

Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales

Autor: M. Joseph Bojrab,
Eric Monnet

Presentación: tapa dura

Formato: 20 x 28 cm

Páginas: 800

Ilustraciones: en blanco y negro

Edición: 3ra., 2011

ISBN: 978-950-555-392-1

Mecanismos de enfermedad explica en lenguaje accesible, cómo se ven afectados cada órgano y sistema por los procesos patológicos. Define los principios en los que se basan los procedimientos quirúrgicos. Y apoya al profesional a conocer estos procesos, definir tratamientos y explicar a clientes cada vez más exigentes.

Contenido

Parte I. Generalidades

- Capítulo 1. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- Capítulo 2. Shock
- Capítulo 3. Medicina de la transfusión
- Capítulo 4. Hemostasis y coagulación intravascular diseminada
- Capítulo 5. Metabolismo y nutrición del paciente quirúrgico
- Capítulo 6. Nutrición enteral
- Capítulo 7. Nutrición parenteral
- Capítulo 8. Fisiología del dolor y principios para su tratamiento
- Capítulo 9. Principios de las metástasis
- Capítulo 10. Trasplante de órganos. Rechazo
- Capítulo 11. Trasplante de órganos. Agentes inmunosupresores
- Capítulo 12. Profilaxis antimicrobiana

Parte II. Cirugía de tejidos blandos

- Capítulo 13. Hernia perineal
- Capítulo 14. Hernias abdominales
- Capítulo 15. Hernia diafragmática
- Capítulo 16. Peritonitis

Parte III. Sistema cardiovascular

- Capítulo 17. Enfermedad pericárdica
- Capítulo 18. Arritmias cardíacas perioperatorias
- Capítulo 19. Patofisiología de los defectos cardíacos congénitos
- Capítulo 20. Falla cardíaca
- Capítulo 21. Enfermedad tromboembólica y estados hipercoagulables

Parte IV. Sistema gastrointestinal

- Capítulo 22. Enfermedad periodontal y endodóntica
- Capítulo 23. Defectos del paladar
- Capítulo 24. Glándulas salivales
- Capítulo 25. Alteraciones de la deglución
- Capítulo 26. Anomalías del anillo vascular
- Capítulo 27. Hernia hiatal
- Capítulo 28. Patofisiología asociada con el síndrome de dilatación-vólvulo estomacal
- Capítulo 29. La barrera de la mucosa gástrica. Por qué el estómago no se digiere a sí mismo
- Capítulo 30. Obstrucción del flujo gástrico
- Capítulo 31. Pancreatitis
- Capítulo 32. Patofisiología de las enfermedades hepatocelulares
- Capítulo 33. Obstrucción biliar extrahepática
- Capítulo 34. Anomalías vasculares portosistémicas
- Capítulo 35. Obstrucción intestinal
- Capítulo 36. Íleo
- Capítulo 37. Alteraciones de la cicatrización visceral
- Capítulo 38. Síndrome del intestino corto
- Capítulo 39. Megacolon

Parte V. Neurología

- Capítulo 40. Lesión cerebral
- Capítulo 41. Enfermedades quirúrgicas del cerebro
- Capítulo 42. Compresión medular
- Capítulo 43. Neuropatía periférica
- Capítulo 44. Enfermedades traumáticas y neoplásicas del plexo braquial
- Capítulo 45. Subluxación atlantoaxial en el perro
- Capítulo 46. Enfermedad del disco intervertebral
- Capítulo 47. Discospondilitis. Aspectos diagnósticos y terapéuticos
- Capítulo 48. Malformación y malarticulación de las vértebras cervicales caudales
- Capítulo 49. Mielopatía degenerativa
- Capítulo 50. Enfermedad lumbosacra

Parte VI. Sistema respiratorio

- Capítulo 51. Síndrome de vías aéreas superiores del braquicefálico
- Capítulo 52. Parálisis laríngea
- Capítulo 53. Colapso traqueal
- Capítulo 54. Torsión de lóbulo pulmonar
- Capítulo 55. Neumotórax
- Capítulo 56. Pletótorax
- Capítulo 57. Efusión pleural
- Capítulo 58. Pared torácica y esternón

Parte VII. Sentidos especiales

- Capítulo 59. Oído
- Capítulo 60. Pólipos auriculares y nasofaríngeos felinos

Parte VIII. Piel y tegumento

- Capítulo 61. Cicatrización de heridas cutáneas
- Capítulo 62. Quemaduras
- Capítulo 63. Enfermedades cutáneas congénitas

Parte IX. Sistema urinario

- Capítulo 64. Insuficiencia renal. Aspectos quirúrgicos
- Capítulo 65. Infecciones bacterianas del tracto urinario
- Capítulo 66. Urolitiasis canina y felina. Patofisiología, epidemiología y manejo
- Capítulo 67. Enfermedades del tracto urinario inferior felino
- Capítulo 68. Ectopia uretral
- Capítulo 69. Incompetencia del mecanismo esfinteriano uretral canino
- Capítulo 70. Enfermedad uretral y uropatía obstructiva
- Capítulo 71. Trasplante de órganos. Trasplante renal clínico en perros y gatos

Parte X. Aparato genital

- Capítulo 72. Próstata
- Capítulo 73. Alteraciones de los testículos
- Capítulo 74. Fisiopatología de las enfermedades del pene
- Capítulo 75. Distocia en la perra
- Capítulo 76. Enfermedades del útero
- Capítulo 77. Enfermedad quirúrgica de la vulva y la vagina
- Capítulo 78. Alteraciones de la glándula mamaria en perros y gatos

Parte XI. Sistema endocrino

- Capítulo 79. Enfermedades de la glándula tiroides
- Capítulo 80. Enfermedades de las glándulas paratiroideas
- Capítulo 81. Enfermedades quirúrgicas del páncreas endocrino
- Capítulo 82. Glándulas suprarrenales

Parte XII. Sistema hematopoyético

- Capítulo 83. Bazo
- Capítulo 84. Timo

Parte XIII. Enfermedades ortopédicas

- Capítulo 85. Cicatrización ósea primaria
 - Capítulo 86. Cicatrización ósea secundaria (indirecta)
 - Capítulo 87. Mejoramiento de la cicatrización de fracturas
 - Capítulo 88. Injertos óseos
 - Capítulo 89. Sustitutos óseos
 - Capítulo 90. Fracturas de Salter
 - Capítulo 91. No unión, unión retardada y malunión
 - Capítulo 92. Artritis séptica
 - Capítulo 93. Osteomielitis
 - Capítulo 94. Osteodistrofia hipertrófica en perros
 - Capítulo 95. Panosteítis
 - Capítulo 96. Osteopatía craneomandibular
 - Capítulo 97. Deformidades angulares caninas de los miembros
 - Capítulo 98. Otras enfermedades ortopédicas
 - Capítulo 99. Alteraciones óseas metabólicas, nutricionales y endocrinas
 - Capítulo 100. Osteocondrosis canina
 - Capítulo 101. Condiciones del hombro canino adulto
 - Capítulo 102. Displasia de codo
 - Capítulo 103. Enfermedad de Legg-Calve-Perthes
 - Capítulo 104. Patogénesis de la displasia de cadera
 - Capítulo 105. Injurias de los ligamentos cruzados craneales y de los meniscos en perros
 - Capítulo 106. Luxación patelar en perros
 - Capítulo 107. Fracturas y luxaciones vertebrales
 - Capítulo 108. Biomecánica de las fracturas del esqueleto apendicular
 - Capítulo 109. Lesiones en la placa de crecimiento
 - Capítulo 110. Biomecánica de la luxación
 - Capítulo 111. Lesiones tendinosas y sus tratamientos
 - Capítulo 112. Tendinitis y bursitis
 - Capítulo 113. Análisis de la marcha
 - Capítulo 114. Nutrición en ortopedia
 - Capítulo 115. Cicatrización del cartílago articular
 - Capítulo 116. Osteoartritis
 - Capítulo 117. Poliartritis inmunomediada
- #### Parte XIV. Animales exóticos
- Capítulo 118. Enfermedades quirúrgicas del hurón
 - Capítulo 119. Enfermedades quirúrgicas del conejo
- Índice

Capítulo 23

Defectos del paladar

Alexander M. Reiter

Embriología

Durante la embriogénesis, la cavidad oral primitiva está rodeada por las apófisis maxilares y las mandibulares (ambas en pares) y la protuberancia frontonasal mediana. Las *apófisis nasales medial y lateral* se originan a partir de dicha protuberancia y se extienden a cada lado de las placodas olfatorias. A diferencia de los seres humanos, en los que el labio superior se forma a partir de las apófisis maxilar y nasal, en los perros y gatos, tanto el labio superior como el paladar primario se forman por la línea media de fusión de las apófisis maxilares.¹

En esta etapa del desarrollo, se abren las coanas en el extremo caudal del paladar primario. Después, las apófisis palatinas laterales se mueven hacia la línea media y se fusionan con el tabique nasal, que crece hacia abajo y se origina en la apófisis nasal. Así se forma el paladar secundario, cuya parte proximal se osifica (*paladar duro*) y cuya parte caudal queda sin osificar para pasar a ser el *paladar blando*.²

Anatomía

El labio superior y la mayor parte rostral del paladar duro sostenidos por la apófisis palatina de los huesos incisivos constituyen el *paladar primario*. El paladar duro sostenido por las apófisis palatinas de los huesos maxilares y las láminas horizontales de los huesos palatinos, junto con el paladar blando, constituyen el *paladar secundario*.³ La unión de los paladares blando y duro está a nivel de los primeros molares maxilares. Los huesos incisivos soportan los dientes del mismo nombre. Los huesos maxilares soportan los dientes caninos, premolares y molares. Los huesos palatinos no tienen dientes.

El epitelio escamoso cornificado y estratificado cubre la superficie oral de los paladares duro y blando. La mucosa oral que recubre el paladar duro se desarrolla en 6-10 crestas y depresiones transversales (*rugos palatinas*).⁴ La mucosa termina abruptamente hacia lateral, en su unión con la corta encía palatina libre y tiene un grueso y fuerte soporte de tejido conectivo, el mucoperiostio, que se continúa con los ligamentos periodontales de los dientes maxilares.⁵ La *papila incisiva* se ubica en la línea media, rostral a la primera cresta transversal y apenas caudal a los primeros dientes incisivos maxilares. A cada lado de esta papila, están los *conductos incisivos*, que se extienden caudodorsalmente a través de las fisuras palatinas hacia el piso de las fosas nasales. Este conducto comunica con el *órgano vomeronasal*.³

A menos que se estire, la superficie oral del paladar blando tiene numerosos pliegues longitudinales finos, y algunos transversales más grandes, lo que indica la gran movilidad y leve elasticidad de este órgano. También está bien provista de glándulas palatinas y de tejido linfóide. Los perros y gatos tienen varias estructuras tonsilares, pero sólo las *amígdalas palatinas* se diferencian como cuerpos grandes, ovoides y discretos, cada uno parcialmente encerrado en su propia fosa tonsilar por el pliegue tonsilar derivado del paladar blando, caudales a los

pliegues palatoglosos.³ También hay vasos linfáticos eferentes, que se dirigen a los ganglios mediales retrofaríngeos.

El borde libre del paladar blando se curva lateralmente para formar los *arcos palatofaríngeos* izquierdo y derecho, que corren caudalmente y se funden con las paredes de la faringe para crear un gran agujero hacia caudoventral: el orificio intrafaríngeo. En este orificio se encuentran las tres partes de la faringe (nasofaringe arriba, orofaringe abajo, y laringofaringe detrás), y un par de músculos palatofaríngeos dentro de los arcos actúan como esfínter.³ No existe la úvula. Los perros y gatos no tienen arco palatogloso comparable al humano, ya que carecen del músculo palatogloso que forma la base de dicho arco. Cuando la lengua se extrae de la boca (tirando de ella) y se mueve a un lado, se hace un pliegue en el lado opuesto, que corre desde el cuerpo de la lengua hasta el comienzo del paladar blando. Aunque este pliegue no se forma por el músculo, como en las personas, parece posible considerarlo como un *pliegue palatogloso*, lo que lo distingue del arco palatogloso de los humanos.³ La *arteria maxilar* da origen a la arteria palatina menor, la infraorbital, y un tronco común que se ramifica en las arterias esfenopalatina y palatina mayor (fig. 23-1).^{3,6} En su porción más caudal, el hueso maxilar forma un pequeño espón puntigudo, la apófisis pterigoides. Entre ésta y el hueso palatino, se forma un orificio, a través del cual pasa la *arteria palatina menor*, que es la que lleva la mayor parte del flujo sanguíneo al paladar blando.

Los músculos del paladar blando son el par de los *palatinos intrínsecos* y las ramificaciones, también pares, de *los tensores y los elevadores del velo palatino*.^{3,7} Las fibras de estos músculos son longitudinales y acortan el relativamente largo paladar blando del perro. Las radiografías laterales de los braquicefálicos revelan que su paladar blando está engrosado, lo que sugiere que estos animales sufren contracciones sostenidas de los músculos palatinos para mantener abiertas las vías aéreas. Los músculos tensores y elevadores del velo palatino estiran y elevan el paladar blando, respectivamente, y la aponeurosis de los tensores también es un apoyo estructural para el paladar. La inserción del tensor del velo pasa sobre el borde ventral de la apófisis hamular del hueso pterigoides para llegar rostralmente al paladar blando. La innervación sensorial principal del paladar blando es la rama palatina menor del nervio maxilar (derivada del trigémino). El músculo tensor del velo también es innervado por una rama del trigémino, mientras que el elevador es alcanzado por el nervio facial. Los músculos palatofaríngeos reciben nervios del plexo faríngeo (derivados de los nervios glossofaríngeo y vago).³

La superficie lateral del hueso palatino forma la pared medial de la *fosa pterigopalatina*. Los orificios maxilar, esfenopalatino y palatino caudal dejan pasar las arterias infraorbital, esfenopalatina y palatina mayor, respectivamente. La *arteria infraorbital* corre por el canal infraorbital y emerge en el orificio infraorbital. La *arteria esfenopalatina* se extiende hacia la cavidad nasal. La *arteria palatina mayor* pasa a través del canal palatino, con una delicada vena y un nervio satélite relativamente grande, y emerge de nuevo en el *orificio palatino mayor*, que se ubica cerca de la sutura palatina transversal, entre la sutura palatina mediana y el cuarto premolar maxilar; desde allí, corre rostralmente en el *surco palatino* hacia las *fisuras palatinas*. Esta arteria es la estructura vascular más importante de la mucosa palatina y debe preservarse durante los procedimientos quirúrgicos. En el canal palatino, el nervio y la arteria se dividen para dar origen a una o más ramas,



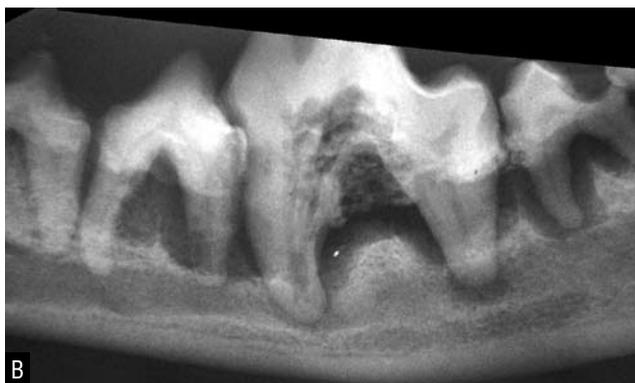


Figura 22-1. Perro con periodontitis grave. A) Excesiva acumulación de placa y cálculos en los incisivos, caninos y premolares mandibulares. B) Radiografía dental de los premolares y molares mandibulares izquierdos, que muestra una pérdida avanzada del hueso alveolar; la mandíbula corre riesgo de fractura patológica.

Tabla 22-1. Interacciones confirmadas o sospechadas entre periodontitis y enfermedades sistémicas en personas²¹

Enfermedades cardiovasculares	
▶	Angina de pecho
▶	Infarto de miocardio
▶	Endocarditis
Dificultades durante el embarazo	
▶	Nacimiento prematuro
▶	Bajo peso al nacer
▶	Aumento de la mortalidad infantil
Accidente cerebrovascular, absceso cerebral	
Infecciones pulmonares	
Diabetes mellitus	

Prevención y terapia

El principal objetivo de la prevención es eliminar o reducir la acumulación de placa y cálculos, o suprimir los efectos destructores de tejido de la respuesta inflamatoria. El estándar de oro para una buena prevención es la limpieza (raspado) profesional por debajo y por encima de las encías, seguida de un cepillado diario. Los productos que potencian la abrasión dietaria o que suprimen químicamente la deposición de placa o cálculos están reconocidos por el Sello de Aceptación del Consejo Veterinario de Salud Oral (www.VOHC.org). No se indican antibióticos sistémicos para estos pacientes, salvo en casos excepcionales.¹² Se está desarrollando una bacterina trivalente contra *Porphyromonas* para la prevención de la enfermedad periodontal en perros.¹³ El tratamiento con antiinflamatorios mostró experimentalmente efectos protectores sobre el hueso alveolar en los caninos.¹⁴ Los agentes antiosteoclásticos, como los bisfosfonatos, también retardaron la pérdida de hueso alveolar en experimentos en perros.¹⁵ El uso de estos fármacos a largo plazo en animales no ha sido evaluado, por lo que aún no se puede recomendar.

Algunos procedimientos deben realizarse bajo anestesia. Es útil diferenciar entre procedimientos *preventivos* y *terapéuticos*, y ambos se engloban en el *manejo* periodontal.² Los principales medios preventivos son la higiene oral frecuente en el hogar y la limpieza profesional. Si la acumulación de cálculos es moderada, este último procedimiento se lleva a cabo con anestesia. En los perros y gatos sanos, la gingivitis y la periodontitis leve o moderada (bolsas periodontales de hasta 5 mm) se pueden manejar efectivamente mediante una limpieza (raspado) seguida por la higiene oral diaria adecuada.

Si la periodontitis es extensa, o si hay factores complicantes como enfermedad sistémica, los procedimientos preventivos solos no son suficientes. El tratamiento periodontal más comúnmente indicado en perros y gatos es la extracción (que también es el medio más efectivo para prevenir que la infección local se haga más profunda y acarree consecuencias sistémicas). Algunos dientes muy afectados pueden conservarse mediante una combinación de limpieza, cirugía periodontal e higiene oral casera estricta.

Enfermedad endodóntica

La endodoncia es la rama de la odontología que se ocupa de la anatomía, la fisiología y la patología de la dentina, la pulpa y la región periapical.¹⁶ La región periapical (de alrededor de la raíz del diente) se ve comprometida cuando las bacterias invaden la pulpa y causan su necrosis parcial o total. La pulpa expuesta en ratas libres de gérmenes sigue siendo vital y relativamente no inflamada, y el sitio expuesto se cubre con dentina reparadora. Por lo tanto, se sabe que, sin bacterias y sus subproductos, la enfermedad periapical de origen endodóntico no ocurre.

Anatomía endodóntica

La pulpa es un tejido blando con *odontoblastos* muy diferenciados, dispuestos en contacto directo con la dentina, alrededor de ésta (periféricamente). Debido a la estrecha relación entre los odontoblastos y la dentina, ambos tejidos se consideran una entidad funcional y se los llama conjuntamente *complejo pulpa-dentina*.¹⁷ La pulpa también tiene un tejido conectivo laxo, sustancia intercelular, vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y fibras. Se conecta con los tejidos periapicales a través del ápice en cada raíz. El desarrollo de la raíz en perros y gatos resulta en

la formación de varios *orificios apicales*, que se ramifican para formar el *delta apical*. También hay canales *secundarios*, *accesorios*, *laterales* y *de furcación* que conectan la pulpa con el ligamento periodontal.^{18,19} El éxito de la endodoncia está dado por la obturación de todos estos canales. Si las bacterias originadas en la enfermedad periodontal los alcanzan y los invaden, la pulpa se verá comprometida. Algunas células epiteliales que persisten dentro del ligamento periodontal durante el desarrollo del diente (*restos epiteliales de Malassez*) forman una estructura en forma de red alrededor de la raíz.²⁰

Las *arteriolas* entran por los orificios apicales y pasan centralmente a través de la pulpa, para dar las ramas laterales que después se dividen en capilares. Hay vasos menores que entran por los canales secundarios, accesorios, laterales y de furcación, pero no brindan suficiente circulación colateral. El retorno venoso es recogido por una red de capilares que se unen para formar *vénulas* que bajan por la parte central de la pulpa. La irrigación sanguínea disminuye con la edad, lo que hace a la pulpa más susceptible a daños irreversibles. La inflamación en una zona localizada de la corona no causa estrangulación inmediata de los vasos apicales y muerte de la pulpa, ya que queda limitada por una combinación de sustancia base y un particular suministro sanguíneo. Las *derivaciones arteriovenosas* redistribuyen la sangre y evitan que se establezca una presión insostenible en el rígido entorno.^{17,20} También hay fibras nerviosas autonómicas y sensoriales que llegan a la pulpa con los vasos, a través de los orificios apicales. Los axones se ramifican en muchos filamentos terminales, que pueden ingresar en los túbulos de dentina. La inervación autonómica consiste en fibras simpáticas que controlan la microcirculación. Los dos tipos de fibras sensoriales son las *A mielinizadas* y las *C no mielinizadas*. Las fibras A, de conducción más rápida, son responsables del dolor agudo y localizado por el rápido movimiento de líquido dentro de los túbulos de dentina, que causa distorsión mecánica del tejido en el borde pulpa-dentina y estimula dichas fibras. La estimulación de las fibras C, más lentas, ocasiona un dolor más sordo, punzante y menos localizado.^{17,20}

El papel fundamental de la pulpa es producir dentina por medio de los odontoblastos maduros, que no se dividen y, si se dañan, pueden ser remplazados a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas. Los cuerpos celulares odontoblastos están separados de la dentina mineralizada por una capa de *predentina*, no mineralizada. La *dentina primaria* se forma durante el desarrollo del diente. La *dentina secundaria* se forma fisiológicamente una vez que el diente está completamente desarrollado. Este proceso continúa durante toda la vida, y así permite que la pulpa compense parcialmente la pérdida de esmalte o dentina causada por traumas mecánicos o enfermedades. En los animales adultos jóvenes, la cavidad pulpar es bastante amplia, mientras que en los más viejos es generalmente más estrecha. Cuanto más estrecha es esta cavidad, más gruesas son las paredes de dentina, y por lo tanto más fuerte y antiguo es el diente. La comparación radiográfica entre las cavidades pulpares de dientes ipsilaterales y contralaterales es una forma efectiva de determinar la vitalidad de la pulpa en los dientes en los que se sospecha patología endodóntica. La *dentina terciaria* (también llamada *reparadora*) se forma en respuesta a traumas o enfermedades.^{17,20}

La dentina consiste en miles de túbulos que se irradian hacia fuera desde la pulpa hacia el esmalte en la corona y hacia el cemento en la raíz. Los túbulos contienen los estrechos y largos procesos odontoblastos y están llenos de *líquido dentinal*. El

gradiente de presión entre la pulpa y la cavidad oral hace fluir el líquido hacia fuera. La exposición de los túbulos por fractura del diente o preparación de una caries causa el movimiento del líquido hacia fuera, hacia la superficie dentinal expuesta. La *dentina peritubular* recubre los túbulos y es depositada por los procesos odontoblastos; la *dentina intertubular*, como su nombre lo indica, se encuentra entre los túbulos. La oclusión parcial o total de los túbulos puede ocurrir por la edad o en respuesta a estímulos, como desgaste mecánico o caries. Cuando los túbulos se llenan con depósitos minerales, la dentina se vuelve esclerótica y menos permeable, lo que protege la pulpa de la irritación. La *esclerosis dentinal* les da a los dientes viejos su característica translucidez, y la dentina se ve clínicamente vidriosa.^{17,20}

Causas de enfermedad endodóntica

El desgaste del diente elimina el esmalte y la dentina más rápido que lo que los odontoblastos pueden formarla. La pulpa puede quedar expuesta o, finalmente, sucumbir a la inflamación crónica. Las causas del desgaste incluyen *abrasión* (desgaste por contacto del diente con material no dentario), *atrición* (desgaste por contacto entre dientes en maloclusión) y *erosión* (desmineralización de la superficie por medios ácidos). Las *caries* son la causa más común de enfermedad endodóntica en las personas, pero son poco frecuentes en perros y no hay casos descritos en gatos. Se deben a desmineralización de la superficie por ácidos formados durante la fermentación de carbohidratos muy refinados por medio de bacterias cariogénicas. Aunque la respuesta más común a las caries son la esclerosis dentinal y la formación de dentina reparadora, la formación de un *tracto muerto* en la dentina no se considera una reacción de defensa. Se trata de un área en la dentina con túbulos sin procesos odontoblastos, que crea un canal por el que las bacterias pueden llegar a la pulpa.²⁰

La *infracción de la corona* es una fractura incompleta del esmalte sin pérdida de la estructura dentaria. Aunque estas fracturas son puntos débiles a través de los cuales las bacterias y sus subproductos pueden afectar la pulpa, rara vez causan un daño permanente. Una *fractura coronal no complicada* es una fractura del esmalte solo o de esmalte y dentina, sin exposición de la pulpa. Si sólo afecta el esmalte, las consecuencias son mínimas; si hay dentina expuesta, se crea una ruta por la que pueden pasar estímulos a los túbulos dentinales y a la pulpa, lo que puede causar la formación de dentina esclerótica y reparadora, pulpitis crónica o necrosis pulpar. Una *fractura coronal complicada* es una fractura del esmalte y la dentina con exposición de la pulpa. Si no se trata, el proceso siempre termina en necrosis pulpar. Esta fractura es común en los dientes caninos de perros y gatos por accidentes de tránsito, caídas desde grandes alturas, patadas y golpes. Los perros de trabajo en el ambiente militar, policial o carcelario son más propensos a la fractura de los caninos, si la superficie distal de los dientes se debilita por el desgaste debido a la masticación de barrotes. Las fracturas de los dientes carniceros, en los perros, son generalmente causadas por masticar objetos duros (por ej., huesos de nailon, pezuñas de vaca, grandes cubos de hielo). La resorción que comienza en la superficie externa de la raíz y progresa hacia dentro de ésta o hacia la dentina coronal suele ser causa de fracturas de corona en gatos, y generalmente hay fragmentos de raíz que quedan en los alvéolos. Una *fractura de corona-raíz* es una fractura del esmalte, la dentina y el cemento. La pulpa puede estar afectada o no. Si no se puede convertir la lesión en una fractura de corona no complicada mediante cirugía periodontal u extrusión ortodóntica,

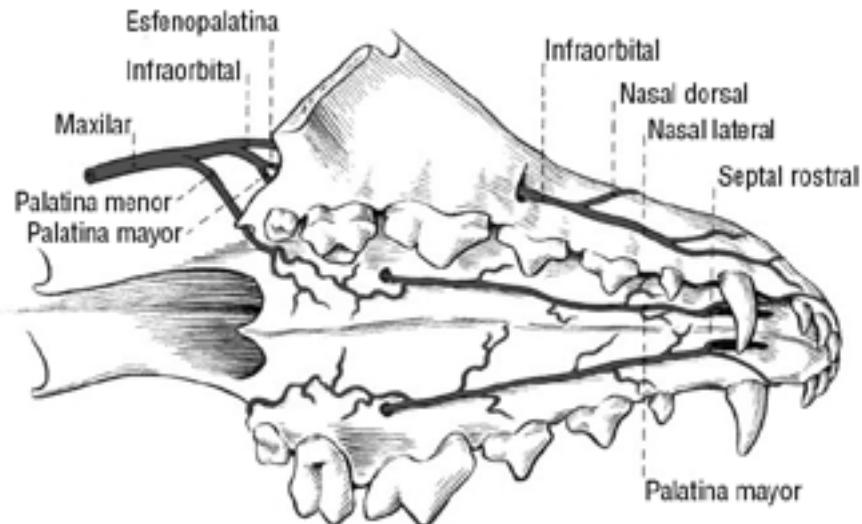


Figura 23-1. Ramas terminales de la arteria maxilar. (De Evans H (ed): Miller's Anatomy of the Dog, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

las arterias y nervios *palatinos accesorios*, que emergen en la apófisis horizontal del hueso palatino a través del *orificio palatino menor*, ubicado en caudal del mayor.³

Una pequeña rama septal rostral de la arteria palatina mayor pasa dorsomedialmente a través de la fisura palatina y se anastomosa con una rama de la arteria esfenopalatina, que irriga la mucosa del lado nasal del paladar duro y el tabique nasal. Una pequeña arteria se extiende rostrolateralmente y pasa a través del espacio interdental entre los caninos y los terceros incisivos, para después anastomosarse con la arteria nasal lateral. La porción más rostral de la arteria palatina mayor se ramifica profusamente y se anastomosa con su homónima contralateral. En la anastomosis, un pequeño vaso corre dorsalmente a través del *orificio incisivo* cerca de la sutura interincisiva en el canal incisivo, y se une a las arterias nasales laterales izquierda y derecha. El canal principal que drena el área del paladar duro corre caudalmente en el tejido blando de este órgano, como un plexo venoso esponjoso y poco desarrollado. El plexo continúa en el paladar blando, donde yace dorsal a las glándulas palatinas y lateral a los músculos palatinos. Desemboca en la vena maxilar, caudal a la articulación temporomandibular y ventrolateral a la ampolla timpánica. Los vasos linfáticos van hacia los ganglios retrofaríngeos mediales.³

Etiología

Se han descrito defectos congénitos de formación del labio y las estructuras palatinas, en perros y gatos, que pueden ser heredados o causados por un daño durante el desarrollo fetal.⁵ Estas malformaciones afectan a muchas razas de ambas especies. Se ha informado que los perros braquicefálicos tienen mayor riesgo. Las porciones palatinas de los huesos faciales deben crecer bien junto con el ancho del cráneo, para que el paladar se cierre correctamente en la línea media. Los fetos de cabeza ancha tienen una gran tendencia a desarrollar paladar hendido. La naturaleza esporádica de estas condiciones y la gran variedad de razas afectadas sugieren que, en muchos casos, la causa es un daño intrauterino más que un rasgo hereditario,⁵ aunque algunos ensayos sobre cruces han obtenido todo tipo de hendiduras, desde parciales unilaterales hasta completas bilaterales. Como en los niños, la mayoría de

los labios leporinos unilaterales en perros se encuentran del lado izquierdo, y se pueden asociar con anomalías del paladar secundario. Según la etapa del desarrollo y la gravedad de la causa, puede haber otros defectos físicos o neurológicos. Las hendiduras pueden ocurrir si el daño intrauterino (trauma, estrés, corticosteroides, agentes antimetabólicos, alteraciones nutricionales u hormonales, virus o factores tóxicos) ocurre en un momento específico del desarrollo fetal (en perros, entre los días 25 y 28).²

Los defectos adquiridos del paladar se deben a infecciones crónicas (enfermedad periodontal grave), trauma (por ej., Caídas desde grandes alturas, lesiones por cables eléctricos o armas de fuego, mordeduras de perro, cuerpos extraños penetrantes, heridas por presión secundarias a maloclusión), neoplasia, cirugía y terapia radiante (tabla 23-1).⁵ En todos los casos, se debe eliminar la causa del defecto antes de intentar repararlo. La causa más común de fístula oronasal es la pérdida de hueso incisivo o maxilar, asociada con grave enfermedad periodontal o extracción de dientes. La hendidura traumática del paladar se ve comúnmente en gatos después de una caída de gran altura. El defecto originado por los cables eléctricos se debe a necrosis por daño térmico de los tejidos duros y blandos del paladar.

Fisiopatología

Mientras que el paladar duro forma una partición rígida entre las cavidades oral y nasal, el paladar blando forma una valva. Cuando se eleva para tragar, cierra la nasofaringe, y cuando se deprime para respirar por la nariz, cierra la orofaringe.³ Durante la deglución, trabaja con la epiglotis, que cierra las vías aéreas distales, para permitir que el bolo alimenticio cruce el tracto respiratorio. De esta forma, el paladar permite funcionamientos independientes de los sistemas respiratorio y digestivo, y es especialmente importante durante el período neonatal, en el que se requiere una cavidad oral hermética para lograr la succión para el amamantamiento.⁵

Tabla 23-1. Causas de defectos del paladar

Heredadas

Rasgos recesivos o dominantes irregulares (congénitos)

Adquiridas

Insulto intrauterino (congénito)

Enfermedad periodontal

Traumáticas

Caída de grandes alturas

Lesión por cables eléctricos

Lesión por arma de fuego

Mordeduras de perros

Cuerpo extraño penetrante

Lesiones por presión secundaria a maloclusión

Neoplasia

Cirugía previa

Terapia radiante

Los defectos congénitos del paladar se manifiestan como paladar hendido o labio leporino. Los defectos del paladar primario son obvios al nacimiento, ya que se observa una fisura anormal en el labio superior (*labio leporino*), una hendidura de la mayor parte del paladar duro rostral, o ambas (fig. 23-2a). Los animales afectados deben ser examinados para detectar cualquier posible hendidura en el paladar secundario. Más allá de su obvia apariencia y una rinitis local, las hendiduras del paladar primario rara vez causan signos clínicos, y la reparación sólo es necesaria si se consideran razones estéticas. Las hendiduras del paladar secundario son más comunes y más serias, pero rara vez se ven externamente. Casi siempre se ubican en la línea media y se suelen asociar con anomalía en la línea media del paladar blando (fig. 23-2B). Los defectos del paladar blando solo pueden presentarse en la línea media o ser unilaterales.⁸ El pronóstico de la ausencia congénita del paladar blando (a diferencia del paladar blando hendido) es malo; a veces, a pesar de una cuidadosa planificación y una técnica quirúrgica meticulosa, no se puede reconstruir un anillo esfinteriano palatofaríngeo para permitir la deglución normal.^{9,10} Las hendiduras del paladar secundario generalmente no se detectan hasta que el neonato muestra signos clínicos, como imposibilidad de amamantarse (por no poder crear la presión negativa necesaria), descarga nasal (derrame de leche por las narinas durante el amamantamiento o poco después de éste), tos, arcadas, estornudos, reflujo nasal, tonsilitis, rinitis, laringotraqueítis, neumonía por aspiración, escaso aumento de peso y retardo general del crecimiento. El diagnóstico precoz es importante para evitar estos problemas secundarios. El pronóstico sin cirugía reconstructiva es reservado, por el riesgo de aspiración.

La fístula oronasal aguda por la extracción dentaria se diagnostica por visualización directa de la cavidad nasal y hemorragia en la narina. Los signos clínicos de la fístula oronasal crónica incluyen estornudos y secreción nasal ipsilateral. El examen oral puede revelar un defecto en el área del diente extraído que comunica con la cavidad nasal.⁵ Los pacientes con grandes defectos adquiridos pueden mostrar signos similares a los de los defectos congénitos del paladar secundario (fig. 23-3). Cuanto más caudal y más grande es el defecto, más graves son los signos clínicos.



Figura 23-2. A) Defecto del paladar primario en forma de labio leporino en un Bull terrier. B) Defecto del paladar secundario en forma de hendidura de los paladares duro y blando en un Pastor alemán.



Figura 23-3. Defecto adquirido del paladar duro, debido a trauma por arma de fuego.