

# Un caso de osteopatía craneomandibular con afección de huesos largos en un perro mestizo

La osteopatía craneomandibular es una enfermedad ósea proliferativa que afecta fundamentalmente a huesos de la cabeza de origen endocondral. Suele presentarse en animales jóvenes de pocos meses de edad. El diagnóstico se basa en la sintomatología y hallazgos radiológicos. El tratamiento es sintomático. Consiste en la administración de analgésicos y antiinflamatorios.

**Palabras clave:** Osteopatía craneomandibular. Perro. Huesos largos.  
Rev. AVEPA, 24(2): 81-85, 2004

A. Castro, A. Navarro\*, A. Agut, M. Soler, J. Murciano, M.T. Escobar.

Hospital Clínico Veterinario.  
Universidad de Murcia.  
Campus de Espinardo.  
30100 Murcia  
Teléfono: 968364724  
Fax: 968367540  
E-mail: amalia@um.es  
\*Hospital Veterinario Mes Prop  
Menescal. Novelda (Alicante).

## Introducción

La osteopatía craneomandibular (OCM), también conocida como periostitis mandibular, osteodistrofia temporomandibular o mandíbula de león, es una enfermedad ósea proliferativa, no inflamatoria y no neoplásica<sup>1</sup>. Esta enfermedad afecta principalmente a huesos de la cabeza de origen endocondral como el occipital, las bullas timpánicas y las ramas de la mandíbula<sup>2,3</sup> y de forma menos frecuente a huesos largos. Hasta la actualidad se ha observado en cúbito, radio, fémur, tibia y peroné<sup>2,5,6</sup>. La OCM suele presentarse en animales jóvenes entre las 2 semanas y los 11 meses de edad<sup>1,5</sup>, especialmente en el West Highland White, Scottish, Cairn, Boston y otros terriers<sup>1</sup> y ocasionalmente en razas grandes no terrier<sup>3,6,7</sup>, sin que exista predilección por el sexo<sup>1,5,8</sup>.

El objetivo de este trabajo es describir un caso de OCM en un perro mestizo, con afección de los huesos de la cabeza además de afección bilateral del húmero, cúbito, radio, fémur y tibia.

## Caso clínico

Fue remitido a la consulta un perro macho mestizo cruce de Dóberman, de 7 meses de edad y 20 Kg de peso con un historial de tumefacción mandibular asociada a dificultad en la masticación y dolor al abrir la boca de 4 semanas de duración. Una semana antes de la consulta el animal comenzó a mostrar además una tumefacción dolorosa en las cuatro extremidades y dificultad para caminar. El examen físico puso de manifiesto que el animal estaba delgado, deshidratado, letárgico y apático. A nivel de la articulación temporomandibular se podía observar tumefacción bilateral asociada a un fuerte dolor cuando al animal se le intentaba abrir la boca o cuando la mandíbula era manipulada. Al palpar las cuatro extremidades también se observó una tumefacción, que era dolorosa a nivel de los húmeros, cúbitos, radios, fémures y tibias. La temperatura rectal era de 40'8°C.

Los resultados del hemograma se encontraban dentro de los límites normales (Tabla 1), sin embargo la bioquímica sérica demostró un incremento en los niveles de calcio (20'12 mg/dl; valor de referencia 9'4-12'2 mg/dl), fósforo (9'58 mg/dl; valor de referencia 4-8 mg/dl) y fosfatasa alcalina (307 UI/l; valor de referencia 30-120 UI/l) (Tabla 2).

Se realizaron radiografías laterales y dorso-ventrales de la cabeza y laterales y antero-pos-





	Rango de Referencia	TIEMPO (meses)		
		0	3	36
Hematocrito (%)	37-55	37	53	45
Eritrocitos ( $\times 10^6/\text{mm}^3$ )	5.5-8.5	5.76	8.00	6.71
VCM (fL)	60-72	67.9	71.5	73.5
Hemoglobina (g/dl)	12-18	13.1	19.4	15.9
HCM (pg)	22-27	22.7	24.3	23.7
CHCM (g/dl)	31-37	33.5	33.9	32.3
RDW - SW (fL)	0<	34.8	33.8	36.7
Nº Leucocitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	5.5-16.9	11.6	13.0	13.1
Segmentados ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	3-12	7.19	10.53	6.68
Cayados ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	0<0.3	0.23		0.13
Linfocitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	1-4.9	2.78	1.56	3.80
Monocitos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	0.1-1.4	0.23	0.91	1.44
Eosinófilos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	0.1-1	1.16	1.05	
Basófilos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	0<0			
Nº Plaquetas ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	175-500	374	405	413

Tabla 1. Valores del hemograma .

	Rango de Referencia	TIEMPO (meses)		
		0	3	36
ALT (U/L)	<50	34	42	36
AST (U/L)	<50	21	32	26
GGT (U/L)	1-6.5	4.1	4.8	3.8
FAL (U/L)	30-120	30.7	14.3	7.8
CK (U/L)	40-200	50	56	61
Sodio (mmol/L)	140-154	142	148	145
Potasio (mmol/L)	4.1-5.3	4.2	4.3	4.3
Cloro (mmol/L)	105-116	112	108	109
Calcio (mg/dl)	9.4-12.2	20.12	10.5	10.9
Fósforo (mg/dl)	4-8	9.58	7.3	6.1
Albúmina (g/dl)	2.5-3.6	3.3	3.4	3.1
Proteínas totales (g/dl)	5.4-7.7	6.8	7.2	6.7
Urea (mg/dl)	20-50	34	39	38
Creatinina (mg/dl)	0.5-1.5	0.71	0.74	0.69
Glucosa (mg/dl)	70-110	84	91	82

Tabla 2. Valores de la bioquímica sérica.

teriores de las cuatro extremidades. Las radiografías de la cabeza mostraron una proliferación ósea bilateral a nivel de la articulación temporomandibular (Fig. 1). En las radiografías de las extremidades se observó una neoformación ósea bilateral en el húmero, cúbito, radio, fémur y tibia. Ambos cúbitos y radios eran los huesos más afectados; se apreció una gran proliferación perióstica tanto en el borde craneal como caudal de la diáfisis de los dos cúbitos y en el borde craneal de la diáfisis de los dos radios (Fig. 2). En la tibia de-



Figura 1. Proyección dorso-ventral de la cabeza realizada el día del diagnóstico. Se observa una zona de neoformación ósea bilateral de la apófisis condilar de la mandíbula.

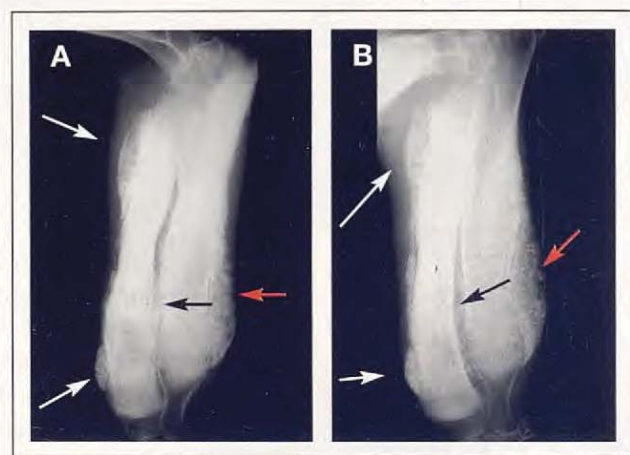


Figura 2. Proyecciones laterales del cúbito y radio derechos (A) e izquierdos (B) realizadas el día del diagnóstico. Se observa una gran área de neoformación ósea tanto en el borde craneal (flechas negras) como en el caudal (flechas rojas) de la diáfisis de ambos cúbitos y en el borde craneal (flechas blancas) de la diáfisis de ambos radios.

recha se observó una neoformación ósea en las porciones proximal y distal tanto del borde craneal como del caudal de la diáfisis (Fig. 3A), mientras que en la tibia izquierda la neoformación se localizaba preferentemente en la porción proximal del borde caudal y en la porción distal del borde craneal y caudal de la diáfisis (Fig. 3B). A nivel de los dos fémures había una pequeña proliferación ósea en la porción craneoproximal de la diáfisis. En el húmero derecho se podía observar una gran neoformación ósea a lo largo de todo el borde caudal de la diáfisis. (Fig. 4A). El húmero izquierdo presentaba las mismas lesiones, aunque eran menos extensas (Fig. 4B).

Por los hallazgos radiológicos observados se diagnosticó una OCM con afectación de los huesos largos. El animal fue hospitalizado y se le instauró un tratamiento que en principio consistió en la administración de fluidos intravenosos (Ringer Lactato: 10 ml/kg/h durante 24 horas), buprenorfina (Buprex 0.3 mg Schering-Plough S.A.): 10 µg/kg/8h I.M. durante 72



horas y metil-prednisolona (Urbason Solub. 40 mg Aventis Pharma S.A.): 0.5 µg/kg/12h I.M. durante 72 horas. El animal mejoró dentro de las primeras 48 horas después de haberse instaurado el tratamiento y comenzó a comer por sí mismo, mostrándose más activo. La temperatura rectal se encontraba dentro de los límites normales (38.7°C). En este momento el animal fue dado de alta y se le aplicó un tratamiento consistente en la administración de metil-prednisolona (Urbason 16 mg Aventis Pharma S.A.) P.O. a dosis decrecientes durante 2 meses: 0.5 mg/kg/12h durante 7 días, 1 mg/kg/48h durante 28 días, 1 mg/kg/96h durante 14 días y finalmente 0.5 mg/kg/96h durante 14 días. Durante todo el tratamiento se administró sucralfato (Urbal 1 g Merck Farma and Quimic S.A.) P.O. a dosis de 1 g por toma, 15 minutos antes de la administración de la metil-prednisolona como protector de la mucosa gástrica.

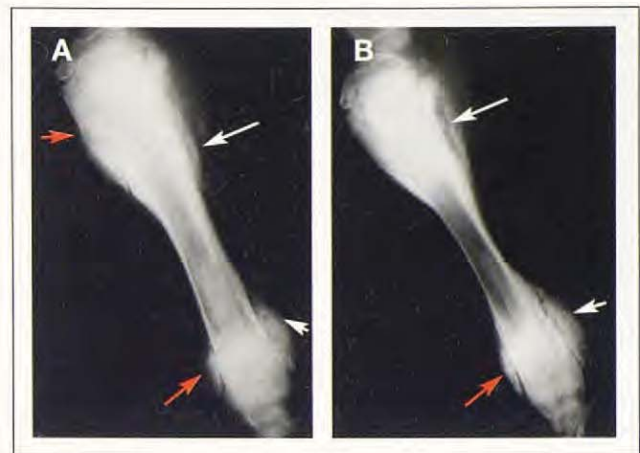
Tres meses después del diagnóstico, los valores de la bioquímica sérica estaban dentro de la normalidad exceptuando el incremento en los niveles de la fosfatasa alcalina (143 U/l; valor de referencia 30–120 U/l). (Tabla 2). En el examen clínico el animal no presentaba dolor al manipular la articulación temporomandibular y era capaz de alimentarse por sí mismo con toda normalidad, aunque todavía mostraba cierta inestabilidad a la hora de caminar. El animal evolucionó favorablemente. Tres años después el examen clínico y de laboratorio fue totalmente normal. (Tablas 1 y 2). Radiológicamente se observó una regresión de todas las lesiones, aunque los huesos largos de las extremidades mostraban una ligera deformación como consecuencia de la remodelación de las corticales. (Fig. 5).

## Discusión

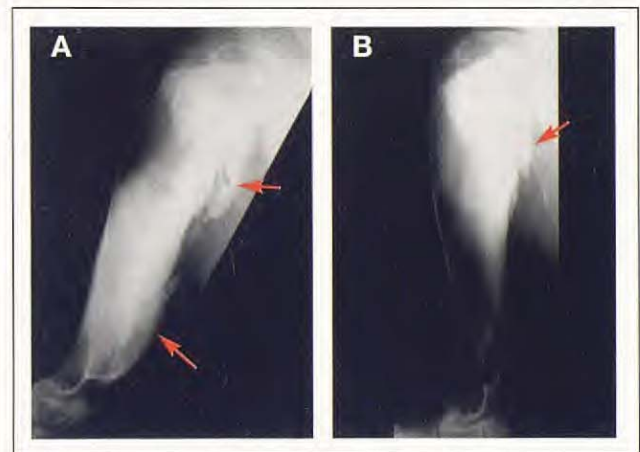
La OCM es una enfermedad que afecta fundamentalmente a huesos de la cabeza de origen endocondral como el occipital, las bullas timpánicas y las ramas de la mandíbula<sup>2,3</sup>, y de forma menos frecuente a los huesos maxilares y lacrimales<sup>4</sup> y huesos largos, habiéndose publicado hasta la actualidad algunos casos con afección del cúbito, radio, fémur, tibia y peroné<sup>2,5,6</sup>. En nuestro caso las lesiones se localizaron de forma bilateral en la articulación temporomandibular, húmero, cúbito, radio, fémur y tibia. Para el conocimiento de los autores, este es el primer caso de OCM con afección del húmero.

La OCM suele presentarse en animales jóvenes entre las 2 semanas y los 11 meses de edad. La etiología no está del todo clara aunque en el caso del West Highland White Terrier parece tener una base genética ligada a la existencia de un gen autosómico recesivo<sup>2,3,5,7</sup>. En nuestro caso el perro era un mestizo de Dóberman, siendo ésta una raza en la que ya fue descrita esta patología previamente<sup>3,6</sup>.

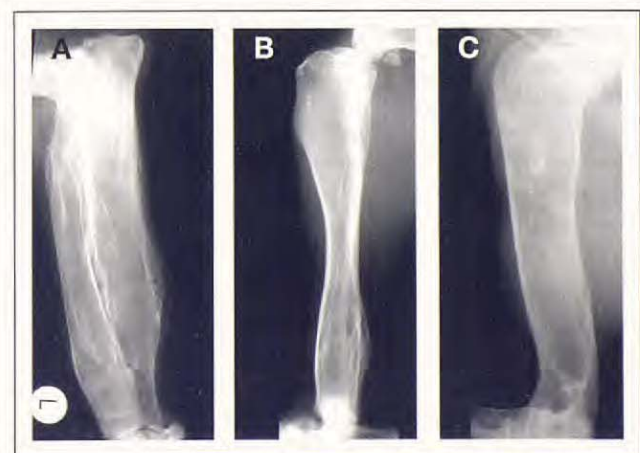
La sintomatología que presenta el animal depende del grado de afección de la articulación temporomandibular. Así, la fusión entre el proceso angular de la mandíbula y la bula timpánica puede llegar a impedir la apertura de la boca<sup>5</sup>. Los animales suelen presentarse por dolor, especialmente al abrir



**Figura 3.** Proyecciones laterales de la tibia y peroné derechos (A) e izquierdos (B) realizadas el día del diagnóstico. En la tibia derecha se observan áreas de neoformación ósea en el tercio proximal y distal tanto del borde craneal (flechas rojas) como del caudal (flechas blancas) de la diáfisis. En la tibia izquierda se observan áreas de neoformación ósea en el tercio proximal del borde caudal (flechas blancas) y en el tercio distal del borde craneal (flechas rojas) y del caudal (flechas blancas) de la diáfisis.



**Figura 4.** Proyecciones laterales del húmero derecho (A) e izquierdo (B) realizadas el día del diagnóstico. En el húmero derecho se observa una gran área de neoformación ósea a lo largo de todo el borde caudal de la diáfisis. En el húmero izquierdo se observan las mismas lesiones aunque menos extensas.



**Figura 5.** Proyecciones laterales del cúbito y radio (A), tibia y peroné (B) y húmero (C) derechos realizadas tres años después del diagnóstico. En todas las imágenes se observa una regresión de las lesiones y una ligera deformación de los huesos como consecuencia de la remodelación de las corticales.



e intentar manipular la boca y por dificultad para masticar. Otros síntomas incluyen letargia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, hipersalivación, linfadenopatía y en casos muy severos atrofia de los músculos maseteros y temporales<sup>1,2,5,8,11</sup>. En los animales que presentan afección de huesos largos se pueden desarrollar cojeras, inflamación y tumefacción dolorosa de los miembros afectados<sup>2</sup>. En este caso, las lesiones a nivel de la cabeza eran mínimas, siendo más severas en las cuatro extremidades. El animal presentaba inflamación, tumefacción dolorosa y cojera en las cuatro extremidades y dificultad para abrir la boca.

En las razas grandes, las lesiones en las extremidades aparecen al mismo tiempo o después que las lesiones en la cabeza, pero nunca semanas o meses antes como se ha descrito en las razas terrier<sup>2,5,6</sup>. En nuestro caso, el desarrollo de lesiones en la cabeza precedió a la aparición de los síntomas en las extremidades.

En cuanto a la localización de las lesiones, en las razas terrier la articulación temporomandibular siempre se encuentra afectada y por lo general también lo están otros huesos de la cabeza; por el contrario, en las razas grandes la proliferación ósea afecta principalmente a la rama horizontal de la mandíbula, mientras que la articulación temporomandibular raramente se ve involucrada<sup>6</sup>. En nuestro caso las lesiones se localizaban principalmente en la articulación temporomandibular, mientras que las ramas de la mandíbula y otros huesos de la cabeza radiológicamente no presentaban lesiones. La afección de los huesos largos, aunque no es muy frecuente, cuando se presenta consiste en neoformaciones óseas sobretodo a nivel del cúbito y radio distal<sup>5,6</sup>. Sólo se ha descrito un caso con lesiones localizadas en el fémur en un West Highland White Terrier<sup>4</sup>. También hay un caso descrito de otro West Highland White Terrier con afección a nivel de la diáfisis del cúbito y del peroné<sup>2</sup>. En las razas grandes las metafisis del cúbito y radio también pueden verse afectadas. En nuestro caso la proliferación ósea afectaba de forma bilateral al húmero, cúbito, radio, fémur y tibia, aunque no todos los huesos presentaban el mismo grado de afección, siendo los más afectados los dos cúbitos y radios a nivel diafisario, seguidos de las dos tibias y húmeros y por último los dos fémures en menor medida.

Algunos autores consideran que el hecho de que los signos radiológicos que aparecen a nivel de la región metafisaria de los huesos largos en la OCM sean similares a los que se observan en la osteodistrofia hipertrófica (ODH), es debido a que las dos enfermedades aparecen al mismo tiempo y no que dichos cambios sean debidos exclusivamente a una OCM<sup>6</sup>. La OCM se caracteriza, radiológicamente, por la aparición de lesiones que consisten en una proliferación ósea a nivel metafisario que se extiende hacia la diáfisis. La placa de crecimiento no se ve afectada y las bandas radiotransparentes paralelas a las placas epifisarias que aparecen en el caso de la ODH, no se observan en la OCM<sup>9,10</sup>.

Las alteraciones en la analítica sanguínea suelen caracterizarse por una neutrofilia y monocitosis que se asocian a la existencia de un proceso inflamatorio crónico<sup>3,5</sup>. En nuestro caso los resultados del hemograma se encontraban dentro de

los límites normales. El incremento en los valores de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina se atribuyen al metabolismo óseo<sup>1,3,5,7</sup>. Todas estas alteraciones vuelven a la normalidad después del tratamiento. El aumento de la fosfatasa alcalina es debido a la inducción enzimática provocada por la terapia con corticoides<sup>3</sup>.

No se realizó ningún estudio histológico de las áreas afectadas debido a la no autorización del dueño para la toma de biopsia. En los casos descritos en la bibliografía, donde si se realizó un estudio histológico, éste puso de manifiesto la existencia de una resorción osteoclástica del hueso laminar, el cual es sustituido por un entramado de hueso trabecular. Esto da una imagen en mosaico en la que el hueso nuevo formado y pobremente mineralizado aparece separado de las porciones de hueso primitivo mediante líneas de compactación, lo que indicaría las fases alternantes de depósito y resorción que finalmente resulta en un engrosamiento de los huesos afectados. Por otro lado, se puede observar una sustitución de la cavidad medular por un estroma fibroso y vascular que a menudo contiene un infiltrado de células inflamatorias como linfocitos, plasmocitos y neutrófilos<sup>1,3,5</sup>.

La OCM es una enfermedad de carácter autolimitante, cuya resolución acontece con el cierre de las placas de crecimiento<sup>3,5,8,11</sup>. El tratamiento es sintomático y encaminado al mantenimiento del animal en las mejores condiciones posibles hasta que éste sea capaz de alimentarse por sí mismo<sup>3,5,8,11</sup>. Algunos autores abogan por tratamientos quirúrgicos, como la hemimandibulectomía parcial o la resección de la apófisis condilar de la mandíbula, en aquellos casos graves, aunque los resultados son inciertos<sup>1,5,11</sup>. El tratamiento médico es únicamente paliativo y orientado al alivio del dolor y a nutrir al animal hasta que la enfermedad regrese. Está basado en la administración de analgésicos y antiinflamatorios. Algunos animales pueden requerir una faringostomía de alimentación para asegurar una nutrición adecuada<sup>3,8,11</sup>. Los analgésicos pueden contribuir al alivio del dolor. En cuanto a la terapia antiinflamatoria está descrito el empleo de AINEs<sup>1,8</sup> o de corticoides<sup>3,5,8,11</sup>. Es conocido que los corticoides disminuyen la producción de hueso<sup>9</sup>, por ello optamos por la administración de metil-prednisolona a dosis decrecientes. El resultado fue satisfactorio, de manera que varios días después de haberse iniciado el tratamiento se observó una clara remisión de toda la sintomatología clínica. Actualmente, y tras un periodo de seguimiento de tres años, no ha habido recaídas y en las radiografías se pudo observar una marcada remodelación de todas las lesiones óseas.

En conclusión, la OCM debe considerarse como una enfermedad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial en aquellas razas grandes que se presenten con un historial de cojeras intermitentes y tumefacción de las extremidades.



**Title****A case of craniomandibular osteopathy (CMO) with long bone involvement in a mongrel dog****Summary**

This report describes a case of craniomandibular osteopathy (CMO) in a seven-month old male mongrel dog with unusual location. The animal presented a history of prehension difficulty, pain associated with opening the mouth and lameness and painful swelling of both forelimbs and hindlimbs. Radiographs of the skull and four limbs showed symmetrical and bilateral bony proliferation at the level of the temporomandibular joint, humerus, ulna, radius, femur and tibia. CMO was diagnosed. A symptomatic treatment with metil – prednisolone was prescribed. Three years after the diagnosis there has been a remarkable clinical improvement with a partial resolution of the bony changes.

To the author's knowledge, this is the first case reported of CMO with bilateral humeral affection.

**Key words:** Craniomandibular osteopathy. Dog. Long bone.

**Bibliografía**

1. Watson ADJ, Adams WM, Thomas CB. Craniomandibular osteopathy in dogs. *Comp Cont Educ Small Anim.* 1995; 17: 911–921.
2. Hudson JA, Montgomery RD, Hathcock JT, Jarboe JM. Computed tomography of craniomandibular osteopathy in a dog. *Vet Radiol & Ultrasound.* 1994; 35: 94–99.
3. Taylor SM, Remedios A, Myers S. Craniomandibular osteopathy in a Shetland Sheepdog. *Can Vet J.* 1995; 36: 437–439.
4. Riser WH, Parkes LJ, Shirer JF. Canine craniomandibular osteopathy. *J Am Vet Radiol Soc.* 1967; 8: 23–31.
5. Agut A, Costa A, Carrillo JM et al. Un caso de osteopatía craneomandibular de localización en cúbito y radio en un West Highland. *AVEPA.* 1998; 18: 222–230.
6. Franch J, Cesari JR, Font J. Craniomandibular osteopathy in two Pyrenean Mountain dogs. *Vet Rec.* 1998; 142: 455–459.
7. Besso J, Delisle F. Un cas d'ostéopathie craniomandibulaire chez un Labrador. *Point Vét.* 1995; 26: 83–84.
8. Crespo A, Abad R. Estudio de un caso particular de osteopatía craneomandibular en un West Highland White Terrier. *AVEPA.* 1994; 4: 242–246.
9. Piermattei DL, Flo GL. En: Piermattei DL, Flo GL (3ª ed): Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, Philadelphia, WB Saunders Company, 1997; 725–727.
10. Owens JM, Biery DN. En: Owens JM, Biery DN (2ª ed): Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician, Baltimore, William & Wilkins, 1999; 112–113.
11. Manley PA, Amundson Romich J: Miscellaneous orthopedic diseases. En: Slatter DH (2ª ed): Textbook of Small Animal Surgery, Philadelphia, WB Saunders Company, 1993; 1991–1992.