

UN CASO DE OSTEOPATÍA CRANEOMANDIBULAR DE LOCALIZACIÓN EN CUBITO Y RADIO EN UN WEST HIGHLAND.

A. Agut, A. Costa*, J.M^a. Carrillo, J. Murciano, F.G. Laredo, M.C. Tovar, N. Corzo, M. Soler

Departamento de Patología Animal (Cirugía y Radiología).

Facultad de Veterinaria.

Universidad de Murcia.

Campus de Espinardo

30071 Murcia

*Clínica "El Paseo".

Cartagena (Murcia).

RESUMEN.

Este trabajo describe un caso de osteopatía craneomandibular de localización infrecuente, en un West Highland White Terrier de 2 meses de edad. El paciente presentaba una inflamación y cojera de las dos extremidades anteriores. Se observó en ambos miembros una proliferación ósea irregular en cúbito y radio. Las bullas timpánicas, así como los huesos del calvarium y tentorium, presentaban un notable engrosamiento y aumento de densidad. El tratamiento fue básicamente sintomático con prednisona, observándose una mejoría de los síntomas clínicos. Un año después del diagnóstico, la evolución ha sido favorable, existiendo una remarcada pero incompleta resolución de las lesiones tanto en huesos largos, como en bullas timpánicas.

Palabras claves: Osteopatía craneomandibular; Perro; Cúbito; Radio.

ABSTRACT.

This report describes an unusual case of craniomandibular osteopathy in a two month-old female West Highland White Terrier puppy. The patient presented initially a swelling of both forelimbs and lameness. Irregular osseous proliferation in the ulna and radius in both limbs was observed. The tympanic bullae and the bones of the calvarium and tentorium were thickened and hyperostotic. The treatment was symptomatic with prednisona, and there was a clinical improvement. One year later of diagnosis, there was remarkable but incomplete resolution of the long bone and tympanic bullae changes.

Key words: Craniomandibular osteopathy; Dog; Ulna; Radius.

INTRODUCCIÓN.

La osteopatía craneomandibular (OCM), también llamada *Osteopathia Craneomandibularis Hypertrophicans Deformans*, Periostitis Mandibular o mandíbula de león, es una enfermedad ósea proliferativa y no neoplásica, que afecta principalmente de forma bilateral y simétrica^(3, 6, 8) a los huesos de origen endocondral como el occipital, las ramas mandibulares y las bullas timpánicas. Aunque de forma poco frecuente, también se han descrito casos cuya localización se ubica

los huesos maxilares, lacrimal y huesos largos^(2, 30).

En este trabajo describimos, un caso de OCM de localización en cúbito y radio en un West Highland White Terrier de 2 meses de edad.

CASO CLÍNICO.

Una perra de raza West Highland White Terrier de 2 meses de edad, fue remitida a los servicios clínicos de la Facultad de Veterinaria de Murcia,



presentando cojera intermitente de las extremidades anteriores, asociada a un abultamiento bilateral en la zona del carpo. El cuadro se acompañaba de apatía y febrícula.

A la palpación, se notó una tumefacción firme y dolorosa tanto en los tejidos blandos como óseos del antebrazo en ambas extremidades, siendo ésta más notable en la extremidad izquierda. La temperatura rectal era de 39,5°, y el resto del examen físico fue normal.

Se realizaron radiografías laterales y anteroposteriores de ambos antebrazos, observándose en la extremidad izquierda un área de neoformación ósea de forma espiculada de 5 cm de longitud y 1,5 cm de grosor, con aspecto abigarrado y amorfo en el borde caudal de la diáfisis del cúbito, solapándose con la placa de crecimiento. La cortical se apreció ligeramente deformada, ya que se estaba remodelando. Una estructura similar, de menor tamaño, aparecía en la parte craneal y distal a la diáfisis del radio (Fig. 1). En la extremidad derecha, se observó la misma neoformación ósea, con idéntica locali-

zación, pero con unas dimensiones inferiores (Fig. 2).

Por la raza, edad y lugar de las lesiones, sospechamos de una OCM de localización inhabitual. Procedimos al estudio radiológico de la cabeza, donde se observó una proliferación perióstica irregular con obliteración de las bullas timpánicas, más acusada en la derecha, y engrosamiento de los huesos del calvarium y tentorium (Fig. 3).

La analítica sanguínea resultó normal a excepción de un aumento de los niveles de calcio (21, 24 mg/dl) valor de referencia 8-12 mg/dl), fósforo (7,95 mg/dl, valor de referencia 2,1-5,6 mg/dl) y fosfatasa alcalina (284,1 U/l, valor de referencia < 190 U/l) (Tabla I).

En base a los signos radiográficos observados tanto en el cúbito y radio como en el cráneo, se diagnosticó una OCM de localización inhabitual.

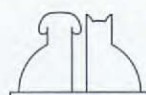
El tratamiento instaurado consistió en una terapia a base de prednisona PO (Dacortin 5 mg,



Fig. 1. Proyección lateral del antebrazo izquierdo el día del diagnóstico. Existe una gran área de neoformación ósea en la zona craneodistal de la diáfisis del radio y caudodistal del cúbito.

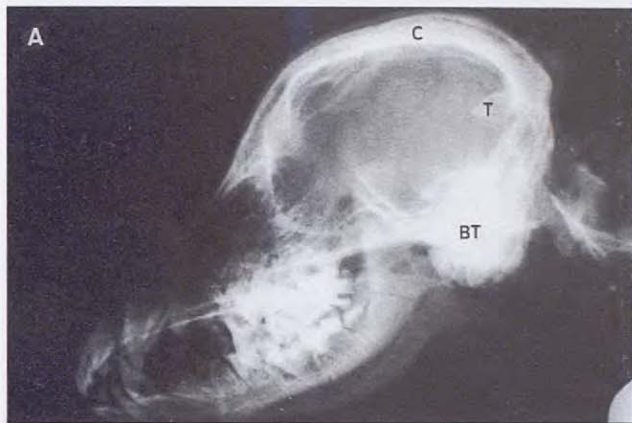


Fig. 2. Proyección lateral del antebrazo derecho el día del diagnóstico. Existe una neoformación ósea en cúbito y radio, menos severa que la observada en la extremidad izquierda y con una localización similar.



Merck Farma y Química S.A. Barcelona) durante 2 meses, a dosis de 0,5 mg/kg cada 12 h durante 7 días, disminuyéndola posteriormente a 1 mg/kg cada 48 h durante 28 días. Pasado este tiempo se redujo la dosis a 1 mg/kg cada 96 h durante 14 días, para terminar con 0,5 mg/kg cada 96 h durante otros 14 días⁽⁸⁾. Durante este periodo se administró sucralfato PO (Urbal 1 g, Merck Farma y Química S.A. Barcelona) a dosis de 0,5 g por toma, como protector de la mucosa gástrica, 15 minutos antes de la administración de prednisona.

Un mes después de haber terminado el tratamiento, se realizó una revisión del animal, apreciándose una disminución del dolor en la zona del antebrazo y una desaparición de la cojera. En

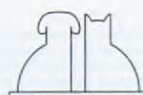


Figs. 3a y 3b. Proyección lateral (A) y dorsoventral (B) de la cabeza el día del diagnóstico. Se observa un aumento de densidad ósea en la zona de las bullas timpánicas (BT), siendo más acusada en el lado derecho (flecha). También se aprecia un engrosamiento de los huesos del calvarium (C) y tentorium (T).

Tabla I. Valores del hemograma, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina sérica.

		Tiempo (meses) después del diagnóstico de OCM			
	Referencia*	0	3	6	12
Hemograma					
Hemates (/p1 106)	5,5-8,5	6,49	6,25	6,19	6,15
Hemoglobina (g/dl)	12-18	15,3	15,2	15,1	15,4
Hematocrito (%)	40-55	45,5	44,3	44,3	44,2
HCM (pg)	27-33	23,6	28,0	26,03	25,04
VCM (fl/cel)	60-72	70,1	70,8	71,23	71,87
CCMH (%)	31-37	33,6	34,2	34,50	34,84
RDW (%)	12-16	15,2	14,8	14,6	14,2
Leucocitos (/μl 10 ³)	6-15	10,3	9,2	9,1	8,9
Fórmula					
Bandas (10 ³ /μl)	0,0-0,29	0,0	0,0	0,09	0,17
Segmentados (10 ³ /μl)	3,0-12,0	8,24	4,23	4,09	3,82
Linfocitos (10 ³ /μl)	1,0-4,9	1,44	4,78	4,91	4,89
Monocitos (10 ³ /μl)	0,1-1,4	0,41	0,18	0,0	0,0
Eosinófilos (10 ³ /μl)	0,1-1,49	0,20	0,0	0,0	0,0
Plaquetas (/μl 10 ⁵)	1,75-5	3,43	3,28	3,35	3,43
MPV (μ3)	6-12	10,5	11,2	10,9	10,5
Bioquímica					
PAL (U/l)	20-150	284,5	110,2	120,3	146,1
Calcio (mg/dl)	8,6-11,2	21,24	10,44	9,09	7,69
Fósforo (mg/dl)	2,2-5,5	7,95	4,40	4,32	4,21

* Meyer DJ; Coles EH; Rich LJ. Veterinary Laboratory Medicine Interpretation and Diagnosis. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1992⁽⁷⁾.



las radiografías de ambas extremidades se observó que la neoformación ósea en la zona de cúbito y radio era de menor tamaño (Fig. 4). Sin embargo, ésta era mucho mayor en la zona de las bullas timpánicas, sobre todo en la derecha (Fig. 5), presentando el animal molestias en el oído de ese lado, caracterizada por un ladeo de la cabeza y dolor a la palpación. La analítica sanguínea estaba dentro de los rangos normales (Tabla I). Como consecuencia de las molestias en el oído, se decidió repetir la pauta de tratamiento, remitiendo las mismas a los pocos días de la administración.

Tres meses más tarde (6 meses tras el diagnóstico), los síntomas habían desaparecido totalmente, aunque el animal padeció episodios de dolor y fiebre. Las radiografías mostraron las mismas alteraciones que en la revisión anterior, siendo los resultados de la analítica sanguínea normales (Tabla I). Un año después de haberse

diagnosticado esta alteración, la evolución ha sido favorable habiendo desaparecido la sintomatología clínica, aunque no ha habido regresión total de las lesiones óseas ni en las bullas timpánicas (Fig. 6), ni en cúbito y radio (Fig. 7), apreciándose en éstos una deformación debido a la remodelación de las corticales.

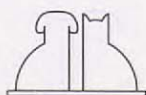
DISCUSIÓN.

La OCM es una afección ósea caracterizada por una proliferación irregular de tejido óseo, que afecta principalmente a huesos de origen endocondral, aunque se han descrito casos de localización en huesos largos^(2, 3, 9), como en nuestro paciente.

La OCM suele presentarse en animales jóvenes, de edades comprendidas entre 2 semanas y 11 meses de edad⁽⁹⁾, no existiendo especial predilec-



Figs. 4a y 4b. Proyecciones laterales del antebrazo izquierdo (A) y derecho (B), realizadas 3 meses después del diagnóstico. Se observa regresión de las lesiones en ambas extremidades.



ción en el sexo^(2, 6), y especialmente pertenecientes a las razas, West Highland White Terrier, Scottish Terrier y Cairn Terrier⁽⁹⁾, aunque también se han publicado casos en Dobermann Pinscher, Boxer, Gran Danés^(2, 4, 8) Pastor de Shetland⁽⁸⁾ y Labrador⁽¹⁾.

La etiología de este proceso no está clara, aunque en el caso del West Highland White Terrier parece poseer una base genética ligada a la presencia de un gen autosómico recesivo, no existente en el Scottish Terrier^(1, 4, 5). En nuestro caso, se observó la presencia de la enfermedad en la madre y un hermano de la misma camada, lo cual corrobora la base hereditaria de la afección en esta raza.

Los signos clínicos dependen de la afección ósea, así cuando los huesos de la cabeza son los implicados, puede haber dolor al abrir o manipular la boca, dificultad en la aprehensión de los alimentos e inflamación mandibular. Estos signos

suelen acompañarse frecuentemente de depresión, salivación excesiva, episodios de fiebre intermitente y anorexia^(6, 9). Puede aparecer hipertrofia ganglionar satélite y, en casos más avanzados, atrofia de los músculos maseteros y temporales⁽³⁾.

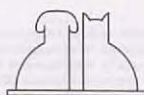
Los signos radiológicos observados en estos casos, típicos de la OCM, incluyen una proliferación perióstica simétrica y bilateral del cuerpo mandibular y las bullas timpánicas principalmente. La afección del hueso temporal (porción petrosa) y bullas timpánicas, puede derivar en una fusión ósea de la articulación temporomandibular, y en una incapacidad de abrir la boca^(3, 4, 9), lo cual provoca una dificultad al masticar, que asociada al dolor e imposibilidad de comer, puede conducir a una mala nutrición del animal. En tales casos, el pronóstico es malo, siendo, a veces, necesario realizar la eutanasia^(4, 9). En nuestro caso hubo una marcada proliferación



Figs. 5. Proyección dorsoventral de la cabeza, 3 meses después del diagnóstico. Se observa una mayor proliferación ósea en la zona de las bullas timpánicas, más manifiesta en el lado derecho (flecha).



Fig. 6. Proyección dorsoventral de la cabeza, 1 año después del diagnóstico. Se aprecia una regresión importante de las lesiones óseas en la zona de las bullas timpánicas.





Figs. 7a y 7b. Proyecciones laterales del antebrazo izquierdo (A) y derecho (B) realizadas 1 año después del diagnóstico. Se observa una resolución parcial de la proliferación ósea y una remodelación del cúbito y radio en ambas extremidades.

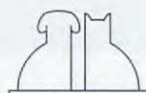
ósea en la zona de las bullas timpánicas, sobre todo en el lado derecho, que condujo a molestias en el oído. Sin embargo, la articulación temporomandibular estaba normal, no produciéndose una fusión entre las bullas timpánicas y la apófisis angular de las mandíbulas, lo cual se reflejaba en una correcta funcionalidad a la manipulación de la zona.

En caso de afectación de huesos largos, el animal presenta una cojera intermitente de la extremidad afectada, acompañada de un abultamiento doloroso a la palpación y tumefacción de tejidos adyacentes^(3, 4). Es frecuente en estos animales, que la sintomatología asociada a la localización en huesos largos preceda a la aparición de síntomas relacionados con las afecciones en los huesos de la cabeza⁽³⁾. De este modo, y como sucedió en nuestro caso, el animal puede presentarse en la consulta con una sintomatología de cojera y dolor relacionada con las lesiones en las extremidades, siendo totalmente asintomáticas las lesiones en los huesos del cráneo, precisando de radiografías para poder ponerlas en

evidencia^(3, 4).

Los signos radiográficos, que hemos observado en el cúbito y radio, son idénticos a la imagen radiológica descrita en casos anteriores⁽³⁾ y se asemejan a la fase tardía de la Osteodistrofia hipertrófica u Osteopatía metafisaria^(3, 9), donde existe una proliferación ósea de aspecto heterogéneo, formando un punteado de zonas radiotransparentes más o menos extendidas en la parte caudal de la diáfisis del cúbito y craneal del radio^(3, 4). Suele producirse un aumento de la densidad ósea, lo que implica que el canal medular sea poco visible⁽³⁾. Aunque en otros trabajos se hace referencia a una integridad de las epifisis y los cartílagos de crecimiento⁽³⁾, en nuestro caso, este último se presentaba solapado con la neoformación ósea.

La analítica sanguínea suele caracterizarse por una moderada neutrofilia y monocitosis, probablemente asociadas a un proceso de inflamación crónica. En nuestro caso, los valores del hemograma fueron normales. El aumento de los valores de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, es con-



secuencia del cambio metabólico producido por la movilización de sustancia ósea^(8, 1, 9), y no es significativo a la hora de emitir el diagnóstico. En perros con OCM el aumento de la fosfatasa alcalina suele coincidir con episodios de actividad de la enfermedad⁽⁴⁾, remitiendo posteriormente, como en este caso, cuando se va resolviendo la misma.

Debido a la visualización de los signos radiográficos típicos, no creímos necesario recurrir al estudio histológico de las lesiones para confirmar el diagnóstico. No obstante, en otros trabajos^(3, 8) donde se realizó dicho estudio, se observó la presencia de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos en las zonas activas de osteogénesis, predominando en la zona de la lesión el tejido óseo laminar con un periostio hipertrofiado y fibroso^(3, 8).

La OCM es una enfermedad autolimitante, que se resuelve con el cierre de las placas epifisarias, normalmente entre el 9º y 13º mes^(2, 3, 9). El tratamiento es sintomático y suele ir orientado a aliviar el dolor y a nutrir al animal hasta que pueda comer por sí mismo^(2, 6). Sin embargo, también se han descrito tratamientos quirúrgicos de las exóstosis, aunque suelen resultar inútiles, ya que la neoformación ósea reaparece en menos de 3 semanas^(2, 3). La resección de la

apófisis condilar de la mandíbula, o la hemimandibulectomía parcial, pueden considerarse en afecciones severas, aunque los resultados son inciertos^(6, 9).

El tratamiento médico es únicamente paliativo, intentando mantener al animal en las mejores condiciones posibles. Éste suele orientarse hacia una terapia analgésica y antiinflamatoria. Los tratamientos descritos hasta la actualidad, se basan en la administración de corticoides^(3, 8), AINEs⁽²⁾, y AINEs combinados con reguladores homeopáticos del metabolismo calcio-fósforo y complejos vitamínicos⁽¹⁾, que producen una disminución del dolor y de la inflamación de la zona, mejorando el estado general del animal^(1, 3). Además se ha descrito que los corticoides disminuyen la producción ósea⁽³⁾, por lo cual decidimos optar en nuestro caso por la administración de prednisona a dosis decreciente. La respuesta fue satisfactoria, en los dos ciclos de tratamiento, desapareciendo los síntomas al poco tiempo de iniciarlos, y observándose una regresión progresiva de las lesiones a lo largo del tiempo.

La evolución de este caso está siendo favorable, ya que ha remitido toda sintomatología clínica del paciente y existe una regresión parcial de las lesiones óseas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Besso J, Delisle F. Un cas d'ostéopathie craniomandibulaire chez un Labrador. *Le point veterinaire*, 1995; 26: 83-84.
2. Crespo A; Abad R Estudio de un caso particular de osteopatía craneomandibular en un West Highland White Terrier. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)*, 1994; 4: 242-246.
3. Guaguere-Lucas J, Smal D, Mialot M. Localisation ulnaire d'un cas d'ostéopathie craniomandibulaire chez un West Highland White Terrier. *Prat Met Chir Anim Comp*, 1995; 30: 385-390.
4. Hudson JA, Montgomery RD, Hathcock JT, Jarboe JM. Computed tomography of craniomandibular osteopathy in a dog. *Vet Rad & Ultrasound*, 1994; 35: 94-99.
5. Johnson KA, Watson ADJ, Page RL. Skeletal Diseases. *En: Ettinger S J; Feldman E C. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 4a Ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1995.*
6. Manley PA, Romich JA. Miscellaneous Orthopedic Diseases. *En: Slatter D. Textbook of Small Animal Surgery. 2a Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993.*
7. Meyer DJ, Coles EH, Rich LJ. Veterinary Laboratory Medicine Interpretation and Diagnosis. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992.
8. Taylor SM; Remedios A; Myers S. Craniomandibular Osteopathy in a Shetland sheepdog. *Can Vet J*, 1995; 36:437-439.
9. Watson ADJ, Adams WM, Thomas CB. Craniomandibular Osteopathy in Dogs. *Comp Contin Education Sm Anim*, 1995; 17: 911-921.

