



## Osteocondromatosis en caninos, descripción de un caso clínico

ARTÍCULO  
CORTO

Raúl Fernando Silva-Molano<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Departamento de Salud Animal, Universidad de Caldas, Manizales, Caldas, Colombia.*

raul.silva@ucaldas.edu.co

(Recibido: febrero 4, 2010; aprobado: abril 8, 2010)

**RESUMEN:** La osteocondromatosis es una enfermedad de poca frecuencia de presentación en caninos. Se presenta en animales jóvenes en crecimiento comprometiendo principalmente las vértebras, costillas, huesos largos, pies y pelvis. Los signos clínicos dependen de la localización de las exostosis y van desde claudicación hasta signos neurológicos graves. Se describe el caso de un cachorro mestizo de 3 meses de edad atendido en el Hospital Veterinario de la Universidad de Caldas, que presentó exostosis múltiples a la largo de la columna vertebral torácica y lumbar.

**Palabras clave:** columna, exostosis, ortopedia, vértebras

## Osteochondromatosis in canines, description of a clinical case

**ABSTRACT:** The osteochondromatosis is an infrequent disease in dogs. It occurs in young growing animals mainly engaging the vertebrae, ribs, long bones, feet and pelvis. Clinical signs depend on the location of the exostosis, ranging from claudication to severe neurological signs. The case of a 3 month-old mixed race puppy treated at the Veterinary Hospital of the Universidad de Caldas is described, which presented multiple exostosis along the thoracic and lumbar spinal cord.

**key words:** spinal cord, exostosis, orthopedics, vertebrae

## Introducción

Osteocondromas son crecimientos cartilagosos anormales originados de las placas epifisiaria o subarticular que a través de la osificación endocondral son substituidas por hueso (Beck et al., 1999), también pueden ser observados en los cartílagos de las traqueales y laríngeos (Ness, 1993). Entre los sinónimos de osteocondromatosis se encuentran: exostosis cartilaginosa múltiple, exostosis hereditaria múltiple, osteocondromatosis múltiple, aclasia diafisial, discondroplasia deformante hereditaria.

Es una enfermedad de poca frecuencia de presentación en caninos, felinos y equinos, siendo más frecuente en el hombre (Gambardella et al., 1975), siendo generalmente bilateral y simétrica (Banks & Bridges, 1956). En el gato a diferencia de otras especies, esta entidad se presenta similar al sarcoma periostial, con inicio al alcanzar la madurez sexual, afectando los huesos del cráneo, que tienen osificación membranosa; raramente se observa en los huesos largos, y su crecimiento es continuo (Johnson & Watson, 2004).

En el perro la enfermedad se presenta en los animales en crecimiento y se estabiliza cuando las placas de crecimiento de cierran (Ness, 1993). Los lugares de mayor presentación en orden decreciente son: vértebras, costillas, huesos largos, pies y pelvis (Romich & Manley, 1997). Puede estar comprometida cualquier región de la columna vertebral; ocurre con mayor frecuencia en los procesos espinosos torácicos (Santen et al., 1991) y en las vertebras lumbares (Caporn & Read, 1996). No ocurre en los huesos de origen membranoso como los del cráneo (Pool, 1993) y en los huesos cuboides como los del carpo y tarso (Gambardella et al., 1975), aunque Gee & Doige (1970) observaron exostosis en el carpo de un perro con osteocondromatosis. Si bien, no existe predilección por raza o sexo (Romich & Manley, 1997), de acuerdo con Ness (1993) existe tendencia para presentarse con mayor frecuencia en pequeños terriers, y Beck et al. (1999) relatan tendencia para los Alaskans Malamutes.

La etiopatogenia de la osteocondromatosis aún no es completamente entendida, y debido a las semejanzas con la enfermedad en niños, las teorías en humanos son aplicadas para la medicina veterinaria. La entidad puede ser autosómica hereditaria en perros, equinos y humanos (Chester, 1971; Johnson & Watson, 2004), sin embargo, según Ness (1993) la enfermedad es autosómica dominante en humanos, pero en los perros el modo exacto de heredabilidad todavía no es claro.

Una teoría sugiere que la enfermedad resulta de defectos congénitos o adquiridos en el anillo pericondrial que circunda la placa de crecimiento, esta alteración permite la protrusión y herniación de parte del cartílago epifisiario, que no sufre el proceso normal de remodelación ósea y continúa creciendo; pero esta teoría no aplica para la formación de las lesiones en los cartílagos del sistema respiratorio (Doige, 1987). Otras causas serían respuesta proliferativa de la fisis al estrés físico y modificaciones bioquímicas de la matriz cartilaginosa, alterando sus propiedades fisicoquímicas y consecuentemente provocando pérdida de la cohesión de las columnas de condrocitos en la periferia de la fisis, alterando la dirección del crecimiento cartilaginosa (Pool, 1993). Además, el periostio puede recuperar su potencial pericondrial debido a un factor iniciante desconocido, y sintetizar tejido cartilaginosa provocando la enfermedad (Caporn & Read, 1996).

Después del desplazamiento de los condrocitos de la placa de crecimiento, ocurre producción de tejido cartilaginosa que paulatinamente es reemplazado por hueso esponjoso y cortical, formando exostosis (Romich & Manley, 1997, mimetizando la estructura y función de la placa de crecimiento, formando matriz cartilaginosa que es lentamente substituida por hueso esponjoso y cortical (Dingwall et al., 1970; Prata et al., 1975). El grado de osificación varía (Jubb et al., 1985) y generalmente las lesiones más antiguas presentan mayor cantidad de hueso esponjoso y vasos sanguíneos (Beck et al., 1999). La exostosis es continua con la cortical y con el canal medular

óseo de origen, y es cubierta por una delicada capa de cartílago hialino (Jubb et al., 1985), y raramente envuelve totalmente el hueso (Doige, 1987). Normalmente, con el crecimiento de la fisis, ocurre expansión longitudinal de los huesos largos y consecuentemente las exostosis pueden migrar de la metafisis para la diáfisis (Johnson & Watson, 2004). El crecimiento de las lesiones puede ser continuo hasta la madurez sexual, por tanto, no se observan nuevas lesiones después del cierre de las placas de crecimiento (Santen et al., 1991; Pool, 1993; Beck et al., 1999).

Las lesiones pueden ser observadas en animales recién nacidos, mas generalmente sólo se hacen evidentes después de algunos meses (Jubb et al., 1985). Inicialmente, la mayoría de los animales se encuentran aparentemente saludables, presentando solamente nodulaciones en los huesos, sin comprometimiento de estructuras adyacentes y otros pueden ser asintomáticos, cuyo diagnóstico es accidental (Pool, 1993). Los signos clínicos son progresivos (Beck et al., 1999) y dependen de la localización de las exostosis (Santen et al., 1991). A la palpación de las nodulaciones se puede presentar sensibilidad dolorosa. La claudicación puede ser intermitente o progresiva debido a interferencia de las exostosis en el funcionamiento de los tendones, ligamentos o estructuras neurovasculares (Romich & Manley, 1997). Algunas veces las lesiones no provocan acortamiento del hueso comprometido, deformidad de los huesos adyacentes y no afectan la angulación del miembro (Pool, 1993). Las alteraciones vertebrales pueden provocar signos clínicos progresivos de compresión medular, con presencia de hiperpatía aguda, hipermetría, déficit propioceptivo, ataxia, paresias, parálisis y alteraciones de los reflejos miotáticos, además de pérdida de peso (Pool, 1993; Caporn & Read, 1996).

Al realizar ayudas diagnósticas, los exámenes de laboratorio como: hemograma, bioquímica sérica, incluyendo calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, generalmente están dentro de los parámetros normales (Santen et al., 1991). La radiografía simple revela crecimiento desordenado de

tejido óseo pudiendo ser pedunculado o sésil, lo que podría ser sugestivo de la enfermedad (Pool, 1993). Las exostosis en las vertebras y las costillas, la mayoría de las veces son circulares y sésiles (Pool, 1993), las lesiones de los huesos largos presentan formato variable (Dingwall et al., 1970) y generalmente son pedunculadas (Pool, 1993). La exostosis puede ser grande, presentarse como una masa ósea quística o contener áreas radiolúcidas y radiopacas intercaladas, semejante a "coliflor" (Pool, 1993). Pueden además, visualizarse deformidades óseas adyacentes a las lesiones en franca expansión (Johnson e Watson, 2004). El diagnóstico definitivo de la enfermedad y de la compresión medular puede ser realizado a través de tomografía computarizada, que caracteriza la densidad de la lesión y compara con el hueso originario, diferenciando procesos benignos de malignos, además de localizar las lesiones (Caporn e Read, 1996), cuando no sea posible realizar una tomografía, la mielografía se torna imprescindible para verificar la localización exacta de la lesión(es) y el compromiso medular (Caporn & Read, 1996). La histopatología permite el diagnóstico diferenciándola principalmente de neoplasias malignas (Gambardella et al., 1975); se observa cartílago hialino en varios estados de diferenciación, con condrocitos de diversos tamaños, sin evidencia de mitosis, presencia de tejidos óseos trabecular y cortical neoformados, originando nódulos que son recubiertos por el pericondrio y debajo de éste una capa de cartílago hialino en proliferación o en reposo (Caporn & Read, 1996).

La osteocondromatosis debe ser diferenciada del condroma periosteal, calcinosis tumoral (Caporn & Read, 1996Ibid.), neoplasias malignas, traumas y formación de callo óseo, principalmente cuando la lesión es única (Santen et al., 1991).

El tratamiento no está indicado en animales asintomáticos, pero sí es necesario el seguimiento continuo de las lesiones (Caporn & Read, 1996). La prednisona 2 mg/kg por día puede mejorar temporalmente los signos clínicos neurológicos en el caso de compresión medular, con reducción del dolor y la ataxia (Caporn & Read, 1996).

Los osteocondromas deben ser removidos quirúrgicamente lo más rápido posible cuando interfieren con el funcionamiento de las estructuras adyacentes o si existe modificación maligna (Johnson e Watson, 2004). La remoción debe incluir además de la formación ósea, la membrana pericondrial y la totalidad del cartílago hialino, para prevenir recidiva de la lesión (Prata et al., 1975; Caporn & Read, 1996). La exéresis precoz y completa de la lesión en la columna vertebral elimina la exacerbación de la compresión medular y la posibilidad de transformación maligna (Beck et al., 1999). Si la función neurológica no está significativamente deteriorada existe gran posibilidad de recuperación completa pos-quirúrgica (Santen et al., 1991), hasta en los casos crónicos (Prata et al., 1975). La remoción de una cantidad excesiva de hueso vertebral puede provocar complicaciones como inestabilidad y fracturas, principalmente en las regiones cervical y lumbar en animales de gran tamaño. Es esencial, retirar los animales afectados de la reproducción, ya que existe la posibilidad de transmisión genética de la enfermedad (Gambardella et al., 1975; Pool, 1993).

El pronóstico depende de la edad al momento del diagnóstico, cantidad de lesiones, pero principalmente de la localización de las mismas y de la existencia de compromiso de estructuras adyacentes. El procedimiento quirúrgico puede resolver el problema inmediato, pero no se puede afirmar cómo será el desarrollo de la enfermedad. Los pacientes jóvenes, con gran cantidad de osteocondromas y con signos clínicos, tienen pronóstico reservado. El pronóstico es favorable para perros adultos, que presentan signos clínicos de una única lesión accesible quirúrgicamente. Se debe informar a los propietarios de animales jóvenes asintomáticos sobre la probabilidad de presencia futura de signos clínicos y de malignidad (Johnson & Watson, 2004).

### Relato de caso

Un cachorro de 3 meses de edad mestizo de *Chow Chow*, fue encontrado abandonado en la

calle y llevado para ser atendido en el Hospital Veterinario de la Universidad de Caldas en el año 2003, con peso corporal de 4,3 kg, con paresia del tren posterior, sin evidencia clínica de trauma. No fue encontrada ninguna alteración de las variables fisiológicas vitales y el paciente presentaba buen estado general. Al examen físico fueron observados: repleción vesical e hipotrofia de los miembros pélvicos. El examen neurológico reveló paraparesia estacional y ambulatoria, ataxia, hiperpatía en la región de la columna lumbo-sacra, los reflejos miotáticos de los miembros pélvicos estaban aumentados y los de los miembros torácicos se encontraban normales. El hemograma realizado se encontró dentro de los parámetros normales para la edad, al igual que los niveles de calcio y fósforo séricos.

Se realizaron radiografías simples latero lateral y dorso ventral de la columna vertebral en la región torácica y lumbar, sin encontrar evidencia radiológica de alteración alguna. Posteriormente se realizó una mielografía a través del espacio lumbar L5-L6, quedando en evidencia la presencia de múltiples compresiones ventrales en la medula torácica y lumbar (Figura 1). No se encontraron alteraciones en ningún hueso del esqueleto apendicular.

Se inició tratamiento con betametasona 2 mg/kg vía intramuscular en única dosis, seguido de administración de prednisona 1 mg/kg vía oral cada 12 horas, dosis diarias de vitaminas B1, B6 y B12. Después de una semana de tratamiento, el paciente no presentó respuesta clínica positiva, y el cuadro neurológico empeoró pasando a presentar parálisis del tren posterior y paresia de los miembros anteriores, incontinencia urinaria y fecal, pérdida de peso e inapetencia.

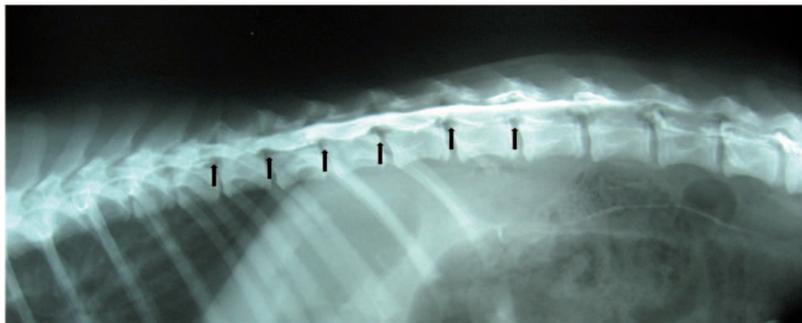
Debido a la gravedad del caso, no respuesta al tratamiento y agravamiento clínico, se realizó eutanasia del paciente. Al examen necroscópico se encontraron neoformaciones a lo largo de la totalidad de la columna vertebral torácica y lumbar, estos neo-tejidos óseos tenían aspecto de hueso esponjoso, arenosos, poseían continuidad con la medula ósea de origen y estaban

recubiertos por cartílago, estaban ubicados en el piso del canal vertebral a nivel de las fisis de las vértebras (Figura 2). Al examen histopatológico de los nódulos se observó una capa externa de cartílago desorganizada con algunos condrocitos degenerados, el cartílago era continuo con trabéculas óseas mineralizadas, algunas con retención del núcleo condroide, semejante al proceso de osificación endocondral normal, caracterizando así la osteocondromatosis.

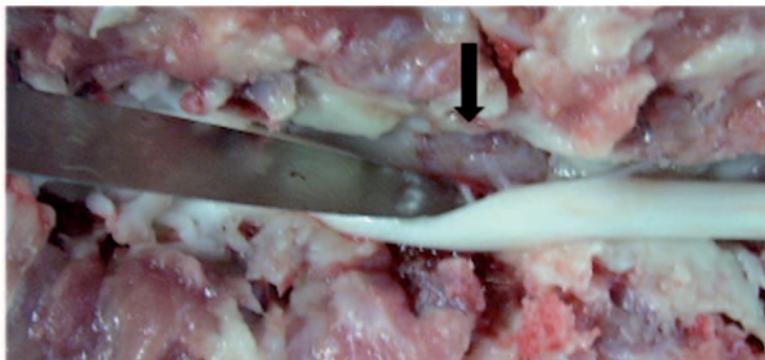
Chester (1971) y Johnson & Watson (2004) afirman la presencia de carácter genético autosómico dominante en esta enfermedad, por tanto, uno de los padres del paciente debería presentar alteración genética y fenotípica, en este caso no fue posible confirmar este hecho pues el animal fue encontrado abandonado en la calle. La edad a la cual fue afectado este

paciente está de acuerdo con lo reportado por Gee & Doige (1970), Doige (1987), Ness (1993), Caporn & Read (1996) y Beck et al. (1999). La localización de las lesiones en los cuerpos de las vértebras coincide con lo expresado por Dingwall et al. (1970), Gambardella et al. (1975) y Pool (1993), aunque no se encontraron lesiones en ninguna otro hueso del esqueleto apendicular, pero los hallazgos histopatológicos concuerdan con los relatos expresados por estos mismos autores, evidenciando el diagnóstico de osteocondromatosis.

Como el paciente se encontraba en fase de crecimiento presentando placas de crecimiento abiertas, y graves lesiones de la columna vertebral causando múltiples compresiones de la medula espinal, el pronóstico era desfavorable por lo cual se optó por la eutanasia.



**Figura 1.** Radiografía latero lateral de columna vertebral. Múltiples compresiones medulares a lo largo de la columna torácica y lumbar.



**Figura 2.** Neoformación ósea en el piso del canal vertebral a nivel de vértebras a nivel de la fisis vertebral.

### Conclusiones

La osteocondromatosis es una enfermedad rara, que puede causar alteraciones locomotrices y neurológicas importantes, en pacientes jóvenes en crecimiento.

La tomografía computarizada o en su defecto la mielografía y el estudio histopatológico, son fundamentales para establecer el diagnóstico definitivo.

Es importante reconocer precozmente esta entidad para iniciar un plan terapéutico adecuado, e identificar los animales portadores.

### Referencias Bibliográficas

- Banks, W. C.; Bridges, C. H. Osteochondromatosis of the cervical vertebrae in a dog, **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.168, p.142-144, 1956.
- Beck, J.; Simpson, D.J.; Tisdall, P.L.C. Surgical management of Osteochondromatosis affecting the vertebrae and trachea in an Alaskan Malamute. **Australian Veterinary Journal**, v.77, p.21-23, 1999.
- Caporn, T.M.; Read, R.A. Osteochondromatosis of the cervical spine causing compressive myelopathy in a dog. **Journal of Small Animal Practice**, v.37, p.133-137, 1996.
- Chester, D.K. Múltiple cartilaginosa exostoses in two generations of dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.159, p.895-897, 1971.
- Dingwall, J.S.; Pass, D.A.; Pennock, P.W.; Cawley, A.J. Case report, multiple cartilaginosa exostoses in a dog. **Canadian Veterinary Journal**, v.11, p.114-119, 1970.
- Doige, C.E. Multiple Cartilaginosa Exostoses in Dogs. **Veterinary Pathology**, v.24, p.276-278, 1987.
- Gambardella, P.C.; Osborne, C.A.; Stevens, J.B. Multiple cartilaginosa exostoses in the dog. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.166, p.761-768, 1975.
- Gee, B.R.; Doige, C.E. Multiple cartilaginosa exostoses in a litter of dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.156, p.53-59, 1970.
- Johnson, K.A.; Watson, A.D.J. Doenças esqueléticas. In: Ettinger, S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinaria: doenças do cão e do gato**. 5.ed. Río de Janeiro: editora Guanabara Koogan, v.2, p.1998-2003, 2004.
- Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N. **Pathology of Domestic Animals**. 3.ed. California: academic press, v.1, p.83, 1985.
- Ness, M. G. Osteochondroma causing progressive posterior paresis in a lakeland terrier puppy. **Veterinary Record**, v.132, p.608-609, 1993.
- Pool, R.R. Osteochondromatosis. En: Bojrab M. J. **Disease mechanisms in small animal surgery**. Ted. USA: Lea & Febiger, 1993. p.821-833.
- Prata, R.G.; Stoll, S.G.; Zaki, F.A. Spinal cord compression caused by osteochondromatosis of the spine in two dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.166, 1975.
- Romich, J.A.; Manley, P A. Otras afecciones ortopédicas, exostosis cartilaginosa múltiple. En: Slatter, D. **Manual de cirugía de pequeños animales**. 2ed. México, v.2, p.2348-2349, 1997.
- Santen, D.R.; Payne, J.T.; Pace, L.W.; et al. Thoracolumbar vertebral osteochondroma in a young dog. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.199, p.1054-1056, 1991.