

Osteodistrofias en el perro y en el gato

Diagnóstico diferencial

J. Rueda Hernández
A. L. Fernández Santana

Accésit de Medicina
Premios "Fundación Purina 1988"

Palabras Clave: Distrofia;
Hueso; Metabolismo.

Correspondencia:
Clínica Veterinaria Moratalaz,
c/ Marroquina 26, post.
28030 Madrid.

Resumen. El presente trabajo intenta hacer un protocolo del diagnóstico de las osteodistrofias según las diferentes publicaciones revisadas, así como por la propia experiencia de los autores.

Abstract

In this present work I am trying to do a protocol of the diagnosis of the osteodistrophies according to the different revised publications as well as the personal experience of the authors.

Key Words: Distrophy; Bone; Metabolism.

Introducción

Las osteodistrofias, también llamadas osteopatías⁽¹⁷⁾, son enfermedades metabólicas en las que participa fundamentalmente el esqueleto⁽²⁾ y que, a menudo, son mal diagnosticadas y confundidas con el raquitismo si son animales jóvenes.

Podríamos clasificarlas en:

Osteodistrofias:

1. En el animal en crecimiento:

- Raquitismo.
- Osteoporosis juvenil o hiperparatiroidismo nutricional secundario.
- Osteodistrofia hipertrófica.
- osteopatía craneo-mandibular.
- osteodistrofia idiopática.
- Retraso y retenciones del cartílago de crecimiento.

2. En el animal adulto:

- Hipervitaminosis A.
- Osteopatía hipertrófica pulmonar.
- Osteoporosis.
- Osteodistrofia fibrosa.
- Osteomalacia.

Osteodistrofias en el animal en crecimiento

Recuerdo de la anatomofisiología ósea

- El hueso es un tejido vivo que está continuamente en formación (osteogénesis) y en destrucción (osteolisis)⁽¹⁾.
- En el cachorro la osteogénesis es superior a la osteolisis⁽¹⁾.
- En el adulto la osteogénesis y la osteolisis están en equilibrio⁽¹⁾.

Lo normal en el perro en crecimiento, y más si éste es de raza grande, es que el diámetro metafisario y epifisario estén muy aumentados en relación con el diámetro diafisario⁽⁹⁾ (Fig. 1).

Los osteoblastos de la periferia y los osteocitos en la masa controlan los cambios de minerales en el hueso y la sangre⁽¹⁾.

Para que la calcificación se realice correctamente a nivel de los huesos, es necesario que la tasa de calcio y fósforo sanguíneos sean suficientes y que el cociente Ca/P esté en equilibrio⁽¹⁾.

Factores que intervienen en el proceso de calcificación

- La parathormona. Estimula a los osteocitos y a los osteoblastos para que liberen el calcio del hueso. Se encarga de la absorción del calcio a nivel⁽¹⁾ de:
 - Intestino.
 - Riñón (evita su eliminación)⁽¹⁷⁾.
 - Huesos.
- La vitamina D mantiene la tasa de Ca y P sanguíneo. La Vit. D no corrige la carencia de Ca, pero sí aumenta su absorción a nivel intestinal mediante una acción sinérgica con la parathormona⁽¹⁾.
- La calcitonina. Secretada por la glándula tiroides:
 - Disminuye la osteolisis⁽¹⁾.
 - Aumenta la calcemia⁽¹⁷⁾.
 - Su acción es antagonista a la parathormona⁽¹⁸⁾.

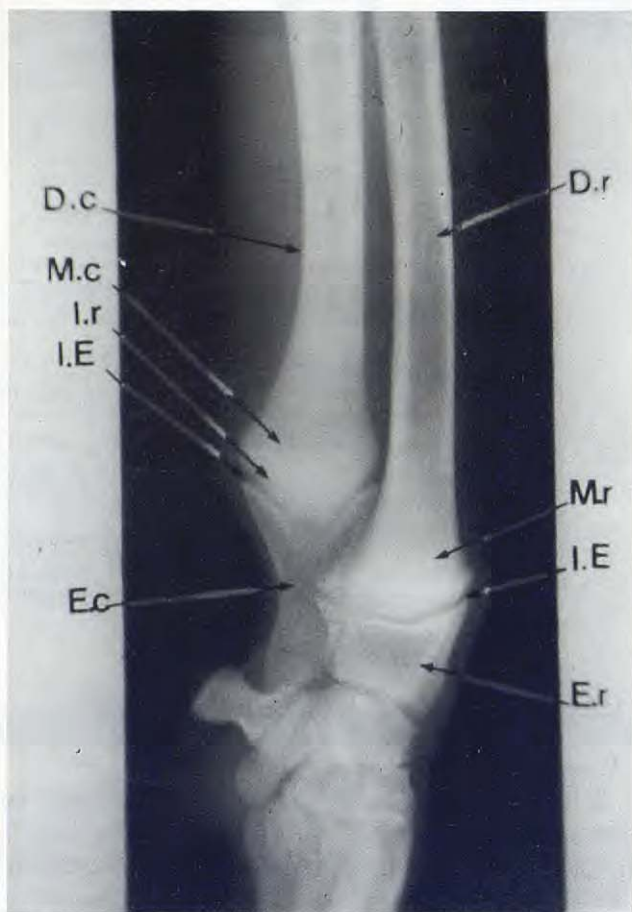


Fig. 1. Radiografía esquemática de la región del carpo de un cachorro de mastín de tres meses de edad, con un crecimiento normal. D.c.: Diáfisis de cúbito; D.r.: Diáfisis del radio; M.c.: Metáfisis del cúbito; M.r.: Metáfisis del radio; L.r.: Línea radiolúcida; L.E.: Línea de crecimiento; E.c.: Epífisis del cúbito; E.r.: Epífisis del radio.

- Homeostasis cálcica. Consiste en mantener el nivel de Ca en la sangre, ya que tanto una hipo como una hipercalcemia pueden ocasionar lesiones graves al animal. Esta regulación se efectúa poniendo o quitando Ca de los huesos⁽¹⁷⁾.

Organos que intervienen⁽¹⁷⁾:

- Tubo digestivo: Encargado de la absorción del calcio alimentario y también como vía de eliminación del calcio fecal.
- Riñón: Vía de eliminación del calcio endógeno.
- Huesos: Con su remanente óseo permite una adaptación de la calcemia.

Raquitismo

Es una enfermedad muy rara en nuestros días^(2, 5, 10), debido al tipo de alimentación y cuidados que reciben los animales de compañía. En la escuela de Alfort han visto un caso en 15 años⁽⁶⁾.

Es un proceso general, aunque los síntomas más evidentes afectan al esqueleto⁽²⁾.

Está producido por un desequilibrio en el metabolismo del Ca y P.



Fig. 1-bis. Emplantillamiento (garra de oso), típico de distrofias óseas del crecimiento.

Causas⁽²⁾

- Carencia de fósforo.
- Carencia de calcio.
- Carencia de Vit. D ==> < Absorción intestinal del Ca.

Si la calcemia está disminuida actúa la homeostasis cálcica, sacando calcio de los huesos mediante la parat-hormona.

Una carencia de Vit. D, por sí sola no provoca raquitismo, tiene que coincidir con un cociente Ca/P <<< 1.

El resultado es una mineralización insuficiente de la sustancia preósea^(1,18). Los cartílagos en vías de proliferación no degeneran, ni se desarrollan en virtud de la osificación endocondral o perióstica y por eso es muy lenta la restitución por el tejido óseo neoformado⁽²⁾.

Este tejido se hipertrofia produciendo la deformación del esqueleto.

Sintomatología

- Es más típico en razas grandes^(2, 8).
- Espesamiento de las epífisis, que aparecen blandas al tacto^(2, 8) y dolorosas^(17, 1).
- Los huesos pueden estar acortados⁽²⁾ o alargados⁽¹⁾.
- Hay una tendencia a la incurvación de las diáfisis lateralmente^(2, 10) (miembros en X), por efecto del peso del animal⁽⁸⁾.



Fig. 2. Esquema radiográfico del raquitismo. (Debido a la poca incidencia de dicha enfermedad en la consulta, nos hemos visto obligados a realizar un esquema, por falta de radiografía). Observar el gran ensanchamiento de la metáfisis y el engrosamiento de la línea epifisaria (flechas).

- Puede haber cojera de uno o varios miembros⁽¹⁻²⁾.
- Adinamia⁽¹⁷⁾.
- Debilidad del tercio posterior⁽¹⁾.
- Emplantillamiento (garra de oso)⁽²⁾. (Fig. 1-bis).
- Raquis hundido⁽²⁾.
- Abultamiento a nivel de las epífisis costales, que recibe el nombre de rosario raquíutico^(1-2,8). (Chapelet costal)⁽¹⁷⁾.

Diagnóstico

1. Radiológico. Se aprecia mejor en el cúbito y en el radio, a nivel de las epífisis distales⁽¹⁾. (Figs. 2-3).

- Engrosamiento de las epífisis con aspecto de hongo⁽⁸⁾ o tapón de champán^(1-2, 6, 10).
- Línea epifisaria muy agrandada^(1, 6, 17), puede llegar hasta 5-10 mm. Este es un signo patognomónico del raquitismo.
- Las corticales conservan su espesor normal.^(6, 17).
- Densidad ósea disminuida⁽¹⁷⁾.

2. Analítica⁽¹⁾

- Calcemia ↓
- P ↑ Ca/P << 1
- Fosfatasa alcalina ↑
- Anemia en el 80% de los casos.

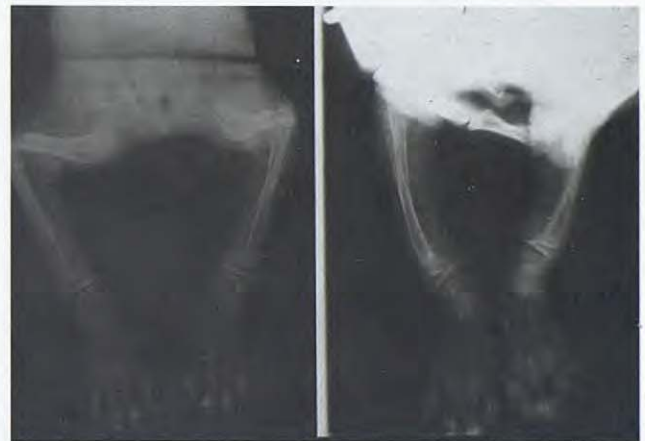


Fig. 3. Raquitismo en gato. Aunque la enfermedad es muy rara en estos animales, creemos que en este caso se trataba de un raquitismo.

A la izquierda, un gato normal de 2 meses de edad. A la derecha, gato de la misma edad con raquitismo.

Observar que aunque la calcificación es relativamente buena, hay una dilatación marcada de las metáfisis (forma de tapón de champán o de hongo), los huesos largos están encurvados y la línea epifisaria está notablemente agrandada.

Osteoporosis juvenil

Hiperparatiroidismo nutricional secundario, osteofibrosis de origen nutricional, osteodistrofia nutricional, osteoporosis nutricional, osteoporosis juvenil, osteodistrofia juvenil, osteodistrofia felina, osteogénesis imperfecta, osteoporosis idiopática familiar, osteítis fibrosa quística.

Etiopatogenia

- Se da con más frecuencia en gatos⁽¹⁰⁾, pero también ocurre en perros, sobretodo de raza grande a la edad de 4 semanas a 6 meses⁽⁸⁾.
- La causa es debida a una alimentación casi exclusivamente de carne, la cual es muy pobre en calcio y rica en fósforo^(18, 22), resultando un cociente Ca/P: 1/20.
- Si además hay aporte excesivo en Vit. D se agrava el problema⁽⁶⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰⁾ o también una cantidad excesiva de fósforo.
- La parathormona aumentará la actividad osteoclástica⁽⁵⁾ retirando calcio de los huesos y manteniendo la calcemia al mismo nivel^(2, 22) y como resultado, el hueso se transformará en una sustancia conjuntiva.

Sintomatología

- Los animales están aparentemente bien nutridos⁽¹⁾.
- Tumefacción yuxtaarticular a nivel del carpo y tarso, con dolor a la presión⁽⁸⁾.
- Los animales evitan desplazarse⁽⁸⁾, moviéndose con dificultad⁽¹⁰⁾.
- En casos graves hay distensión de los carpos con tendencia al apoyo plantígrado⁽⁸⁾ (Fig. 1-bis).

Diagnóstico

1. Radiológico (Figs. 4-5).



Figs. 4-5. Osteofibrosis multifocal en un Gran Danés de tres meses de edad. Notar la poca radiodensidad generalizada de los huesos y su escasa capa cortical (flechas pequeñas). Notar también el ensanchamiento de las metáfisis con una línea radiodensa marcada (flecha grande). Es el único punto por el que el hueso crece normalmente.



Fig. 6. Fractura en tallo verde del fémur de un gato joven con osteofibrosis nutricional. Observar la poca densidad ósea y la capa cortical tan reducida (flechas).



Fig. 7. Osteoporosis juvenil (osteofibrosis nutricional) en un gato de 5 meses de edad alimentado exclusivamente con carne. Apreciar: La poca densidad ósea generalizada, la cual es similar a la de los tejidos blandos. Deformaciones vertebrales. Deformaciones de los fémures, debido a fracturas antiguas en tallo verde (flechas).

- Osteoporosis (osteopenia) generalizada con densidad ósea parecida a la del tejido muscular^(6, 8, 10). Hay que utilizar un kilovoltaje más bajo de lo habitual⁽⁹⁾.
- Las corticales aparecen muy reducidas^(6, 10, 18), como hojas de papel⁽⁸⁻⁹⁾, con ensanchamiento de la cavidad medular⁽⁸⁾.
- Las metáfisis están ensanchadas⁽⁸⁾.

- La línea epifisaria tiene una anchura normal^(6, 8, 10).
- Aumento lineal de la densidad en la región metafisaria^(6, 9-10), ya que en esta zona se realiza bien la calcificación por medio del calcio tomado de otra parte por resorción ósea⁽⁸⁾.



Fig. 8. Gato de 6 años de edad que padeció de cachorro una osteofibrosis nutricional. Se presentó en la consulta con una coprostasia, debida a las deformaciones de la pelvis cuando pasó la enfermedad. También se puede apreciar una cifosis.



Fig. 10. Osteodistrofia hipertrófica incipiente en un mestizo de mastín con 4 meses de edad, el cual presentaba dolor al caminar y a la palpación de los carpos. Tenía 41° C de temperatura y anorexia. En la radiografía (fig. Izda.) aparecía una doble línea de crecimiento en la metafisis y unos depósitos calcícos. La radiografía de la derecha corresponde al mismo animal una vez curado el proceso y en estado adulto. Apreciarse el engrosamiento del cúbito que corresponde a la zona afectada anteriormente una vez curado y reorganizado el tejido óseo.



Fig. 9. Deformación de las articulaciones carpales de un Pastor Alemán de 5 meses afectado por osteodistrofia hipertrófica. El animal presentaba mucho dolor en esa zona.

2. Analítica.: Ca ↑
P ↓

Fosfatasa alcalina normal.

Complicaciones

- Fracturas en tallo verde^(6,8). Algunas sólo se aprecian por una línea radiodensa⁽⁹⁻¹⁰⁾ (Fig. 6).
- Algunos huesos largos tienen formas anormales debido a fracturas en tallo verde curadas⁽¹⁰⁾ (Fig. 7).
- Deformaciones de la columna y vértebras^(6,8) (Fig. 7), como cifosis y lordosis⁽¹⁸⁾. Puede haber incluso fracturas y parálisis⁽⁸⁻¹⁰⁾.
- Estrechamiento del canal pélvico, con caída de la pelvis y el sacro, puede haber coprostasia y partos distócicos^(8,18)(Fig. 8).

Osteodistrofia hipertrófica

Escorbuto infantil, enfermedad de Barlow, osteopatía metafisial, osteodistrofia primaria, osteodistrofia secundaria.

Etiopatogenia

Antes se pensaba que esta enfermedad era debida a una carencia de vitamina C por la similitud con la



Figs. 11-12. Osteodistrofia hipertrófica avanzada en un Pastor Alemán de 5 meses (el mismo de la fig. 9). Apreciarse el gran ensanchamiento de la metáfisis con abundantes depósitos óseos (imágenes en manchón) y la doble línea epifisaria en apariencia (flechas).

afección humana^(12,15), pero el perro⁽⁸⁾ y el gato⁽³⁾ son capaces de sintetizarla en el hígado^(8, 15) e intestino⁽¹⁵⁾ a partir de la glucosa y la galactosa⁽⁴⁾. Aunque su carencia sería muy rara, sin embargo, en el hombre hay que aportarla directamente.

Estudios recientes han comprobado que, de 18 perros que padecían osteodistrofia hipertrófica, tenían unos valores séricos de Vit. C "muy poco" inferior a lo normal y teniendo en cuenta que estos animales padecían anorexia y estrés, con lo que los niveles de Vit. C disminuyen, se podría descartar esta etiología⁽²²⁾.

La vitamina C es esencial para la formación de la matriz ósea y para el mantenimiento de la integridad de los capilares.

Hay autores que afirman que el tratamiento con Vit. C en esta enfermedad está contraindicado porque tiende a agravar las lesiones óseas y porque aumenta la calcitonina al elevarse el nivel de calcio en la sangre, con lo que disminuye la resorción ósea⁽¹⁵⁾.

Nosotros utilizamos en dos casos la Vit. C como tratamiento coadyuvante y aunque los perros siguen vivos en la actualidad, no tuvimos ningún éxito alentador.

Aunque la etiología y el tratamiento siguen en controversia en la actualidad⁽¹⁵⁾, la mayoría de los autores coinciden con que la causa es una alimentación muy rica

en Ca y P, y sobre todo en Vit. D⁽¹⁷⁻¹⁸⁾ o por un aporte excesivo de los mismos⁽⁶⁻¹⁷⁻¹⁸⁾ y rico en proteínas⁽¹⁵⁾.

Por otro lado se han realizado estudios con una camada de Gran Danés, alimentándoles con un aporte de minerales tres veces superior al indicado y no han padecido osteo-distrofia hipertrófica, aunque sí han tenido problemas en el desarrollo óseo, como retrasos en el crecimiento del cúbito.

Hay autores que apuntan hacia un factor hereditario, pero tampoco ha sido demostrado⁽¹⁵⁾.

Las razas en las que se ha descrito hasta ahora son medianas y grandes⁽²²⁻⁶⁻⁸⁻¹⁰⁻¹⁵⁾, como: Gran Danés, Boxer, Collie, Setter Irlandés, Labrador, Pastor Alemán, Greyhound, Weimaraner, Pointer, Golden Retriever, Borzoi, Iris Wolfhaund y Baset.

Sea cual fuere la causa, el resultado sería una osteogénesis excesiva a nivel del cúbito, radio y tibia⁽¹⁾, aunque pueden estar afectados otros huesos largos, pero con menos frecuencia⁽¹⁵⁾.

Sintomatología

- La edad de aparición es de 3 a 8 meses de edad^(8,15).
- Hipertermia (pirexia)^(15,22) de unos 40,5 °C^(1,8) de aparición brusca⁽¹⁷⁾.
- Depresión y mal estado general^(8,15).



Fig. 13. El mismo perro que el de la fig. 12, una vez curado después de varios años. Apreciar que ha habido una remodelación del hueso aunque sin haber alcanzado el mismo un aspecto normal. (Sigue habiendo un engrosamiento apreciable de las zonas metafisarias).

- Anorexia^(1,15,22).
- Deformaciones óseas a nivel de las regiones metafisarias de carpos y tarsos fundamentalmente^(1,4,8). (Fig. 9.)
- Estas deformaciones están inflamadas, calientes y dolorosas^(4,8,15,17).
- Arqueamiento⁽²²⁾.
- Adinamia, los animales no quieren andar^(15,17).
- Puede estar asociado a un valgus⁽²²⁾.

Diagnóstico

1. Radiológico (Figs. 10,11,12.).

- Radiotransparencia lineal transversa a la metafisis y paralela al cartilago de crecimiento^(6,10,17), como si hubiera una línea epifisaria doble^(9,15,18,22). Este puede ser el primer signo radiológico de la afección^(8,15).

- Densificación con radiopacidad marcada de la metafisis⁽⁶⁾ y ensanchamiento de la misma^(8,18).

- Depósitos radiopacos "en manchón" alrededor de la metafisis de los huesos largos^(6,8,17); estas manchas corresponden a la calcificación de hematomas bajo el periostio⁽¹⁾. Esta lesión aparecerá diez días después de iniciarse los síntomas⁽¹⁰⁾.

- Al principio las "manchas" están bien separadas de las corticales, pero con el crecimiento llegan a unirse^(8,10).

- Las epifisis son normales en su anchura^(10,17).

- A veces las corticales son delgadas⁽⁸⁾.



Fig. 14. Osteodistrofia Idiopática en un cachorro raza doberman de 2 meses de edad, en el que aparecían excesivamente engrosados los carpos. Radiológicamente se comprobó que la osificación era normal y que los signos radiológicos encontrados no encajaban en ninguna

- El engrosamiento de las metafisis pueden regresar o no con la curación de la enfermedad⁽²²⁾.

2. Examen histológico⁽¹⁵⁾:

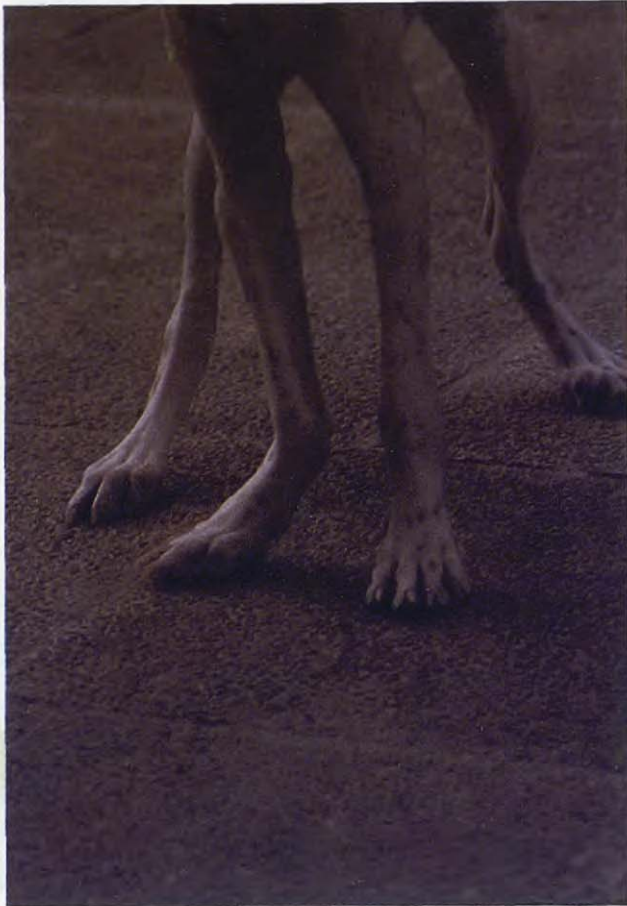
- Periostio disminuido.
- Fibrosis e hipertrofia vascular.
- Hemorragia.
- Necrosis.
- Calcificación distrófica subperióticamente.

3. Analítica⁽²³⁾:

- Suele haber anemia.
- Ca normal o ligeramente elevado.
- Fosfatasa alcalina elevada: por aumento del metabolismo óseo.
- Leucocitosis neutrofilica: indica reacción inflamatoria.

Osteopatía cráneo-mandibular

Osteopatía cráneo-mandibular, periostitis mandibular, quijada de león, mandíbula de león.



Figs. 15-16. Valgus carpal en un pointer de 6 meses de edad, a consecuencia de un retraso del crecimiento del cúbito distal derecho. Comparar la extremidad afectada, en la que tiene el radio curvo (flecha curva) y una línea radiolúcida en la metáfisis (flecha negra), con la otra extremidad sana.

Etiopatogenia

Es una afección muy rara y su incidencia es de 1 perro por cada 20.000.

Se caracteriza por una hiperproducción irregular y bilateral de los huesos, debido a la periostitis de las mandíbulas y articulación temporomandibular⁽¹⁸⁾.

Normalmente están implicadas las bullas timpánicas⁽¹³⁾ y también suelen estar afectados los huesos de la cabeza y los huesos largos^(18, 22).

La causa es desconocida⁽¹³⁾, aunque se cree que es congénita y hereditaria⁽¹⁸⁾.

Las razas en las que ha sido descrito son⁽²²⁾: Boston Terrier, Labrador, Scottis Terrier, West Highland, Gran Danés, Doberman, Boxer⁽¹³⁾ y Cairn Terrier⁽¹³⁾.

Sintomatología

- Ocurre con más incidencia en los perros a la edad de 4 a 7 meses, cuando tiene lugar el cambio de dentición⁽¹⁸⁾; según otros autores hasta los 10 meses.

- Dolor y dificultad en la masticación⁽²²⁾, incluso pueden rehusar comer⁽¹⁸⁾.

- Las mandíbulas aparecen agrandadas.

- Puede haber fiebre⁽¹³⁾ intermitente⁽²²⁾.

- Puede aparecer atrofia de las mandíbulas y temporales^(18, 22).

- Dolor a la palpación de la zona. Cuando la enfermedad progresa, la boca está encajada y sólo se puede abrir 1 ó 2 cm⁽¹³⁾.

Diagnóstico

1. Radiológico (Fig. 13).

- Aparecen los cuerpos mandibulares engrosados bilateral y simétricamente⁽¹⁸⁾.

- El tejido blando puede estar osificado⁽¹⁸⁾.

- En algunos casos se puede apreciar exostosis de los huesos largos⁽¹⁸⁾.

2. Analítica

Los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina se mantienen normales⁽¹⁸⁾.

Osteodistrofia idiopática

Hay una serie de variaciones normales en las metafisis, sobre todo de las grandes razas que han sido denominadas como osteodistrofias idiopáticas, debido al ensanchamiento acusado del cartílago metafisal, con aumento de su densidad, e incluso el borde del cartílago puede ser irregular (Fig. 14) y en numerosas ocasiones son mal diagnosticados como Raquitismos.



Figs. 17-18. Retención del cartílago de crecimiento del cúbito distal de un Pastor Alemán de 4 meses de edad. Apreciarse la zona radiolúcida con forma de cono invertido en la metafisis del cúbito (flecha recta) y la incurvación del radio con la consiguiente formación del valgus carpal (flecha curva).



Retraso y retención del cartílago de crecimiento del cúbito distal

Originan como consecuencia el valgus carpal.

Estas afecciones, aunque no son osteodistrofias propiamente dichas, las hemos incluido en este capítulo, ya que hay autores que lo hacen⁽¹⁶⁾ y se puede confundir con otras afecciones del crecimiento, como el raquitismo o la osteoporosis juvenil.

1. Retraso del crecimiento del cúbito⁽¹⁶⁾.

Es debido al cerramiento prematuro del cartílago de crecimiento del cúbito distal, produce la deformación llamada valgus carpal (Fig. 15), incluso con subluxación del codo.

La causa es un daño epifisal, aunque también se ha descrito como una de las causas una hipercalcemia⁽²¹⁾.

Generalmente también hay una reducción del crecimiento del radio, aunque lo más apreciable es la incurvación de éste, debido a la imposibilidad de crecer linealmente (Fig. 16).

Esto ocurre normalmente en las razas condrodistróficas sin revelar un daño epifisal.

2. Retención de crecimiento del cúbito

La etiología es desconocida, se cree que es producido por un problema vascular de la zona metafisaria^(13,16).

También se cree que puede ser debido a una osteocondrosis o a una hipernutrición, pero estas causas siguen sin probarse⁽²²⁾.

El resultado sería, como en la afección anterior, un crecimiento del cúbito retrasado, produciendo una deformación del radio que empuja a la articulación lateralmente, dando lugar a un valgus carpal (Figs. 17-18).

En la radiografía el núcleo cartilaginoso del cúbito aparece como un cono invertido radiolúcido^(3,16) y rodeado de una fina capa de hueso trabecular que produce una sombra en la radiografía.

Se puede encontrar como hallazgo normal en perros de razas gigantes (Fig. 19).

Osteodistrofias en el animal adulto

Hipervitaminosis A del gato

Espondiloartritis anquilosante⁽⁶⁾, o espondilosis cervical deformante⁽⁸⁾.

Etiopatogenia

Se puede observar en gatos adultos a partir de 2 a 4 años⁽¹⁰⁾ alimentados casi exclusivamente con hígado^(10,18) o pescado⁽¹⁰⁾. El hígado es más rico en Vit. A si está crudo⁽⁸⁾ y sobre todo si es de cordero o de vaca⁽¹⁹⁾.



Fig. 19. Retención del cartílago de crecimiento del cúbito distal en un Mastín de 6 meses de edad, en el que no aparecen otras deformaciones óseas. Por lo que creemos que en este caso no tiene significación patológica.

No hay predilección de raza ni sexo⁽¹⁹⁾.

Se produce un desequilibrio mineral que se caracteriza por un exceso de fósforo y una deficiencia en calcio⁽¹⁰⁾.

Necesidades de vitamina A⁽⁸⁾:

- Gato: 2.000 U.I./kg.

- Perro: 200 U.I./kg.

El hígado tiene 600 mg/kg de Vit. A.

1 U.I. = 0,34 mg de Vit. A.

Sintomatología

Depende del grado y la localización de las lesiones⁽¹⁰⁾.

- Generalmente hay una locomoción dolorosa^(6,10).

- Puede haber una inmovilidad cervical⁽¹⁸⁾ debida a una espondilosis anquilosante y el gato estará sucio porque no se puede lavar ni peinar⁽¹⁹⁾.

- Puede haber una cojera que puede llegar a una anquilosis total del codo, hombro⁽¹⁹⁾ o rodilla.

- Al principio hay una ligera letargia⁽¹⁹⁾ que continúa con anorexia y pérdida de peso^(8,18).

- También suele estar presente el estreñimiento^(10, 18,19).

- En algunos casos hay exoftalmos⁽¹⁸⁾ e hiperextesia cutánea⁽¹⁹⁾.

Diagnóstico

1. Radiológico.

Hay neoformaciones óseas que pueden estar situadas en:

- Parte ventral de los cuerpos vertebrales de la región cervical y toracolumar^(6,10). Estas lesiones hay que diferenciarlas de la espondilosis (estas últimas son menos extensas).

- En escápula⁽¹⁹⁾.

- En pelvis⁽¹⁹⁾.

- En esternones^(18,19). (Fig. 20).

- Alrededor de las articulaciones periféricas⁽⁶⁾, a nivel de los tendones, ligamentos y cápsulas articulares (Figs. 20-21).

- Lógicamente la anquilosis articular puede provocar una osteopenia (osteoporosis) por falta de movilidad del miembro^(6,8).

- Puede llegar a producirse una miositis osificante.

2. Analítica⁽¹⁹⁾:

- Fosfatasa alcalina elevada.

- Vit. A 70-100 mg/dl normal.

451-1.281 mg/dl patológico.

Osteopatía hipertrófica pulmonar

Enfermedad de Marie, osteopatía hipertrófica, osteoartropatía pulmonar, acropaquia, osteoperiostitis hipertrófica, osteoartropatía neumónica hipertrofiante, síndrome de Cadiot-Ball.

Etiopatogenia

Es una respuesta del organismo a una infección en una estructura intratorácica^(10,18), como un tumor pulmonar⁽⁹⁾, una endocarditis⁽²⁰⁾, un cuerpo extraño bronquial y neumonía lobar⁽²⁰⁾, un granuloma esofágico producido por el *Espirocerca Lupi*, tuberculosis⁽⁹⁾.

También ha sido asociada a un carcinoma de vejiga^(10, 18). Se caracteriza por el desarrollo difuso de neoformaciones óseas a lo largo de las diáfisis de la mayoría de los huesos largos⁽⁹⁾.

El mecanismo causal es desconocido, se cree que puede ir asociado a trastornos circulatorios⁽¹⁰⁾.

Sintomatología

Ocurre en perros de raza grande, con 5 y 10 años de edad⁽¹⁸⁾. Suele haber cojera⁽¹⁸⁾.

Hay engrosamiento y deformidad de las extremidades.

Los otros síntomas son distintos, según la enfermedad causal⁽¹⁸⁾:

- Síntomas respiratorios.

- Síntomas urinarios.



Fig. 20. Hipervitaminosis A en un gato de 10 años de edad, que se alimentaba casi exclusivamente de hígado. El animal presentaba cojera de una extremidad posterior. Apréciase la calcificación distrófica de la rótula y de las esternebras.

Diagnóstico

1. Radiológico:

- Aparecen como unas espículas óseas (hueso periosteal⁽¹⁰⁾) muy apretadas entre sí, que forman ángulo recto con el eje longitudinal del hueso⁽⁹⁾, con forma de empalizada⁽²⁰⁾. (Fig. 22).

- Estas neoformaciones se forman a lo largo de los huesos largos y falanges^(10, 22). Casi nunca afectan a los huesos pequeños del carpo y tarso⁽²⁰⁾ (articulaciones)⁽²²⁾.

- Aparecen bien diferenciadas de la corteza del hueso⁽⁹⁾, pero si se cronifica tienden a hacerse lisas⁽²⁰⁾.

- Si la afección causal es tratada con éxito, las lesiones regresan rápidamente.

2. Analítica⁽²³⁾:

- Fosfatasa alcalina: aumentada.
- Glóbulos rojos: disminuidos (en afecciones neoplásicas crónicas).
- Proteínas totales: disminuidas (en afecciones neoplásicas crónicas).
- Glóbulos blancos: aumentados (en infección de pulmón).

Osteoporosis

Es un término general caracterizado por una rarefacción de la sustancia ósea con una deformación de los huesos largos sin engrosamiento de la zona epifisaria⁽¹⁾.

Hay que considerarlo como un síntoma, no como una enfermedad⁽¹⁸⁾.

La *osteoporosis primaria* no ha sido descrita en el perro ni el gato⁽¹³⁾.

Suele ser secundaria a:

- Hiperparatiroidismo^(1,13,18).
- Hiperparatiroidismo nutricional secundario⁽¹³⁾.
- Hiperparatiroidismo renal secundario⁽¹³⁾. (insuficiencia renal crónica)⁽¹⁾.
- Hiperkorticismo (síndrome de Cushing)^(1, 13, 18).



Fig. 21. Calcificación distrófica de la rótula en un gato de 4 años con hipervitaminosis "A". Ambos gatos, los de las figuras 20 y 21 al corregirles la dieta, notaron mejoría en poco tiempo.

- Hipertiroidismo⁽¹³⁾.
- Pseudohiperparatiroidismo⁽¹³⁾.
- Acromegalia⁽¹³⁾.
- Cirrosis⁽¹⁾.
- Drogas anticonvulsivantes⁽¹³⁾.
- Nefrosis lipídica⁽¹³⁾.
- Hepatitis tóxica⁽¹³⁾.
- Inmovilización prolongada^(1,13) (atrofia por desuso)⁽¹⁸⁾.
- Mieloma múltiple.
- Idiopática en el perro joven (Collies, Afganos).

Sintomatología general

- Decúbito frecuente.
- Posición plantígrada más o menos pronunciada.
- Huesos doloridos y frágiles, hay fracturas espontáneas o por traumatismos ligeros.

Diagnóstico

1. Radiológico

- Tejido óseo atrofiado.
 - Cortical muy reducida o casi inexistente.
 - Línea epifisaria normal.
 - Cuando las lesiones son aparentes, las pérdidas en minerales son del 30 al 50%.



Fig. 22. Osteopatía hipertrofica pulmonar en un perro mestizo de 12 años, el cual presentaba una dificultad al andar con un engrosamiento de los miembros. En las radiografías aparece una exóstosis en todas las diáfisis de los huesos de las extremidades. Posteriormente se comprobó que este animal padecía un tumor pulmonar.

2. Analítica

- Los valores bioquímicos son normales durante la mayor parte de su evolución y lógicamente variarán según la enfermedad causal.

En este trabajo sólo trataremos de las osteoporosis consecutivas a:

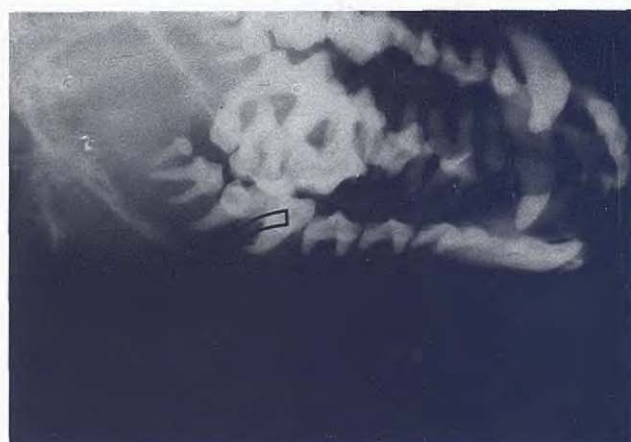
- Hiperparatiroidismo nutricional secundario.
- Hiperparatiroidismo renal secundario.

Osteofibrosis de origen renal

Hiperparatiroidismo renal secundario, raquitismo renal, boca de goma, osteodistrofia renal, osteítis renal difusa, hiperplasia paratiroidea secundaria, osteodistrofia fibrosa, osteomalacia renal, osteítis fibrosa renal.

Etiopatogenia

- Generalmente ocurre en animales que han terminado el crecimiento⁽⁶⁾.
- Está descrita en el perro y en el gato⁽⁵⁾.
- Ocurre como consecuencia de una retención de fos-



Figs. 23-24. Osteodistrofia fibrosa de origen renal en un caniche de cuatro años afectado de una insuficiencia renal desde hacía más de dos años. Apreciar como en la radiografía da un aspecto de "dientes flotando" en que las mandíbulas han desaparecido prácticamente y la lámina dura es prácticamente inexistente (flecha transparente). Notar también como la densidad muscular de la cabeza y la del cráneo son similares (flechas pequeñas). El animal cojeaba y se le encontró una ligera osteodistrofia en los huesos metacarpianos, pero no había calcificaciones distróficas desde el punto de vista radiológico en ninguna parte del organismo. La analítica también confirma el proceso:

- Glucosa: 81mg/dl-8 un:130mg/dl (aumentado).
- Creatinina: 6,4mg/dl (muy aumentado).
- Calcio: 8,9mg/dl
- Fósforo: 8,5mg/dl (muy aumentado).
- Colesterol: 500mg/dl (aumentado).
- Proteínas T.: 6,7mg/dl
- Bilirrubina T.: 0,1mg/dl (disminuido).
- Fosfatasa Alcalina: 643mU/ml (muy aumentado).
- El animal también presentaba: Anemia aplásica, microcítica y normocrónica, con un Hto de 16% y 13,6 mg/dl de Hb.

fatos, debido a una insuficiencia renal^(2,22) crónica⁽¹¹⁾.

- El resultado será una hiperfosfatemia y, como consecuencia, una hipocalcemia.

- La tasa sérica de calcio anormalmente baja estimula la glándula paratiroides y aumenta la secreción de parathormona para equilibrar el Ca/P en la sangre *sacando calcio de los huesos*⁽¹⁰⁻¹¹⁻¹⁸⁾.

- Los huesos primeramente afectados son los de la cara y cráneo y especialmente los de la mandíbula infe-

Enfermedad	Metáfisis	Diáfisis (Forma)	Epífisis	Cortical	Línea epifisaria	Densidad ósea	Ca	P	P.A.
Raquitismo	Engrosada	Curvada	Muy engrosada "Hongo"	Normal	Muy agrandada	< Localizada	↓	↑	↑
Osteodistrofia hipertrófica	Muy engrosada (imágenes en manchón)	Normal	Normal	+ ó - Normal	Doble (en apariencia)	> Localizada	↑	=	↑
Osteoporosis nutricional	Engrosadas densidad lineal	Normal (puede haber fracturas en tallo verde)	Normal	<< tamaño	Normal	<< Generalizada	↓	↑	=
Retraso cartilago crecimiento cúbito	Zona radiolúcida	Curvado (el radio)	Normal	Normal	(Zona radiolúcida en cúbito)	Normal	=	=	=

*P.A.=fosfatasa alcalina.

rior⁽¹¹⁾. Hay autores que dicen que esto ocurre porque las sales de calcio son más débiles en los huesos que no soportan peso, como los de la cara⁽¹⁸⁾.

- Esta desmineralización puede acompañarse de una proliferación importante del tejido conjuntivo, de ahí el nombre de osteodistrofia fibrosa⁽¹¹⁾.

- Los huesos se cortan con cuchillo⁽⁵⁾.

Sintomatología

- Síntomas renales como polidipsia-poliuria⁽¹⁸⁾.

- Los animales tienen dificultad para ingerir alimento y para la masticación⁽²⁻⁵⁻¹⁸⁾.

- Se pueden abultar los huesos de la cabeza y sobre todo los maxilares, que son blandos y depresibles⁽²⁻⁵⁾.

- Los dientes están flojos y se extraen con facilidad⁽¹¹⁾.

- Puede haber obstrucción de los conductos nasales con disnea.

- Los animales están delgados^(5, 18).

Diagnóstico

1. Radiológico:

- Disminución de la radiodensidad del cráneo y de la cara, con desaparición de la lámina dura⁽¹¹⁾.

- Parece como si la dentadura estuviera flotando en el tejido muscular^(6,10). (Figs. 23-24).

- Los huesos del cráneo suelen tener un aspecto trabecular⁽¹⁰⁾.

- Puede haber calcificaciones distróficas en los tejidos blandos, sobre todo en riñón⁽⁵⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹⁸⁾, aunque también puede haber en estómago⁽⁵⁻¹¹⁻¹⁸⁾, suprarrenales⁽⁵⁾, pleura⁽¹¹⁾, pulmones⁽¹¹⁻¹⁸⁾, miocardio⁽¹¹⁾, endocardio⁽¹¹⁾ y arterias⁽¹⁸⁾.

2. Analítica:

- Urea: elevada (por la IRC).

- Creatinina: elevada (por la IRC).

- Densidad orina: baja (por la IRC).

- Calcio: bajo.

- Fósforo: elevado.

- Leococitosis con neutrofilia (por la uremia).

- Anemia aplásica: provocada por la disminución de la secreción eritropoyetina.

- Amilasa y lipasa elevadas: por la inflamación intestinal provocada por la urea.

Osteomalacia

Etiopatogenia

- Es como el raquitismo, pero en el adulto⁽¹⁻¹⁸⁾, también recibe el nombre de *enfermedad de la cabeza grande*.

- Es una enfermedad muy rara; yo no he encontrado ningún caso descrito en la bibliografía.

- Está producida por una carencia de Ca y/o P y/o Vit. D⁽¹⁸⁾.

- La causa sería: por afecciones intestinales crónicas(1); por acidosis renal.

Sintomatología

- Dolor en los huesos de los miembros y de la columna vertebral.

- Cojera y distorsión de las costillas, huesos largos y columna vertebral.

Diagnóstico

1. Radiológico:

- Huesos pálidos (osteoporosis).

- Si la enfermedad progresa aparecen corticales débiles, deformaciones y fracturas⁽¹⁸⁾.

2. Analítica:

- Ca ↓

- P ↓

- Fosfatasa alcalina. ↑

Conclusión

En el presente trabajo se han tratado las diferentes osteodistrofias, de las cuales la más común en su presentación sería "La osteoporosis juvenil o hiperparatiroidismo nutricional secundario", aunque dicha enfermedad ha ido reduciendo su aparición en la consulta a lo largo de los diez últimos años. Pensamos que es debido al tipo de alimentación que reciben los cachorros desde muy temprana edad y a las dietas comerciales equilibradas que, cada vez con más frecuencia, toman los perros y gatos.

Creemos que de las osteodistrofias, las más problemáticas en su diagnóstico son las del animal en crecimiento, como el raquitismo, osteodistrofia hipertrófica, osteoporosis juvenil, y retención o retraso del cartilago del crecimiento. Para facilitar el diagnóstico hemos desarrollado un cuadro sencillo, basándonos en los signos radiográficos y la analítica de dichas enfermedades.

Bibliografía

1. GROULADE, P.: "Osteodystrophies" en Clinique Canine, págs. 307-316. Maloine, S. A. Editeur, 1979.
2. SCHLAAFF, S.: "Osteodistrofias" en Clínica de las Enfermedades del Perro (Christoph, J.), tomo II, págs. 683-688, Ed. Acribia, 1973.
3. BOSCH, B. F.; COURT, A.; VIVANCO, C. A.: Un caso de enfermedad de Barlow en el perro, en Rev. AVEPA, tomo I, n.º 5, págs. 49-50, 1982.
4. TARRAGO, A.; MANUBENS; FARRAS, S. J.; AGUADO, F.: "Escorbuto", en Rev. AVEPA, tomo I, n.º 1, págs. 43-48, 1982.
5. BADIOLA DIEZ, J. J.; GARCIA, M. J. F.; GARCIA de JALON, J. A.; BASCUAS, A. J. A.; GRAUS, J.: "Hiperparatiroidismo secundario de origen renal en el gato", en Rev. AVEPA, tomo I, n.º 3, págs. 67-72, 1981.
6. MORAILLON, R.: "Diagnostic radiologique de certaines affections du squelette et des les carnivores"(1). En Recueil de Medicine Veterinaire, tomo 160, n.º 3, págs. 279-284. publié avec le concours du corps enseignement de L'Ecole d'Alfort, 1984.
7. BEGON, D.: "Semiologie radiologique osseuse"(1), en Recueil de Medicine Veterinaire, tomo 160, n.º 3, págs. 279-284, 1984.
8. BREE, H. LEMBRECHTS, P.: "Las osteodistrofias metabólicas en el perro y en el gato", en Rev. PET Información, n.º 3, Ed. Effem España Inc. y Cía., Orense, 70. 28020 M., 1986.
9. DOUGLAS, S. W.; Williamson, H. A.: "Diagnóstico radiológico veterinario", págs. 56-115, Ed. Acribia, Rayo, 23, Zaragoza, 1975.
10. KEALY, J. K.: "Metabolic bone disease", en Diagnostic Radiology of the dog and cat, págs. 316-329. Ed. Saunders, 1979.
11. OSBORNE LOW, F.: "L'Hiperparathyroidisme renal secondaire en urologie du chien et du chat", págs. 188-193, Vigot Editions, París, 1976.
12. WOODARD, J. C.: "Canine hypertrophic osteodystrophia study of the spontaneous disease in litter mates", en Rev. Vet. Pathol., vol. 19, págs. 337-354, 1982.
13. NEWRON, C. D.; Siemering: "Skeletal diseases", en Text Book of Veterinary Internal Medicine (diseases of the dog and cat), Ettinger, págs. 239-2.258, by NB Saunders Company, 1983.
14. RICHARD, L.R.: "Corrección de la deformidad del cúbito y radio", en Medicina y Cirugía en especies pequeñas (Borjrab MJ), págs. 556-559, Compañía Editorial Continental, S. A., 1980.
15. ALEXANDER, J. W.: "Hipertrófica osteodystrophia", en Orthopedic Diseases of Veterinary Clinics, vol. 12, n.º 1, págs. 64-69, Ed. Saunders, feb., 1983.
16. COLIN, B.; CARRIC, GROWTH: "Abnormalities of the canine radius and ulna", en Orthopedic Diseases of Veterinary Clinics, vol. 13, n.º 1, págs. 91-111. Ed. Saunders, Fen., 1983.
17. LEGEAY, Y., CLERC, B.: "Diagnostic différentiel des osteopathies non traumatiques chez le chien", en Rev. Le Point Veterinaire, vol. 7, págs. 49-59, 28 Feb., 1978.
18. WHITTICK, W. G.: "Enfermedades metabólicas del hueso", en Traumatología y Ortopedia Canina, págs. 77-102. Ed. Aedos, 1977.
19. O'DONNELL, J. A.; HAYES, K. C.: "Nutrition and nutritional disorders", en Diseases of the Cat, vol. 1, págs. 23-26. Ed. Saunders, 1987.
20. CAYWOOD, DENNIS D.: "Hypertrophic osteopathy associated with a bronchial foreign body an lobar pneumonia in dog", en Rev. JAUMA, vol. 186, n.º 7, págs. 698-699, abril, 1985.
21. HAZENWINKEL, H. A. W.; GOEDEGEBOORE, S. A.: "Influences of cronic calcium excess on the skeletal development of growing Great Danes". en Rev. JAAMA, págs. 377-390, mayo, 1985.
22. BRINKER, W.; PIERMATEL, D.: "Nutritional disorders", en Samll Animal Orthopedics and Fracture Heatment, págs. 409-416. Ed. Saunders, 1983.
23. SODIKOFF, CH.: Guide de diagnostic de laboratoire, Ed. Vigot, 1984.