anatómica alrededor o que se acerca a la corona.

**Diastema:** espacio que se observa entre dos dientes contiguos.

**Difiodonto:** animal que realiza muda de dentadura, posee dentadura de cachorro que a determinada edad cambia por dentadura de adulto.

**Distal:** se refiere a la zona anatómica que apunta hacia el fondo de la boca donde se encuentra la orofaringe, etc.

**Endodoncia:** parte de la odontología que estudia y trata las patologías pulpares.

**Enfermedad periodontal:** conjunto de signos como periodontitis, gingivitis, halitosis, etc., que son causados por el depósito de placa dentobacteriana supra y subgingival.

**Detartraje:** remoción mecánica manual o mecánica profesional del sarro y cálculo dental.

Escariador: instrumental de periodoncia el cual se utiliza para raspar y remover el sarro dental, es decir, realizar el detartraje.

Estomodeo: cavidad oral primitiva existente en etapa embrionaria.

Ética: rama de la filosofía que estudia la moral, estudia la naturaleza del actuar del ser humano definiendo lo bueno y malo.

Exodoncia: procedimiento terapéutico que consiste en retirar piezas dentales.

Fauces: aspecto dorsal de las paredes orofaríngeas laterales. Es un término confuso que empieza a dejarse en desuso.

Furca: región anatómica del diente multi-radicular donde divergen las raíces.

Furcación: se refiere a la reabsorción ósea y pérdida de adherencia en la región inter-radicular o Furca.

Gíngiva: tejido blando que forma parte del periodonto, la cual se encuentra queratinizada y rodea a la corona dental.

Gingivitis: inflamación de la gíngiva.

Gingivoplastia: procedimiento quirúrgico realizado para modificar la estructura anatómica de la gíngiva para devolverle la funcionalidad y estética.

Halitosis: aliento con olor desagradable asociado a enfermedades de cavidad oral o enfermedades sistémicas.

Heterodonto: animal que posee dientes con formas diferentes entre sí y que dichas formas cumplen funciones específicas.

Hidroxiapatita: biocristal formado por calcio, hidrógeno y fósforo perteneciente al grupo de las apatitas y que está presente en tejidos duros del cuerpo como el esmalte, dentina y hueso.

Hiperostosis: crecimiento desproporcionado y patológico del grosor de la cortical del hueso.

Índice gingival: índice utilizado para evaluar o estatificar el grado de gingivitis.

Insectívoro: animal que basa su dieta en la ingesta de insectos.

Interdental: región anatómica situada entre dos piezas dentales, por ejemplo: papila interdental.

Kilovoltaje (kVp): unidad utilizada en radiología que dicta la velocidad del rayo y de la penetración del mismo, es la fuerza con la que son acelerados los electrones originados.

Maloclusión: anomalía en la posición de los dientes que repercute en la biomecánica oclusal, es decir, altera la mordida normal.

Mesial: se refiere a la zona anatómica que se aleja del fondo de la boca o del último molar.

Miliamperage por segundo (mAs): es la cantidad de rayos emitidos por unidad de tiempo, controla la densidad radiográfica, dictando la calidad de imagen.

Muela carnicera: se refiere al cuarto premolar superior y primer molar inferior.

Odontoblastos: células localizadas en la periferia pulpar, las cuales se encargan de producir pre-dentina que se mineraliza y se convierte en dentina.

Odontoclastos: tipo de célula gigante semejante al osteoclasto y que pertenecen al grupo de los monocitos-macrófagos, su función es el de reabsorber el tejido mineralizado dental.

Odontoxesis: término que se deriva de la raíz griega "odonto" o diente y "exesis" o raspado y se refiere al detartraje y alisado de las superficies dentales.

Orodental: término que engloba situaciones que atañen a las piezas dentales y demás tejidos orales.

Papila interdental: tejido blando que se localiza entre dos piezas dentales hacia coronal. También se conoce como papila interproximal.

Periodontitis: inflamación del periodonto caracterizada por inflamación y pérdida estructural del mismo, tiende a usarse como sinónimo de enfermedad periodontal, sin embargo, es considerado un signo de esta.

Profilaxis: medidas tomadas para prevenir una enfermedad

Profilaxis dental: medidas tomadas para prevenir enfermedades dentales. Comúnmente se refiere a la limpieza dental realizada con el fin de prevenir, mas no curar, la enfermedad periodontal.

Radicular: se refiere a la zona anatómica alrededor o cercana a la raíz del diente.

Restauración dental: es la rama de la odontología dedicada a rehabilitar la estética y funcionalidad de las estructuras dentales duras.

Salud oral: es una parte fundamental del mantenimiento de la salud general y buena calidad de vida. La OMS la define como la ausencia de dolor orofacial, cáncer de boca o de garganta, infecciones y llagas bucales, enfermedades periodontales (de las encías), caries, pérdida de dientes y otras enfermedades y trastornos que limitan en la persona afectada la capacidad de morder, masticar, sonreír y hablar, al tiempo que repercuten en su bienestar psicosocial. También es llamada salud bucodental.

Sonda periodontal: instrumento diagnóstico dental que es utilizado para medir la profundidad del surco gingival o de las bolsas periodontales.

Tonsilas: son depósitos de nodulillos linfáticos aislados y situados debajo del epitelio rodeados por una cápsula de tejido conectivo con vasos linfáticos eferentes.

Túbulo dentinario: microestructuras anatómicas del diente en forma de túbulos situadas en la dentina y que la recorren de manera transversal. Contienen dentro el licor dentinario, las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos y el nervio que rodea a estas.

Unión muco-gingival: sitio anatómico donde se une la gíngiva queratinizada con la mucosa alveolar no queratinizada.

Unión cemento-esmalte: sitio anatómico del diente donde termina el esmalte y comienza el cemento dental.

## REFERENCIAS

- Aghashani A., Kim AS., Kass PH., Verstraete FJM. 2016. Dental Pathology of the California Bobcat (*Lynx rufus californicus*). *Journal of Comparative Pathology* 154:329–340. DOI: 10.1016/j.jcpa.2016.03.001.
- Álvarez Romero J., Medellín Legorreta RA. 2005. *Felis silvestris*. Vertebrados superiores exóticos en México: diversidad, distribución y efectos potenciales. *Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México*:1–8.
- Anand Nayak P., Anand Nayak U., Khandelwal V. 2014. The effect of xylitol on dental caries and oral flora. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry* 6:89–94. DOI: 10.2147/CCIDE.S55761.
- Arboleya LR. 2001. Alendronato en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusicas. *Revista Española de Reumatología* 28:118–123.
- Von Arx T., Schawalter P., Ackermann M., Bosshardt DD. 2009. Human and Feline Invasive Cervical Resorptions: The Missing Link?-Presentation of Four Cases. *Journal of Endodontics* 35:904–913. DOI: 10.1016/j.joen.2009.03.044.
- AVDC. 2010. Recommendations from the AVDC Nomenclature Committee adopted by the AVDC Board. *Veterinary Dental Nomenclature*:1–12.
- AVDC. 2014. AVDC Tooth Resorption Stages: Clinical and Radiographic examples
- AVDC - American Veterinary Dental College. 2017. Nomenclature - Teeth. Disponible en <https://www.avdc.org/Nomenclature/Nomenclature-Teeth.html#resorption> (consultado el 30 de julio de 2017).
- Beckman B. 2013. Anesthesia and Pain Management for Small Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 43:669–688. DOI: 10.1016/j.cvsm.2013.02.006.
- Bellows J. ORAL EXAMINATION AND DISEASES DENTISTRY: Jan Bellows, DVM, DAVDC, ABVP PERIODONTICS AND EXODONTICS. *American Animal Hospital Association*.
- Bellows J. 2010. *Feline Dentistry: Oral Assessment, Treatment, and Preventive Care*. Iowa: Wiley-Blackwell.
- Bezuidenhout AJ. 2003. Applied Oral Anatomy and Histology. In: Slatter D ed. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia: Elsevier, 2630–2635.
- Booij-Vrieling HE., Tryfonidou MA., Riemers FM., Penning LC., Hazewinkel HAW. 2009. Inflammatory cytokines and the nuclear vitamin D receptor are implicated in the pathophysiology of dental resorptive lesions in cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 132:160–166. DOI: 10.1016/j.vetimm.2009.05.015.
- Booij-Vrieling HE., de Vries TJ., Schoenmaker T., Tryfonidou MA., Penning LC.,



- Hazewinkel HAW., Everts V. 2012. Osteoclast progenitors from cats with and without tooth resorption respond differently to 1,25-dihydroxyvitamin D and interleukin-6. *Research in Veterinary Science* 92:311–316. DOI: 10.1016/j.rvsc.2011.03.014.
- Borrell García C. 2015. Estudio experimental del uso de *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 y ATCC PTA 5289 sobre índices de salud bucodental en una población escolar. Universidad Cardenal Herrera-CEU.
- Buffington CAT. 2008. Dry foods and risk of disease in cats. *Canadian Veterinary Journal* 49:561–563.
- Cadavid GJ. 2005. Autonomía y consentimiento informado: principios fundamentales en bioética. *Revista CES Odontología* 18:59–64.
- Campbell L. 2009. Primer caso veterinario luego del retiro del mercado de un alimento balanceado para mascotas. *Disponible en <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1541/actualidad/primer-caso-veterinario-luego-del-retiro-del-mercado-de-un-alimento-balanceado-para-mascotas.html>* (consultado el 23 de febrero de 2017).
- Carr SM. 2002. Carnassial Pair as a Synapomorphy. *Memorial University of Newfoundland*.
- Carranza FA., Perry DA. 1988. *Manual de Periodontología clínica*. México: Interamericana McGraw-Hill.
- Center for Biofilm Engineering. Biofilm basics: Section 1 | Center for Biofilm Engineering. *Disponible en <http://www.biofilm.montana.edu/node/2390>* (consultado el 27 de octubre de 2016).
- Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. 2014. *Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB) 2013*. México: Secretaría de Salud.
- Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades S de SB. Manual para el uso de fluoruros dentales en la Republica Mexicana.
- Clarke D. 2006. Drinking water additive decreases plaque and calculus accumulation in cats. *Journal of Veterinary Dentistry* 23:79–82.
- Coffman CR., Bridgen GM. 2013. Oral and Dental Imaging Equipment and Techniques for Small Animals. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice* 43:489–506. DOI: 10.1016/j.cvsm.2013.02.007.
- Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de Alicante. 2016. Restauraciones dentales, Obturaciones. *Disponible en <http://www.coea.es/web/index.php?menu=633>* (consultado el 7 de septiembre de 2016).
- Colley PA., Verstraete FJM., Kass PH., Schiffman P. 2002. Elemental composition of teeth with and without odontoclastic resorption lesions in cats. *American*

- Journal of Veterinary Research* 63:546–550. DOI: doi:10.2460/ajvr.2002.63.546.
- Colmery BI. 2005. The Gold Standard of Veterinary Oral Health Care. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 35:781–787. DOI: 10.1016/j.cvsm.2005.02.005.
- Corbett LK. 1979. Feeding ecology and social organization of wildcats (*Felis silvestris*) and domestic cats (*Felis catus*) in Scotland. University of Aberdeen.
- Debowes LJ. 2005. Simple and Surgical Exodontia. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 35:963–984. DOI: 10.1016/j.cvsm.2005.03.004.
- DeLaurier A., Allen S., Flandre C., Horton MA., Price JS. 2002. Cytokine expression in feline osteoclastic resorptive lesions. *Journal of Comparative Pathology* 127:169–177. DOI: 10.1053/jcpa.2002.0577.
- Dohoghue S., Scarlett JM., Williams CA., Saidla J. 1994. Diet as a Risk Factor for Feline External Odontoclastic Resorption. *Journal of Nutrition* 124:2693S–2694S.
- Dunayer EK. 2006. New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Veterinary Medicine* 101:791–797.
- DuPont GA. 2005. Radiographic evaluation and treatment of feline dental resorptive lesions. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 35:943–962. DOI: 10.1016/j.cvsm.2005.03.008.
- Eleazer, P. Glickman, G. McClanahan, S. Webb, T. Justman B. 2016. Glossary of Endodontics Terms. *American Association of Endodontists*:13.
- España-Tost AJ., Arbatat-Domínguez J., Berini-Aytés L., Gay-Escoda C. 2004. Aplicaciones del láser en Odontología. *RCOE* 9:497–511.
- Faccio R., Choi Y., Teitelbaum SL., Takayanagi H. 2011. *The Osteoclast*. DOI: 10.1016/B978-0-12-375670-1.10006-8.
- Fernandes M., Ataide I De., Wagle R. 2013. Tooth resorption part II - external resorption : Case series. *Journal of Conservative Dentistry* 16:180–185. DOI: 10.4103/0972.
- Fuss Z., Tsesis I., Lin S. 2003. Root resorption: diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology* 19:175–182.
- Gil Loscos F., Aguilar Agulló M., Cañamás Sanchis M., Ibáñez Cabell P. 2005. Sistemática de la higiene bucodental: el cepillado dental manual. *Periodoncia y Osteointegración* 15:43–58.
- Gioso MA., Carvalho VGG. 2005. Oral Anatomy of the Dog and Cat in Veterinary Dentistry Practice. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice* 35:763–780. DOI: 10.1016/j.cvsm.2004.10.003.
- Girard N., Servet É. 2008. Nutrición y salud oral en el gato. In: Pibot P, Biourge V,

- Elliot D eds. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina*. Francia: Royal Canin, 358–383.
- Girard N., Servet E., Hennes PR., Biourge V. 2010. Tooth Resorption and Vitamin D3 Status in Cats Fed Premium Dry Diets. *Journal of Veterinary Dentistry* 27:142–147. DOI: 10.1177/089875641002700301.
- Gispert , E; Cantillo, E; Rivero, A; Oramas B. 1998. Estudio comparativo del efecto del cepillado con una crema dental con propóleos rojos y de un gel con clorofila. *Revista Cubana de Estomatología* 35:112–118.
- Gómez de Ferraris M., Campos M. 2009. *Histología y embriología bucodental*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Gorrel C. 2013a. Resorptive Lesions. In: Gorrel C, Andersson S, Verhaert L eds. *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. USA: Saunders Elsevier, 129–140.
- Gorrel C. 2013b. Anatomy of the teeth and periodontium. In: Gorrel C, Andersson S, Verhaert L eds. *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. USA: Saunders Elsevier, 37–41.
- Gorrel C. 2013c. Oral Examination and Recording. In: Gorrel C, Andersson S, Verhaert L eds. *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. USA: Saunders Elsevier, 57–66.
- Gorrel C. 2013d. Antibiotics and Antiseptics. In: Gorrel C, Andersson S, Verhaert L eds. *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. USA, 31–35.
- Gorrel C. 2013e. Tooth extraction. In: Gorrel C, Andersson S, Verhaert L eds. *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. USA: Saunders Elsevier, 171–189.
- Gorrel C. 2015. Tooth resorption in cats: pathophysiology and treatment options. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 17:37–43. DOI: 10.1177/1098612x14560098.
- Gorrel C., Mb V. 1998. Radiographic Evaluation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 28:1089–1110. DOI: 10.1016/S0195-5616(98)50104-0.
- Gracis M. 2013. The Oral Cavity. In: Campoy L, Read MR eds. *Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia*. John Wiley & Sons, Inc., 119–140.
- Guardabassi L., Prescott JF. 2015. Antimicrobial Stewardship in Small Animal Veterinary Practice: From Theory to Practice. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice* 45:361–376. DOI: 10.1016/j.cvsm.2014.11.005.
- Gutierrez Salinas J., Cruz Tovar L., Chima Galán M del C., García Ortiz L., Pérez Razo JC. 2009. Efecto de malondialdehído y la actividad de enzimas antioxidantes en el eritrocito de rata. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 14:71–77.

- Hamper B. 2016. The Unique Metabolic Adaptations and Nutrient Requirements of the Cat. In: Little S ed. *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis Missouri: Elsevier Ltd, 600–606.
- Hamper B., Bartges J., Kirk J., Witzel A., Murphy M., Raditic D. 2012. The unique nutritional requirements of the cat: a strict carnivore. In: Little S ed. *The Cat: Clinical Medicine and Management*. St. Louis Missouri: Saunders Elsevier, 336–242.
- Harokopakis-Hajishengallis E. 2007. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *Journal of oral science* 49:1–12. DOI: 10.2334/josnusd.49.1.
- Hennet P. 1999. Anatomía y fisiología dentales de los pequeños carnívoros. In: Crossley D, Penman S eds. *BSAVA: Manual de Odontología en Pequeños animales*. España: Lexus, 129–142.
- Hofmann-Lehmann R., Berger M., Sigrist B., Schawalder P., Lutz H. 1998. Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Veterinary Immunology and Immunopathology* 65:299–308. DOI: 10.1016/S0165-2427(98)00163-9.
- Holmstrom SE., Bellows J., Juriga S., Knutson K., Niemic B., Perrone J. 2013. 2013 AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats\*. *Journal of American Animal Hospital Association* 49:75–82. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-4013.
- Hopewell-Smith A. 1930. The process of osteolysis and odontolysis, or so-called “absorption” of calcified tissues: A new and original investigation. *The Dental Cosmos* 1:1036–1048.
- Hyttel P., Sinowatz F., Vejlsted M., Betteridge K. 2009. Development of the gastro-pulmonary system. In: Hyttel P, Sinowatz F, Vejlsted M, Betteridge K eds. *Essentials of Domestic Animal Embryology*. USA: Saunders Elsevier, 222–369.
- Izzeddin Abou R., Spina M., Tosta E. 2010. DIMENSIÓN ÉTICA EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA: VISIÓN PERSONALISTA. *Acta bioethica* 16:207–210. DOI: 10.4067/S1726-569X2010000200014.
- Kelly RE. 2012. Feeding the modern dog: an examination of the commercial dog food industry and popular perceptions of canine dietary patterns. Michigan State University.
- Kessler MR., Turner DC. 1997. Stress and Adaptation of Cats (*Felis Silvestris Catus*) Housed Singly, in Pairs and in Groups in Boarding Catteries. *Universities Federation for Animal Welfare* 6:243–254.
- Kirmusaoglu S. 2016. Staphylococcal Biofilms: Pathogenicity, Mechanism and Regulation of Biofilm Formation by Quorum-Sensing System and Antibiotic Resistance Mechanisms of Biofilm-Embedded Microorganisms. In: *Microbial Biofilms - Importance and Applications*. InTech,. DOI: 10.5772/62943.

- Krenssin D. 2009. *CE Article 1: Oral Examination of cats and dogs*. USA.
- Laverty G., Gilmore BF., Jones DS., Coyle L., Folan M., Breathnach R. 2015. Antimicrobial efficacy of an innovative emulsion of medium chain triglycerides against canine and feline periodontopathogens. *Journal of Small Animal Practice* 56:253–263. DOI: 10.1111/jsap.12344.
- Leal Quevedo FJ., Rueda Plata E. 2012. La relación médico- paciente en pediatría. In: Plata Rueda E, Leal Quevedo FJ eds. *El Pediatra Eficiente*. Madrid: Editorial Médica Panamericana,.
- Lim E., Belton D., Petocz P., Arora M., Cheng LL., Darendeliler MA. 2011. Physical properties of root cementum: Part 15. Analysis of elemental composition by using proton-induced x-ray and gamma-ray emissions in orthodontically induced root resorption craters of rat molar cementum after exposure to systemic fluoride. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 139:e193–e202. DOI: 10.1016/j.ajodo.2009.12.028.
- Lyon KF. 2006. Odontoclastic Resorptive Lesions. In: Little S ed. *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. St. Louis Missouri: Elsevier Inc., 67–80. DOI: 10.1016/B0-7216-0423-4/50012-3.
- Mackean D. 2016. Dog carnassial teeth | Biological drawings of Teeth and Dentition. *Disponibile en <http://www.biology-resources.com/drawing-teeth-dog-carnassial.html>* (consultado el 17 de septiembre de 2016).
- Matthews D. 2002. The Relationship Between Diabetes and Periodontal Disease. *Journal of Canadian Dental Association* 68:161–164.
- McGeady T., Quinn P., FitzPatrick E., Ryan M., Cahalan S. 2006. *Veterinary Embriology*. United Kingdom: Wiley-Blackwell.
- Michel G. 1984. Tomo VI: Embriología. *Compendio de Anatomía Veterinaria*:150–164.
- Montenegro A., Ibarra GC., Rojas M. 1998. EXPRESION DE CITOQUERATINAS EN EL EPITELIO ORAL DE LA MUCOSA GINGIVAL HUMANA Y DE RATON. *Revista chilena de anatomía* 16:211–217. DOI: 10.4067/S0716-98681998000200007.
- Natera A., Uzcátengui G. 2002. Usos del rayo laser erbium: YAG en Odontología Restauradora. Parte II. *Acta Odontológica venezolana*. 40.
- Ne RF., Witherspoon DE., Gutmann JL. 1999. Tooth resorption. *Quintessence International* 30:9–25.
- Negro, V; Hernández, S; Saccomanno D. 2005. Detección de lesiones odontoclásticas reabsortivas felinas ( LORF ) mediante examen clínico y radiológico. *Investigación Veterinaria* 7:87–97.
- Del Nero-Viera G. 2005. La resorción como proceso inflamatorio . Aproximación a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. *Revista Consejo*

- Odontólogos Estomatólogos* 10:545–556.
- Neuvald L., Consolaro a. 2000. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. *Journal of endodontia* 26:503–508. DOI: 10.1097/00004770-200009000-00004.
- Niemic B. 2013. Etiology and pathogenesis of the periodontal disease. In: Niemic B ed. *Veterinary Periodontology*. Iowa: John Wiley & Sons, Inc., 18–34.
- Patel K., Hons BDS., Rcs M., Schirru E., Niazi S., Mitchell P., Mannocci F. 2016. Multiple Apical Radiolucencies and External Cervical Resorption Associated with Varicella Zoster Virus : A Case Report. *Journal of Endodontics* 42:978–983. DOI: 10.1016/j.joen.2016.03.017.
- Petrelli BG., Guillén FJ., Bermejo EM. Actualización en radiología dental. Radiología convencional Vs digital.
- Piscitelli CM., Dunayer EK., Aumann M. 2010. Xylitol Toxicity in Dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*:E1–E4.
- Preshaw PM., Alba AL., Herrera D., Jepsen S., Konstantinidis A., Makrilakis K., Taylor R. 2012. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 55:21–31. DOI: 10.1007/s00125-011-2342-y.
- Reiter AM. 1998. Feline in the 1920's : The forgotten histopathological study of Feline Odontoclastic Resorptive Lesions ( FORL ). *Journal of Veterinary Dentistry* 15:35–41.
- Reiter AM. 2004. Unveiling the Cause of Tooth Resorption in Domestic Cats. *Advances in Small Animal Medicine and Surgery* 17:1–2.
- Reiter AM. 2012. Dental and oral Diseases. In: Little S ed. *The Cat: Clinical Medicine and Management*. St. Louis Missouri: Saunders Elsevier, 329–370.
- Reiter AM. 2014. Open wide: Blindness in cats after the use of mouth gags. *The Veterinary Journal* 201:5–6. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.05.013.
- Reiter AM., Lewis JR., Okuda A. 2005. Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 35:913–942. DOI: 10.1016/j.cvsm.2005.03.006.
- Reiter AM., Mendoza KA. 2002a. Feline odontoclastic resorptive lesions: An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* 32:791–837. DOI: 10.1016/S0195-5616(02)00027-X.
- Reiter AM., Mendoza KA. 2002b. Feline odontoclastic resorptive lesions An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice* 32:791–837.
- Reiter AM., Soltero-rivera MM. 2014. APPLIED FELINE ORAL ANATOMY AND An illustrated guide. *Journal Feline Medicine and Surgery* 16:900–913. DOI: 10.1177/1098612X14552365.

- Rivas Muñoz R. 2011. HISTOLOGÍA: Fisiología pulpar. *Disponible en* <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/histologia2.html#Bibliografia> (consultado el 26 de agosto de 2016).
- Rivas Muñoz R. 2013. Embriología dental. *Disponible en* <http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/histologia.html> (consultado el 14 de agosto de 2016).
- Rodríguez Romero F., Rodríguez Sánchez M., Rodríguez Rodríguez B. 2008. Reabsorción radicular de incisivos laterales superiores en relación con la erupción ectópica de caninos . Presentación de dos casos. *Avances en Odontoestomatología* 24:147–156.
- Saccomanno Daniela; Negro Viviana B; Hernández Sabás Z. 2013. Lesiones odontoclasticas reabsortivas en el gato. *Selecciones Veterinarias*.
- Sadler T., Langman J. 2007. Cabeza y cuello. In: Sadler T, Langman J eds. *Embriología médica con orientación clínica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana, 267–292.
- Scarlett JM., Saidla J., Hess J. 1999. Risk Factors for Odontoclastic Resorptive Lesions in Cats. *Journal of American Animal Association* 35:188–192.
- Seksel K., Dale S. 2012. *Kitten Socialization and Training Classes*. St. Louis Missouri: Elsevier Inc. DOI: 10.1016/B978-1-4377-0660-4.00011-9.
- Serrano-Granger J., Herrera D. 2005. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla? *Revista Consejo Odontólogos Estomatólogos* 10:431–439.
- Silva N., Abusleme L., Bravo D., Dutzan N., Garcia-Sesnich J., Vernal R., Hernández M., Gamonal J. 2015. Host response mechanisms in periodontal diseases. *Journal of applied oral science* 23:329–55. DOI: 10.1590/1678-775720140259.
- Smedley R., Early E., Galloway S., Baratt M., Rawllinson J. 2015. Equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis: Histopathologic features. *Veterinary Pathology* 52:903–909.
- Smidt A., Nuni E., Keinan D. 2007. Invasive Cervical Root Resorption : Treatment Rationale with an Interdisciplinary Approach. *Journal of Endodontics* 33:1383–1387. DOI: 10.1016/j.joen.2007.07.036.
- Stepaniuk K., Hinrichs J. 2013. The structure and function of the periodontum. In: Niemic B ed. *Veterinary Periodontology*. Iowa: John Wiley & Sons, Inc., 3–17.
- Tristán López JD., Goldaracena Azuara M del P., Ramírez Muñoz CA., González Amaro AM., Ramírez García J. 2015. Efecto antimicrobiano de una solución de superoxidación con pH neutro para desinfección de cavidades clase I. Effectiveness of a neutral pH super-oxidized solution for antimicrobial disinfection of class I cavities. *Revista ADM* 72:189–197.
- Tutt C. 2006a. Tooth development (Odontogenesis). In: Tutt C ed. *Small Animal*

- Dentistry: A manual of techniques*. UK: Blackwell Publishing, 2–10.
- Tutt C. 2006b. Clinical Examination. In: *Small Animal Dentistry: A manual of techniques*. UK: Blackwell Publishing, 33–58.
- Tutt C. 2006c. Radiography. In: *Small Animal Dentistry: A manual of techniques*. UK: Blackwell Publishing, 84–129.
- Verstraete FJM., Van Aarde RJ., Nieuwoudt BA., Mauer E., Kass PH. 1996. The dental pathology of feral cats on Marion Island, Part II: Periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *Journal of Comparative Pathology* 115:283–297. DOI: 10.1016/S0021-9975(96)80084-3.
- Virbac Group. 2016. Virbac México - Aquadent®. *Disponible en* <https://www.virbac.mx/home/productos/animales-de-compania/productos/dental/main/virbac-product-list/aquadent.html> (consultado el 17 de enero de 2017).
- Virbac Group. 2017. Virbac group - CET : Dual Enzyme System. *Disponible en* <https://www.virbac-dentals.com/home/cet--dual-enzyme-system.html> (consultado el 12 de mayo de 2017).
- Wilson GJ. 2006. The cat with bad breath or oral lesions. In: Rand J ed. *Problem-based Feline Medicine*. Canada: Elsevier Ltd, 602–611. DOI: 10.1016/B978-0-7020-2488-7.50033-8.
- Zapote L. 2016. Reporte de Servicio Social en el área de Odontoestomatología. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Zavaleta De la Huerta D., España Tost AJ., Berini Aytés L., Gay Escoda C. 2004. Aplicaciones del láser Nd:YAG en Odontología. *RCOE* 9:539–545.
- Zeron A. 1996. *CÓDIGO DE ÉTICA DEL CIRUJANO DENTISTA, Código de Ética de la Asociación Dental Mexicana: Una Revisión de Nuestros Principios*.
- Zivkovic R., Milic-Lemic A., Tihacek-Sojic L., Ilic J. 2010. Biomechanical aspect of feline dental resorptive lesions formation. *Acta veterinaria* 60:303–311. DOI: 10.2298/AVB1003303Z.
- Zivkovic R., Todorović A., Ljiljana TŠ., Aleksandra ML. 2011. Identifying enamel diffusion properties in feline teeth affected with resorptive lesions. *Acta Veterinaria* 61:653–662. DOI: 10.2298/AVB1106653Z.