

Lesión quística calcificada periféricamente en el biceps femoral de un perro

Se describe una lesión quística calcificada periféricamente en el bíceps femoral de un perro. La lesión era estéril, reemplazaba el tejido muscular y su extirpación produjo un debilitamiento del tendón calcáneo común. Salvo por su rápida evolución y la existencia de focos de metaplasia osteoide, presentó características similares a la mionecrosis calcificante humana.

Palabras clave: Calcificación. Mionecrosis. Miositis. Perro.
Rev. AVEPA, 23(3): 145-148, 2003

R. Rivas, D. I. Ginel,
V. Ramírez, P. J. Ginel.

Clinica Veterinaria Nerja.
C/ Chaparil, Edificio Terrazas II;
Nerja, 29780 Málaga



Introducción

Los fenómenos de calcificación ectópica son una respuesta frecuente en casos de lesiones de tejidos blandos o desequilibrio mineral sistémico. Clínicamente, el principal diagnóstico diferencial de este tipo de lesiones calcificadas son cuerpos extraños, calcinosis circunscrita, lesiones tumorales calcificadas y la fibrodisplasia osificante, que ha sido descrita recientemente en el pastor alemán¹. Se considera que en condiciones normales las células mesenquimales e inflamatorias mantienen un equilibrio entre las proteínas reguladoras pro-calcificantes y las anti-calcificantes de los tejidos blandos. Las alteraciones de este equilibrio, por diferentes causas, serían las responsables del depósito de calcio en forma de cristales de apatita. Ésto hace que los fenómenos de calcificación sean frecuentes y por lo general de carácter secundario.

En las lesiones musculares, se acostumbra a diferenciar los fenómenos que cursan con osificación ectópica del tejido muscular de aquellos caracterizados por procesos de mineralización ectópica por depósito de sales de calcio². En medicina veterinaria, los procesos de osificación se han descrito raramente pero con más frecuencia a nivel del tejido muscular estriado, y han sido comparados con la miositis osificante humana, con la que comparten ciertas características clínicas e histopatológicas³.

En este contexto, el desarrollo de una lesión quística, de origen muscular, calcificada periféricamente y de gran tamaño puede considerarse excepcional pues no hemos encontrado descripciones previas en la literatura veterinaria. Nuestro propósito es, por tanto, describir las características clínicas e histopatológicas de este caso clínico, así como su intervención quirúrgica y postoperatorio.

Caso clínico

Un perro pastor alemán macho de 7 meses de edad viene a la consulta por la aparición de un abultamiento marcado desarrollado en los músculos flexores de la extremidad posterior derecha. El propietario no pudo precisar el momento de aparición de la lesión, pero la evolución fue lenta. Tampoco había observado que el animal hubiese sufrido traumatismos o que hubieran sido administradas inyecciones intramusculares en la región.

En el examen clínico el paciente presenta un estado general normal para su edad y no se encuentran hipertermia ni otros síntomas sistémicos. La extremidad afectada muestra cojera con apoyo poco marcada. Durante la palpación de la extremidad se aprecia que la masa está bien delimitada, tiene un diámetro aproximado de 18 cms, es caliente, pero apenas dolorosa y blanda o fluctuante



Figura 1. Aspecto del exudado serohemorrágico obtenido por aspiración de la lesión.

pero con cierta tensión que hace pensar en una naturaleza quística de la lesión. Se aprecia igualmente la existencia de edema distalmente a la lesión.

Se realizan radiografías simples que revelan una lesión de aspecto similar a un hematoma, por lo que inicialmente se sospecha de un origen traumático. Por su carácter aparentemente benigno y las escasas molestias que provoca en el animal, se decide instaurar un tratamiento sintomático prescribiendo furosemida a dosis de 2 mg/kg/12h vía oral y prednisona 0,5 mg/kg/12h vía oral.

Después de cinco días de tratamiento el edema distal había desaparecido, pero el tamaño de la lesión era similar; había calor local y se aprecia una mayor tensión. Se decide efectuar una biopsia con aguja fina del interior de la lesión. La aspiración con aguja fina obtuvo un exudado serohemorrágico (Figura 1) que citológicamente se caracterizó por el predominio de glóbulos rojos, escasos polimorfonucleares neutrófilos bien conservados y algún macrófago ocasional. A pesar de que microscópicamente no se observaron agentes infecciosos, se decidió continuar con el tratamiento inicial junto con la administración de clindamicina 11 mg/kg/24h.

Siete días más tarde, en una nueva revisión, el animal no presenta mejoría apreciable. Se decidió colocar un drenaje tipo penrose y en este caso el líquido drenado es blanquecino, de mayor densidad y con aspecto de ser rico en lípidos. Se tomaron biopsias de la lesión y se apreció que la lesión era cavitaria con paredes gruesas bien delimitadas. Igualmente se aprecian varios nódulos dispuestos linealmente en sentido proximal hacia la región inguinal, de consistencia dura y dolorosos a la palpación.

El análisis histopatológico de las biopsias mostró que se trataba de un tejido conectivo fibroso activo, con numerosos fibroblastos orientados perpendicularmente a la pared de la cavidad y con un grado de atipia celular bajo. Se aprecia un estroma de colágeno donde son evidentes fenómenos de calcificación y áreas de metaplasia osteoide. No se aprecian cuerpos extraños, agentes infecciosos o cualquier otro posible agente etiológico (Figura 2).

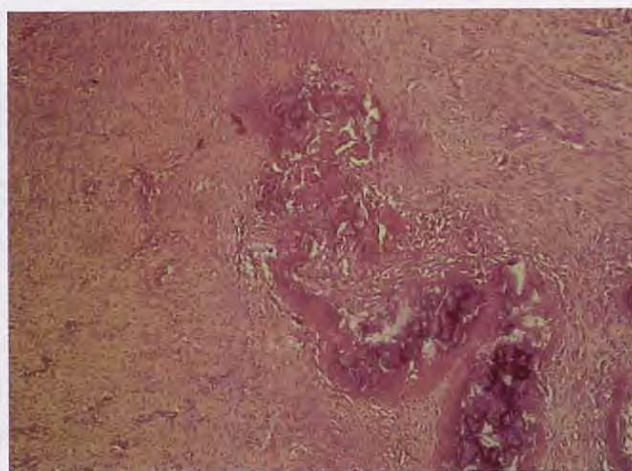


Figura 2. Imagen histopatológica del tejido extirpado. Aspecto de la cápsula conjuntiva donde pueden verse focos de metaplasia osteoide con calcificación de la matriz conjuntiva (Histolab veterinaria; Málaga).



Figura 3. Radiografía latero-lateral de la extremidad. Se aprecia una lesión calcificada de gran tamaño. Destaca la disposición periférica y el patrón lineal de las zonas de calcificación.

A los 12 días del drenaje y después de 25 días de la primera consulta, el tamaño de la lesión se ha reducido (10-12 cms de diámetro) y la consistencia es más dura. Se realizó una nueva radiografía donde se apreció la existencia de calcificación a modo de finas láminas periféricas (Figura 3). Dado el carácter estéril, la buena delimitación, la evolución lenta y la alteración funcional del animal, se discute la posibilidad de una extirpación quirúrgica. En el correspondiente análisis preoperatorio, tanto el hemograma con los perfiles hepático y renal fueron normales. No se estudió el metabolismo lipídico.

Durante la intervención quirúrgica se observó cómo la masa estaba incluida por completo en el vientre del músculo bíceps femoral y parecía haber reemplazado parte de su musculatura. Su pared estaba compuesta aparentemente por un tejido conjuntivo de cicatrización bien irrigado, lo que dificultó su extirpación (Figura 4). El examen macroscópico de la lesión permitió comprobar su naturaleza quística, con unas paredes gruesas y una cavidad central con adherencias de



Figura 4. Diseción final y extirpación de la lesión. Se aprecia su gran tamaño y el defecto muscular grave que ha provocado así como la fuerte irrigación de las paredes de la lesión.



Figura 5. La lesión muestra unas paredes gruesas y calcificadas y una cavidad interior perfectamente delimitada completamente ocupada por un fluido sero-hemorrágico.

fibrina y rellena de fluido serohemorrágico (Figura 5), lo que explicaba la consistencia dura y el grado de tensión que se había apreciado durante la exploración clínica. Los resultados del análisis histopatológico del tejido extirpado fueron idénticos a los obtenidos a partir del tejido de biopsia analizado previamente a la cirugía.

Debido al tamaño de la lesión, la pérdida de masa muscular en el bíceps femoral era muy marcada y, después de la extirpación, se produjo un defecto muscular grave que tuvo como consecuencia la pérdida de tensión del tendón calcáneo común, adoptando el miembro una posición plantígrada marcada. Esta posición plantígrada se corrigió parcialmente a lo largo de 1,5 meses a medida que la masa muscular fue recuperándose. El animal no volvió a la consulta, pero en la última comunicación telefónica con el propietario, 6 meses después de la intervención, la mejoría del animal había continuado pero sin llegar a recuperar un apoyo normal. También persistía una atrofia moderada del bíceps femoral.

Discusión

Histopatológicamente, la lesión presentó características muy inespecíficas, comunes a lesiones inflamatorias estériles de origen traumático o por reacción a cuerpos extraños. La lesión se componía de un tejido conectivo reactivo, organizado perpendicularmente a la cavidad central y con estroma de colágeno bien desarrollado.

Como características más particulares de la lesión podemos señalar su carácter cavitario, contenido fundamentalmente hemorrágico y después rico en lípidos, la calcificación periférica y dispuesta a modo de láminas, la sustitución del tejido muscular, la ausencia de cuerpos extraños, su carácter expansivo y focos de metaplasia osteoide.

Dentro del diagnóstico diferencial se consideró poco probable una reacción a cuerpos extraños, pues el animal no había recibido ningún tipo de inyección y tampoco se apreció material extraño histopatológicamente.

La calcinosis circunscrita es una calcificación distrófica no inflamatoria, de etiología diversa y que puede aparecer con carácter idiopático en el Pastor Alemán⁴. En los casos descritos, las lesiones aparecen con más frecuencia en extremidades distales y siempre como nódulos duros que en ningún caso son quísticos. La imagen radiográfica es también completamente distinta a la observada en este caso.

La fibrodisplasia osificante es una enfermedad del gato que ha sido descrita recientemente en el pastor alemán. Se trata de una osificación heterotópica que por definición no afecta al tejido muscular y se ha postulado que procede de un cambio metaplásico de una lesión de calcinosis circunscrita¹.

La miositis osificante es un término general que describe una osificación del músculo. En el perro la incidencia es baja, sólo 32 casos durante 24 años en un estudio multicéntrico incluyendo 21 universidades⁵. El origen es traumático y a diferencia del hombre, donde es muy dolorosa, los perros presentan más dificultad mecánica que realmente dolor. La mineralización se aprecia en las radiografías simples y se inicia a las 2-4 semanas. Se caracteriza por iniciarse periféricamente y tener un aspecto laminar. Histológicamente, hay focos de metaplasia osteoide y en el centro de la lesión tejido muscular y áreas de hemorragia. Estas características coinciden con las observadas en nuestro paciente; sin embargo, ninguno de los casos descritos previamente presentaba lesiones de carácter quístico^{3,6}, lo que no permite realizar un diagnóstico seguro de miositis osificante.

Finalmente, la mionecrosis calcificante es una enfermedad aún no descrita en el perro. En el hombre, la mionecrosis calcificante es un síndrome raro, caracterizado por una masa quística calcificada, dolorosa, que se expande de forma progresiva por sucesivos episodios de hemorragia en su interior y que tiene un origen traumático asociado a una lesión vascular. Histológicamente, aparece como una masa con una cavidad central, intramuscular y rellena de fluido hemorrágico oscuro. Las paredes son de tejido fibroso hipocelular con restos necróticos de tejido muscular, macrófagos cargados de hemosiderina y material amorfo conteniendo cristales de colesterol, fibrina y evidencias de procesos hemorrágicos recientes. El músculo esquelético es reemplazado por el material calcificado. A medi-

da que se repiten los procesos hemorrágicos intralesionales, el tejido se calcifica de forma progresiva y crónica^{7,8}.

Algunas de las características clínicas y lesionales del caso aquí descrito recuerdan a la mionecrosis calcificante humana. Características comunes son su localización muscular, su posible origen traumático sugerido por los hallazgos histopatológicos, la sustitución del tejido muscular por la masa de tejido conectivo calcificado, la disposición periférica de la calcificación con un fino patrón lineal, su naturaleza quística y el contenido hemorrágico, rico en colesterol. Por el contrario, el período de evolución de la mionecrosis calcificante es de años, incluso décadas después del trauma inicial mientras que en este perro la evolución no pudo ser superior a varias semanas y los focos de metaplasia osteoide no están descritos en la mionecrosis calcificante humana^{7,8}.

Varios tratamientos se han recomendado en pacientes con mionecrosis calcificante: aspiraciones repetidas, drenajes, observación de la lesión si esta parece ser estable o extirpación con limpieza y debridamiento de todo el tejido calcificado y realización de colgajos musculares para reparar el defecto tisular. Esta última opción es la más efectiva. La limpieza

quirúrgica agresiva permite eliminar completamente todo el tejido necrótico y evita las complicaciones del drenaje crónico, infecciones secundarias y desarrollo de fístulas⁸.

En conclusión, este caso clínico ilustra una forma rara de calcificación ectópica no descrita previamente en el perro. Las características clínicas más llamativas de la lesión fueron su carácter cavitario, su localización muscular y su expansión progresiva. El pronóstico es reservado y debe variar en función del tamaño de la lesión, pues si el tejido muscular sustituido es significativo, se pierde la capacidad funcional del músculo afectado de forma irremediable. La lesión es similar a la mionecrosis osificante humana, aunque algunas características clínicas y especialmente los hallazgos histopatológicos indican claramente que no son procesos similares. En nuestra opinión, el origen más probable es un trauma vascular o linfático. La extirpación y limpieza quirúrgica puede ser el método terapéutico más eficaz, pero es traumático y puede resultar en un defecto muscular grave. Si la lesión es estable puede ser más aconsejable un tratamiento conservador.

Agradecimientos

A Histolab Veterinaria por el estudio y la imagen hispatológica.

Title

Peripherally calcified cystic mass of the femoral biceps muscle in a dog

Summary

A 7 month-old male German shepherd was presented because of marked swelling affecting the flexor muscles of the right hindlimb. The dog was in good body condition and no systemic signs were found. On palpation, the mass was well delimited, moderately painful and soft but with high tension suggesting a fluid-filled cavity. There was edema distal to the lesion but lameness was slight.

A traumatic origin was suspected and initial treatment consisted on oral diuretics and antiinflammatory doses of prednisone. After five days of treatment the size of the mass was not reduced and a fine needle aspiration obtained a serosanguinolent exudate. A perosse drainage was placed and several biopsies for histopathological analysis were taken. The lesion was composed of fibrous tissue with no evidence of infection. Twelve days later a radiographic examination of the lesion showed peripheral calcification. As the lesion seemed to be sterile and have well delimited walls, surgery was advised. Its extirpation created a severe muscular defect with hyperextension of the common flexor tendon. The limb adopted a plantigrade position that improved progressively although 6 months after the surgery some of the femoral biceps atrophy and plantigrade position persisted. Excluding the rapid progression and the presence of metaplastic osteoid foci, the lesion shared many characteristics with human calcific myonecrosis.

Key words: Calcification. Myonecrosis. Myositis. Dog.

Bibliografía

- Guilliard MJ. Fibrodysplasia ossificans in a german shepherd dog. *J Small Anim Pract*; 42:550-553, 2001.
- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N: Bones and Joints. En: Pathology of domestic animals, Vol. 1, 4th ed. Academic Press, San Diego, pp. 14-16.
- Liu SK, Dorfman HD: A condition resembling human localized myositis ossificans in two dogs. *J Small Anim Pract*;17:371-377, 1976.
- Roudebush P, Maslin WR, Cooper RC: Canine tumoral calcinosis. *Comp Cont Educ*;10:1162-1164, 1988.
- Dueland RT, Wagner SD, Parker RB: Von Villebrand heterotopic osteochondrofibrosis in doberman pinchers: five cases (1980-1987). *J Am Vet Med Assoc*; 197:383-388, 1990.
- Watt PR: Post-traumatic myositis ossificans and fibrotic myopathy in the rectus femoris muscle in a dog: a case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc*;28:560-564, 1992.
- O'Keefe RJ, O'Connell JX, Temple HT et al: Calcific myonecrosis. A late sequela to compartment syndrome of the leg. *Clin Orthop*;308-310, 1996.
- Jassal DS, Low M, Ross LL, Zeismann M, Embil JM: Calcific myonecrosis: case report and review. *Annals of Plastic Surgery*;46:174-177, 2001.