



ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

CONSIDERACIONES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICAS Y PATOLÓGICAS DE LA PANOSTEÍTIS CANINA.

Clinical, Diagnostic, And Pathological Considerations of Canine Panosteitis

Beatriz Elena Patiño Quiroz¹

 <https://orcid.org/0000-0001-5773-2729>

 b.patino@udla.edu.co

Derly Yasmin Fajardo Carvajal²

 <https://orcid.org/0000-0002-5705-809X>

 de.fajardo@udla.edu.co

Andre D'alessandro Vargas Cupitre³

 <https://orcid.org/0009-0009-4239-7855>

 andred.vargas@udla.edu.co

Nicolas Ernesto Baldrich Romero⁴

 <https://orcid.org/0000-0002-3056-9703>

 n.baldrich@udla.edu.co

¹Médico Veterinario UDCA, Mg Docente de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de la Amazonia.

²Médico Veterinario Zootecnista UDLA, Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de la Amazonia.

³Estudiante de Medicina Veterinaria y Zootecnista UDLA, Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de la Amazonia.

⁴Médico Veterinario Zootecnista UDLA, Mg Docente de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de la Amazonia

Fecha recepción: 12 de Octubre de 2022 / Fecha Aprobación: 15 de Diciembre 2022 / Fecha Publicación: 31 de Enero 2023

RESUMEN

La panosteitis canina es una enfermedad ortopédica del desarrollo que afecta principalmente a perros jóvenes de razas grandes o de rápido crecimiento, caracterizada por cojera aguda y dolor óseo. El presente artículo tiene como objetivo describir los aspectos clínicos, patológicos, diagnósticos y terapéuticos de la panosteitis canina, así como proponer una guía de manejo clínico basada en la evidencia disponible. Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo la metodología SALSA: Search: la búsqueda se efectuó en bases de datos científicas y académicas como ScienceDirect, PubMed, DOAJ, RedALyC, SciELO y Google Scholar; Appraisal: evaluación crítica se realizó bajo criterios de pertinencia temática, calidad metodológica y validez científica; Synthesis: la síntesis tuvo un enfoque temático, agrupando los hallazgos en categorías analíticas previamente definidas: definición y etiopatogenia, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y hallazgos patológicos; Analysis: el análisis se desarrolló de manera interpretativa y comparativa, contrastando los hallazgos clínicos con las evidencias diagnósticas y patológicas reportadas. La panosteitis es una enfermedad autolimitada que suele presentarse entre los 4 y 8 meses de

Cómo citar:

Patiño Quiroz, B. E., Fajardo Carvajal, D. Y., Vargas Cupitre, A. D. & Baldrich Romero, N. E. (2023). Consideraciones clínicas, diagnósticas y patológicas de la panosteitis canina. FAGROPEC, 15 (1), ppt. 7-29. <https://doi.org/10.47847/fagropec.v15n1a1>



Este artículo puede compartirse bajo la Licencia Creative Commons (CC BY 4.0).

Rev. FAGROPEC Vol. 15 Num. 1, enero - junio de 2023

edad, con manifestaciones clínicas como letargo y cojera en una o más extremidades. Aunque su etiología no está claramente definida, se ha sugerido una posible asociación con dietas concentradas altas en calcio y proteínas. El diagnóstico se fundamenta en la palpación dolorosa de los huesos largos y en hallazgos radiográficos característicos de aumento de la radiopacidad en la cavidad medular, principalmente en fémur, radio, cúbito y húmero. El tratamiento es de sostén y se basa en el uso de antiinflamatorios no esteroideos, mientras que la resolución clínica suele ser espontánea. La panosteitis también ha sido reportada en otras especies domésticas como bovinos, equinos y camellos. Este trabajo contribuye a consolidar el estado del arte sobre la panosteitis canina y resalta la necesidad de mayor producción científica y reportes clínicos en el contexto latinoamericano.

Palabras claves:

Panosteítis canina; claudicación; patología ósea.

ABSTRACT

Canine panosteitis is a developmental orthopedic disease that primarily affects young dogs of large or rapidly growing breeds and is characterized by acute lameness and bone pain. This article aims to describe the clinical, pathological, diagnostic, and therapeutic aspects of canine panosteitis, as well as to propose an evidence-based clinical management guideline. A systematic review of the literature was conducted following the SALSA methodology: Search: the search was carried out in scientific and academic databases such as ScienceDirect, PubMed, DOAJ, RedALyC, SciELO and Google Scholar; Appraisal: critical evaluation was carried out under criteria of thematic relevance, methodological quality and scientific validity; Synthesis: the synthesis had a thematic focus, grouping the findings into previously defined analytical categories: definition and etiopathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria and pathological findings; Analysis: the analysis was developed in an interpretative and comparative manner, contrasting the clinical findings with the diagnostic and pathological evidence reported. Panosteitis is a self-limiting disease that typically occurs between 4 and 8 months of age, with clinical manifestations such as lethargy and lameness affecting one or more limbs. Although its etiology has not been clearly defined, a possible association with diets high in calcium and protein has been suggested. Diagnosis is based on painful palpation of the long bones and characteristic radiographic findings, including increased radiopacity within the medullary cavity, most commonly involving the femur, radius, ulna, and humerus. Treatment is supportive and relies on the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, while clinical resolution usually occurs spontaneously. Panosteitis has also been reported in other domestic species, including cattle, horses, and camels. This review contributes to consolidating the current state of knowledge on canine panosteitis and highlights the need for increased scientific output and clinical case reporting in the Latin American context.

Key words:

Canine panosteitis; capitulation; bone pathology.

.....

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones óseas en caninos se pueden clasificar en dos tipos según su causa, la primera como exógenas, están relacionan específicamente con fracturas y osteomielitis por traumas (Álvarez et al., 2018); mientras que la segunda que son exógenas, están asociadas a patologías como neoplasias y enfermedades ortopédicas del desarrollo DOD por sus siglas en inglés (Arbolea & Castañeda, 2013), y agrupa enfermedades como: osteocondrosis, displasia de cadera y codo, estenosis lumbosacara degenerativa, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y Panosteítis, donde uno de los principales síntomas que dirigen el diagnóstico es una cojera en caninos jóvenes (Demko & McLaughlin, 2005).

Por su parte, la Panosteítis, también conocida como osteomielitis juvenil, Panosteítis eosinofílica o enostosis, se presenta de manera predominante en perros de raza grande o gigante entre los 5 a 12 meses de edad (Grant, 2007). Las manifestaciones clínicas de la Panosteítis canina se reflejan en dolor al desplazamiento y cojera leve a severa, dependiendo del hueso afectado (Hope et al., 2005). Las razas más predispuestas a desarrollar la enfermedad son el Pastor Aleman, Doberman Pinsher, Golden Retriever, Labrador Retriever, San Bernardo y Basset Hounds; eventualmente la Panosteítis ha sido reportada en raza pequeña como Schnauzer y Scottish Terrier (Tudor, 2022).

La Panosteítis afecta la placa diafisaria y metafisaria de los huesos largos como el húmero, fémur y radio, rara vez en ilión y tibia; histológicamente, ocurre un aumento de osteoblastos y fibroblastos, lo cual resulta en fibrosis y reemplazo del tejido conectivo del endostio y periostio (Novales et al., 1991). Lo que ratifica un reto para los clínicos dedicados a la medicina y cirugía ortopédica, partiendo desde el diagnóstico hasta el tratamiento, por ende, este artículo expone las consideraciones clínicas, diagnósticas, patológicas y terapéuticas para abordar las Panosteítis en caninos.

METODOLOGÍA

La metodología aplicada fue SALSA (Search, Appraisal, Synthesis, Analysis), específicamente los ítems de Revisión Crítica y Revisión Literaria (Mengist et al., 2020).

Search (Búsqueda):

Se desarrolló en las bases de datos científicas y académicas como ScienceDirect, PubMed, DOAJ, RedALyC, Scielo, Scholar, bibliotecas virtuales y físicas. Se utilizaron términos como: “panosteítis canina”, “canine panosteitis”, “panostitis”, “canine bone inflammation”, “diagnosis of canine panosteitis” y “pathology of panosteitis” en español e inglés, ajustando la fórmula de búsqueda con operadores booleanos “AND” y “OR”. Además, no se estableció un límite estricto de año de publicación, priorizando estudios de relevancia clínica, patológica y diagnóstica, así como literatura clásica y actual de alto impacto en medicina veterinaria.

Appraisal (Evaluación crítica):

Los manuscritos fueron sometidos a un proceso de evaluación crítica, bajo criterios de pertinencia temática, calidad metodológica y validez científica, según los descrito por Gaete Moreno (2017), incluyendo así, artículos originales, revisiones narrativas y sistemáticas, reportes de caso y capítulos de libros especializados que abordaran directamente la panosteítis en caninos; por otro lado, se excluyó literatura gris sin respaldo académico, resúmenes sin acceso a texto completo y estudios que no aportaran información relevante sobre los aspectos clínicos, diagnósticos o patológicos de la enfermedad.

Synthesis (Síntesis):

La información seleccionada se organizó y sintetizó en un enfoque temático, agrupando los hallazgos en categorías analíticas previamente definidas: definición y etiopatogenia, manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y hallazgos patológicos; lo que permitió integrar los aportes de distintos autores, identificando patrones recurrentes, divergencias conceptuales y avances en el entendimiento de la panosteítis canina.

Analysis (Análisis):

Se realizó de forma interpretativa y comparativa, contrastando los hallazgos clínicos con las evidencias diagnósticas y patológicas reportadas en la literatura, lo que permite una comprensión integral de la panosteítis canina y su abordaje en la práctica veterinaria.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Enfermedades ortopédicas del desarrollo en caninos

Las alteraciones óseas que se pueden presentar en caninos pueden ser exógenas o endógenas; las primeras se relacionan netamente con fracturas y osteomielitis por traumas y en las segundas se listan algunas patologías como neoplasias y enfermedades ortopédicas del desarrollo (DOD) (Trostel et al., 2003; Tuemmers et al., 2016).

Las DOD, son un grupo de enfermedades que causan anormalidades esqueléticas en perros jóvenes en crecimiento (Tuemmers et al., 2016), pueden llegar a representar hasta el 25% de las consultas en la clínica veterinaria (Hazewinkel & Mott, 2010); además, estas enfermedades se han convertido en un gran problema para el aparato musculoesquelético de animales dado que ocurren alteraciones en la osificación endocondral tanto en las placas de crecimiento metafisiarias y epifisiarias (Kronfeld et al., 1990; Pagán, 2002). Factores genéticos, hormonales, metabólicos, mecánicos y nutricionales han sido propuestos como causantes de las DOD en animales de compañía (Trostel et al., 2002). LaFond y colaboradores en el 2002, señalan que las principales y más importantes enfermedades ortopédicas del desarrollo en caninos, desde el punto de vista patológico y de prognosis, son la displasia de cadera, osteopatía craneomandibular, proceso coronoides fragmentado, osteodistrofia hipertrófica, enfermedad de Legg Calvé-Perthes, osteocondrosis, Panosteítis, luxación de rotula y proceso ancóneo no unido.

Las osteodistrofias u osteopatías: son enfermedades metabólicas ortopédicas en las que participa fundamentalmente el esqueleto y que, a menudo, son mal diagnosticadas y con-

fundidas; dentro de este grupo se lista el raquitismo, osteoporosis juvenil o hiperparatiroidismo nutricional secundario, osteodistrofia hipertrófica, osteopatía cráneo-mandibular, osteodistrofia idiopática, retenciones del cartílago de crecimiento, displasia de cadera y codo, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y Panosteítis (Rueda & Fernández, 1989).

Los traumas de alta energía: como atropellos, golpes o caídas, ocasionan interrupción inmediata de la estabilidad y armonía del sistema musculoesquelético al alterar la línea de sostén de los huesos; producto de ello surgen las fracturas con las que además se genera liberación de citocinas IL-2 proinflamatorias y con ello un completo sistema de mediadores de la inflamación precursores del remodelado óseo (Aristizabal, 2015).

En los huesos, las citocinas o interleuquinas, promueven la diferenciación de monocitos/macrófagos en osteoclastos, potencian la actividad de la agreganasa lo cual incrementa el rompimiento de los proteoglicanos; por consiguiente, favorecen el desarrollo de osteoporosis yuxtarticular y daño erosivo sobre la estructura ósea (Sirim & Alkan, 2010). Las citoquinas también inducen la expresión de RANKL (receptor activator for nuclear factor κ B ligand), un factor esencial para la diferenciación y estimulación de la actividad y supervivencia de los osteoclastos (Brenes, 2014).

La osteomielitis: es el proceso inflamatorio de las partes medulares corticoesponjosas de los huesos, a consecuencia de una infección causada por agentes biológicos (bacterias, hongos, parásitos o virus) que los comprometen, y a los que llegan tanto por vía hemática como por inoculación externa (frecuentemente por fractura expuesta) o por contigüidad (Saavedra et al., 2011), es una enfermedad ósea de gran relevancia clínica debido a sus nefastas secuelas invalidantes que en la mayoría de los casos puede terminar en amputación, su localización más frecuente es en la metáfisis de huesos largos (Bueno et al., 2013; Gallardo et al., 1993).

El proceso patológico inicia con inflamación aguda, aumento de la presión intraósea, trombosis e isquemia que derivan en necrosis ósea, la osteomielitis puede estar limitada a una porción del hueso bien sea la médula ósea, periostio o corteza (Álvarez et al., 2018) y se puede clasificar en: osteomielitis aguda hematógena; osteomielitis secundaria producto de un traumatismo o herida; y osteomielitis secundaria a una insuficiencia vascular (Ugalde & Morales 2014).

Los signos clínicos pueden aparecer desde los primeros cinco días y en algunos casos en la tercera semana post infección; tiempo donde se evidenciará la presencia de un secuestro e involución de la lámina ósea, pérdida del hueso trabecular que se manifiesta en forma de cavidades localizadas correspondientes a la formación de abscesos, suelen estar acompañados de anorexia, depresión, tumefacción y cojera (Garro & Mora, 2014). La radiología es sin duda la alternativa de elección diagnóstica de osteomielitis, sumada a la evaluación de parámetros como inflamación de tejidos blandos, reacción periostial y estudios complementarios microbiológicos y en algunos casos histopatológicos (Hernández et al., 2015).

Los agentes causales aislados con frecuencia en casos de osteomielitis son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus schleiferi*, *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus agalactiae*, *Proteus sp.*, *Pseudomonas* y *E. coli*; pueden estar asociados a infecciones micóticas, donde se destacan microorganismos como la *Candida sp.*, *Aspergillus sp.*, *Mucor spp.*, *Histoplasma sp.* y *Blastomyces sp.* (Llerena et al., 2019).

Sin embargo, la deficiencia o el exceso de minerales, como el calcio y el fósforo, predisponen la estabilidad del aparato musculoesquelético; la desmineralización ósea trae consigo debilidad de la estructura y, por consiguiente, periostitis (Jiménez & Soto, 2013). De igual manera, la alteración de los niveles de minerales y vitaminas en los huesos puede dar lugar al desarrollo de enfermedades ortopédicas del desarrollo (Moran & Cueto, 2001).

Panosteítis canina

En relación con la etiología de la Panosteítis canina, se han planteado diversas hipótesis, pero hasta el momento ninguna ha sido confirmada (Arbolea & Castañeda, 2013). Entre las que se pueden destacar anomalías vasculares, enfermedades virales, hiperestrogenismo, factores genéticos y alteraciones eosinofílicas e incluso estrés mecánico (Johnson & Allan, 1982).

El consumo de hasta 3 veces la cantidad normal de calcio en la dieta de cachorros destetados puede llegar a aumentar el riesgo de desarrollo de Panosteítis (Johnson & Schultz, 2007). Dietas con contenido de 3,3% de calcio se convierten en factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad; ante esta hipótesis Corbee y colaboradores (2012) explican que la calcitonina inhibe la actividad de los osteoclastos encargados del remodelado óseo. Por lo que la corteza del hueso no puede adaptarse al diámetro de los vasos sanguíneos, produciendo congestión en la cavidad medular y el periostio.

Existe una estrecha relación entre la Panosteítis y el consumo de algunos alimentos para perros ricos en proteínas y de alto contenido calórico. Ante ello se expone que la acumulación excesiva de proteínas causa edema intraóseo debido a los efectos osmóticos, ello a su vez conduce al aumento de la presión intramedular y la compresión de vasos sanguíneos (Moreira et al., 2023; Muñoz Verbel et al., 2023). Hechos que dan lugar a isquemia y con ella hipoxia ósea, flujo inadecuado de sustancias nutritivas, acidosis local, disminución de la depuración de metabolitos y alteración local de los procesos bioquímicos (Corbee et al., 2012).

Parece existir mayor riesgo de padecimiento de la Panosteítis en machos que en hembras en caninos jóvenes de raza grande entre los 5 a 12 meses de edad (Moreira et al., 2023). En la actualidad existe un criterio de clasificación de los caninos según su peso, categorizándose en cinco: toy (≤ 5 kg); pequeño (5-14 kg); mediano (14-25 kg); grande (25-50 kg); y gigante (≥ 50 kg) (Cañete & Bravo, 2015).

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico característico de la Panosteítis canina es el de un perro sano con aparición de cojera aguda sin antecedentes de trauma; el animal intenta favorecer la extre-

midad afectada y por ello se manifiesta la claudicación (Jones & McDiarmid, 2005). En el 53% de los casos de panosteítis ocurre afección ósea múltiple, es decir, se ve afectada más de una extremidad (Jubb et al., 1993). Es una enfermedad considerada autolimitante, es decir, que su remisión se puede dar de manera espontánea (Cañete & Bravo & Bravo, 2005).

En pocas ocasiones persisten secuelas radiográficas después de la remisión de la enfermedad; generalmente, la apariencia radiográfica del hueso tiende a restablecerse sin dejar vestigios (Yilmaz et al., 1999). Se puede presentar depresión, letargo y anorexia en perros con panosteítis (Novales et al., 1991), pero el signo principal es la cojera intermitente que viene acompañada de dolor moderado o intenso; la cojera puede tener remisión y/o recaídas repentinas y pasar de una extremidad a otra. Los síntomas pueden tardar hasta 2 años en desaparecer (Peterson & Kutzler, 2011).

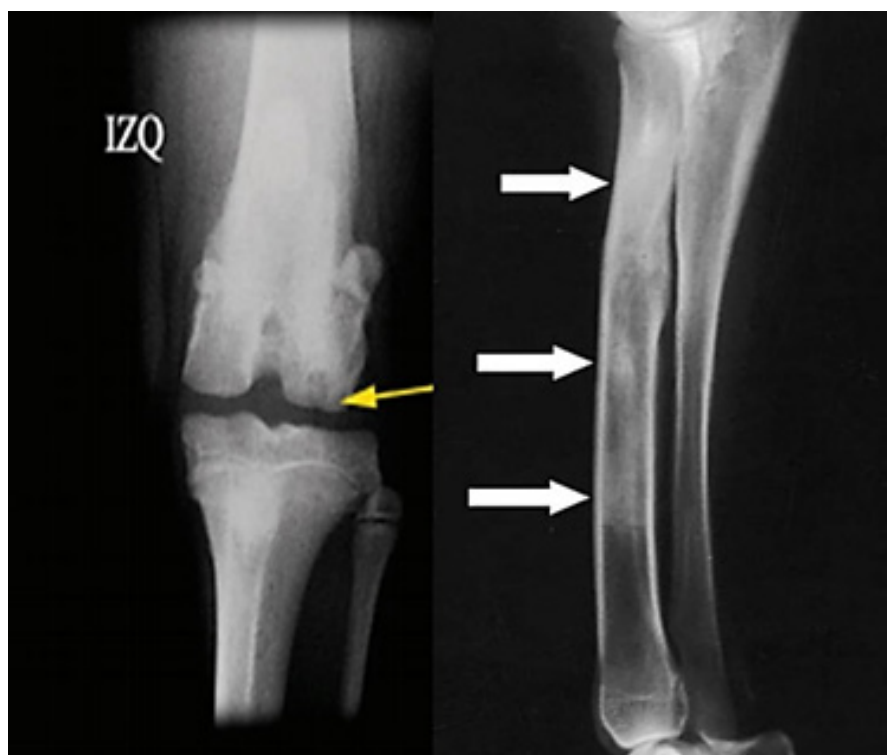
Generalmente se expresa dolor diafisario en huesos largos como radio, cúbito, húmero y fémur; en casos excepcionales, puede presentarse Panosteítis en ilión o algunos huesos metatarsianos (Schawalder et al., 2002). Las alteraciones bioquímicas o hemáticas no han sido estandarizadas en la Panosteítis canina; no obstante, se ha confirmado que la eosinofilia no es constante y solo llega a presentarse por un periodo máximo de dos días; alteraciones de la coagulación con tiempo de trombina y protrombina no fueron encontradas en perros con Panosteítis (Breur et al., 2001).

Las ayudas radiográficas y la palpación durante el examen clínico suelen ser suficientes para diagnosticar esta enfermedad ortopédica del desarrollo; histológicamente ocurre un aumento de osteoblastos y fibroblastos, lo cual resulta en fibrosis y reemplazo del tejido conectivo del endostio y periostio (Chavassieux & Meunier, 2003). Otros hallazgos de los estudios de histopatología en la Panosteítis canina incluyen necrosis del tejido adiposo dentro de la cavidad medular, fibrosis y congestión vascular (Tresguerres et al., 2006).

Ocurre acentuación de osteoblastos y actividad fibroblástica en el periostio, endostio y médula; en la médula se desarrolla generalmente fibrosis, en lesiones muy maduras, el engrosamiento cortical se da por el agrandamiento de las laminillas, mientras que, en inmaduras, el componente celular del hueso se caracteriza por elevada presencia de osteoblastos y osteoclastos (Arboleya & Castañeda, 2013).

La Panosteítis canina no es por sí misma una enfermedad inflamatoria, por lo que es excepcional encontrar infiltrados inflamatorios en los estudios citológicos o histopatológicos; sin embargo, se puede llegar a evidenciar en algunos casos la presencia de células plasmáticas e histiocitos (Moreira et al., 2023). Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas de la Panosteítis, los diagnósticos diferenciales de la enfermedad incluyen aquellas patologías que generan claudicación, pero, sobre todo, que afectan miembros torácicos o pélvicos (Broglia & Amo, 2015).

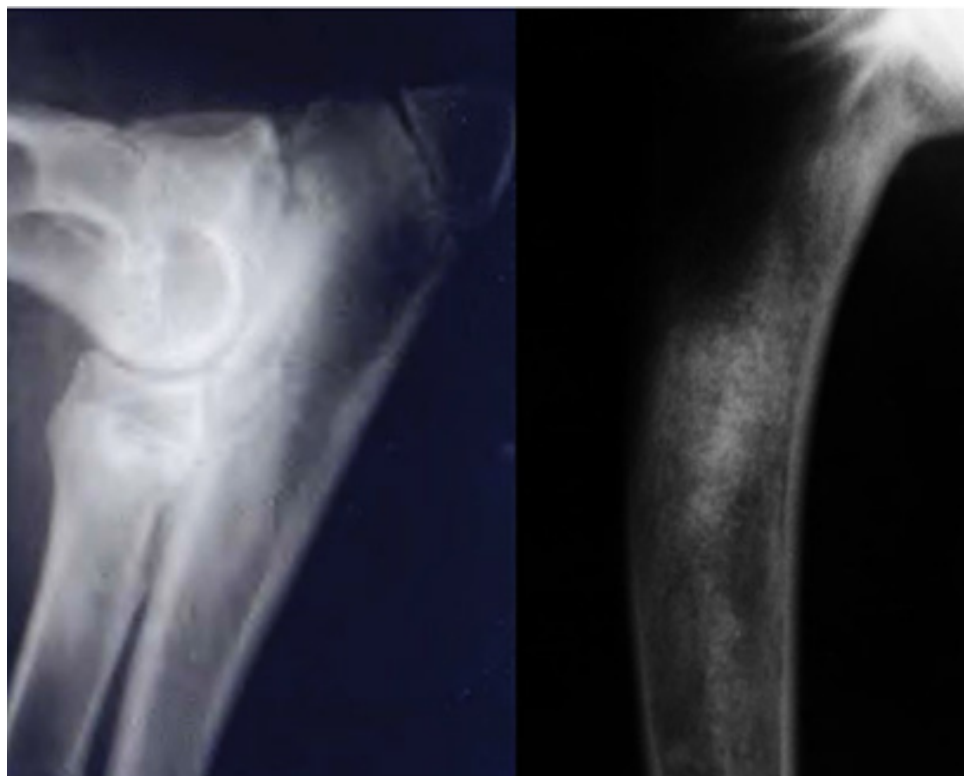
Figura 1.
Comparación radiográfica entre Osteocondritis y Panosteítis.



Nota. En la imagen izquierda se aprecia un área de radiolucidez en la zona lateral del cóndilo femoral de la rodilla rodeadas de una zona de esclerosis subcondral perilesional; hallazgos compatibles con osteocondritis de rodilla. En la imagen derecha se observa zonas de radiopacidad difusas en radio canino compatibles con panosteítis. Tomado de Prada y colaboradores (2017)

Osteocondritis disecante: es una enfermedad ósea del desarrollo, provocada por una alteración de la osificación endocondral en la placa de crecimiento epifisario; se trata de un fallo en el proceso de osificación del cartílago durante la fase de crecimiento (Figura 1), que puede llegar a tener consecuencias clínicas según el grado de afectación (Tuemmers et al., 2016). En un grado avanzado, dicha alteración puede llegar a conducir a la formación de un colgajo cartilaginoso o, en ocasiones, de un cuerpo libre de cartílago engrosado que no osifica debido a la falta de vascularización y nutrición (Prada et al., 2017). El proceso uncónneo (PA) no unificado es una alteración del desarrollo del codo que forma parte del complejo "Displasia de codo". Se define como una falta de la fusión del centro de osificación del PA a la diáfisis cubital. Aunque convencionalmente se cita que esta fusión ocurre alrededor de los 5 meses, y que por eso no se puede diagnosticar antes de esa edad, diferentes publicaciones rebajan la edad de la fusión en los perros de razas grandes (Broglia & Amo, 2015).

Figura 2.
Comparación radiográfica entre proceso ancóneo no unificado y Panosteítis

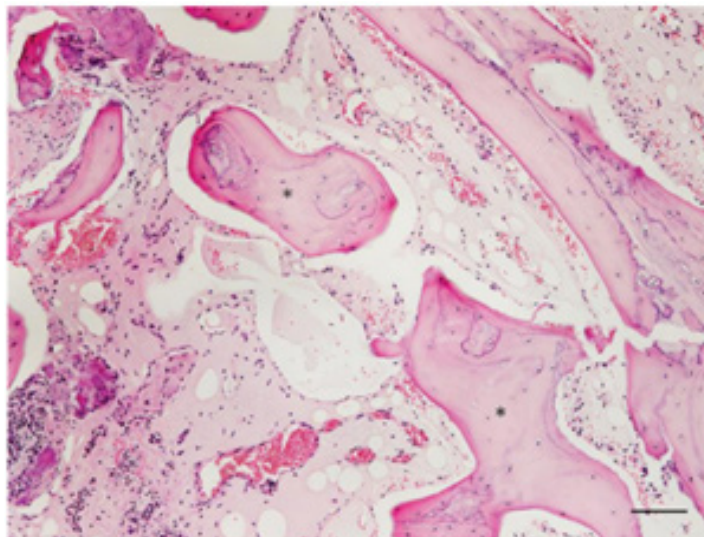


Nota. La imagen izquierda corresponde a la no unión del ancóneo en un pastor alemán de 6 meses de edad. La imagen derecha corresponde a panosteítis en húmero canino donde se observan zonas radiopacas difusas. Tomado de Chico y colaboradores (2006)

Etiopatología

Se han propuesto como etiología de esta enfermedad anomalías vasculares, enfermedades virales, hiperestrogenismo, factores genéticos y alteraciones eosinofílicas e incluso estrés mecánico (Schawalder et al., 2002). Algunas evidencias sugieren que la alta ingesta de calcio puede llegar a provocar panosteítis, el consumo de hasta 3 veces la cantidad normal de calcio en la dieta de cachorros destetados puede llegar a aumentar el riesgo de desarrollo de panosteítis (Corbee et al., 2012). Dietas con contenido de 3,3% de calcio se convierten en factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad; ante esta hipótesis Corbee y colaboradores (2012) explican que la calcitonina inhibe la actividad de los osteoclastos (encargados del remodelado óseo) por lo que la corteza del hueso no puede adaptarse al diámetro de los vasos sanguíneos produciendo congestión en la cavidad medular y el periostio (Figura 3).

Figura 3.
Diáfisis afectada con Panosteítis.



Nota. Corte histológico de hueso con tinción H&E, donde se evidencia edema, tejido adiposo escaso, desarrollo trabecular y osificación irregular. Tomada de Sota y colaboradores (2015)

Por otro lado, se ha descrito una estrecha relación entre la panosteitis y el consumo de algunos alimentos para perros ricos en proteínas y de alto contenido calórico (Muñoz Verbel et al., 2023). Ante ello se explica que la acumulación excesiva de proteínas causa edema intraóseo debido a los efectos osmóticos (Figura 3), ello a su vez conduce al aumento de la presión intramedular y la compresión de vasos sanguíneos; hechos que dan lugar a isquemia y con ella hipoxia ósea, flujo inadecuado de sustancias nutritivas, acidosis local, disminución de la depuración de metabolitos y alteración local de los procesos bioquímicos (Moreira et al., 2023).

Existe alta predisposición en caninos jóvenes de raza grande entre los 5 a 12 meses de edad. Parece existir mayor riesgo de padecimiento de la Panosteitis en machos que en hembras (Novales et al., 1991). El 75% de los casos de Panosteitis se presentan en cachorros de Pastor Alemán. Otras razas también expuestas a la enfermedad son Afgano, Akita, Cocker Spaniel Americano, American Staffordshire Terrier, Basset Hound, Collie barbudo, Bernés de la montaña, Boxer, Bull Terrier, Bulldog, Chesapeake Retriever, Chow Chow, Dalmata, Doberman Pinscher, Setter inglés, Springer Spaniel Inglés, Schnauzer Gigante, Golden Retriever, Gran Danés, Gran Pirineo, Irlandés Wolfhound, Labrador Retriever, Mastín Napolitano, Terranova, Rhodesiano, Rottweiler, San Bernardo, Shar-Pei, Shih Tzu, Weimaraner y West Highland White Terrier (Peterson & Kutzler, 2011). En la actualidad existe un criterio de clasificación de los perros según su peso existiendo de esta manera cinco categorías: toy (≤ 5 kg); pequeño (5-14 kg); mediano (14-25 kg); grande (25-50 kg); y gigante (≥ 50 kg) (Cañete & Bravo, 2005).

La panosteítis es una enfermedad autolimitada cuyo diagnóstico se describe ampliamente en la literatura disponible (Demko & McLaughlin, 2005). Las ayudas radiográficas y la palpación durante la semiotecnia suelen ser suficientes para diagnósticas esta Enfermedad Ortopédica del Desarrollo (Figura 4); debido a ello, los estudios histopatológicos en huesos afectados por panosteítis no son abundantes por el hecho de no considerarse necesarios o indefectibles para el diagnóstico de la enfermedad (Johnson & Schultz, 2007). Histológicamente ocurre un aumento de osteoblastos y fibroblastos, lo cual resulta en fibrosis y reemplazo del tejido conectivo del endostio y periostio (Sato et al., 2015).

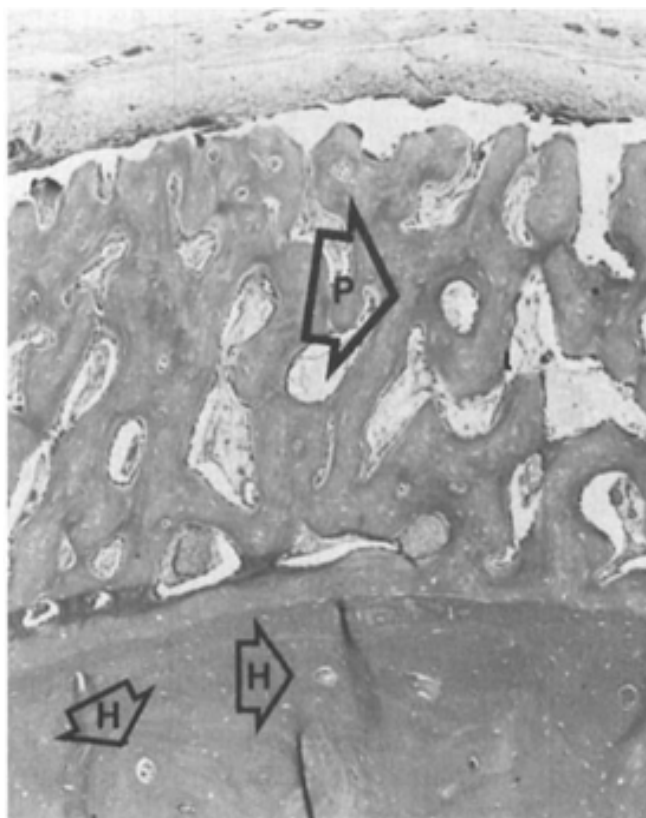
Figura 4.
Húmero canino con Panosteítis.



Nota. Vista post mortem de húmero canino con panosteítis. La médula humeral distal a la flecha se encuentra con tejido óseo fibrosado. Tomado de Jubb y colaboradores (1993)

Otros hallazgos de los estudios de histopatología en la Panosteitis canina incluyen necrosis del tejido adiposo dentro de la cavidad medular, fibrosis y congestión vascular. Ocurre acentuación de osteoblastos y actividad fibroblástica en el periostio, endostio y médula; en la médula se desarrolla generalmente fibrosis (Morris, 1974). En lesiones muy maduras, el engrosamiento cortical se da por el agrandamiento de las laminillas, en lesiones inmaduras, el componente celular del hueso se caracteriza por elevada presencia de osteoblastos y osteoclastos (Figura 5) (Turnier & Silverman, 1978). La panosteitis canina no es por sí misma una enfermedad inflamatoria por lo que es excepcional encontrar infiltrados inflamatorios en los estudios citológicos o histopatológicos, sin embargo, se puede llegar a evidenciar en algunos casos la presencia de células plasmáticas e histiocitos (Barrett et al., 1968).

Figura 5.
Corte histológico de hueso con Panosteítis.



Nota. Corte microscópico de hueso con tinción de H&E, donde se observa la formación de trabéculas sobre el periostio. Tomada de Johnson y Allan (1982)

Diagnóstico

Se emplea el examen físico, en el que resulta evidente dolor a la palpación de diáfisis de los huesos, con ayuda de la radiografía, la palpación es una herramienta semiológica de alta importancia para el diagnóstico de la Panosteitis canina (Tudor, 2022). Esta debe

realizarse ejerciendo una presión digital suave a lo largo de las zonas distales, medias y proximales de huesos largos; los perros, al sentir el dolor, pueden retraer la extremidad y realizar algún tipo de gesticulación (Brejov & Blanco, 2014).

La palpación de miembros anteriores y posteriores, específicamente de húmero, radio, cúbito y fémur, debe hacerse con la yema de los dedos en dirección distal a proximal, procurando separar las fascias musculares de la pieza ósea para centrarse en la palpación exacta de la diáfisis.

De acuerdo con Ramírez (2015) hay que ir extendiendo y flexionando cada extremidad y cada articulación a medida que se recorre la extremidad; se debe registrar cualquier inestabilidad, aumento de tamaño o ruido anómalo. Si existen zonas que se sabe que son dolorosas se deben explorar en último lugar. Se debe palpar cada zona con cuidado y despacio, si no aparece dolor y se sospecha de la zona, se palpará con mayor intensidad. El miembro simétrico también debe ser explorado para hacer comparaciones.

El examen ortopédico en los caninos se divide en anamnesis, examen físico general, examen ortopédico por observación y examen ortopédico en de cúbito lateral (analizando miembro torácico y miembro pélvico).

Por su parte, dentro de la anamnesis se debe hacer énfasis sobre la condición general del paciente, la raza y la edad; haciendo preguntas como si el animal presenta anorexia, depresión, fiebre, cual es el miembro afectado o si se encuentran afectados varios miembros, el grado de claudicación (Tabla 1), la duración e intensidad de la claudicación y si existe algún histórico de trauma (Brejov & Blanco, 2014).

Tabla 1.
Grados de claudicación en caninos

| Grado | Intensidad |
|--------------|---|
| 1 | Trastorno casi imperceptible |
| 2 | Cojera claramente perceptible, aunque el miembro es apoyado en su totalidad |
| 3 | Apoya la extremidad afectada en forma de pinza o manera incompleta; hay dificultad para el desplazamiento |
| 4 | El miembro afectado está suspendido; no hay apoyo. El animal se desplaza apoyado en los tres miembros restantes |

Tomado de Brejov & Blanco (2016).

Además, en el examen físico general, el objetivo debe ser la evaluación del estado general de salud del animal, observar la apariencia general del animal, realizar la toma de constantes fisiológicas y palpación abdominal. Este procedimiento es importante en casos cuando existe politraumatismo, ya que además de las lesiones ortopédicas como fracturas o luxaciones, también se hacen evidentes lesiones de tejidos blandos que pueden comprometer la vida del paciente (Moreira et al., 2023).

Mientras que en el examen ortopédico tiene dos momentos, inicialmente, en estación, donde permita la detección de señales de claudicación, atrofia muscular o dolor; se realiza permitiendo que el paciente se desplace por el consultorio y observando: levantamiento de la cabeza al apoyar uno de los miembros torácicos afectados para disminuir el peso sobre el miembro, pasos cortos o desvío hacia lateral del miembro afectado (Garro & Mora, 2014). Una vez identificado el o los miembros afectados se da paso al examen en estación, se debe prestar atención a señales de asimetría muscular, aumentos de tamaños en articulaciones y respuestas propioceptivas; la evaluación debe ser realizada de distal a proximal, realizando la palpación de todos los huesos y movimientos articulares en busca de aumentos de tamaños, sensibilidad, dolor o crepitación (Broglia & Amo, 2015). El segundo momento debe realizarse de cúbito lateral, tanto en miembros torácicos como en pélvicos, siempre comparando con el miembro contralateral y examinando las diferentes regiones (Ramírez, 2015).

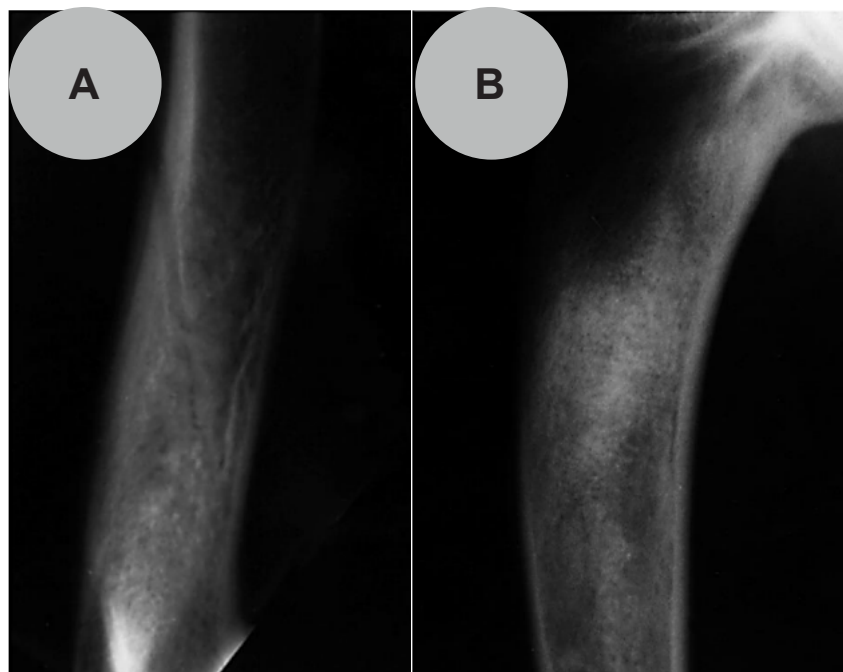
Los hallazgos radiográficos característicos de Panosteítis canina incluyen esclerosis del canal medular con formación de un patrón trabecular alrededor del foramen nutricio y engrosamiento cortical y del periostio, Novales y colaboradores (1991) coinciden afirmando que el signo radiológico fundamental es la esclerosis medular acompañada de formación constante por reacciones de proliferación del endostio, reacción perióstica de tipo liso y aumento del grosor cortical.

Diagnóstico radiológico en etapa temprana: Aunque la extremidad puede ser asintomática, se pueden detectar cambios radiográficos durante un análisis de todos los huesos largos. Estos consisten en desenfoque y acentuación de patrones trabeculares, que se ven mejor en los extremos proximal y distal de la diáfisis, el contraste entre la corteza y los canales medulares está disminuido, en algunos casos, se observan algunas densidades granulares (Figura 5^a).

Diagnóstico radiológico en etapa media: Aparecen densidades irregulares, moteadas, de aspecto esclerótico, especialmente alrededor del foramen nutricio en las primeras etapas, en algunos casos está involucrada toda la diáfisis; en otros puede haber solo lesiones de tamaño reducido, en un tercio de los casos de panosteítis casos, se ve involucrado el periostio (Aithal et al., 2023). Inicialmente, aparece una sutil rugosidad que se vuelve más densa en 1 o 2 semanas y finalmente se vuelve tan densa como la corteza (Figura 5B) (Igna et al., 2016).

Figura 6.

Evaluación radiológica en etapa temprana y media de la Panosteítis.



Nota. A. Etapa temprana de un húmero de Pastor Aleman de 9 meses de edad con panosteitis. Se observa densidades granulares. B. Etapa media en perro de raza Pirineo de 6 meses de edad con panosteitis. Se observa engrosamiento de periostio y mayores densidades alrededor del foramen nutricio. Tomado de DeCamp y colaboradores (2016).

Diagnóstico radiológico en etapa tardía: En el proceso de recuperación, el canal medular alcanza una densidad normal mientras que el patrón trabecular grueso permanece, en aproximadamente un tercio de los casos, la corteza permanece más gruesa de lo normal (Tudor, 2022). Algunas densidades granulares pueden estar presentes. Puede requerir varios meses para que estos cambios desaparezcan por completo. En general, las lesiones afectan la parte central del radio, el tercio proximal del cúbito, las partes distal y central del húmero, el tercio proximal de la tibia y las partes central y proximal del fémur (DeCamp et al., 2016; Igna et al., 2016).

Tratamiento

Diversos autores coinciden en que la Panosteítis canina es una enfermedad autolimitada por lo que no requiere de ostentosos planes terapéuticos. El reposo físico, la limitación de la actividad motriz y el empleo de analgésicos no esteroideos, han sido descritos para el tratamiento paliativo de la Panosteítis (Zachary, 2017).

Está totalmente contraindicado el uso de suplementos minerales, como el calcio o fósforo, pues resultan contraproducentes a la luz de las posibles evidencias de la mineraliza-

ción ósea en la Panosteítis (Corbee et al., 2012). Con respecto a la terapia analgésica, se sugiere emplear ketoprofeno, flunixin meglumine o meloxicam; no se recomienda el uso de carprofeno debido a que su efecto analgésico es de tan solo 12 horas en comparación con las 24 horas ofrecidas por otros analgésicos (Burt & Wilson, 1972).

Se debe tener en cuenta que la duración del tratamiento estará relacionada con la permanencia de las manifestaciones clínicas, por ende, es importante considerar el uso de protectores gástricos además el continuo monitoreo de la función renal, hepático y bioquímico (biometría hemática, creatinina, BUN, fosfatasa alcalina, ALT, AST) para evitar alteraciones secundarias inducidas por la administración prolongada de analgésicos (Johnson & Schultz, 2007)

Otros tratamientos diferentes a los establecidos para la Panosteítis canina podrían probarse con base en los resultados de éxito en otras casuísticas similares. Como el uso de células madre, estas participan en la regeneración celular y modulación de señales bioquímicas implicadas en la correcta reparación de órganos y tejidos (Prządka et al., 2021).

Levine y colaboradores (2007) reportaron la primer casuística de Panosteítis en un camello (*Camelus bactrianus*), macho de 6 meses de edad, que llegó a consulta por presentar cojera con duración de 3 semanas; a la palpación de las extremidades anteriores fue evidente el dolor; se realizaron exámenes radiológicos y además citológicos para poder llegar al diagnóstico de Panosteítis; instauró terapia con 0,5 mg/kg de flunixin meglumine pero suspendió a los dos días por incremento de creatinina sérica y azotemia; cambió analgesia a infusiones venosas con 1,5 mg/kg de lidocaína acompañado de 0,05 mg/kg de butorfanol hasta incluso 0,1 mg/kg de morfina intraósea acompañado de parches de fentanilo para la analgesia en el camello.

Otro caso atípico de Panosteítis fue el reportado por Sota y colaboradores (2015) quienes informaron las lesiones óseas compatibles con esta enfermedad en un becerro de raza Holstein de 45 días de edad. Para este caso, primer reportado para la especie bovina, también fue necesario el estudio citológico de la pieza ósea afectada como complemento de las radiografías y examen semiológico para llegar al diagnóstico definitivo de Panosteítis.

En el año 2005, Jones & McDiarmid publicaron un caso de Panosteítis en un caballo de raza Cuarto de Milla de 8 años con cojera de 4 semanas de duración; el diagnóstico se basó en examen semiológico, radiografía y escintigrafía ósea; el tratamiento se realizó con 2,2 mg/kg de fenilbutazona durante 6 semanas y 6 meses de reposo. El reporte anterior sugiere que el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico de la Panosteítis difiere entre especies.

La edad de presentación de la enfermedad en equinos y caninos discrepa enormemente. En caninos, basta con los resultados de la palpación de la diáfisis y hallazgos radiográficos para llegar al diagnóstico de Panosteítis; para los casos reportados en camello, becerro y yegua, se ha complementado el diagnóstico con citología e incluso escintigrafía. El tratamiento sugerido en caninos se basa en AINES como flunixin meglumine, ketoprofeno o meloxicam; en las demás especies reportadas han implementado otro tipo de com-

puestos farmacológicos como la lidocaína, fentanilo, butorfanol, fenilbutazona e incluso morfina. Desde luego, la eficacia analgésica del tratamiento puede llegar a depender de la sensibilidad que cada especie exprese frente a los diferentes fármacos.

Hope & colaboradores (2005) realizaron importantes comunicaciones sobre la Panosteítis canina; publicaron un caso de cojera aguda en perro Pastor Collie de 8 años de edad que nunca respondió a tratamiento analgésico ni antiinflamatorio, los hallazgos radiológicos de esclerosis difusa sobre foramen nutricio y engrosamiento de perióstico indicaron Panosteítis y el examen citológico indicó asociación con un carcinoma; el paciente fue eutanasiado; los autores manifiestan que los cambios en la diáfisis generados por la Panosteítis pueden significar un factor de riesgo para desarrollo de enfermedades concomitantes; lo que pone en evidencia que la Panosteítis puede presentarse en caninos de cualquier edad.

En el año 1982, Johnson & Allan comunicaron un caso de Panosteítis canina en una hembra de raza Cocker spaniel de 12 meses de edad que fue remitida por manifestar cojera bilateral intermitente en los miembros anteriores con curso de dos semanas. El autor reportó engrosamiento excesivo de la diáfisis de los radios derecho e izquierdo, lo que llevó a tomar la decisión de aplicar la eutanasia del animal por las lesiones irreversibles. El examen histopatológico de radio mostró formación excesiva de trabéculas y osteocitos de gran tamaño al interior de la médula ósea; la ausencia de células hematopoyéticas fue característica. Permitiendo diferenciar y tal vez desvirtuando las aseveraciones de otros autores, quienes manifiestan que la Panosteítis es una enfermedad autolimitada de la cual no se derivan consecuencias complejas.

En un estudio retrospectivo de 18 casos de Panosteítis canina, realizado en 1991 por Novales y colaboradores, se encontró que el 97% de los perros eran machos y la edad media de presentación fue de 8,8 meses; la manifestación clínica más común fue la aparición de cojera aguda sin manifestarse ningún tipo de deformidad o inflamación local en los miembros. Respecto a la raza, diez (10) eran Pastor Alemán, cinco (5) Mastín, un (1) Doberman, un (1) Braco Húngaro y un (1) Pirineo. El hueso más afectado fue el húmero (42% de los casos) y el menos afectado fue el fémur (3% de los casos); la cojera se manifestó principalmente en miembros anteriores. Novales y colaboradores no encontraron diferencias significativas en la evolución clínica de animales con y sin tratamiento; esto contrasta con lo informado por Yilmaz & colaboradores en 1999, quienes manifiestan que la administración de flunixin meglumine contribuye de manera significativa a la remisión de las cojeras en perros con Panosteítis.

El diagnóstico diferencial incluye osteocondritis disecante (TOC), coronoide fragmentado, proceso anconeal no unido, displasia de cadera, enfermedad cruzada coxofemoral, luxación y fracturas. Cuando hay una cojera de miembros posteriores, se debe considerar como diferenciales la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico (LES), esto en casos extremos.

La importancia en el reconocimiento de la Panosteítis radica en el uso indiscriminado de

medicamentos en los caninos y en brindar soluciones profesionales a los propietarios que demandan los servicios veterinarios. Como ya se ha mencionado, la Panosteítis es una enfermedad de la cual aún se desconoce su etiología – pues hasta el momento solo hay hipótesis y por lo tanto, el tratamiento es únicamente sintomático. Esto exhorta a ser cauteloso con el derrotero diagnóstico y terapéutico instaurado para no vulnerar el bienestar animal y hacer honor a la ética profesional.

CONCLUSIONES

La Panosteítis canina es una enfermedad ortopédica del desarrollo cuya relevancia clínica puede estar subestimada debido a su presentación intermitente, curso generalmente autolimitado y a la limitada sospecha diagnóstica en la práctica clínica. En Colombia, la ausencia de reportes de casos publicados sugiere un subdiagnóstico más que una baja ocurrencia real de la enfermedad, lo cual resalta la necesidad de fortalecer el reconocimiento clínico y el registro sistemático de esta enfermedad.

La evidencia disponible indica que, en caninos, el diagnóstico se fundamenta principalmente en la correlación entre los hallazgos clínicos y los cambios radiográficos característicos a nivel de la diáfisis de los huesos largos; sin embargo, los reportes en otras especies demuestran que el abordaje diagnóstico puede requerir técnicas complementarias, lo que pone de manifiesto la variabilidad interespecífica en la expresión de la enfermedad.

Aunque tradicionalmente se considera un proceso benigno, existen descripciones de presentaciones atípicas y asociaciones con patologías concomitantes que evidencian la necesidad de una evaluación ortopédica cuidadosa y de un seguimiento clínico adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aithal, H. P., Pal, A., Kinjavdekar, P., & Pawde, A. M. (2023). Metabolic Bone Diseases. *Textbook of Veterinary Orthopaedic Surgery*, 327–351. https://doi.org/10.1007/978-981-99-2575-9_9
- Álvarez López, A., Soto-Carrasco, S. R., & García Lorenzo, Y. de la C. (2018). Osteomielitis: enfoque actual. *Archivo Médico Camagüey*, 22(1), 94–104.
- Arboleya, L., & Castañeda Santos, S. (2013). Osteoinmunología: el estudio de la relación entre el sistema inmune y el tejido óseo. *Reumatología Clínica*, 9(5), 303–315. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2013.01.004>
- Aristizábal Escobar, A. S. (2015). Análisis cinético de la locomoción en perros como metodología diagnóstica de enfermedades ortopédicas [Trabajo de grado, Universidad de La Salle]. https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/42
- Barrett, R., Schall, W., & Lewis, R. (1968). Clinical and radiographic features of canine panosteitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 4(2), 94–104.

- Brejov, G., & Blanco, D. (2014). Manual de semiología veterinaria. Universidad de Buenos Aires. https://www.fvet.uba.ar/archivos/catedras/semiologia/semiologia_guia_completa.pdf
- Brenes, Z. (2014). Sarcoma de Ewing: enfoque radiográfico. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 71(610), 1–11.
- Breur, G., Lust, G., & Todhunter, R. (2001). Genetics of canine hip dysplasia and other orthopaedic traits. En A. Ruvinsky & J. Sampson (Eds.), *The genetics of the dog* (pp. 267–298). CABI Publishing.
- Brogliá, G. C., & Amo, A. (2015). Manual de semiología de los animales domésticos. In *Manual de semiología de los animales domésticos*. Universidad Nacional de La Plata (EDULP). <https://doi.org/10.35537/10915/46683>
- Bueno, M., Ruiz, J., Soto, V., Bueno, A., & Lorente, M. (2013). Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *Anales de Pediatría*, 78(6), 367–373. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.10.019>
- Burt, J. K., & Wilson, G. P., 3rd (1972). A study of eosinophilic panosteitis (enostosis) in German Shepherd dogs. *Acta radiologica. Supplementum*, 319, 7–13.
- Cañete, G., & Bravo, G. (2017). Determinación del índice cefálico y biotipo cefálico en perros mestizos cubanos y su importancia. *REDVET*, 18(1), 1–7.
- Chavassieux, P., & Meunier, P. (2003). Histología y citología del hueso normal. *EMC—Aparato Locomotor*, 36(3), 1–11.
- Corbee, R., Tryfonidou, M., Beckers, I., & Hazewinkel, H. (2012). Composition and use of puppy milk replacers in German Shepherd puppies in the Netherlands. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 96(3), 395–402.
- DeCamp, C., Johnston, S., DeJardin, L., & Schaefer, S. (2016). Disease conditions in small animals (pp. 827–838). Elsevier.
- Demko, J., & McLaughlin, R. (2005). Developmental orthopedic disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35, 1111–1135.
- Gaete Moreno, A. (2017). La rigurosidad científica: validez y confiabilidad en los paradigmas cuantitativo y cualitativo. *Tema de Investigación Central de La Academia*, 113–125. <https://publicacionesacague.cl/index.php/tica/article/view/169>
- Gallardo, H., Varaona, O., Maccione, B., Ros, M., Michini, E., & De la Rosa, L. (1993). Osteomielitis: Fisiopatología y anatomía patológica (primera parte). *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 58(4), 472–478.

- Garro, M., & Mora, A. (2014). Ortopedia. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 71(610), 365–369.
- Hazewinkel, H., & Mott, J. (2010). Principales desequilibrios nutricionales implicados en las enfermedades osteoarticulares. *IVIS*, 4(2), 460–467.
- Hernández, T., Zarzoso, S., Navarro, M., Santos, M., González, F., & Saavedra, J. (2015). Osteomielitis y artritis séptica (p. 16). *AEP*.
- Hope, B., Kerwin, S., Henry, G., Porterpan, B., & Johnson, M. (2005). Veterinary medicine today: What is your diagnosis? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(6), 871–872.
- Igna C, Dascălu R, Bumb D, Sicoe B, Schüzler L (2016) The incidence of panosteitis in dogs admitted in surgery clinic of the faculty veterinary medicine Timisoara - retrospective study (2000–2015). *Sci Works, Series C Vet Med* 62:69–72
- Jiménez, D., & Soto, J. (2013). Infecciones óseas primarias: Osteomielitis agudas y crónicas. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR*, 3(8), 7–17.
- Johnson, A., & Schultz, K. (2007). Orthopedics. En T. W. Fossum (Ed.), *Small animal surgery* (pp. 930–1356). Elsevier.
- Johnson, K., & Allan, G. (1982). Panosteitis in a Cocker Spaniel dog. *Australian Veterinary Journal*, 58, 153–155.
- Jones, E., & McDiarmid, A. (2005). Multiple enostosis-like lesions in a racing Thoroughbred. *Equine Veterinary Education*, 17(2), 92–95.
- Jubb, K., Kennedy, P., & Palmer, N. (1993). *Pathology of domestic animals* (p. 133). Academic Press.
- Kronfeld, D., Meacham, T., & Donoghue, S. (1990). Dietary aspects of developmental orthopedic disease in young horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 6(2), 451–465.
- LaFond, E., Breur, G., & Austin, C. (2002). Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38, 467–477.
- Levine, D., Smith, J., Richardson, D., Brown, V., Beech, J., Habecker, P., & Adam, E. (2007). Suspected panosteitis in a camel. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(3), 437–441.
- Llerena, L., Guaman, J., Soledad, S., Martínez, J., Sinchiguano, S., Aldaz, A., Acurio,

- D., Lozada, J., & Castillo, A. (2019). Osteomielitis: Abordaje diagnóstico-terapéutico. *AVFT*, 38(1), 53–62.
- Mengist, W., Soromessa, T., & Legese, G. (2020). Method for conducting systematic literature review and meta-analysis for environmental science research. *MethodsX*, 7, 100777. <https://doi.org/10.1016/J.MEX.2019.100777>
- Milton, J. (1979). Panosteitis: A review of the literature and 32 cases. *Auburn Veterinarian*, 35(3), 11–15.
- Moreira, L. de P., Zocatelli, T. F., & Amaral, C. B. (2023). Canine panosteitis and preventive veterinary measures: insights from a case series. *Bulletin of the National Research Centre*, 47(1). <https://doi.org/10.1186/S42269-023-01153-3>
- Morris, P. (1974). A therapeutic approach to panosteitis. *The Practicing Veterinarian*, 5, 25.
- Muñoz Verbel, D., Cueto Almeida, E., Morales Meléndez, V., García Lombana, A., Aparicio Marengo, D., & Márquez Lázaro, J. (2023). Proteínas oxidadas de origen animal y su impacto sobre la salud intestinal. *Medicina U.P.B.*, 42(1), 49–56. <https://doi.org/10.18566/MEDUPB.V42N1.A07>
- Novales, M., Molleda, J., López, R., & Ginel, P. (1991). Panosteitis canina. *AVEPA*, 11(3), 173–179.
- Pagán, J. (2002). The incidence of developmental orthopedic disease (DOD) on a Kentucky Thoroughbred farm. *Kentucky Equine Research*, 6(4), 469–476.
- Peterson, M., & Kutzler, M. (2011). *Small animal pediatrics*. Saunders.
- Prada, I., Altónaga, J., Amatto, M., Rial, J., & Gonzalo, M. (2017). Tratamiento de un caso de osteocondritis disecante bilateral de cóndilo femoral lateral mediante la combinación de la técnica OATS y el uso postquirúrgico de plasma rico en factores de crecimiento en un perro. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 37(2), 103–109.
- Prządka, P., Buczak, K., Frejlich, E., Gąsior, L., Suliga, K., & Kiełbowicz, Z. (2021). The Role of Mesenchymal Stem Cells (MSCs) in Veterinary Medicine and Their Use in Musculoskeletal Disorders. *Biomolecules* 2021, Vol. 11, Page 1141, 11(8), 1141. <https://doi.org/10.3390/BIOM11081141>
- Ramírez, G. F. (2005). *Manual de semiología clínica veterinaria*. Universidad de Caldas. Recuperado de: <http://hdl.handle.net/20.500.12324/13558>
- Rueda, J., & Fernández, A. (1989). Osteodistrofias en el perro y el gato: Diagnóstico diferencial. *AVEPA*, 9(1), 1–14.

- Saavedra, P., Vásquez, G., & González, L. (2011). Interleucina-6: ¿Amiga o enemiga? Bases para comprender su utilidad como objetivo terapéutico. *Iatreia*, 24(2), 157–166.
- Sato, R., Ito, T., Suganuma, T., Une, Y., Kudo, T., Kayanuma, H., Kanai, E., Suzuki, T., Ochiai, H., Enomoto, N., Itoh, S., Onda, K., & Wada, Y. (2015). Suspected panosteitis in a crossbred calf. *The Canadian veterinary journal La revue veterinaire canadienne*, 56(5), 463–465.
- Schawalder, P., Andres, U., Jutzi, K., Stoupis, C., & Bosch, C. (2002). Die Panostitis beim Hund – eine kryptogenetische Skeletterkrankung im Blickwinkel einer neuen ätiopathogenetischen Hypothese. Teil 1: Klinische und diagnostische Aspekte. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 144(3), 115–130.
- Schawalder, P., Jutzi, K., Andres, U., & Blum, J. (2002). Die Panostitis beim Hund – eine kryptogenetische Skeletterkrankung im Blickwinkel einer neuen ätiopathogenetischen Hypothese. Teil 2: Biochemische Aspekte und Untersuchungen. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 144(4), 163–173.
- Sirim, O., & Alkan, Z. (2010). Developmental orthopaedic diseases in foals. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 16(5), 887–892.
- Tresguerres, I., Alobera, M., Pingarrón, M., & Blanco, L. (2006). Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 11, 47–51.
- Trostel, T., McLaughlin, R., & Pool, R. (2002). Canine lameness caused by developmental orthopedic diseases: Osteochondrosis. *VetLearn*, 24(11), 836–854.
- Trostel, T., McLaughlin, R., & Pool, R. (2003). Canine lameness caused by developmental orthopedic diseases: Fragmented medial coronoid process and ununited anconeal process. *VetLearn*, 25(2), 112–121.
- Tudor, N. (2022). Clinical and radiographic aspects of panosteitis in dogs. *Practica Veterinara.Ro*, 2(36), 41. <https://doi.org/10.26416/PV.36.2.2022.6437>
- Tuемmers, C., Mora, C., & Saldivia, A. (2016). Osteochondrosis, physitis, angular and flexural deformation in horses as examples of developmental orthopedic diseases. *Sustainability, Agri, Food and Environmental Research*, 4(2), 1–12.
- Turnier, J., & Silverman, S. (1978). A case study of canine panosteitis: Comparison of radiographic and radioisotopic studies. *American Journal of Veterinary Research*, 9, 1550–1552.
- Ugalde, C., & Morales, D. (2014). Osteomielitis. *Medicina Legal de Costa Rica*, 31(1), 1–9.

Yilmaz, K., Alkin, F., Birdine, F., & Ogurtan, Z. (1999). Treatment and radiologic follow-up of panosteitis in a German Shepherd dog. *Veteriner Bilimleri Dergisi*, 15(2), 75–79.

Zachary, J. F. (2017). *Pathologic basis of veterinary disease* (6th ed., p. 986). Mosby.