



Facultad de Veterinaria  
Universidad Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Descripción de un caso de un cementoblastoma en un caballo de Pura  
Raza Española

Description of a case of cementoblastoma in a Pure Spanish Horse

Autor/es

María Solana Merino

Director/es

Jéssica Molin Molina y Lluís Luján Lerma

Facultad de Veterinaria

2017

---

# ÍNDICE

Páginas

Resumen . . . . .	2
Justificación y objetivos . . . . .	3
Material y métodos . . . . .	3
Introducción. . . . .	4
Morfología. . . . .	4
Patología. . . . .	9
Anormalidades del desarrollo . . . . .	10
Desgaste dental . . . . .	13
Enfermedad periodontal . . . . .	13
Caries . . . . .	14
Infecciones periapicales . . . . .	15
Fracturas dentales . . . . .	16
Degeneraciones/Odontodistrofias . . . . .	16
Tumores orales . . . . .	17
Origen epitelial . . . . .	18
Origen dental . . . . .	18
Origen óseo . . . . .	21
Caso clínico . . . . .	22
Descripción de hallazgos macro y microscópicos . . . . .	22
Diagnóstico diferencial . . . . .	25
Conclusiones . . . . .	27
Valoración personal . . . . .	28
Bibliografía . . . . .	29
Anexos . . . . .	31

## RESUMEN:

La patología dental equina es un campo muy amplio del que todavía queda mucho por estudiar. Dentro de la patología dental equina, los tumores son muy poco frecuentes, pero deben incluirse en cualquier diagnóstico diferencial. Los cementoblastomas son un tipo de tumor dental benigno, poco frecuentes, que se localizan en los ápices dentales y poseen un crecimiento expansivo lento. Se describe un caso de un caballo Pura Raza Española de 8 años remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HCVZ) en noviembre de 2010 por un problema crónico de ruidos respiratorios durante el ejercicio. En primera instancia se diagnosticó una rinitis fúngica que fue tratada, pero que no terminó de solucionarse. Posteriormente, se realizaron más pruebas diagnósticas y un examen clínico exhaustivo y se localizó una lesión en el segundo premolar maxilar derecho y, en la cavidad nasal, una fístula a la altura de ese diente. Finalmente se decidió por extraer la pieza dental afectada seguida de una masa calcificada que se encontraba adherida a la raíz del diente. No fue hasta 2016 cuando se retomó el caso a través de otras pruebas diagnósticas como la histología o la inmunohistoquímica por la unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza. Se diagnosticó como cementoblastoma con una infección fúngica secundaria por *Aspergillus fumigatus*. El desarrollo de un diagnóstico diferencial completo, junto con un examen clínico exhaustivo y una buena anamnesis, es de gran ayuda para llegar al diagnóstico correcto en las patologías dentales, sobre todo aquellas que no son muy frecuentes.

**ABSTRACT:** Equine dental pathology is a very broad field that still needs to be studied. Equine tumors are a very rare oral pathology, but they should be included in any differential diagnosis. Cementoblastoma is a rare, benign dental tumor which is located in the dental ápices, it has a slow expansive growth. In november 2010, a 8-year-old Pure Spanish Horse was referred to the Veterinary Clinical Hospital of the University of Zaragoza (HCVZ) with a chronic respiratory noise during exercise. In first instance a fungal rhinitis was diagnosed which was treated, but not solved. After that, a depth clinical examination was performed, and a lesion in the second right maxillary premolar and fistula in the nasal cavity were diagnosed. Finally, the affected tooth was extracted followed by a calcified mass that was attached to the root of the tooth. In 2016 the case was resumed through other diagnostic tests such as histology or immunohistochemistry by the Pathology Unit of the Faculty of Veterinary Medicine of the University of Zaragoza. It was diagnosed as cementoblastoma with a secondary fungal infection by *Aspergillus fumigatus*. The development of a complete differential diagnosis, with a thorough clinical examination and a correct anamnesis, is of great help to reach the correct diagnosis in dental pathologies, especially those that are not frequent.

## JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.

Las patologías orales en los caballos muestran síntomas muy generales, como inapetencia o pérdida de peso, que repercuten directamente en la salud general del animal.

El primer objetivo es realizar una descripción de la morfología dentaria del caballo y de las patologías orales del caballo más representativas, especialmente aquellas relacionadas con los premolares y molares, tanto de la forma macroscópica como su histopatología.

El segundo objetivo ha sido la descripción de un caso clínico de un cementoblastoma con la ayuda de los conocimientos adquiridos en la revisión bibliográfica y los estudios realizados en el servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Los materiales y métodos empleados en este trabajo se subdividen en dos apartados:

**1) Revisión bibliográfica:** Se ha llevado a cabo para realizar la comprensión de las estructuras dentarias y el diagnóstico diferencial. Para esta revisión se han utilizado las siguientes herramientas:

- Bases de datos como Pubmed, Science Direct y Google Academy.
- Revistas como Equine Veterinary Journal.

En el proceso de búsqueda se han utilizado las siguientes palabras clave: *Horse cheek teeth*, *cementoblastoma*, *cementoma*, *hipercementosis*, *periapical disease*, *equine dental radiography* y *osteoma*. Además, como ayuda en la gestión de citas y bibliografía se ha usado la plataforma Refworks.

**2) Historia clínica y estudio del caso clínico:** Se tuvo acceso al historial clínico del caballo del año 2011, así como las radiografías y contenido multimedia de la intervención realizada en esa fecha. Además, se pudo consultar los resultados anatomopatológicos de 2016 que incluía la investigación y desarrollo del caso clínico, realizándose secciones histológicas con tinciones con hematoxilina/eosina, Grocott y Masson y una prueba de inmunohistoquímica con anticuerpos policlonales contra *Aspergillus fumigatus*.

## INTRODUCCIÓN

La odontología veterinaria ha sido una especialidad específicamente definida en la especie equina desde eras antiguas, dada la importancia del caballo en la agricultura y en el ámbito agrícola (Lafuente González y Vela Palacio, 2011).

Las patologías en el primer tramo de la cavidad oral producen un patrón de signos clínicos muy parecidos, entre los cuales se pueden resumir en dolor a la toma de alimentos e inapetencia aparente. Aunque los animales afectados por este tipo de patologías orales suelen presentar apetencia por la comida, se niegan a comer.

Aunque se han llevado a cabo numerosos estudios sobre patología dentaria en caballos, todavía sigue siendo un campo muy amplio por investigar y del que se carece aún de suficiente información sobre su anatomía y patogenia (Dacre et al, 2008a).

## MORFOLOGÍA

### DESCRIPCIÓN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS GENERALES.

Los dientes poseen una morfología compleja y están compuestos por diferentes sustancias:

Dentina: Es el primer componente mineralizado que aparece en el diente, es un tejido conectivo calcificado formado por los odontoblastos.

Esmalte: Es una sustancia inerte producida por los ameloblastos. El esmalte está más mineralizado y es más duro que cualquier otro tejido mineralizado en el cuerpo.

Cemento: Es un componente básico de los dientes que constituye su estructura anatómica y los mantiene funcionales. Este cubre la superficie externa del diente antes de la erupción y llena el infundíbulo de incisivos y molares (Pence, 2002) (Fig. 2). Los cementoblastos son células cúbicas de gran tamaño que generan el cemento. Al igual que el hueso, el 65% del cemento es mineral y contiene altas concentraciones de flúor.

Pulpa: La cavidad pulpar es un tejido conectivo que se localiza en el interior del diente y que está delimitado por la dentina (Figs. 1a y 1b). Es un tejido conjuntivo laxo con una vascularización intensa y muy inervado (Pence, 2002).

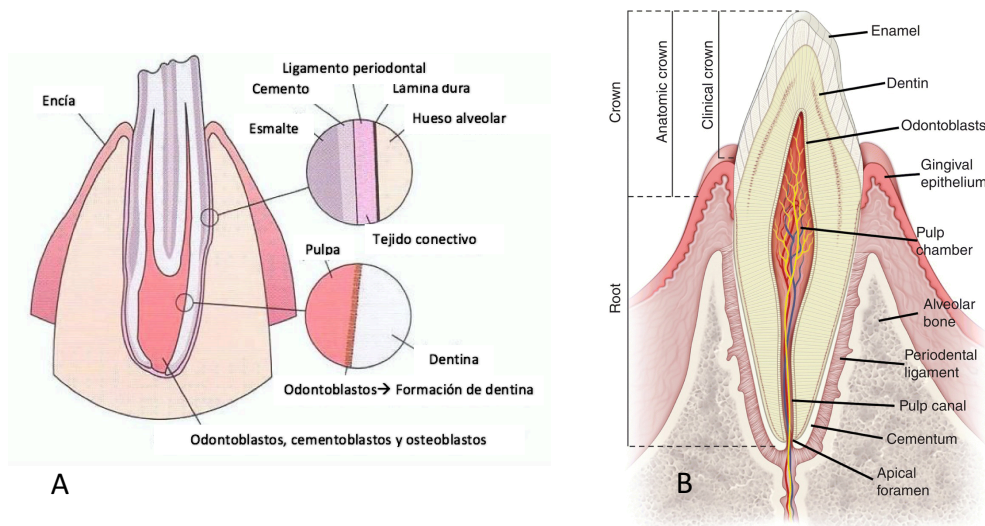


Figura 1- (A) Representación gráfica de las distintas estructuras de un diente masticador equino (<http://www.mouthofthehorse.com>);(B) estructura básica dental (<https://pocketdentistry.com>)

Los dientes tienen tres partes anatómicas macroscópicas: la corona, el cuello y la raíz (Fig. 1B):

- La corona es la zona del diente que sobresale de la encía y cuya superficie está recubierta de esmalte.
- El cuello es la zona lineal que separa la corona de la raíz.
- La raíz es la estructura del diente que se aloja en la cavidad alveolar. Se compone de dentina y cemento y su función es fijar el diente.

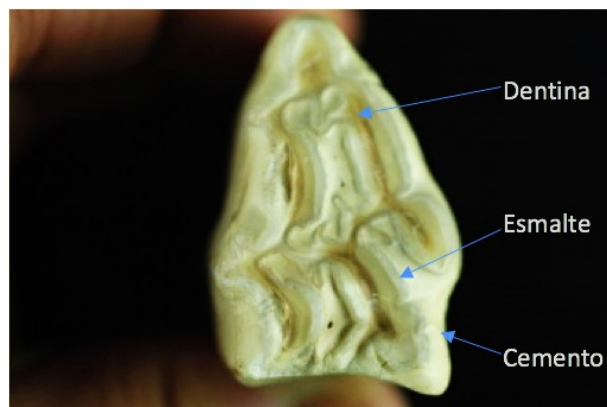


Figura 2.- Imagen de la superficie oclusal de un diente masticador de caballo.

Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveolos por una membrana conectiva denominada membrana periodóntica, constituida principalmente por haces densos de fibras colágenas que se dirigen desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz. Un extremo de las fibras colágenas está incluido en la sustancia intercelular calcificada del hueso alveolar y el otro en el cemento de la raíz (las fibras incluidas reciben el

nombre de fibras de Sharpey). Esta membrana periodóntica se genera cuando se está formando la raíz del diente. La disposición de las fibras permite que el diente tenga cierto grado de movimiento dentro del alveolo (Dixon, 2005).

## Dentición del caballo

### Morfología de los distintos tipos de dientes en el caballo

En función de su forma y su tamaño, la mayoría de los mamíferos presentan distintos tipos de dientes: incisivos, caninos y masticadores (molares y premolares). Esta característica se conoce como heterodoncia. Los caballos, así como la mayoría de los mamíferos, son difiodontos: durante su desarrollo tienen primero una dentición decidua (dientes de leche) y después una dentición permanente que va sustituyendo de manera gradual a la primera. En oposición, las especies monofiodontas son aquellas cuya dentición es la misma durante toda la vida. Por último, las especies polifiodontas son aquellas cuya dentición va cambiando repetidamente a lo largo de su vida. El caballo es hipsodonto, es decir, sus molares crecen a lo largo de toda la vida el animal. Esta adaptación evolutiva se relaciona con el tipo de alimentación que tienen, la cual es abrasiva para la dentición y desgasta la superficie de los dientes.

La fórmula dentaria es una representación esquemática de la cantidad de piezas, el tipo de cada una y la cantidad de cada tipo, característica de cada especie:

**Dientes deciduos o dientes de leche:** La fórmula dentaria para la dentición decidua de los caballos es para cada semiarcada: 3-3 incisivos, 0-0 caninos, 3-3 premolares; que hacen un total de 24 dientes de leche entre las dos arcadas. En los caballos, el primer incisivo aparece al nacer o en la primera semana de vida, el segundo incisivo erupciona a las 4 o 6 semanas de vida; el tercero, entre los 6 o 9 meses de edad. Los primeros y segundos premolares están presentes en el momento del nacimiento del potro o erupcionan en las primeras 2 semanas de vida. El tercer premolar lo hace a los 3 meses de edad.

**Dientes permanentes:** La fórmula dental adulta se compone de 3-3 incisivos, 1-1 caninos, 3-3 o 4-3 premolares y 3-3 molares, que hace un total de 40 o 42 piezas dentales permanentes en el caballo adulto (Fig. 3).

El primer incisivo erupciona a los 2 años y medio de edad, el segundo a los 3 años y medio y el tercero a los 4 años y medio. El segundo premolar aparece a los 2 años y medio de edad; el tercer premolar a los 3 años de vida y el cuarto premolar con 4 años de edad. Finalmente, el primer premolar o diente de lobo puede aparecer a los 5 o 6 años desde el nacimiento.

Los primeros molares comienzan a aparecer cuando el potro tiene alrededor de un año, los segundos molares a los 2 años y los terceros molares entre 3 años y medio a 4 años.

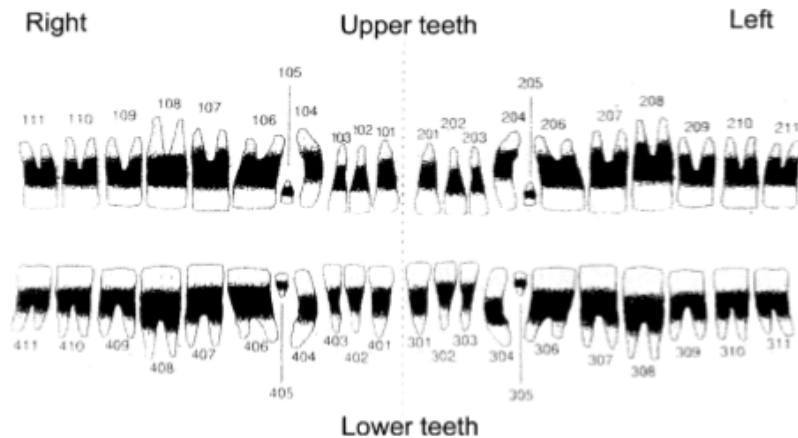


Figura 3.- Fórmula dentaria permanente del caballo (Dixon y Dacre, 2005).

El sistema usado para identificar los dientes del caballo se denomina el sistema Triada Modificado donde a cada diente le corresponden tres dígitos según su localización. Para asignar la numeración, se divide la dentición en cuatro cuadrantes y se sigue el sentido de las agujas del reloj. El primer dígito designa el cuadrante donde se localiza el diente y los dos últimos dígitos identifican el tipo de pieza dental. Al primer diente se le asigna el número 101 y corresponde al incisivo central derecho. Se termina con el 411, el tercer molar inferior derecho. Este sistema difiere de la nomenclatura dental humana, que tiene un sistema tradicional.

A continuación, se describen algunas características específicas de los diferentes tipos de piezas dentales en el caballo adulto:

Incisivos: Hay seis incisivos en cada arcada (Fig. 3), se colocan juntos en formación de semicírculo. La superficie oclusal tiene una profunda invaginación del esmalte, denominado infundíbulo, y que está relleno parcialmente por cemento. A medida que se van desgastando los incisivos, se crea un patrón característico en donde el infundíbulo está rodeado de anillos de esmalte, dentina, esmalte y cemento de la corona de forma concéntrica. Todas estas características morfológicas, que se van modificando con el tiempo, sirven para crear un patrón o guía que ayuda a la determinación de la edad en los caballos.

Caninos: Los caninos son simples, con aspecto curvado y sin ninguna complejidad en la corona. No hay ningún tipo de contacto entre los caninos. En las yeguas, es frecuente que los caninos



tengan un tamaño mínimo o que no estén presentes, lo que reduce la dentición total en las hembras a 36 o 38 piezas.

Dientes masticadores (Fig. 1A): Cada hemiarcada tiene tres premolares y tres molares. El primer premolar o diente de lobo suele no aparecer, aunque puede estar presente hasta en un 20% de los Pura Sangre Inglés en la arcada maxilar. La función de los dientes masticadores es masticar, como unas cuchillas afiladas, la comida fibrosa rica en celulosa en las primeras etapas del proceso digestivo de los caballos. Los caballos son anisognáticos, es decir, presentan diferencias en la anchura de los premolares y molares (dientes masticadores) entre las arcadas maxilares y las mandibulares, siendo mayor la arcada superior que la inferior. La arcada maxilar es ligeramente curvada y los dientes masticadores maxilares tienen una superficie de contacto cuadrada, a diferencia de aquellos que se localizan en la mandíbula, que tienen una superficie oclusal más apaisada (Fig. 2).

Cuando todas las piezas definitivas erupcionan funcionan como una única unidad de masticación. Además, los bordes de los premolares y molares maxilares encajan perfectamente con los mandibulares (Dixon, 2005). Una característica específica de los dientes masticadores maxilares, que no aparece en los mandibulares, es la presencia de crestas transversales que se producen tras un plegamiento del esmalte durante la morfogénesis del diente; estas crestas hacen que la arcada maxilar funcione como un filo cortante muy potente. Según se va desgastando la superficie oclusal del diente, se va depositando dentina secundaria dentro de las cámaras pulpares para protegerlas del desgaste.

Sin embargo, existen particularidades de los dientes masticadores en su morfología que difieren de la estructura básica dentaria:

- La corona es visiblemente más grande, con su porción anatómica de una longitud subgingival mucho mayor que los dientes braquiodontes (contrario a hipsodontes) (Figs. 1a y 1b).
- Diferente distribución de la pulpa (Figs. 1a y 1b).
- Las raíces de los dientes masticadores son pequeñas en comparación con la longitud total de la pieza (Fig. 1a). Los dientes masticadores tienen tres raíces: dos pequeñas laterales y una grande medial. Por costumbre, esa porción de la corona que está incluida dentro del alveolo dentario se llama corona de reserva y el término raíz se aplica a aquella zona del diente que es comparativamente más corto y que carece de esmalte. La longitud de la raíz de los dientes masticadores, comparada con la longitud total del diente, va aumentando a medida que se produce el desgaste dental y aparición de la corona de reserva.

## Tejidos de sostén de los dientes

Los tejidos de sostén de los dientes comprenden el hueso alveolar de los procesos alveolares del maxilar y de la mandíbula, el periodonto y la encía.

El hueso alveolar propiamente dicho, es una capa delgada de hueso compacto, que forma la pared del alveolo y es el hueso al cual se fija el periodonto. El resto del proceso alveolar está formado por tejido óseo de sostén. La superficie del hueso alveolar suele mostrar regiones en las que se produce resorción ósea y depósito de tejido óseo, en particular cuando el diente está experimentando movimiento. En los caballos más jóvenes, las largas coronas de reserva y los ápices de los dientes masticadores descansan profundamente enclavados en los huesos y en los senos paranasales maxilares. Todo esto hace que una infección en estos dientes a edades tempranas produzca infecciones óseas o sinusitis maxilares (Lane 1993, Tremaine y Dixon, 2001a).

El periodonto es el tejido conjuntivo fibroso que une el diente al hueso contiguo (ligamento periodontal). Este ligamento también se denomina membrana periodóntica. El periodonto interviene en la fijación dental, el sostén del diente, la remodelación ósea, la propiocepción y la erupción dental.

La encía es la parte especializada de la mucosa oral que rodea el cuello de los dientes. Se compone de dos partes: la mucosa gingival y el epitelio de unión o de fijación (que es la parte que se adhiere al diente) (Ham, 1975).

## PATOLOGÍA

Para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial de los procesos que afectan al diente se describirán en primer lugar las posibles patologías dentarias que la especie equina puede presentar, centrando la atención en las patologías más compatibles con la lesión del caso estudiado.

### 1. ANORMALIDADES DEL DESARROLLO

De todas las anormalidades del desarrollo algunas pueden ser incompatibles con la vida a no ser que se practique cirugía correctora. De estos problemas congénitos, sólo unos pocos tienen carácter hereditario comprobado, por lo que la mayoría son idiopáticos.

Según el trabajo de Dixon de 2008, se cita la poca importancia de las patologías en incisivos, caninos y primer premolar al ser poco comunes comparándolos con las patologías relacionadas con los dientes masticadores.

-La palatosquisis o paladar hendido y labio leporino: Se produce por un fallo en la fusión de los tejidos a nivel de la línea media durante la embriogénesis. Se ve reflejado como una línea abierta medial en el labio superior, denominado labio leporino por su similitud a la morfología del labio de lagomorfos. En el paladar hendido o palatosquisis, los tejidos embrionarios que dan lugar al paladar no se fusionan y produce una falta de unión del mismo y con el tabique nasal, dejando una comunicación entre las cavidades oral y nasal (Jubb, 1985).

-Braquignatia: Patología relacionada con los defectos en el crecimiento de la mandíbula o del maxilar. Si se produce un acortamiento de los maxilares se denomina braquignatia superior. Sin embargo, si esta patología se da en la mandíbula, se trata de braquignatia inferior.

-Agnatia: Ausencia de mandíbula por un fallo en la embriogénesis.

-Prognatismo: deformación de la mandíbula que hace que tenga una prolongación anormal, creando una desalineación con la zona maxilar.

### 1.1. PATOLOGÍAS EN LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES

#### **Menor número de piezas dentarias.**

En los animales con dentición simple, puede existir una agenesia de un diente, o de varios, y generalmente no tiene por qué tener repercusión clínica en los animales.

Oligodontia: Menos número de dientes que una dentición normal. Suele aparecer de forma esporádica en caballos, perros y gatos. Se cree que en perros tiene un carácter hereditario. (Jubb, 1985).

Retención de dientes masticadores deciduos: Una retención anormal de los dientes masticadores deciduos puede ocurrir en caballos con edades entre 2 y 4 años y medio. De forma fisiológica, los dientes deciduos se pierden al segundo, tercero o cuarto año de vida de forma respectiva con los premolares 06, 07 y 08 de las diferentes hemiarquadas. Sin embargo, el tiempo de caída puede variar por factores individuales. Cuando los dientes infantiles se quedan retenidos, suelen hacerlo sólo con la encía como mecanismo de soporte. (Dixon y Dacre, 2005). Puede que esta retención de los dientes deciduos predisponga a un retraso en la erupción de los dientes permanentes (De carlos Villafranca, et al. 2005).

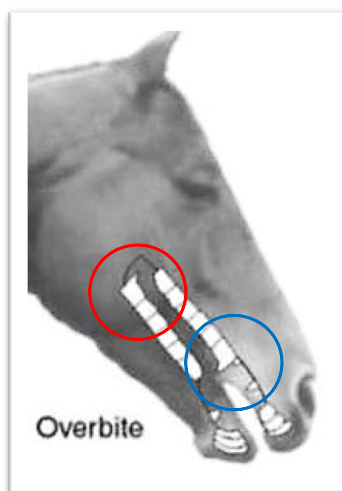
### **Mayor número de piezas dentarias.**

Poliodontia. Mayor número de piezas dentales que en una dentición normal. Suele ser frecuente en perros, aunque también aparece en caballos o gatos. Puede afectar a incisivos o a molares y premolares.

Dientes masticadores supernumerarios. La presencia de un número mayor de seis dientes masticadores por fila de molares y premolares. El diente supernumerario suele ser más grande y con una forma irregular.

### **1.2. PATOLOGÍAS DE MALOCLUSIÓN DE LAS FILAS DENTALES DE LOS DIENTES MASTICADORES.**

Posicionamiento rostral de la fila de dientes masticadores superiores. Cuando los dientes masticadores superiores quedan rostrales a los mandibulares, se generan unos sobrecrecimientos localizados denominados “hooks” y “beaks” (ganchos y rampas) debido a que los dientes masticadores maxilares y mandibulares no contactan de forma completa en su zona más rostral y en la más caudal (Fig. 4). Cuando aparece este fenómeno, se forma un gancho en la zona más rostral de los premolares 06 superiores. Estos salientes pueden, durante la masticación, dañar los tejidos del labio o de los carrillos e incluso causar problemas en la masticación.



**Figura 4.-** Representación gráfica de ganchos (círculo rojo) y rampas (círculo azul) en un caballo.

([www.helpinghandsequineassistance.com](http://www.helpinghandsequineassistance.com))

Las rampas aparecen en las muelas número 11 de la mandíbula, pero esta patología sólo afecta a caballos con más de 5 años de edad debido a su erupción más tardía.

Los ganchos y las rampas pueden derivar en patologías secundarias como una laceración de la mucosa durante los movimientos de masticación e incluso, si el saliente del diente se hace de un tamaño importante, dañar el paladar duro y la arteria del paladar (Dixon y Dacre, 2005).

### 1.3. DISPOSICIÓN ANORMAL DE LOS DIENTES.

#### 1.3.1. Disposición anormal de los dientes masticadores.

Diastema. Es la denominación al espacio que hay entre dos piezas dentarias. En el caballo, de forma fisiológica, los laterales de los dientes masticadores contactan de forma muy firme y es por lo que una fila de dientes funciona como una única unidad masticadora (Dixon y Dacre, 2005). Si se desarrolla un espacio interdental entre estas piezas se promueve el depósito de comida en ese lugar (Dixon et al, 1999b). El caballo puede dejar de masticar de forma normal debido al dolor que le produce ese acúmulo de comida, lo que predispone a un sobrecrecimiento de la dentina secundaria (Dixon y Dacre, 2005).

Las fuerzas que ejerce el caballo en el momento de la masticación hacen que la impactación de la comida vaya ahondando en la encía. Esto puede derivar en una enfermedad periodontal secundaria y muy dolorosa, que llega a remodelar o destruir el hueso alveolar.

Desplazamiento de los dientes masticadores. Se reconocen dos tipos de desplazamiento en los caballos (Dixon et al, 1999b):

- 1) El desplazamiento asociado al desarrollo puede deberse a un aglomeramiento de las filas de dientes durante la erupción. Éste suele ser bilateral y puede haber rotación en el eje de los dientes desplazados. Es frecuente que debido al desplazamiento se genere un diastema.
- 2) El segundo tipo es un desplazamiento adquirido que normalmente sucede en caballos mayores. La causa no está clara, sobre todo cuando se ven involucrados uno o dos dientes de una misma fila. Este desplazamiento adquirido puede desencadenar en un cambio en el ángulo normal de las superficies oclusales de los dientes masticadores (Dixon y Dacre, 2005).

## 2. DESGASTE DENTAL

El desgaste dental es la pérdida de estructura dentaria causada por la masticación. En general, con una buena superficie de contacto y un uso adecuado de los dientes, la porción extra-alveolar del diente no debería acortarse en exceso. La longitud se mantiene en un inicio por el crecimiento del diente que consigue suplir el desgaste que sufre.

Cuando el uso del diente desgasta el esmalte queda expuesta la dentina. Ésta, al tener una estructura de menor dureza, se desgasta más rápido. El mecanismo fisiológico, para proteger la pulpa dentaria es el depósito de dentina secundaria o dentina irregular. Con el tiempo este fenómeno termina rellenando por completo la cavidad pulpar y acaba desvitalizando el diente.

El desgaste deficiente, o mal desgaste, está causado por la ausencia del diente contrario. Esto puede deberse a una oligodontia, a un espacio excesivamente grande entre un diente y el siguiente o a la pérdida adquirida de piezas dentales. El diente que sobrecrece puede dirigirse hacia la encía contraria o hacia otro tejido blando de la cavidad oral como la parte interior de las mejillas o los labios.

Un desgaste anormal también puede estar causado por una gestión alterada de la masticación, ya sea por propia voluntad del animal debido a procesos dolorosos, como a fallos en la mecánica en la masticación. Los movimientos laterales de la mandíbula sin el correcto movimiento de molienda rotatorio hacen que las crestas de los dientes se hagan más pronunciadas, recibiendo el nombre de “shear mouth” o boca afilada (Jubb, 2007).

## 3. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La estructura periodontal está formada por el hueso alveolar, el ligamento periodontal, cemento y la encía. En la enfermedad periodontal, uno o varios de estos componentes se ve alterado (Cox, 2012). El desarrollo de la enfermedad periodontal puede deberse a un mal posicionamiento de los dientes, a maloclusión o a presiones ejercidas de manera desigual. Estas acciones pueden derivar en un aumento del espacio interdentario (aumento del diastema) o en una desalineación de la dentición que favorezca la acumulación de alimento y el subsiguiente sobrecrecimiento bacteriano.

A diferencia de lo que ocurre en las especies braquiodontas, la enfermedad periodontal equina es reversible debido al continuo crecimiento de los dientes del caballo y al continuo desarrollo de nuevas fibras periodontales según el diente va erupcionando.

Las enfermedades periodontales en los caballos suelen ser siempre secundarias a otros procesos como la maloclusión o el crecimiento anómalo de los dientes. Una vez que el problema principal se resuelve, el periodonto regresa a la normalidad. (Dixon y Dacre, 2005).

No es un problema significativo en caballos (Dixon et al, 2000a), aunque antiguamente se consideraba como una de las enfermedades más frecuentes en esta especie (Dixon y Dacre, 2005).

En la especie humana, el desarrollo de la enfermedad periodontal difiere del caballo, pues suele estar generada de forma primaria por bacterias que dan lugar a la formación de placa bacteriana en los dientes (Cox, 2012).

#### 4. CARIES

La caries dental es una enfermedad bastante común en équidos que se relaciona con los tejidos duros del diente. Se caracteriza por una desmineralización de las zonas inorgánicas (esmalte) y, por otro lado, de la matriz orgánica expuesta a través de procesos enzimáticos (Jubb, 2007). Si la caries alcanza la cavidad pulpar, por expansión directa o a través de los túbulos de la dentina, se produce un fenómeno de pulpitis. Las caries se ven favorecidas en los herbívoros que poseen hipoplasia del cemento en la superficie oclusal de los dientes. La erosión del diente se caracteriza por la sucesiva eliminación de los tejidos duros capa por capa. Esta definición permite incluir la necrosis infundibular de los caballos como un tipo de caries:

Necrosis infundibular: Se suele desarrollar en la zona oclusal del primer molar de los caballos. Las invaginaciones del esmalte (infundíbulo) en los dientes masticadores de los caballos suelen estar rellenos de cemento antes del momento de la erupción de forma fisiológica. El cemento se encuentra desde la superficie oclusal hacia el ápice, pero en ocasiones puede que la distribución no esté completa en el momento de la erupción. Para entonces el aporte sanguíneo cesa, y se produce una isquemia de aquellos tejidos residuales que quedaban de la cementogénesis. Esta deficiencia de cemento se denomina hipoplasia del cemento.

En esos dientes en los que no se ha desarrollado todo el depósito de cemento se ve favorecido el acúmulo de alimento y bacterias. Esto puede, en algunos animales, llegar a afectar tejidos próximos como el esmalte y la dentina. Como consecuencia de este deterioro de la mineralización de los tejidos duros del diente a veces progresa hasta generar lagunas en el cemento, fracturas del diente, abscesos en la raíz e, incluso, empiema de los senos paranales. La incidencia de la necrosis infundibular aumenta con los años, llegando a alcanzar entre un 80 y un 100% de los caballos con más de 12 años (Jubb, 2007).

## 5. INFECCIONES PERIAPICALES

Las infecciones apicales o periapicales en los dientes masticadores mandibulares y maxilares son un trastorno significativo en las especies hipsodontes como los caballos, sobre todo en los potros.

Se cree que las infecciones apicales en los dientes masticadores están causadas de forma primaria por una infección bacteriana del ápice dentario, de forma muy similar a como ocurre en humana (Murray y Saunders, 2000). También se han detallado este tipo de infecciones en perros y gatos (Wiggs y Lobprise, 1997).

Las rutas directas que propone Dacre en su trabajo de 2008 sobre infecciones apicales en los dientes masticadores maxilares y mandibulares incluyen:

- Una movilización de las bacterias de la caries del cemento infundibular a las cámaras pulpares próximas (Dixon et al, 2000a).
- La formación de un trayecto de los agentes causantes de la infección desde el borde gingival hasta el ápice (Dixon et al, 2000b; Baker, 2005)
- La exposición de las cavidades pulpares en la superficie de contacto con el otro diente debido a un desequilibrio entre el desgaste del diente y la dentina secundaria
- De forma iatrogénica debido a tratamientos dentales (Dixon et al, 2000b; Dacre et al, 2004).
- Por exposición de la pulpa debido a traumatismos o fracturas idiopáticas.

Estas causas son las más frecuentes, sin embargo, las bacterias tienen otra forma indirecta de llegar al ápice dentario. Ésta es la vía hematológica (o linfática retrógrada) y la anacoresis en pulpas desvitalizadas. La anacoresis es un fenómeno por el cual las bacterias que circulan por la sangre, pigmentos u otras sustancias se adhieren a áreas periféricas a un punto de inflamación. Sin embargo, también se describe una vía hematológica donde las bacterias alcanzan el tejido pulpar a través del torrente sanguíneo durante una bacteremia (Gomes et al 2004). En algunas ocasiones, donde no se ve esclarecida una vía clara de contaminación bacteriana vía pulpar o por la región periapical, la anacoresis puede explicar la clínica inflamatoria.

Las infecciones de los incisivos o de los caninos son menos frecuentes, en comparativa con las infecciones apicales de los dientes masticadores, y suelen tener un origen traumático o iatrogénico y una presentación clínica diferente (Dixon y Dacre, 2005).



## 6. FRACTURAS DENTALES

Es frecuente que los dientes masticadores sufran fracturas, sobre todo en los mandibulares, sin que exista una causa conocida (Dixon y Dacre, 2005). Suelen ser fracturas sagitales en los laterales de la pieza, entre las dos cavidades pulpares laterales. Esto resulta en un acúmulo de comida que, poco a poco, va separando la porción más pequeña de la fractura. Aunque menos común, se dan fracturas sagitales por el plano medial del diente en las arcadas superiores (Dacre, 2004). Se cree que puede ser secundario a un proceso de caries avanzado (Klugh et al, 2001). Algunas fracturas transversales, que no son visibles macroscópicamente, pueden ser identificadas tras su posterior decalcificación y observación microscópica. Estas micro-fracturas pueden llegar a los canales pulpares y generar una vía de infección pulpar y apical. Una fractura por un traumatismo que no ha llegado a alcanzar el canal pulpar puede presentar infección por anacoresis posterior a la inflamación asociada al traumatismo de origen o primario (Dacre et al, 2008).

## 7. DEGENERACIONES: Odontodistrofias

Las odontodistrofias tienen causas nutricionales, metabólicas y tóxicas. Producen cambios en los tejidos duros del diente y de las estructuras de soporte. Los efectos más evidentes de la odontodistrofia se perciben en el esmalte, y una lesión en el esmalte es significativa porque no se puede regenerar (Jubb, 2007). Algunas de las causas más frecuentes son:

Deficiencia de calcio: retarda la erupción de los dientes y causa una hipoplasia del esmalte y leve hipoplasia de la dentina. Los dientes que se han formado durante este periodo de deficiencia de calcio son muy sensibles al desgaste por ese defecto en la mineralización.

Deficiencia de fósforo: Cuando se combina con la deficiencia de vitamina D, deprime ligeramente la formación de dentina. Esta falta de fósforo promueve un proceso de raquitismo que puede generar maloclusión y anomalías en la mordida.

Intoxicación por flúor: es común en los animales herbívoros. El más sensible es el ganado vacuno (más que las ovejas o los équidos). Los dientes se ven afectados sólo cuando en la intoxicación tiene lugar en las etapas del desarrollo del diente y del esmalte. Los ameloblastos y los odontoblastos son muy sensibles al flúor y producen una matriz con mineralización anormal, lo que hace que pierda cualidades de dureza (Jubb, 2007).

Deficiencia de vitamina A: hace que los ameloblastos no se diferencien de forma correcta y se altere su organización. Esto favorece la hipoplasia del esmalte e hipomineralización de la dentina, con falta o retraso de la erupción (Jubb, 2007).

## 8. TUMORES ORALES

Cualquier tejido puede desarrollar un cambio neoplásico, y las estructuras de la boca, incluyendo tanto los tejidos blandos (encía, ligamentos,...) como el de los tejidos duros (hueso y dientes) no son una excepción.

Como en otras neoplasias, los tumores orales primarios y los tumores dentales normalmente se clasifican según el tejido a partir del que se originan:

- Tumor dental u origen odontogénico.
- Tumor óseo u origen osteogénico.
- Tumor de tejidos blandos o de origen epitelial.

Y según sus características y patogenia:

- Benigno o maligno
- Invasivo o localizado y bien circunscrito.
- Proliferativo o ulcerativo.

La presencia de tumores, dentro de toda la patología oronasal y dental, no es frecuente (Pirie y Dixon, 1993), con una prevalencia baja en caballos de 1,8% de los 400 casos del estudio de Dixon y Tremaine del año 2000.

El origen del tumor, su localización y su comportamiento clínico afectan tanto a la elección del tratamiento como al pronóstico del caballo. Muchas veces, cuando consiguen diagnosticarse, estos tumores ya se encuentran en etapas avanzadas, lo que complica el tratamiento y el pronóstico. En ocasiones la detección o el diagnóstico del tumor es complicado, por lo que suele asociarse a los cambios secundarios que se producen en el animal (como un descenso del peso corporal o una dificultad para la toma de alimentos). Además, se añade la dificultad de que el aspecto macroscópico de muchas neoplasias, tanto en etapas avanzadas como en las iniciales, pueden ser muy parecidas y, por lo tanto, el diagnóstico histopatológico es el que da la clave para llegar al diagnóstico correcto.

Una complicación añadida es la presencia de otras patologías no neoplásicas (explicadas anteriormente) que tienen características morfológicas muy similares a los tumores orales, como el épulis, la hiperplasia gingival o los tejidos de granulación. Además, hay otras patologías quísticas dentarias que también pueden llevar a confusión.

Incluso un diagnóstico histológico puede ser complicado dado que hay otros factores que pueden distorsionar la morfología microscópica del tumor. Tanto los tumores de origen óseo como los de tejidos blandos pueden complicarse con la cronificación de una infección o una proliferación de tejido de granulación que puede enmascarar el diagnóstico definitivo.

Con todo esto, está la dificultad añadida de biopsiar tejidos mineralizados, así como su complicado procesamiento para el estudio histopatológico (Knottenbelt y Kelly, 2011).

### 8.1. TUMORES DE ORIGEN EPITELIAL.

Los tumores de tejidos blandos son más comunes que aquellos que tienen un origen óseo o dental. Unos ejemplos de este tipo de tumores son:

**Carcinoma de células escamosas.** Es el tumor maligno más común que aparece en la piel y mucosa oral de los caballos.

**Papilomas.** El virus del papiloma equino (PVE) genera verrugas en la piel. Son tumores benignos que suelen afectar a caballos jóvenes.

**Fibroma.** Se caracteriza por ser un nódulo solitario bien circunscrito que no está adherido profundamente en la piel y que no presenta ulceraciones. Aunque poco frecuente, está descrito en perros y gatos con localización en extremidades y costados (Miller et al, 2013).

**Fibrosarcomas.** Los fibrosarcomas generalmente son tumores no encapsulados y con bordes no delimitados, muy poco frecuentes en caballos (muy diferente en el caso de los perros, donde es frecuente encontrarlos en la cavidad oral).

### 8.2. TUMORES DE ORIGEN DENTAL.

Los tumores odontogénicos suelen ser localmente invasivos, sin embargo, el riesgo de metástasis es bajo (Goldenberg et al, 2004; Villamizar-Martínez, et al, 2016).

**Cementoblastoma.** El cementoma o cementoblastoma es un tumor benigno odontogénico de origen ectomesenquimatoso poco frecuente (Villamizar-Martínez, 2016). Se caracterizan por formar una matriz diferenciada de cemento alrededor de la raíz del diente, con proliferación de cementoblastos y destrucción de la lámina dura debido a su crecimiento expansivo (Napier, 2004; Kreutzer et al, 2007).

El cementoblastoma se considera una neoplasia muy poco frecuente en animales, aunque se han descrito casos en caballos, hámster, gatos, bóvidos y herbívoros monogástricos; se han visto en dientes como incisivos, premolares y molares (Kreutzer, 2007, Levine, 2008, Kierdorf, 2015),

pero lo más frecuente es encontrarlos en molares y premolares. En medicina humana, el cementoblastoma también es una neoplasia poco habitual que tiende a afectar más a hombres que a mujeres. Con mayor prevalencia se localiza en el primer premolar mandibular, menos frecuente en la maxila, comprometiendo la parte posterior de la mandíbula (Brannon et al, 2002).

El cementoblastoma se asocia a un dolor intermitente causado por la expansión progresiva del tumor. Aunque se clasifica a los cementoblastomas como tumores benignos, se aconseja hacer una extracción total del tumor e incluso del diente afectado, utilizando osteotomía periférica para evitar que recurra. En recientes estudios se ha investigado el alto porcentaje de reaparición del tumor tras su extracción quirúrgica (Brannon et al, 2002).

Radiográficamente, el cementoblastoma es una masa radiopaca densa, bien definida, rodeada por un halo radiolúcido que corresponde con el espacio del ligamento periodontal. Su localización suele ser siempre en la parte apical o lateral de la raíz dentaria. También se pueden apreciar en la radiografía hallazgos como una resorción dental o una destrucción del espacio del ligamento periodontal, un halo radiolúcido en la membrana periodontal y la lámina dura radiopaca en el borde exterior de la hiper cementosis.

Histológicamente, los cementoblastomas se caracterizan por poseer una abundante cantidad de material mineralizado con núcleos celulares en forma de huso y presencia de cementoblastos. Además, tienen una morfología irregular por el crecimiento expansivo de cemento, generando formaciones concéntricas por el depósito de mineral que dan lugar a capas que rodean lagunas o espacios sin mineralización. Pueden aparecer zonas con mineralización insuficiente, normalmente en la periferia de la masa o en las zonas donde más rápido esté creciendo el tumor (OMS, 1972). La histología de los cementoblastomas se describe como proliferaciones prominentes bien diferenciadas y circunscritas de un material similar al cemento con abundancia de fibras de colágeno que se organizaban de manera anormal y con células similares a los cementoblastos (Kreutzer et al, 2007). Estas masas rodean las estructuras normales, incluyendo la pulpa dentaria, la dentina y el cemento. Aunque la mayoría de los cementoblastomas se describen como neoplasias benignas y solitarias con un nivel de crecimiento lento, hay casos reportados con crecimientos más rápidos y variantes más agresivas; pero este hecho es poco frecuente (Ackermann et al, 1992). De todas formas, suelen ser tumores pequeños y no sintomáticos mientras que no sufran un proceso de necrosis o inflamación secundaria.

**Síndrome de resorción dental odontoclástica equina e hiper cementosis (EOTRH).** El síndrome de resorción dental odontoclástica equina e hiper cementosis o síndrome EOTRH es una enfermedad que afecta a los caballos que suele aparecer a una edad de más de 15 años (Kreutzer et al, 2007). Se trata de un proceso degenerativo de resorción mineral por un estado inflamatorio continuo de las estructuras dentales que puede acompañarse de un proceso de hiper cementosis. Principalmente suele afectar a caninos e incisivos, aunque la causa de esta patología no está esclarecida todavía (se describió por primera vez por Klugh en 2004). Los caninos también se pueden ver implicados con o sin afección simultánea de los incisivos.

En un inicio, la enfermedad comienza afectando a la corona de reserva. Estos casos iniciales son, en un principio, asintomáticos o con presentación de sutiles cambios tales como decoloración del diente, pequeñas fosas o excavaciones en el borde gingival o una leve o moderada hiperemia de la encía. La sintomatología de los casos en los que la enfermedad está muy avanzada suele ser de disfagia, dolor y presencia de edema en la encía que puede cursar con fístulas periodontales supurativas y/o fracturas dentales. Esto se debe a que, con la evolución del proceso, se inflaman e infectan la pulpa, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, lo que provoca que se reduzca la capacidad de soporte estructural del diente, se degrade la encía y pueda darse una inflamación periodontal.

Esta inflamación periodontal puede iniciar un proceso de resorción dental. La resorción es la destrucción, y la consecuente pérdida de tejido duro del diente, debido a la acción de los odontoclastos, cementoclastos y osteoclastos. Esta resorción se basa en la estimulación prolongada de actividad osteoclástica; la PGE2 es un factor inflamatorio que juega un papel principal en este caso. Después, los fibroblastos y cementoblastos realizan una acción reparativa del tejido ocupando el espacio que existe entre osteoclastos y generan una sustancia similar al cemento que rellena los defectos en el tejido dental. Dependiendo del animal o la reacción individual de cada diente, el equilibrio entre la resorción y el depósito de nuevo tejido puede variar y dar lugar a diferentes estadios visibles en un mismo animal (Schätzle et al, 2005). En los casos en los que hay más hiper cementosis que fenómeno de resorción, se produce un abultamiento en el hueso del incisivo o de la mandíbula (Earley y Rawlinson, 2013).

Los signos clínicos son una hipertrofia de los nódulos linfáticos submandibulares, la pérdida de la papila dentaria, cambios del ángulo de los incisivos (que no concuerda con la edad del animal), fístulas gingivales, inflamación severa (drenajes purulentos, cálculos y acumulación de alimento), pérdida de dentición o movimiento en las piezas, hiperplasia de la encía y lesiones resortivas bajo el depósito de elevados cálculos.

El nivel de resorción en comparación con el grado de hiper cementosis puede variar entre diferentes dientes afectados; hay tres patrones establecidos: Resorción dental predominante, predominio la hiper cementosis o una combinación de ambas (Rawlinson, 2012).

La hiper cementosis debe considerarse como diagnóstico diferencial del cementoblastoma ya que presentan características similares. La hiper cementosis (situación no neoplásica) se caracteriza por ser una acumulación excesiva de cemento consecutiva al cemento normal. Sin embargo, en este caso no hay una distinción entre el cemento sano y el neo-cemento depositado posteriormente; el cementoblastoma está formado por un cemento mineralizado de forma irregular fusionado a la raíz dentaria, es decir, no hay ningún tejido que separe dicha formación de la raíz natural del diente (Napier, 2004).

La hiper cementosis suele ser un hallazgo accidental por su relativo pequeño tamaño y la ausencia de signos clínicos. Además, su localización suele darse en caninos e incisivos y no es frecuente que se desarrolle la patología en los molares o premolares.

En algunos casos de hiper cementosis atípica, el depósito de cemento puede parecerse a una arquitectura/morfotipo de cementoblastoma. En estos casos el examen histopatológico muestra un aumento de la producción de un cemento “regular” carente de células. El cemento que está en exceso se adhiere a la raíz y se asocia a un delgado tejido conectivo sin cementoblastos.

**Ameloblastomas.** Es una neoplasia benigna localmente invasiva que se cree que surge de los componentes celulares del esmalte (ameloblastos). Es un tumor de origen odontogénico de la mandíbula con diferentes patrones en la microscopia. Histológicamente muestra un tejido conectivo con numerosas isletas de epitelio odontogénico.

### 8.3. TUMORES DE ORIGEN ÓSEO.

**Osteomas.** Los tumores benignos óseos no son frecuentes en los animales domésticos. Uno de ellos es el osteoma, que es una masa densa de contornos lisos que sobresale de un hueso bien diferenciado. Se origina en la superficie del periostio fusionándose con el hueso subyacente. Las exostosis están originadas por un daño localizado del periostio y, aunque se parezcan al osteoma, estos últimos tienen un crecimiento lento y progresivo que puede alcanzar tamaños bastante grandes. Los osteomas tienen una consistencia muy fuerte, sobre todo si han tenido un crecimiento que abarca varios años (Jubb, 2007). Se suelen localizar en la mandíbula, el maxilar, los senos nasales y huesos del cráneo y la cara en caballos, ganado y también en otras

especies. Hasta la fecha se han descrito alrededor de 25 osteomas que afectan a la zona de la cabeza, excepto uno que se localizó en la tibia (Reichart et al, 2006; Knottenbelt et al, 2015).

Los síntomas, además de la deformación en el sitio de localización, suelen estar relacionados con la compresión de las estructuras que puedan comprimir.

Histológicamente, los osteomas están formados por un hueso trabecular creado por los osteoblastos y remodelado por los osteoclastos generando un hueso reticulado o trabecular. Los osteomas con crecimiento expansivo tienen unos márgenes de tejido conectivo parecido al periostio.

**Osteosarcomas.** Los osteosarcomas son tumores muy poco frecuentes en caballos, localizados en la zona de la cabeza y, sobre todo, de la mandíbula o maxilar. En otras especies, como perros, gatos o humanos, son el tumor óseo maligno más frecuente. Macroscópicamente presentan una consistencia firme e invasiva que desfigura la conformación normal de la cara del animal (Bush et al, 2007; Jubb, 2016).

**Fibroma osificante.** Es un tumor fibro-óseo poco frecuente de la cabeza, sobre todo en la zona rostral de la mandíbula, que suele aparecer con mayor frecuencia en caballos jóvenes de menos de un año de edad. Se han descrito casos en gatos, perros y ovejas, en ocasiones afectando a huesos largos. El fibroma osificante es una masa intraósea de consistencia firme y dura con carácter expansivo que afecta a la silueta normal del hueso, aunque no se han dado signos de malignidad (Vásquez et al, 2002; Jubb, 2016).

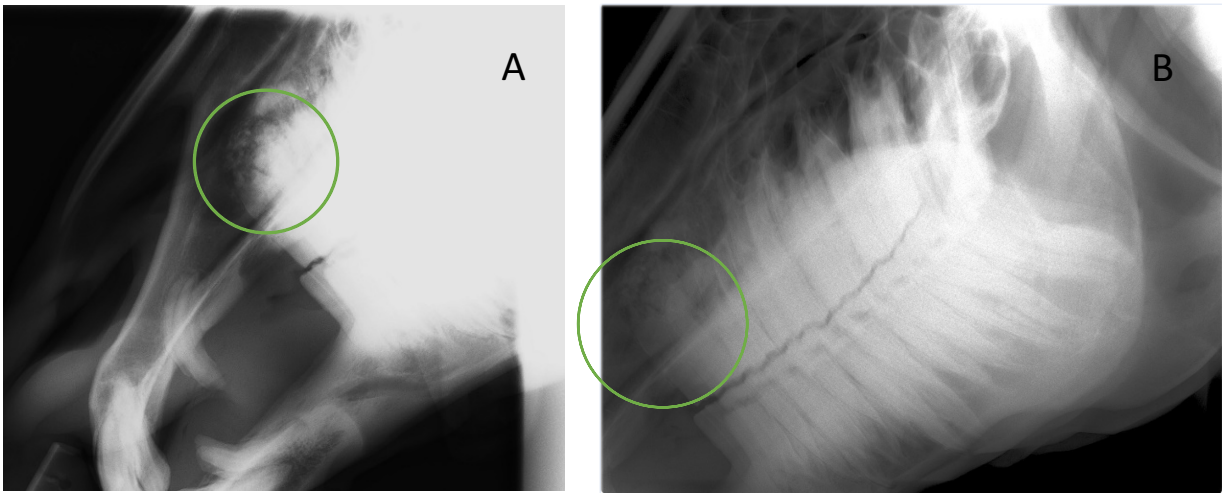
## CASO CLÍNICO

### DESCRIPCION Y HALLAZGOS MACRO Y MICROSCOPICOS.

Caso de un caballo macho castrado PRE de ocho años de edad. El motivo de la primera visita del veterinario (Prof. Joaquín Zalaya) fue por la presencia de ruidos respiratorios durante el ejercicio, presentes en el animal desde el momento de la compra (3 meses antes). El animal fue examinado en primera instancia y tratado sintomatológicamente mediante antifúngicos y antibióticos de amplio espectro, tanto sistémicamente como de manera tópica. Tras recibir dicha medicación se observó una ligera mejoría, pero el problema no terminó de solucionarse, por lo que se procedió a su exploración clínica completa.

El 5 de noviembre de 2010 se le hizo una exploración clínica completa donde se observó que el ollar derecho desprendía mal olor, aunque los ruidos respiratorios habían disminuido desde la aplicación del tratamiento. Para ver de dónde procedía ese mal olor nasal, se realizó una

endoscopia donde se podía ver placas fibrosas de color amarillo-pardo a unos 10 ó 15 centímetros de la entrada de ollar.



Figuras 5A y 5B.- Radiología latero-lateral de la zona rostral de la cabeza (A) y radiografía latero-lateral de los dientes masticadores (B).

Posteriormente, previa sedación del animal, se realizaron cinco proyecciones radiológicas en las que se pudo apreciar una degeneración apical con una masa localizada dorsalmente a las raíces del segundo premolar maxilar del lado derecho (Figs. 5A y 5B).

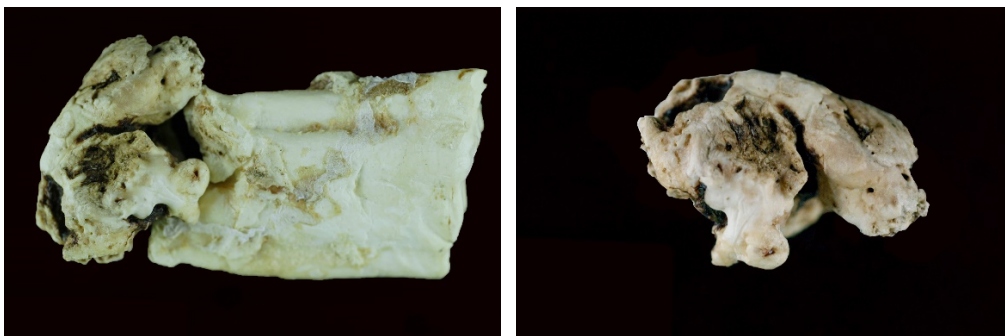


Figura 6.- Diente y masa en 2016 durante el estudio anatomopatológico.

Finalmente se procedió a la extracción de la pieza dental afectada, seguida de la masa calcificada adherida a la raíz dentaria el mismo día de la intervención (Fig. 6). Tras el procedimiento de extracción se observó la presencia de una extensa fístula oronasal.

Tanto la masa como el diente fueron introducidos en un bote de orina estéril sin fijador desde 2011 hasta 2016.

Macroscopía: la masa poseía características mineralizadas/óseas, con una morfología irregular cuya base encajaba en el ápice del segundo premolar que se extrajo (Fig. 6). El tamaño



de la masa corresponde a unas dimensiones aproximadas de 3x4x3 centímetros. En cuanto a la morfología del diente, en sus laterales (sobre todo aquellas zonas que estaban más cercana a la masa) poseía irregularidades, posiblemente depósitos cemento anormales (Fig. 6).

Microscopía: En la histología se pudo observar que estaba compuesta por un material eosinofílico mineralizado de disposición irregular, muy similar al cemento, con unas líneas de crecimiento de una tonalidad más basófila que rodeaban a las lagunas (Fig. 7A).

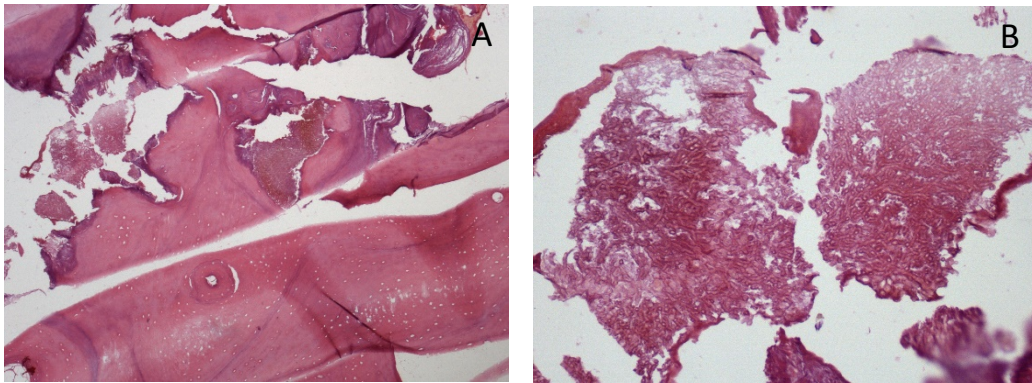


Figura 7.- Tinción con H/E de la masa (A), con más aumentos se puede apreciar una estructura no mineralizada de disposición irregular compatible con un crecimiento fúngico (B).

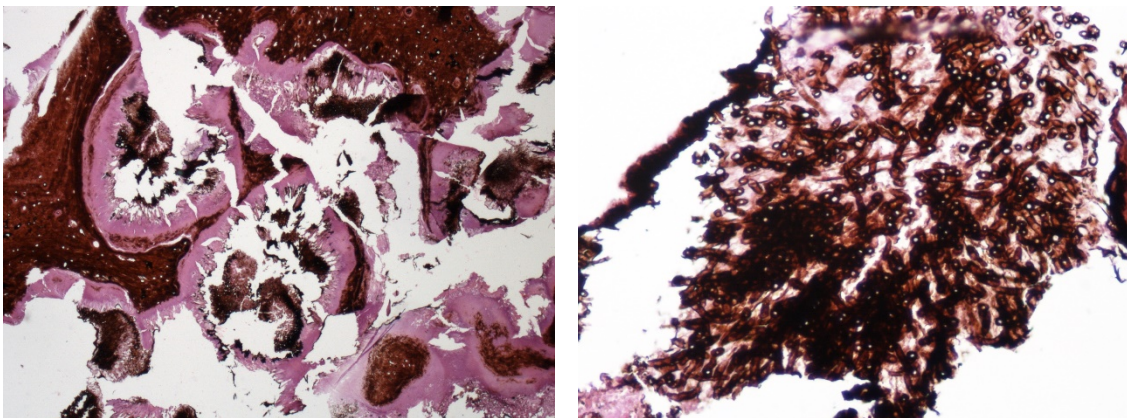


Figura 8.- Tinción de Grocott tras decalcificación. En la fotografía de más aumentos se pueden apreciar la estructura de las hifas.

En la tinción de hematoxilina/eosina se revelaron crecimientos fúngicos con una localización en focos en la superficie de la masa neoformada. Con la tinción de Grocott pudo delimitarse la localización del crecimiento de las hifas (Fig. 8), y ya de forma más específica con la IHQ con anticuerpos policlonales, que resultó positivo para *Aspergillus fumigatus*. El diagnóstico final fue de cementoma maxilar con infección fúngica secundaria.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico de la masa periapical se excluyen todas aquellas patologías del desarrollo o degenerativas, así como las infecciosas. Además, no se tienen en cuenta aquellos tumores de tejidos blandos dado que la proliferación estaba mineralizada. Tras realizar los cortes histológicos y analizarlos, se excluyeron aquellos tumores de origen óseo.

Se acotó el diagnóstico a aquellas patologías que tuvieran que ver con la proliferación de material mineral: Cementoma, EOTRH y osteoma. Se descartó el osteoma por ser una patología relacionada íntimamente con los huesos maxilar o mandibular que no afecta al diente. Además, se excluyó EOTRH porque es una enfermedad que aparece en caballos de más de 15 años y que se localiza en incisivos y caninos (Tabla 1).

Para explicar la formación de este tipo de estructuras neoplásicas, como puede ser el cementoblastoma, se pueden establecer dos tipos diferentes de origen:

1. En primer lugar, puede tener un origen genético, aunque este hecho suele estar más relacionado con el ser humano que con las especies animales.
2. Por otro lado, siendo la teoría que más puede encajar, es la existencia de un principio inflamatorio. Tras producirse una alteración en la zona periapical, es posible que la inflamación que allí tuviera lugar se cronificase y diese lugar a un depósito anormal de cemento que fue derivando hasta la masa que conforma el cementoma. Este crecimiento fue en aumento, hasta hacerle capaz de invadir estructuras adyacentes y llegar hasta la cavidad nasal.

Por último, queda explicar cómo el crecimiento fúngico que se encontró en los cortes histológicos pudo colonizar la estructura dentaria. Se plantean tres posibles vías: A través de la cavidad oral, por la cavidad nasal o una vez que la pieza dental y la masa fueron extraídas.

1. A través de la cavidad oral, posiblemente el hongo habría ascendido por la encía hasta el ápice dentario. Este hecho podría haberse dado si hubiera alguna patología relacionada con el depósito de alimento entre las muelas y premolares que facilitase una vía de entrada del hongo. Además, el agente etiológico que se relaciona con este mecanismo de colonización es más con el género *Cándida* que con *Aspergillus* (Kennedy et al, 2016).
2. Otra vía de llegada podría explicarse con la vehiculación del agente *A. fumigatus* a través del ambiente tras la extracción. Las muestras del diente y de la masa se extrajeron en el año 2011, pero no fue hasta 2016 cuando se analizaron sin que hubiera ningún método de fijación o conservación especial de las muestras en esos cinco años. Por lo que una

contaminación secundaria podría haberse desarrollado en todo ese periodo. Sin embargo, esta hipótesis no cuadra con la sintomatología de la rinitis maloliente que padecía el caballo, seguramente provocada por una contaminación fúngica.

3. Dentro de la vía de la nasal, se puede subdividir en otras vías que finalmente derivasen en la cavidad nasal: A través de una infección de las bolsas guturales, a través de una sinusitis fúngica, una faringitis o una rinitis. Aunque se describen procesos micóticos tanto en bolsas guturales como en los senos paranasales, en nuestro caso Festuc II no presentaba ningún síntoma que pudiera hacer sospechar de estas patologías.

Sin embargo, es posible que, a través de una rinitis derivada de la acción mecánica que ejerció la masa en la cavidad nasal por su carácter invasivo, pudiera haber llegado *Aspergillus fumigatus*. El cementoma llegó a traspasar el espesor óseo que separaba la cavidad nasal con el espacio del seno alveolar del diente donde estaba localizada la masa. Esto hizo que se formase una fístula oronasal y que, a través de esta vía de entrada, pudieran colonizar masa y ápice dentario tanto bacterias como hongos del género *Aspergillus*.

	<b>Cementoblastoma</b>	<b>EOTRH</b>	<b>Osteoma</b>	<b>Caso clínico</b>
<b>Epidemiología</b>	Humanos, caballo, gatos, hámster, vacuno...	Caballo	Caballo y bovino	<b>Caballo pura raza español</b>
<b>Localización</b>	Molares y premolares	Incisivos y caninos	Hueso de la mandíbula o maxilar	<b>2º Premolar</b>
<b>Dientes</b>	Sólo un diente afectado	Varios	No afecta directamente a los dientes	
<b>Predisposición</b>	-	Machos > hembras	-	<b>Macho castrado</b>
<b>Edad aparición</b>	Adultos jóvenes	Ancianos (10-32 años)	Adultos jóvenes	<b>8 años</b>
<b>Radiografía</b>	Halo radiolúcido y destrucción de la lámina dura	Osteolisis	Proceso patológico continuo al hueso	<b>Halo radiolúcido</b>

Tabla 1.- Características diferenciales entre cementoblastoma, EOTRH, osteoma y del caso clínico

## CONCLUSIONES

1. Las patologías orales en los caballos provocan sintomatologías muy parecidas, por lo que es necesaria una buena exploración clínica y realizar una adecuada anamnesis para llegar al diagnóstico definitivo correcto.
2. Dentro de la patología oral, hay que destacar los tumores orales que, a pesar de no ser muy frecuentes, hay que tenerlos en cuenta siempre en el diagnóstico diferencial.
3. Los cementoblastomas son tumores con muy baja incidencia, pero que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones con localización periapical en los caballos.
4. Los cementoblastomas presentan muchas similitudes histológicas con otras lesiones orales del caballo, por lo que es vital realizar una serie de pruebas adicionales para su diagnóstico.
5. Aunque los cementomas no presentan síntomas clínicos aparentes, pueden producir complicaciones secundarias como fístulas oronasales y problemas inflamatorios/infecciosos como rinitis.
6. Se ha demostrado la capacidad de obtener información de interés de muestras que no han sido conservadas correctamente por mucho tiempo.

## CONCLUSIONS

1. Oral pathologies in horses cause very similar symptoms, so a good clinical examination is necessary and an adequate anamnesis are necessary to reach the correct diagnosis.
2. Within oral pathology, we must highlight oral tumors that, despite being very frequent, must always be taken into account in the differential diagnosis.
3. Cementoblastomas are tumors with very low incidence, but they should be considered in the differential diagnosis of lesions with periapical localization in horses.
4. Cementoblastomas have many histological similarities with other oral lesions of the horse, so it is vital to perform a series of additional tests for diagnosis.
5. Although cementomas do not present apparent clinical symptoms, they can produce secondary complications such as oronasal fistulas and inflammatory / infectious problems such as rhinitis.
6. The ability to obtain information of interest from samples that have not been properly preserved for a long time is demonstrated.

## VALORACIÓN PERSONAL.

La elaboración de este trabajo ha mejorado mi capacidad de enfrentarme a un tema nuevo y abordarlo desde un punto de vista científico. Además, he obtenido una mayor amplitud de conocimientos relacionados con las patologías dentales equinas, las cuales son importantes en el campo clínico de esta especie.

A su vez, en el transcurso de la elaboración de la parte experimental del proyecto, he conseguido conocer los diversos procedimientos y cuestiones como la elaboración de un diferencial sobre el caso clínico del cementoma a través de la anatomía patológica veterinaria; lo que me permitirá en un futuro afrontar con una metodología similar los diferentes casos clínicos que se puedan presentar. Por otro lado, también he adquirido conocimientos sobre las metodologías rutinarias del laboratorio de histología a la hora de realizar tinciones y procesamiento de las secciones.

Además, por la utilización casi exclusiva de material bibliográfico en inglés, he adquirido mayor comprensión lectora y léxico relacionado con la morfología y patología dental.

Para terminar, quería agradecer a mis tutores Lluís Luján Lerma y Jéssica Molín Molina por su atención y paciencia durante toda la realización de este trabajo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ackermann, G.L., y M. Altini. 1992. «The cementomas - A clinicopathological re-appraisal.» *The Journal of the Dental Association of South Africa* 47 (5): 187-94.
- Andrews, A.H. 1973. «A cemental abnormality of the bovine molar tooth.» *The Veterinary record* 49 (12): 318-9.
- Bush, J.M., R.L. Fredrickson, y E.J. Ehrhart. 2007. «Equine Osteosarcoma: A Series of 8 Cases.» *Veterinary Pathology* 44 (2): 247-249.
- Dacre I.T., P.M. Dixon y. 2005. «A review of equine dental disorders.» *The Veterinary Journal* 165-185.
- Dacre, I.T., S. Kempson, y P.M. Dixon. 2008. «Pathological studies of cheek teeth apical infections in the horse: 4. Aetiopathological findings in 41 apically infected mandibular cheek teeth.» *Veterinary Journal* 178(3): 341-51.
- Dacre, I.T., S. Kempson, y P.M. Dixon. 2008. «Pathological studies of cheek teeth apical infections in the horse: 5. Aetiopathological findings in 57 apically infected maxillary cheek teeth and histological and ultrastructural findings.» *Veterinary Journal* 178 (3): 352-63.
- de carlos Villafranca, Felix, Belén Díaz-Esnal, y M<sup>a</sup> Pilar Fernández Mondragón. 2005. *Manual del Técnico Superior en Higiene Bucodental*. 1<sup>a</sup> Edición. MAD.
- Dixon, P.M., Tremaine W.H., y K. Pickles. 1999. «Equine dental disease part 1: A long-term study of 400 cases: Disorders of incisors, canine and first premolar teeth. .» *Equine Veterinary Journal* 31 (5): 369-77.
- Dixon P.M., Tremaine W.H., Pickles K., Kuhns L., Hawe C., McCann J., McGorum B.C., D.I. Railton, y Brammer S. 2000. «Equine dental disease part 4: a long term study of 400 cases: apical infections of cheek teeth.» *Equine Veterinary Journal* 32: 182-194.
- Earley, Edward, y Jennifer Rawlinson. 2013. «A new understanding of oral and dental disorders of the equine incisor ans canine teeth.» *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 29 (2): 273-300.
- Easley, J., P.M. Dixon, y J. Schumacher. s.f. «Equine Dentistry.» En *Oral and dental tumors*, de D.C. Knottenbelt y D.F. Kelly, 149-181. St. Louis.
- Fitzgibbon, C.M., N Du Toit, y PM Dixon. 2010. «Anatomical studies of maxillary cheek teeth infundibula in clinically normal horses. .» *Equine Veterinary Journal* 42 (1): 37-43.
- Goldenberg, David, James Sciubba, Wayne Koch, y Ralph P. Tufano. 2004. «Malignant odontogenic Tumors: A 22- Year Experience.» *The Laryngoscope* 114: 1770-1774.
- Gomes, B.P., ET Pinheiro, CR Gade-Neto, EL Sousa, CC Ferraz, AA Zaia, FB Teixeira, y FJ Souza-Filho. 2004. «Microbiological examination of infected dental root canals.» *Oral Microbiology Immunology* 19 (2): 71-76.
- Ham, Arthur W. 1975. *Tratado de histología*. 7<sup>a</sup> edición. x: editorial interamericana.
- Horbal, Apryle, y Padraic M. Dixon. 2017. «Gingival Fibrosarcoma in a Horse. A case report.» *Journal of Veterinary Dentistry* 33: 243-248.
- Kennedy, R, DF Lappin, PM Dixon, MJ Buijs, y E Zaura. 2016. «The microbiome associated with equine periodontitis and oral health.» *Veterinary Research* 47: 49.
- Knottenbelt, Derek C., Janet C. Patterson-Kane, y Katie L. Snalune. 2015. *Clinical Equine Oncology*. Elsevier.

- Kreutzer, R., P. Wohlsein, C. Staszky, M. Nowak, y V. Sill y Baumgärtner. 2007. «Dental benign cementoma in three horses.» *Veterinary Pathology* 533-536.
- Lafuente González, Javier, y Yolanda Vela Palacio. 2011. *La veterinaria a través de los tiempos*. Servet Editorial.
- Levine, David G., James A. Orsini, David L. Foster, y Julie Engiles. 2008. «What is your diagnosis? Benign true cementoma (benign cementoblastoma).» *Journal of the American Veterinary Medical Association* 233 (7): 1063-1064.
- McGavin, M. Donald, y James E. Zachary. 2007. *Pathologic basics of veterinary disease*. 4ª edición. x: Mosby Elsevier.
- Miller, William H., Craig E. Griffin, y Karen L. Campbell. 2013. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7ª edición. Elsevier Health Science.
- Murray, CA, y WP Saunders. 2000. «Root canal treatment and general health: A review of the literature.» *International Endodontic Journal* 33: 1-18.
- Napier Souza, L., S. Monteiro Lima Júnior, F.J. García Santos Pimenta, y AC Rodrigues Antunes Souza. 2004. «Atypical hipercementosis versus cementoblastoma.» (Dentomaxillofacial radiology) 267-270.
- Pawline, Wojciech. 2016. *Ross Histología. Texto y atlas. Correlación con biología molecular y celular*. 7ª edición. x: Wolters Kluwer.
- Pence, P. s.f. *Equine Dentistry: A practical guide*. EEUU: Lippincott Williams & Wilkins.
- Pirie, R.S., y P.M. Dixon. 1993. «Mandibular tumours in the horse: a review of a literature and 7 case reports.» *Equine Veterinary Education* 5 (6): 287-294.
- Rawlinson, J.E. 2012. «Equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis techniques for extraction of canine and incisor teeth.» *American college of veterinary surgeons*. [www.acvs.org](http://www.acvs.org).
- Reichart, P.A., HP Philipsen, y JJ Sciubba. 2006. «The new WHO classification of tumors of the head and neck. What has changed?» *Oral and Maxillofacial Surgery* 10 (1): 1-2.
- Schätzle, Marc, Sandro D. Tanner, y Dieter D. Bosshardt. 2005. «Progressive, generalized, apical idiopathic root resorption and hypercementosis.» *Journal of Periodontology Online* 76 (11): 2002-2011.
- Vásquez, F.A., J. Zilberschtein, M.J. Rodríguez, F.J. Pallarés, B. Garcés, N. Martos, y J. Seva. 2002. «A Case of Ossifying Fibroma in Horse.» *Anales de Veterinaria de Murcia* 18: 49-50.
- Windley, Z., R. Weller, y W.H. Tremaine. 2009. «two- and three-dimensional computed tomographic anatomy of the enamel, infundibulae and pulp of 126 equine cheek teeth. Part 1: Findings in teeth without macroscopic occlusal or computed tomographic lesions .» *Equine Veterinary Journal* 41: 433-440.