

---

## ESTUDIO DE UN CASO PARTICULAR DE OSTEOPATÍA CRANEOMANDIBULAR EN UN WEST HIGHLAND WHITE TERRIER.

---

A. Crespo, R. Abad

### R E S U M E N

Se realiza el estudio de un caso de osteopatía craneomandibular en un West Highland White Terrier cuya característica más evidente consistió en la proliferación ósea mandibular. Tras un tratamiento paliativo, el proceso sigue su curso evolutivo, ya que hasta el momento no existe terapia curativa.

**Palabras clave:** Osteopatía; Mandíbula; Terrier.

### A B S T R A C T

*We realized a study of a Craneomandibular Osteopathy in a West Highland White Terrier dog which main characteristic consisted in a proliferation process of the jaw. Following a palliative treatment, the process continues its evolutionary course and so far no curative therapy is known.*

**Key words:** Osteopathy; Jaw; Terrier.

---

## INTRODUCCIÓN.

---

La osteopatía craneomandibular (también llamada *Osteopathia craneomandibularis Hypertrophicans Deformans*, periostitis mandibular o mandíbula de león<sup>(2, 5)</sup>) constituye una entidad particular dentro de los procesos óseos que pueden afectar a los animales en crecimiento. Se trata de una enfermedad proliferativa no inflamatoria y no neoplásica, que afecta a la mandíbula, bulla timpánica y a veces a otros huesos de la cabeza<sup>(8, 12)</sup>. Por la rareza de su presentación, el presente trabajo constituye un punto a tener en cuenta en el diag-

nóstico diferencial en caso de aparición en consulta de un perro afectado joven, entre 3-11 meses (más acusadamente entre los 3-6 meses de edad), especialmente pertenecientes a las razas: West Highland White Terrier, Scottish Terrier, Cairn Terrier, o bien Boxer, Gran Danés, Labrador Retriever o Doberman Pinscher<sup>(1, 6, 8, 10, 13-15)</sup>.

En cuanto a la etiología, el origen no está del todo claro. Parece poseer una base genética aunque por el momento se desconoce exactamente la causa<sup>(4, 8)</sup>.







Tabla I. Clasificación de las osteopatías.

A. Osteopatías inflamatorias
- De origen bacteriano
* Osteomielitis supurativa
- De origen no bacteriano
* Osteomielitis no supurativa
B. Osteopatías de origen metabólico
1. Caracterizadas por un déficit óseo
- Debidas a un defecto de la formación ósea
* Osteoporosis primitiva
- Debidas a un defecto de mineralización
* Raquitismo
- Debidas a un exceso de osteolisis
* Osteofibrosis
2. Caracterizadas por un exceso en la formación de hueso
- Osteodistrofia hipertrófica
- Hipervitaminosis A
C. Osteopatías de origen genético
- Osteopetrosis
- Mucopolisacaridosis
D. Osteopatías de origen desconocido o discutido
- Acropaquia
- Enfermedad de Barlow
- Osteopatía craneomandibular
- Panosteítis
E. Osteopatías de origen tóxico
- Intoxicación por plomo
- Fluorosis
F. Osteopatías de origen tumoral
- Osteosarcoma
- Condrosarcoma

## SÍNTOMAS.

- Los animales afectados muestran<sup>(3, 4, 12, 14)</sup>:
- Fiebre intermitente.
  - Anorexia.
  - Atrofia de los músculos maseteros y temporales.
  - Dolor temporomandibular especialmente al abrir la boca y durante la masticación.
  - Inflamación mandibular.
  - A medida que la proliferación avanza, la apertura de la boca se limita más y llega a ser imposible.
  - Sialorrea, ptialismo.
  - Emaciación, caquexia, pérdida de peso.
  - Disfagia.

## LESIONES.

Usualmente se afecta el occipital, la bulla timpánica del hueso temporal y las ramas mandibulares<sup>(2, 7)</sup>. Otros huesos craneales también pueden verse afectados, a menudo de forma simétrica y bilateral<sup>(9)</sup>. La proliferación ósea cerca de las uniones temporomandibulares puede resultar en fusión completa y anquilosis por unión de la apófisis angular de la mandíbula y

las bullas, hallándose interferida la capacidad del perro para abrir la boca<sup>(2, 12)</sup>.

Cambios proliferativos en los huesos largos de las extremidades también se han descrito<sup>(4, 8)</sup>, de forma similar a como sucede en la osteodistrofia hipertrófica<sup>(14)</sup>.

El crecimiento dentario no se ve alterado<sup>(5)</sup>.

## HISTOLOGÍA.

Histológicamente se observa una transformación no inflamatoria del hueso, tanto en la porción compacta como en la esponjosa; puede producirse la mezcla heterogénea y yuxtapuesta de laminillas y canalículos óseos viejos y nuevos<sup>(5)</sup>, ya que se presenta una resorción osteoclástica del hueso mandibular laminar, seguida por la producción de hueso entramado. Así, se empuja el periostio normal<sup>(8)</sup>. El hueso nuevamente formado está mal mineralizado y aparece claramente separado de las porciones de hueso primitivas mediante líneas de compactación<sup>(5)</sup>; se realiza una deposición de nuevo hueso fibroso separado por líneas estrictas que representan los estados de reposo metabólico de las áreas de destrucción incompleta del hueso maduro más viejo<sup>(8)</sup>. Así madura el hueso fibroso, recordando el dibujo en mosaico a la osteitis fibrosa<sup>(5)</sup>.

Dichos cambios pueden cesar ocasionalmente al alcanzar la madurez esquelética<sup>(12)</sup>.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento no suele dar buenos resultados, aunque el trastorno se autolimita, en muchos casos, con la madurez esquelética, las proliferaciones suelen retroceder y aún desvanecerse por completo. Por desgracia, en muchos casos el animal es incapaz de abrir la boca y se hace inevitable la eutanasia<sup>(15)</sup>.

La resección quirúrgica del segmento de la mandíbula no ha sido satisfactoria, porque el proceso proliferativo continúa después de la operación<sup>(8, 13, 15)</sup>.

El tratamiento incluye<sup>(14)</sup>:

1. Administración de antiinflamatorios y analgésicos.

A. Ácido acetil salicílico: 50 mg/kg cada 8/12 horas según sea requerido.

B. Piroxicam: 0,3 mg/kg cada 24/48 horas.

C. Prednisolona: 0,5-1 mg/8/12 horas.

2. Antibióticos como preventivos de una infección secundaria.





A. Ampicilina: 22 mg/kg PO, IM cada 8 horas.  
 B. Amoxicilina: 22 mg/kg PO, IM cada 12 horas.

C. Amoxicilina y ácido clavulánico: PO 22 mg/kg cada 12 h.

D. Cefalexina: 22 mg/kg PO, IM, SC cada 6/12 h.

E. Trimetoprim/sulfadiazina: 15 mg/kg PO, SC cada 12 h o 30 mg/kg cada 24 h.

F. Trimetoprim/sulfametoxazol: 15 mg/kg cada 12 h.

3. Mantenimiento de una adecuada nutrición con una alimentación suave y fácilmente masticable, o bien mediante intubación si es necesario.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo es el resultado del seguimiento de un caso de osteopatía craneomandibular en un West Highland White Terrier de 4 meses de edad en su primera aparición en consulta. En la actualidad el animal sigue una evolución progresiva de la enfermedad. El perro procedía de un criadero de Escocia, no hallándose evidencias en su genealogía de ningún otro animal afectado. El diagnóstico se efectuó en base a la realización de un estudio radiográfico craneal en diferentes posiciones evidenciando lesiones proliferativas fuertemente radiopacas.

Asimismo en el estudio laboratorial, los hallazgos más destacados se manifestaron en aumentos de la fosfatasa alcalina sérica, la cual aumenta rápidamente en períodos de crecimiento y reparación ósea; la calcemia, que a su vez también aumenta en caso de movilización del calcio óseo o absorción intestinal del mismo; y el fósforo, que aumenta por altos ingresos en la ingesta, por reducción de la eliminación renal como hipercalcemias no mediadas por PTH, o por salida de fósforo intracelular en procesos de destrucción hística o lesiones óseas<sup>(1)</sup>.

También cabe reseñar una ligera leucocitosis.

Los anteriores análisis se realizaron a partir de muestras de suero y sangre en el laboratorio Laborti Veterinaria de Barcelona y mediante el uso de un contador celular CC Sismex 110, un Reflotron y un analizador Abbot Vision.

## CASO CLÍNICO.

El día 21/5/94 se presenta a consulta el perro

Scott, West Highland White Terrier, macho, nacido el 9/1/94 mostrando una ligera tumefacción de la mandíbula inferior izquierda.

La temperatura era de 39,3 °C hallándose ligeramente abatido, con dolor a la palpación y a la apertura de la boca.



Se sospechó en principio de un problema de desarrollo dental.

La anamnesis y la revisión general resultaron normales, con lo cual se procedió a instaurar antibioterapia durante una semana a base de amoxicilina 0,5 ml SC y 40 mg PO cada 12 h.

El 28/5, una vez terminado el tratamiento, Scott volvió a consulta observándose un incremento del volumen mandibular, con lo cual se procedió a la realización de radiografías y de pruebas sanguíneas:

– Hemograma:

Hematocrito: 42,9 %

Hemoglobina: 15,4 g/100 ml

Eritrocitos: 6,34,10 12/l

VCM: 67,7 fl

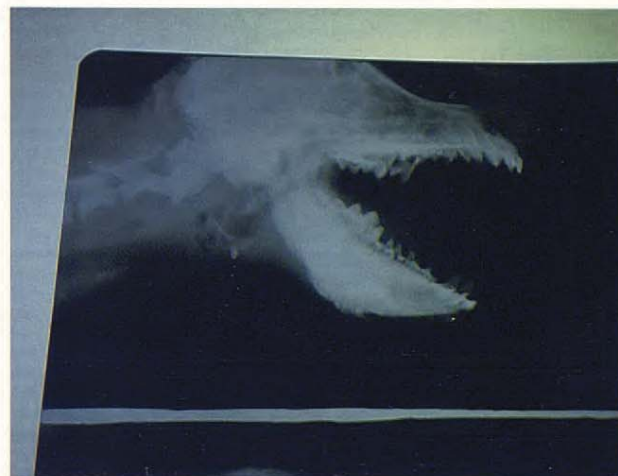
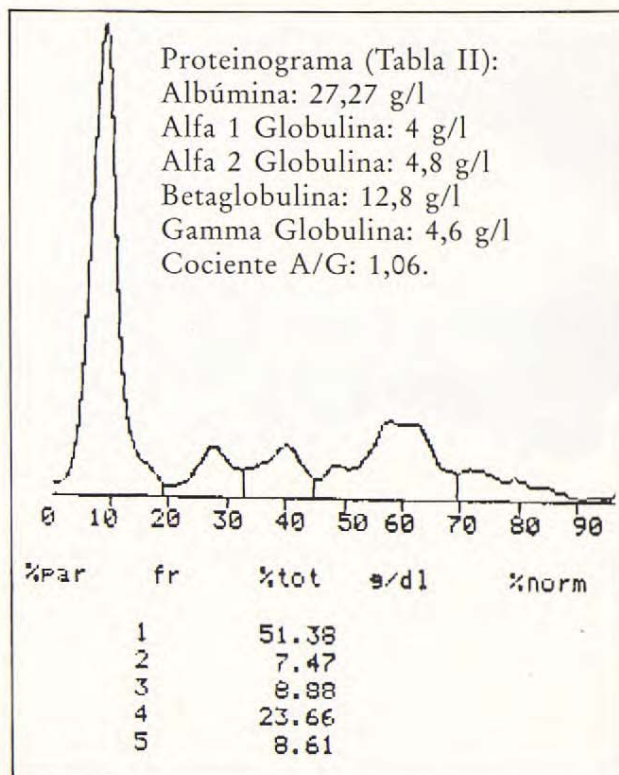
HCM: 24,3 pg





Tabla II. Proteinograma I.

Proteínas totales	54,00 g/L	(55-75)
Albúmina	27,70 g/L	(26-40)
Alfa 1	4,00 g/L	(2-5)
Alfa 2	4,80 g/L	(3-11)
Beta	12,80 g/L	(13-27)
Gamma	4,60 g/L	(5-12)
Cociente A/G	1,06	(0,72-1,9)
Albúmina	51,30 %	(44-65)
Alfa 1	7,41 %	(1,1-6,3)
Alfa 2	8,89 %	(1,2-17,6)
Beta	23,70 %	(9,3-34,5)
Gamma	8,52 %	(2,6-15,1)



CHCM: 35,9 %  
 Leucocitos: 16.100/mm<sup>3</sup>  
 Cayados: 1 %  
 Segmentados: 62 %  
 Basófilos: 0 %  
 Monocitos: 9 %  
 Eosinófilos: 4 %  
 Linfocitos: 8 %  
 Plaquetas: 221.000  
 Células plasmáticas: 6 %  
 Proteínas totales: 54 g/l  
 Fibrinógeno: 2,83 mg/ml







Una vez realizadas las distintas pruebas, se diagnosticó una osteopatía craneomandibular. El tratamiento descrito en la bibliografía es de tipo paliativo, con lo cual se le suministró:

Prednisolona: 0,5 mg/kg/día.

Ácido acetil salicílico: 50 mg/kg cada 12 horas.

Tratamiento continuado con amoxicilina a las dosis anteriores.

Alimentación suave.

Al mes del diagnóstico, se realiza un nuevo control radiográfico detectándose un aumento en la proliferación ósea. Revisiones posteriores hasta el día de hoy, demuestran que el proceso evoluciona progresivamente.

## DISCUSIÓN.

La osteopatía craneomandibular en base al caso y a la bibliografía estudiada parece no presentar predilección por el sexo de los animales

presentados. Es típicamente un proceso que aparece en animales muy jóvenes, de pocos meses de edad. Existen autores que determinan una causa hereditaria<sup>(5, 15)</sup>.

En nuestro caso, no existían evidencias de padecimientos de este tipo en el criadero de donde provenía el animal.

El estudio laboratorial así como los estudios radiográficos realizados, llevaban al diagnóstico de este proceso el cual hay que tener en cuenta si el animal pertenece a las razas característicamente afectadas.

El tratamiento es únicamente paliativo, de mantenimiento del animal en las mejores condiciones posibles. Nuestra preferencia en cuanto a la elección del antibiótico se decanta hacia el uso de bactericidas, ya que las sulfamidas pueden llegar a provocar problemas de nefrotoxicidad en el perro.

El pronóstico depende de la extensión de la proliferación y de la rapidez de su desarrollo. Algunos casos están afectados sólo en forma mínima, mientras que otros son graves y progresan con rapidez. Debido a que es posible una base genética, estos animales no deben considerarse para la reproducción. Se recomienda esterilizar a todos los supervivientes<sup>(15)</sup>.

La evolución suele ser favorable al sobrepasar el año de vida<sup>(13)</sup> si las lesiones no han afectado la articulación temporomandibular y con ello las funciones de ingesta del animal ya que se autolimita espontáneamente. La resolución final del presente caso está siendo satisfactoria pues de momento no afecta a dicha articulación, aunque en muchos otros el desenlace puede requerir eutanasia.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Burk, R.L., Ackerman, N. A diagnostic atlas and text. Ed. Churchill Livingstone. *Small Animal Radiology* 334-335, 1986.
- Martínez Hernández, M. Radiología Veterinaria de Pequeños Animales. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 39, 1992.
- Riser, W.H., Parkes, L.J., Shirer, J.F. Canine Craneomandibular Osteopathy. *JAM Veterinary Radiology Society* 8: 23, 1967.
- Thompson, R.G. Special Veterinary Pathology, 486-488, 1988.
- Dahme, E., Weiss, E. Anatomía Patológica especial Veterinaria. Ed. Acribia, 3.ª ed., 299-300.
- Watson, A.D., Huxtable, T.R., Farrow, B.R. Craneomandibular Osteopathy in Dobermann Pinschers. *J. Small Animals Practice* 16, 1975.
- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N. Pathology of domestic Animals. Academic Press, Inc., 3.ª ed., Vol. 1, 69-71, 1985.
- Ettlinger, S. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ed. Interamericana, 3.ª ed., 2516, 1992.
- Douglas, S.W., Williamson, H. Diagnóstico Radiológico Veterinario. Ed. Acribia, 76-78.
- Kealy, J.K. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. W.D. Sanders Company, 2.ª ed., 458, 1987.
- Balcells, A. La clínica y el laboratorio. Salvat, 15.ª ed., 1989.
- Thrall D.E. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. W.D. Samson Company, 25-26, 1986.
- Moraillon, P., Legeay, Y., Fourrier, P., Lapeire, C. Dictionnaire Pratique de Thérapeutique Canine et Feline. Ed. Masson, 3.ª ed., 355.
- Dourdrieau, R.J. Diseases of bones. Ed. Morgan RV ediciones. Handbook of small animal practice, 893-910, 1988.
- Hoskins J.D. Pediatría Veterinaria. Perros y Gatos. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 374-375, 1993.

