

Osteopatia craniomandibular em cães sem raça definida

Craniomandibular Osteopathy in Mixed Breed Dogs

Taina dos Santos Alberti¹, Carolina Buss Brunner², Fabiano da Rosa Venâncio¹,
Thaís Cozza dos Santos³, Leonardo Schuler Faccini¹, Jéssica Line Farias¹ & Josiane Bonel¹

ABSTRACT

Background: Craniomandibular osteopathy (CMO) is a degenerative, osteopetrotic, and self-limiting bone disease that is rare in the canine species. The most affected bones and joints are the branches of the mandible, tympanic bulla, and temporomandibular joint (TMJ) with generalized thickening of the bone trabeculae, increased lines of bone cementation, and bone proliferation. The aim of the present study was to evaluate 2 cases of CMO in mixed-breed dogs belonging to the same litter sent to the Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (LRD / FV / UFPel).

Cases: Three dogs (mixed-breed, 2 females and 1 male) belonging to the same litter presented at eight months of age with increases in volume and pain in the face, difficulties in moving the jaw, anorexia, and sialorrhea. The 2 bitches were euthanized and sent to LRD / FV / UFPel for necropsy. The animals underwent radiography of the left and right lateral and dorsoventral lateral projections in the imaging sector of the Hospital de Clínicas Veterinária (HCV) at UFPel. During the necropsy, fragments of organs from the abdominal and thoracic cavities, as well as the central nervous system and head bones, were collected and fixed in 10% buffered formalin. The tissue samples were cleaved, processed routinely, embedded in paraffin, cut into sections of 3 µm thickness, and stained using hematoxylin and eosin (HE). The bone fragments were decalcified in a 50/50 solution of 8% hydrochloric acid and 8% formic acid and subsequently cleaved and stained with HE. The head and jaw of one of the canines were dissected and subjected to maceration in water at room temperature. Radiographic examination of the 2 remaining animals showed irregular and exuberant bone proliferation in the mandible and temporomandibular region. In the tympanic bullae, occipital bone, and zygomatic process, thickening of the structures was observed with increased opacity. On necropsy, the canines were cachectic with marked muscle atrophy and increased volume of the mandibular branches and head bones, in addition to marked edema in the adjacent subcutaneous tissue. The regional lymph nodes were enlarged, and in one of the animals, bilateral lesions in the femurs were also observed. In the head subjected to biological maceration, areas of bone proliferation and rarefaction were observed, with increased volume and destruction of the TMJ. On histopathological evaluation of the ventral portion of the mandibular bodies, a network of bony trabeculae was observed, composed of a chondroid matrix with different degrees of mineralization. The cortical portion of the bones exhibited loss of lamellar compactness, with greater spread of the bone trabeculae. The bone trabeculae were perpendicular to the long axis of the cortical of the mandible and were distributed in the medullary spaces, presenting some dense foci of inflammatory infiltrates composed predominantly of neutrophils, lymphocytes, and plasma cells.

Discussion: The breeds most predisposed to developing CMO are West Highland White Terrier and Scottish Terrier; however, the disease has also been described in other non-Terrier breed. Nevertheless, there are no descriptions in the literature of mixed-breed dogs, with this report being the first of CMO in mixed-breed dogs. The bones most frequently affected in CMO are those of the head. In Terrier dogs, the TMJ is also affected. In the cases of this study, severe CMO occurred, affecting both the head bones and TMJ, and in 1 of the canines, it also affected the femurs. Although CMO has not previously been reported in mixed-breed dogs, the condition can seriously affect these animals, and differential diagnosis should always be made.

Keywords: degenerative bone disease, bone proliferation, lion jaw, TMJ.

Descritores: doença óssea degenerativa, proliferação óssea, mandíbula de leão, ATM.

DOI: 10.22456/1679-9216.110999

Received: 25 February 2021

Accepted: 22 June 2021

Published: 19 August 2021

¹Departamento de Patologia Animal & ²Departamento de Diagnóstico por Imagem e Cardiologia, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Pelotas, RS, Brazil. ³Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS. CORRESPONDENCE: T.S. Alberti [taina_alberti@yahoo.com] & J. Bonel [josiebonnel@hotmail.com]. Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), Faculdade de Veterinária - UFPel. Campus Universitário s/n. CEP 96010-900 Capão do Leão, RS, Brazil.

INTRODUÇÃO

Osteopatia craniomandibular (OCM) é uma doença óssea degenerativa e auto limitante, conhecida como mandíbula de leão, raramente observada na espécie canina [9,10]. Afeta principalmente cães das raças West Highland White Terrier e Schottisch Terrier [3,7] na idade pré-púbere, entre 3 e 8 meses [8,10,14], não havendo predisposição sexual [2].

A etiologia da OCM é desconhecida, porém pode estar associada a uma herança genética autossômica recessiva em animais das raças Terrier [9] e infecções virais (cinomose) e bacterianas em raças não Terrier [16]. Os ossos da mandíbula, bula timpânica e articulação temporomandibular são as regiões mais acometidas [1,5]. Os sinais clínicos caracterizam-se por dor persistente na face, aumento de volume na região da mandíbula, sialorréia, hiporexia, anorexia e febre intermitente [3].

O diagnóstico de OCM baseia-se nos sinais clínicos, achados radiográficos e histológicos. No exame radiográfico as lesões caracterizam-se por aumento bilateral e simétrico da radiopacidade óssea e da espessura dos ramos da mandíbula e bula timpânica [1,6]. Na microscopia observa-se principalmente espessamento generalizado das trabéculas ósseas, com aumento das linhas de cimentação óssea e proliferação do osso, formando um mosaico [1,4,13]. Na histologia podem ser observados, ainda, osteócitos pequenos com perda da basofília e, por vezes, ausência dos mesmos. As áreas de neoformação óssea podem estar envoltas por tecido conjuntivo fibroso [4,13].

O objetivo do presente trabalho foi relatar 2 casos de OCM em caninos sem raça definida, pertencentes a mesma ninhada, encaminhados ao LRD/FV/UFPel.

CASOS

Três caninos, sem raça definida, 2 fêmeas e 1 macho, pertencentes à mesma ninhada, apresentaram aos 8 meses de idade aumento de volume e dor na face, com dificuldade em movimentar a mandíbula, anorexia e sialorreia. Devido ao quadro clínico as 2 cadelas foram eutanasiadas e encaminhadas ao LRD/FV/UFPel. Os animais foram submetidos a radiografias nas projeções látero-laterais esquerda e direita e dorsoventral, no setor de imagem do Hospital de Clínicas Veterinária (HCV) da UFPel.

Durante a necropsia foram coletados e fixados em formalina 10% tamponada, fragmentos dos órgãos das cavidades abdominal e torácica, bem como, sistema nervoso central e ossos da cabeça. Após 24

h, as amostras de tecido foram clivadas, processados rotineiramente, incluídas em parafina¹, cortadas em seções de 3 µm de espessura e corados pela técnica de Hematoxilina e Eosina (HE)². Os fragmentos ósseos foram descalcificados em solução 50% ácido clorídrico³ a 8% e, 50% ácido fórmico³ também a 8%. Posteriormente foram clivados e corados com HE.

A cabeça e mandíbula de 1 dos animais foi dissecada e submetida a técnica de maceração em água a temperatura ambiente. Durante o processo de maceração biológica, os tecidos remanescentes foram removidos e os ossos lavados com solução detergente⁴ e desinfetados com hipoclorito de sódio⁵, na diluição de 10:1. Após os ossos foram secados em temperatura ambiente e clarificados com peróxido de hidrogênio³ 35% P.A., diluído na proporção 1:3.

No exame radiográfico, de ambos os animais, observou-se proliferação óssea irregular e exuberante na mandíbula e região temporomandibular, com ausência dos limites entre as raízes dos dentes e ossos alveolares da região da mandíbula e maxila. Em bulas timpânicas, osso occipital e processo zigomático observou-se espessamento das estruturas, com aumento da opacidade (Figura 1A, 1B e 1C).

Na necropsia os animais apresentavam-se caquéticos com marcada atrofia muscular e aumento de volume dos ramos mandibulares e ossos da cabeça, além de acentuado edema no subcutâneo adjacente (Figura 2A e 2B). Os linfonodos regionais estavam aumentados e em 1 dos animais havia, também, lesões bilaterais nos fêmures. Na cabeça submetida à maceração biológica observou-se áreas de proliferação e rarefação óssea, com aumento de volume e destruição da articulação temporomandibular (Figura 2C e 2D).

Na avaliação histopatológica, da porção ventral dos corpos mandibulares, observou-se uma rede de trabéculas ósseas, compostas por matriz condroide em diferentes graus de mineralização. A porção cortical dos ossos exibia perda da característica compacta lamelar, apresentando trabéculas ósseas mais espalhadas. As trabéculas ósseas apresentavam-se perpendiculares ao eixo longo da cortical da mandíbula e, distribuídas nos espaços medulares, apresentando alguns focos densos de infiltrado inflamatório, composto predominantemente por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos. Numerosos fibroblastos, osteoclastos e osteoblastos estavam presentes ao redor de trabéculas ósseas, as quais eram abundantes, espessas e irregulares (Figura 3A e 3B).

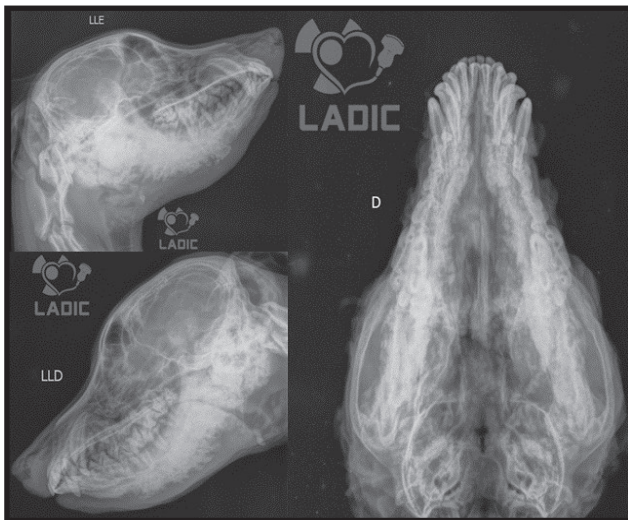


Figura 1. Imagens radiográficas látero-laterais e ventrolaterais de canino com OCM. A- Projeção látero-lateral esquerda (LLE), demonstrando proliferações ósseas irregulares e exuberantes na mandíbula e região temporomandibular. B- Projeção látero-lateral direita (LLD), com ausência dos limites entre as raízes dos dentes e ossos alveolares da região da mandíbula e maxila, e espessamento das bulas timpânicas. C- Projeção dorsoventral (D), demonstrando osso occipital e processo zigomático com espessamento das estruturas e aumento de opacidade.



Figura 2. Canino com OCM. A- Animal com aumento de volume e deformidade na região da mandíbula. B- Evidenciação do aumento de tamanho dos ramos mandibulares, após remoção do tecido cutâneo. C- Cabeça e ramos mandibulares após maceração em água a temperatura ambiente. Ramos mandibulares, bulas timpânicas e articulação temporomandibular com proliferação e rarefação óssea. D- Região ventral da mandíbula demonstrando acentuada proliferação e rarefação óssea dos ramos mandibulares.

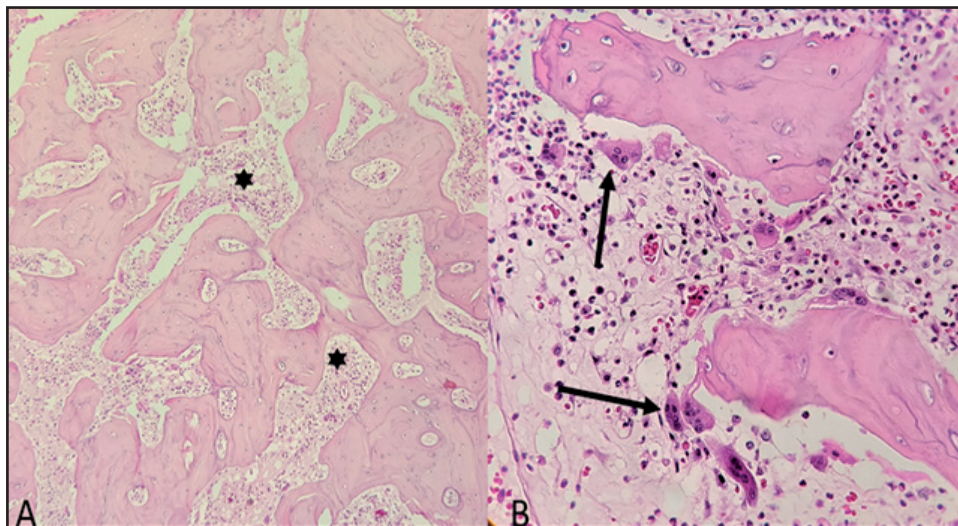


Figura 3. A- Mandíbula: Rede de trabéculas ósseas com diferentes graus de mineralização e lacunas na porção medular com focos de infiltrado inflamatório (*) [HE; obj.20x]. B- Osteoclastos (seta) fazendo reabsorção óssea lamelar e infiltrado inflamatório predominantemente de neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos na porção medular [HE; obj.40x].

DISCUSSÃO

O diagnóstico de OCM é baseado nas características clínicas dos pacientes, radiografias e histopatologia [1,6]. Na maioria dos casos não há necessidade de realização de biópsia, visto que os aspectos radiográficos dos ossos afetados são característicos da doença e suficientes para estabelecer um diagnóstico [7,9,14]. No presente relato foram realizados tanto exames radiográficos

como histopatológicos, sendo ambos de acordo com as descrições da literatura [1,6-9,15].

As raças mais predispostas a desenvolverem a OCM são a West Highland White Terrier e Scottish Terrier [3,7], porém a doença também já foi descrita em outras raças não Terrier, como Labrador [2], Cão da Montanha Pirineus [5], Dobermann, Pastor Alemão [16], Bullmastiff [6], Akita [11] e Bulldog Inglês [15]. Entretanto em animais sem raça definida (SRD) não há

descrições na literatura, sendo este o primeiro relato de OCM em cães SRD.

Em cães de raças Terrier a OCM ocorre geralmente em indivíduos aparentados, sendo a doença associada a uma herança genética autossômica recessiva [1,9]. Em cães de raças não Terrier supõe-se que a doença seja de causa infecciosa e não hereditária, sendo relacionada com infecções bacterianas como por *Escherichia coli* e virais como o vírus da cinomose canina, assemelhando-se assim à doença de Padgett em humanos [16]. No presente relato acredita-se que o desenvolvimento da doença tenha um fundo genético, assim como em cães da raça Terrier, tendo em vista a ocorrência da enfermidade em 3 animais pertencentes à mesma ninhada.

Os ossos afetados com maior frequência na OCM são os da cabeça, independente da raça do animal, porém existem diferenças quanto à localização das lesões. Em cães de raças Terrier, na maioria dos casos, ocorre também o acometimento da articulação temporomandibular (ATM) e em animais de outras raças normalmente há apenas lesões isoladas na porção horizontal da mandíbula [5,6,12]. Nas raças não Terrier pode haver, ainda, o acometimento do esqueleto apendicular, com lesões principalmente nos fêmures e íleo, o que resulta em claudicação [5,6]. Nos casos deste trabalho a OCM

ocorreu de forma grave, com acometimento tanto dos ossos da cabeça como da ATM, e em um dos animais também afetou os fêmures.

As características clínicas, assim como radiográficas e histológicas da OCM são semelhantes há outras patologias ósseas como osteomielite, periostite traumática, distúrbios metabólicos (hiperparatireoidismo), neoplasias (osteossarcomas e fibrossarcomas), síndromes hiperostóticas e osteoartrites [6], devendo sempre ser realizado o diagnóstico diferencial destas enfermidades.

Embora nunca relatada em cães SRD a OCM pode afetar estes animais de forma grave, sendo provavelmente de origem genética.

MANUFACTURERS

¹Produtos Citológicos Soldan Ltda. Porto Alegre, RS, Brazil.

²Easyway Comércio e Serviços em Informática Ltda. São Bernardo do Campo, SP, Brazil.

³Labsynth Produtos para Laboratórios Ltda. Diadema, SP, Brazil.

⁴Raboni Indústria e Comércio de Produtos de Higiene e Limpeza Ltda. São Leopoldo, RS, Brazil.

⁵Hyplass Indústria Química Ltda. Portão RS, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- Alexander J.W. 1983.** Selected Skeletal Dysplasias: Craniomandibular Osteopathy, Multiple Cartilaginous Exostoses, and Hypertrophic Osteodystrophy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 13(1): 55-70. DOI: 10.1016 / s0195-5616 (83) 50004-1.
- Alexander J.W. & Kallfelz F.A. 1975.** A case of craniomandibular osteopathy in a Labrador Retriever. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 70: 560-563.
- Coelho N.D.G.D., Pinto P.C.O., Barbosa B.C., Alves F.S., Rosa D.B.D.S.K., Souza A.D.C.F. & Torres R.C.S. 2018.** Osteopatia craniomandibular canina: Revisão. *PUBVET*. 12(7): 1-8. DOI: 10.31533/pubvet.v12n7a132.1-8.
- Craig L.E., Dittmer K.E. & Thompson K.E. 2016.** Bones and Joints. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds). *Pathology of Domestic Animals*. 6th edn. Philadelphia: Elsevier, pp.16-163.
- Franch J., Cesari J.R. & Font J. 1998.** Craniomandibular osteopathy in two Pyrenean mountain dogs. *Veterinary Record*. 142(17): 455-459. DOI: 10.1136 / vr.142.17.455.
- Huckkowsky S.L. 2002.** Craniomandibular osteopathy in a bullmastiff. *Canadian Veterinary Journal*. 43(11): 883-885.
- Macedo A.S., Casagrande A.J., Friesen R. & Minto B.W. 2015.** Craniomandibular Osteopathy in a West Highland White Terrier. *Acta Scientiae Veterinariae*. 43(1): 78.
- Matiasovic M., Caine A., Scarpante E. & Cherubini G.B. 2016.** Imaging Diagnosis – Magnetic Resonance Imaging Features of Craniomandibular Osteopathy in an Airedale Terrier. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 57(3): 27-29. DOI: 10.1111 / vru.12304.
- Padgett A.G. & Mostosky U.V. 1986.** Animal Model: The Mode of Inheritance of Craniomandibular Osteopathy in West Highland White Terrier Dogs. *American Journal of Medical Genetics*. 25(1): 9-13. DOI: 10.1002 / ajmg.1320250103.

- 10 Pool R.R. & Leighton R.L. 1969.** Craniomandibular osteopathy in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 154(6): 657-660.
- 11 Ratterree W.O., Glassman M.M., Driskell E.A. & Having M.E. 2011.** Craniomandibular Osteopathy with a Unique Neurological Manifestation in a Young Akita. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 47(1): 7-12. DOI: 10.5326 / JAAHA-MS-5464.
- 12 Riser W.H., Parkes L.J. & Shirer J.F. 1967.** Canine craniomandibular osteopathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 8(1): 23-30.
- 13 Serakides R. 2016.** Ossos e articulações. In. Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds). *Patologia Veterinária.* 2.ed. Rio de Janeiro: Roca, pp.618-661.
- 14 Shorentein B., Schwartz P. & Kross P.H. 2014.** Craniomandibular osteopathy in dogs. *Veterinary Medicine Today What Is Your Diagnosis.* 245(5): 41-42.
- 15 Varalho G.R., Lima B.R., Raposo T.M.M. & Daleck C.R. 2012.** Osteopatia Crânio mandibular em Bulldog Inglês. Relato de Caso. *Ars Veterinaria.* 28(4): 218-221. DOI: 10.15361/2175-0106.2012v28n4p218-221.
- 16 Watson A.D.J., Adams W.M. & Thomas C. 1995.** Craniomandibular osteopathy in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian.* 17(7): 911-922.