

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?



Figura 1. Proyección lateral del abdomen.

Historia clínica

Se presenta en la consulta del Hospital Ars Veterinaria un gato macho no castrado, cruce de Siamés, de 3'5 meses de edad con una historia clínica de dolor a nivel lumbar de dos meses de duración y apatía desde hace un mes, además de un traumatismo previo en la zona dolorida. El gato fue recogido con tres semanas de edad y alimentado durante un breve periodo de tiempo con biberón a base de leche de vaca, pasando después a comida casera a base de derivados cárnicos. No había sido vacunado o desparasitado.

En el examen físico se apreció cifosis a nivel lumbar caudal, estrechamiento de la pelvis, y una respuesta dolorosa a la palpación de la columna lumbar. El examen neurológico reveló paraparesia ambulatoria, cojera del miembro pélvico izquierdo, atrofia de la musculatura paravertebral y de ambos miembros pélvicos, con disminución del tono muscular e hiperestesia en las zonas lumbar y sacra. Se realizó una radiografía de la zona abdominal (Fig. 1).

- Describe las anomalías radiográficas que se observan.
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con esta imagen radiológica?
- ¿Serían necesarias otras técnicas de diagnóstico para poder llegar al diagnóstico definitivo?

D. Palacios, C. Catalá, A. Luján

Hospital Ars Veterinaria
Barcelona



¿Cuál es tu diagnóstico?

- **Describe las anomalías radiográficas que se observan.**

Se observa disminución severa y generalizada de la opacidad ósea (osteopenia), apreciable tanto en la columna como en huesos largos, con disminución del contraste normal entre huesos y tejidos blandos. Presencia de lordosis a nivel lumbar con deformación de múltiples cuerpos vertebrales y una desviación dorsal del cuerpo vertebral de L6 compatible con una fractura previa. Disminución del grosor de las corticales de los huesos largos. Se aprecia en uno de los fémures una fractura que ha producido un cierre de la placa epifisaria y una deformación de la parte distal del fémur. (Fig. 2).

Todo lo descrito se debe a un hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS) y explicaría los signos clínicos anteriores del gato.

- **¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con esta imagen radiológica?**

Los diagnósticos diferenciales incluyen HNS, hiperparatiroidismo secundario renal, osteogénesis imperfecta, mucopolisacaridosis y raquitismo.^{1,2}

- **¿Serían necesarias otras técnicas de diagnóstico para poder llegar al diagnóstico definitivo?**

Aunque el diagnóstico definitivo se basa en demostrar una elevación de la hormona paratiroidea en sangre en presencia de una función renal normal, la suma de anamnesis alimentaria, edad de presentación, signos clínicos e imagen radiológica, permiten hacer un diagnóstico presuntivo de HNS. En este caso no se consideró preciso hacer analítica dada la historia clínica y resultados radiológicos.

Comentario

Las alteraciones del esqueleto debido a enfermedades nutricionales eran frecuentes en animales de compañía anteriormente a la aparición de dietas comerciales equilibradas. La más frecuente era el HNS, enfermedad de animales en crecimiento, pues precisan mayores cantidades de Ca para el crecimiento óseo con reservas mínimas del mismo.²

La causa del HNS es una deficiencia crónica de Ca en la dieta.² Sutiles disminuciones en la concentración de Ca sérico (normalmente no por debajo de

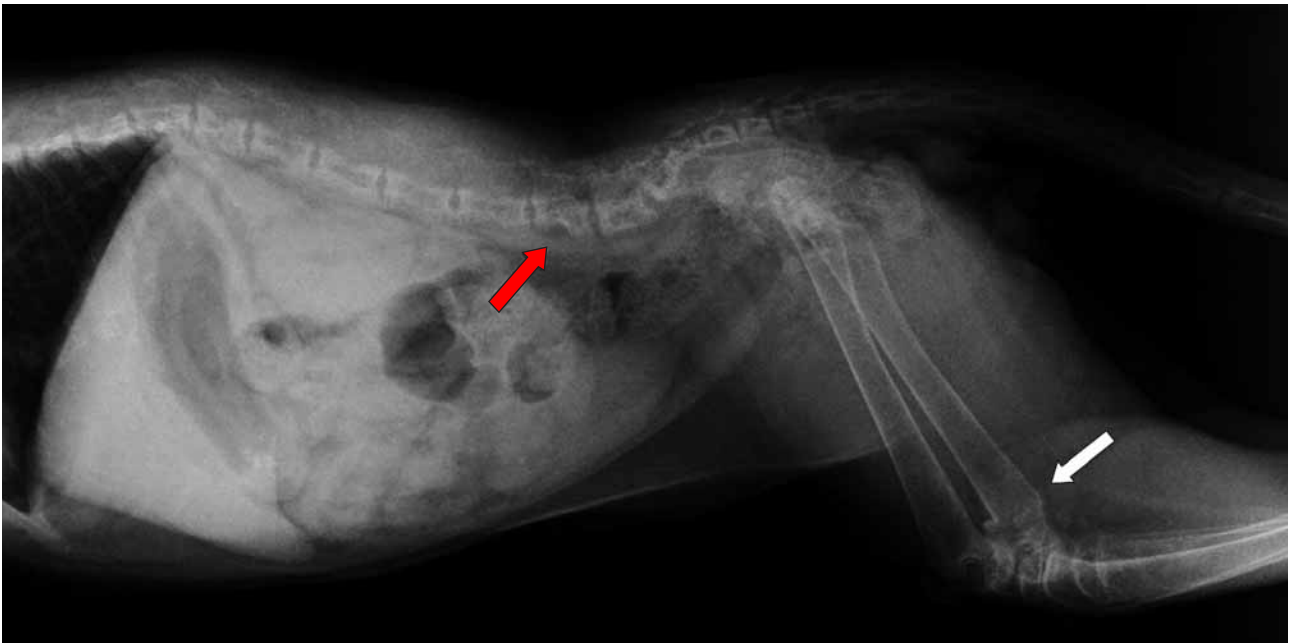


Figura 2. Se observa osteopenia generalizada, acompañada de disminución del grosor de las corticales de los huesos largos y lordosis a nivel lumbar con deformación de múltiples cuerpos vertebrales. Se aprecia una desviación dorsal del cuerpo vertebral de L6 (flecha roja) compatible con una fractura previa. La flecha blanca señala una fractura en uno de los fémures, que ha producido la deformidad de la parte distal del mismo.



El especialista en tu clínica

www.televetdx.com

TeleVetDiagnostics reúne a especialistas veterinarios de reconocido prestigio en España y mundialmente con el fin de proporcionar a las clínicas veterinarias el acceso a consultas de telemedicina. Esto lo ofrece mediante un portal web de fácil uso y de inscripción gratuita.

La telemedicina minimiza la necesidad de derivar pacientes a centros especializados así como los costes asociados, permitiendo un tratamiento inmediato y de alta calidad en su propia clínica.

Un equipo de más de 40 especialistas esta a su disposición para servicios de telemedicina en:

- Radiología
- Cardiología
- Medicina interna y especialidades
- Patología clínica y anatómica

Solamente se cobran los casos consultados con una factura emitida mensualmente. Consulte el sitio web para ofertas de tiempo limitado de consultas gratuitas.

Si desea tener más información sobre cómo incorporar la telemedicina y nuestros especialistas en su clínica, contáctenos sin compromiso.

Para más detalles y conocer nuestro equipo, visítenos: Web: <http://www.televetdx.com>
o contacte: admin@televetdx.com;

Tífono: 93 184 2351 - Televetdiagnostics es una empresa registrada en Inglaterra y Gales, num. 6872892



los valores de referencia), exceso de P en la dieta con niveles de Ca normales o bajos, o hipovitaminosis D, producen estimulación paratiroidea con elevados niveles de parathormona (PTH) en suero. Una estimulación prolongada de la glándula paratiroides conlleva hiperplasia celular, un exceso de secreción y el consiguiente hiperparatiroidismo.³ La PTH incrementa la actividad osteoclástica (libera Ca y P del esqueleto), incrementa la síntesis de calcitriol en el riñón (incrementa la absorción intestinal de Ca y P), disminuye la resorción de P en los túbulos renales (hiperfosfaturia) y aumenta la de Ca.¹ Estos efectos compensadores explican que existan niveles ligeramente bajos o normales de calcio y normales de fósforo.³

Para obtener confirmación laboratorial del diagnóstico, se debe tener en cuenta que normalmente los animales afectados presentan niveles normales de Ca y P. Un artículo reciente describe que 4 de 6 gatos afectados sí presentaban hipocalcemia.² Pueden detectarse niveles moderadamente elevados de calcitriol (1,25[OH]₂vit D), marcadamente elevados de PTH (Parathormona) y moderadamente reducidos de 25(OH)vitamina D₃.^{1,2}

El HNS se produce como consecuencia de una alimentación a base de carne o productos cárnicos como hígado o corazón de vacuno, con ratios Ca:P bajos.² Se precisan concentraciones adecuadas de Ca total en sangre y un ratio Ca:P adecuado para el desarrollo normal del esqueleto.²

Una liberación prolongada de PTH puede producir falta de mineralización ósea (osteopenia), con el

desarrollo de deformaciones esqueléticas (lordosis o cifosis vertebral), dolor óseo y fracturas patológicas. La presencia habitual de cojera puede deberse a dolor y/o a fracturas. Los huesos largos pueden curvarse anormalmente, y aparecer también deformidad de la caja torácica, esternón y pelvis.⁴ La mayoría de estos signos clínicos se han observado en este caso clínico. En casos severos de hipocalcemia los animales afectados pueden sufrir episodios de tetania.

El tratamiento consiste en substituir la dieta casera por una comercial con niveles de Ca del 1'1%. Esto permitirá al esqueleto alcanzar un nivel de mineralización normal en 3-4 semanas, ya que casi el 100% del Ca ingerido se reabsorberá gracias a los elevados niveles de calcitriol inducidos por la enfermedad. La alimentación se puede suplementar con Ca y P para intentar acelerar la mineralización osteoide, aunque hay riesgo de hipercalcemia si los niveles de calcitriol están elevados.² Las fracturas normalmente no requieren cirugía y pueden tratarse de manera conservadora con reposo en jaula, también con el fin de evitar el desarrollo de nuevas fracturas, sobre todo de las vértebras.¹ En los casos más graves se debe considerar la eutanasia.⁴

El pronóstico para casos no complicados es bueno, y normalmente se corrige con el cambio de dieta en 4-8 semanas.²

El caso descrito en este artículo ha evolucionado favorablemente tras un mes de tratamiento, consistente en una dieta comercial adecuada y suplementada con calcio oral.

Bibliografía

1. Ettinger SJ, Feldman EC: Nutrition-Related Skeletal Disorders. En Ettinger Feldman (ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th edition, St. Louis (MO). Elsevier Saunders, 2005; 563.
2. Tomsa K, Glaus T, Hauser B, et al: Nutritional secondary hyperparathyroidism in six cats. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 533-539.
3. Feldman EC, Nelson RW: Hypercalcemia and Primary Hyperparathyroidism. En Feldman and Nelson (ed): Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3th edition, St. Louis (MO), Saunders, 2004; 677.
4. Bennett D: Feline bone diseases. Nutritional Secondary Hyperparathyroidism. 12th ESVOT Congress, Munich, 2004.