

REPORTE DE CASOS: Osteodistrofia hipertrófica en 2 perras.

CASE REPORT: Hypertrophic osteodystrophy in two female dogs.

Alexandra Zenteno¹ MV, Rodrigo Fravega MV, Joaquín Illanes MV.

¹ a.zentenoaviles@gmail.com

Recibido: 09 Diciembre 2025

Aprobado: 22 Abril 2026

Resumen

Se presentan 2 casos de ODH en perras atendidas de urgencia en el Hospital Veterinario de Santiago. Se exponen los hallazgos clínicos, de laboratorio y las imágenes radiográficas, así como el tratamiento y su posterior evolución. Se concluye que este sería el primer reporte de un perro de raza pequeña con ODH.

Abstract

Two cases of hypertrophic osteodystrophy in female dogs treated as emergencies at the Hospital Veterinario de Santiago are presented. Clinical and laboratory findings, radiographic images, treatment, and subsequent outcomes are described. It is concluded that this is the first reported case of HO in small breed dog.

Key Words: OH, ODH, osteopatía, cojera.

Introducción

La osteodistrofia hipertrófica (ODH) es una enfermedad ortopédica del crecimiento en perros jóvenes que afecta con mayor frecuencia a perros de razas grandes y gigantes de entre 2 a 8 meses de edad que afecta la metáfisis de los huesos largos; preferentemente radio, la ulna y la tibia. Sin embargo, también se ha documentado en perros de tamaño mediano y perros de raza mestiza, así como en perros de hasta 15 meses de edad y en huesos como la mandíbula, el húmero, las costillas, la escápula y los huesos metacarpianos ^{1,2,3,4}

Se desconoce, hasta la actualidad, una etiología específica y se cree que probablemente sea multifactorial. Se han encontrado asociaciones con el virus distemper ⁵, causas hereditarias ⁶, vacunación reciente ⁷, causas autoinmunes e inflamatorias ⁸, e incluso se ha descrito que podría deberse a un déficit de vitamina C ⁹. Hasta ahora, se mantiene como una enfermedad ortopédica idiopática poco común en la población canina general, siendo probable que sea una causa infradiagnosticada de cojera y/o

malestar general en cachorros, sobre todo en los casos leves.

Los signos clínicos varían de leves y autolimitados hasta signos graves, sistémicos y potencialmente mortales. Generalmente los tutores consultan por letargo, debilidad, cojera o falta de voluntad para caminar. En el examen físico la característica más distintiva de esta enfermedad es la hinchazón metafisaria distal y simétrica de los huesos largos afectados, que a menudo están calientes al tacto, dolorosos, firmes y diversos grados de pirexia.¹ En casos graves pueden haber ruidos respiratorios anormales, secreción oculonasal, pioderma, hematoquecia, diarrea, vómitos, vulvovaginitis e incluso un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).⁷

Desde el punto de vista radiográfico, el rasgo más característico es la presencia de la “doble línea fisaria” en las extremidades afectadas, la cual es una línea radiolúcida paralela a la fisis y suele ser más evidente en el radio distal y la ulna distal.¹⁰ También se puede observar un margen esclerótico subcondral por colapso del hueso trabeculado y aumento de volumen de los tejidos blandos adyacentes.¹¹ Los signos clínicos de letargo, depresión, disminución del apetito y cojera pueden aparecer entre 48 y 72 horas antes de que se manifieste la evidencia radiográfica.⁷ En los casos de curso crónico, se puede observar reacción periosteal lisa alrededor de las metafisis.¹¹

En la evaluación histopatológica de los huesos afectados se ha observado que las trabéculas metafisarias están interrumpidas paralelas a la placa de crecimiento, lo que corresponde a la lucidez en la región metafisaria en las radiografías.¹²

El tratamiento depende de la severidad de la enfermedad. El paciente puede necesitar solo antiinflamatorios no esteroidales como tratamiento ambulatorio cuando la enfermedad es leve, pero cuando es más grave puede llegar a necesitar hospitalización, fluidoterapia, AINEs o corticoides e incluso una analgesia con opioides¹³, según la severidad de la enfermedad.^{6,7}

La ODH comparte algunas características con múltiples enfermedades, como la artritis séptica o fisititis séptica, panosteítis, artropatías autoinmunes, hiperparatiroidismo nutricional secundario, núcleo de cartílago retenido, osteocondrosis disecante (OCD), enfermedades transmitidas por garrapatas y osteopatía hipertrófica. La ODH debe diferenciarse de la osteopatía hipertrófica, que a menudo se asocia con una masa pulmonar neoplásica y se caracteriza radiográficamente por un crecimiento óseo perióstico e hinchazón de la extremidad distal. Si hay signos clínicos que indiquen enfermedad sistémica, como vómitos, diarrea, afectación respiratoria, fiebre o letargo, se debe descartar una enfermedad infecciosa como parvovirus, virus distemper o neumonía

antes de comenzar con esteroides. El pronóstico se considera bueno en casos leves a moderados y reservado en casos graves. La muerte es poco frecuente, pero puede producirse en caso de fiebre prolongada y desnutrición.¹³

En este reporte, se describen dos casos de osteodistrofia hipertrófica atendidos durante el año 2024 en el Hospital Veterinario de Santiago, Chile.

Caso N°1

Canino, hembra de 4 meses, entera, raza Fox terrier, 3 kilos. Fue adoptada hace una semana, vive en departamento y es mascota única. Vacunada con la primera dosis de óctuple hace una semana. La paciente ingresó para atención de urgencia por

cojera bilateral de miembros anteriores, decaimiento y anorexia, de curso 24 horas.

Al examen físico presentaba aumento de volumen y dolor a la palpación de la metáfisis distal radio-ulnar bilateral y temperatura de 39,7°C. No se observaron otras anomalías.

Se realizó radiografía de miembros anteriores, en la que se evidencia una línea radiolúcida en la metáfisis del radio distal derecho, compatibles con osteodistrofia hipertrófica leve aguda (Figura 1). En la radiografía del miembro anterior derecho no se identificaron anomalías.



Figura 1. A y B, vista ML y AP del miembro anterior derecho. C Ampliación de la vista AP, se observa el signo de la “doble línea fisiaria” paralela a la fisis de crecimiento (flecha).

Respecto del tratamiento, se le administró metamizol a dosis de 25 mg/kg vía oral cada 8 horas por 5 días,

carprofeno a dosis de 4,4 mg/kg vía oral cada 24 horas, por 5 días.

En el control a los 5 días, los tutores relataron que la paciente se encontraba de buen ánimo y apetito. Se decidió mantener carprofeno por 10 días más.

A fecha de confección de este reporte (Diciembre 2025), se constató vía telefónica que la paciente respondió bien al tratamiento, se recuperó completamente y no tuvo secuelas.

Caso N°2

Canino, hembra, entera, mestiza, 11 meses y 9,7 kilos. Fue adoptada hace un mes, vive en casa donde convive con dos perros adultos. Había recibido una dosis de vacuna óctuple 1 mes antes de la consulta.

La paciente acudió para tención de urgencia por decaimiento de curso 3 semanas, hiporexia de 3 días, dificultad para caminar de curso 3 días y un vómito 2 días antes de la consulta. Fue atendida en otro centro veterinario 5 días antes del ingreso, donde le administraron un antiinflamatorio y una dosis parenteral de amoxicilina/ácido clavulánico.

Al examen físico la paciente presentó un estado mental normal, mucosas rosadas con tiempo de llene capilar 1", frecuencia cardíaca de 179 latidos por minuto, PAS 97 mmHg y temperatura de 40.9° C. Se observó aumento de volumen de los tejidos blandos de la epífisis radio-ulnar bilateral y molestia a la palpación de la misma zona. La paciente se mantuvo en decúbito lateral y vocalizaba a la palpación de la zona metafisiaria.

Se hospitalizó y se administró metadona a 0.2 mg/kg c/8 hr vía endovenosa (IV), metamizol a dosis de 25 mg/kg c/8 hr IV y carprofeno a 4.4 mg/kg/24 hrs vía subcutánea. Debido a que persistía el dolor, se incrementó la dosis de metadona a 0.25 mg/kg c/6 hrs IV y se sumó dexametasona a dosis de 0.5 mg/kg IV cada 24 hrs.

En los exámenes de sangre y orina se detectó neutrofilia leve ($13.689/\text{mm}^3$), con desviación a la izquierda leve (baciliformes $507/\text{mm}^3$), hipoalbuminemia leve de (2,3 g/dL), hipercalcemia total leve (15 mg/dL), hipercolesterolemia leve (317 mg/dL), aumento de fosfatasa alcalina leve (231 U/L), hiperfosfatemia (10,1 mg/dL), relación proteína/creatinina en orina de 1,1 (**Figura 2**).

En el estudio radiográfico de ambos miembros anteriores se observó presencia de líneas radiolucientes de margen irregular y borde esclerótico, paralelas a la fisis distal de la fíbula y radio distal bilateral. Además, se observaron focos de reacción periosteal adyacentes al radio y ulna bilateral (**Figura 2**).

La paciente presentó una evolución favorable, siendo dada de alta al quinto día con buen apetito, buen ánimo, sin aumento de volumen en las extremidades y una marcha normal. Se prescribió prednisona a dosis de 1 mg/kg c/12 hr vía oral, por 7 días.

En control por vía telefónica, 18 meses después, el tutor comenta que se encuentra completamente sana y no tuvo ninguna recaída de la enfermedad ni secuelas.

Hematología	- Neutrófilos: 13689/mm³ - Neutrófilos inmaduros (baciliformes): 507/mm³
Bioquímica	- Albúmina: 2.3 g/dL. - Calcio: 15 mg/dL. - Colesterol: 317 mg/dL. - Fosfatasa alcalina: 231 U/L - Fósforo 10,1 mg/dL.
Urianálisis	- Densidad urinaria 1.030 - pH 6.0 - Proteínas >30 mg/dL. - Cristales urato amorfos escasos. - Mucus en regular cantidad. - Relación proteína/creatinina: 1.1

Tabla 1. Resultados de exámenes de laboratorio.

pH	7,32
CO ₂	35,9 mmHg
HCO ₃	18,2 mmol/L
HEMATOCRITO	36%
SODIO	136 mmol/L
CALCIO IONIZADO	1,3 mmol/L
LACTATO	2,4 mmol/L

Tabla 2. Gasometría de ingreso



Figura 2. A y B, vista ML y AP del miembro anterior izquierdo. C Ampliación de la vista AP, se observa el signo de la “doble línea fisiaria” paralela a la fisis de crecimiento en radio y ulna (flecha), con esclerosis del área metafisiaria del radio. D Ampliación de la vista ML, se observa reacción periosteal adyacente al margen anterior de la diáfisis proximal del radio (flecha).

Discusión

La osteodistrofia hipertrófica se ha diagnosticado en 40 razas de perros, así como en perros mestizos. Se ha descrito una predisposición racial específica en el caso del Gran Danés, el Bóxer, el Pastor Alemán, el Setter Irlandés y el Weimaraner; por lo tanto es probable que un factor hereditario desempeñe un papel en la patogénesis de la enfermedad.¹⁴ El primer caso presentado en este artículo, documenta la enfermedad en un paciente de raza Fox terrier y, si bien se han reportado casos de ODH en razas medianas, este sería el primer reporte en un perro de raza pequeña.

El primer caso representa un ejemplo de la presentación leve y agudo de la enfermedad; la paciente logró un buen control del dolor y del estado febril sólo con el uso de AINEs y metazolol, sin necesidad de hospitalización. En cambio, el segundo caso representa un caso severo, pues la paciente muestra

dolor intenso en las extremidades, que necesitó hospitalización, uso de opioides y corticoides. Además, se observó un curso clínico de varias semanas y reacción periosteal lisa adyacente a las metáfisis, característico de los casos crónicos.

Desde un punto de vista teórico, un diagnóstico diferencial para ambos casos sería la osteomielitis séptica de origen hematógeno, que corresponde a una infección bacteriana de las fisis de crecimiento. Además de la similitud en algunos aspectos clínicos como la presencia de fiebre y el aumento de volumen y dolor en el área de las metáfisis, una condición así generaría cambios radiográficos óseo de tipo agresivo, con una zona de transición mal definida e irregular, potencialmente idénticas a las observadas en la ODH.¹¹ Sin embargo, la ODH muestra características que generan un escenario muy sugerente, como la presentación en perros jóvenes,

afectación bilateral y ubicación metafisiaria de las lesiones.

En los casos presentados se habían administrado vacunas recientemente. Pese a que la literatura menciona una posible asociación entre ambos eventos, la relación de causalidad resulta imposible de confirmar. Considerando que las vacunas sucesivas no generaron recaídas de cuadro, parece improbable un vínculo entre las vacunas y la ODH.

Los hallazgos hematológicos inespecíficos de esta patología incluyen leucocitosis caracterizada por neutrofilia y monocitosis, así como anemia leve no regenerativa, trombocitosis o trombocitopenia. El análisis bioquímico sérico pudo revelar hiperfosfatemia y una actividad elevada de la fosfatasa alcalina- característica de los animales jóvenes- junto con hallazgos inespecíficos como hipoalbuminemia, concentraciones bajas de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina.⁷ En el segundo reporte de caso presentado, la paciente presentaba neutrofilia con desviación a la izquierda, hiperfosfatemia, aumento de la fosfatasa alcalina e hipoalbuminemia leve, lo cual corresponde con los cambios hematológicos y bioquímicos esperados en esta enfermedad.

En este reporte de casos, ambas pacientes se recuperaron completamente del cuadro clínico y ninguna presentó secuelas.

Referencias

1. Demko J, McLaughlin R. Developmental Orthopedic Disease. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*; 2005, 35(5).
2. Muir P, Dubielzig RR, Johnson KA et al. Hypertrophic osteodystrophy and calvarial hyperostosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*; 1996, 18(2): 143-146.
3. Franklin M, Rochat M, Broaddus K. Hypertrophic osteodystrophy of the proximal humerus in two dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 2008, 44: 342-346.
4. Hassan E, Torad F, Ashraf AS, Hassan A. Mandibular hypertrophic osteodystrophy fibrosa in a German shepherd puppy. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*; 2019, 25(6).
5. Mee AP, Gordon MT, May C et al. Canine distemper virus transcripts detected in the bone cells of dogs with metaphyseal osteopathy. *Bone*; 1993, 14:59-67.
6. Harrus S, Waner T, Aizenberg I, et al. Development of hypertrophic osteodystrophy and antibody response in a litter of vaccinated Weimaraner puppies. *Journal of Small Animal Practice*; 2002, 43: 27-31.
7. Safra N, Johnson EG, Lit L, Foreman O, Wolf ZT, Aguilar M, Bannasch DL. Clinical manifestations, response to

- treatment, and clinical outcome for Weimaraners with hypertrophic osteodystrophy: 53 cases (2009–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 2013, 242(9): 1260–1266. doi:10.2460/javma.242.9.1260.
8. Safra N, Hitchens PL, Maverakis E, et al. Serum levels of innate immunity cytokines are elevated in dogs with metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) during active disease and remission. *Veterinary Immunology and Immunopathology*; 2016, 179: 32-35.
9. Gordon DS, Rudinsky AJ, Guillaumin J, Parker VJ, Creighton KJ. *Vitamin C in health and disease: A companion animal focus*. Topics in Companion Animal Medicine; 2020. 100432.doi:10.1016/j.tcam.2020.100432
10. Watson ADJ, Blair RC, Farrow B, et al. Hypertrophic osteodystrophy in dog. *Australian Veterinary Journal*; 1973, 49: 433-439.
11. Thrall DE. *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (7th ed.). Elsevier. EE.UU.; 2018.
12. Grøndalen J. Metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) in growing dogs. A clinical study. *Journal of Small Animal Practice*; 1976, 17: 721-735
13. Selman J, Towle H. Hypertrophic osteodystrophy in dogs. *BSAVA, Journal of Small Animal Practice*; 2022, 63: 3–9. DOI: 10.1111/jsap.13413
14. LaFond E, Breur GJ, Austin CC. (2002). *Breed Susceptibility for Developmental Orthopedic Diseases in Dogs*. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 2002, 38(5): 467–477. doi:10.5326/0380467