



Universidad Nacional del Nordeste

Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes – Argentina

**PROYECTO TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN
MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA**

“OSTEOPATIA HIPERTROFICA PULMONAR EN UN FELINO”

OPCIÓN: CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

TUTOR EXTERNO: Mgtr. Maurenzig, Nelson Damian

TUTOR INTERNO: Dra. Cainzos, Romina Paola

RESIDENTE: Cesario, Martin Emanuel

E-mail: martin.cesario1996@gmail.com

Dedicatoria:

Primero quiero dedicar este trabajo final y todo el esfuerzo que realice a mis dos estrellas que iluminan mi camino que son mi mamá y papá que si no fuese por ellos no estaría cumpliendo este sueño, gracias por apoyarme siempre ser los mejores padres, desde donde estén espero que se sientan orgulloso de su hijo, todo lo que hago es por ustedes me gustaría poder abrazarlos y festejar junto a ustedes este gran logro de ser Médico Veterinario. Los amo y extraño mucho.

Agradecimientos:

Agradecer a Dios y la virgen que siempre los tuve presente, a mis padres, hermanos, madrina y abuelas que me apoyaron siempre brindándome confianza. A los amigos que me brindo la carrera con los cuales vivimos tristezas y alegrías, llegue a quererlos como familia. Además agradecer a la FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS por brindarme tantos conocimientos y por último a la Catedra de patología médica y sus profesores por ayudarme en mi crecimiento académico y siempre brindarme lo mejor.

INDICE

RESUMEN	2
Palabras claves:	2
INTRODUCCION.....	3
Objetivos	5
MATERIALES Y METODOS.....	6
RESULTADOS	8
Tabla 1: Muestra los resultados obtenidos del hemograma	8
Tabla 2: muestra los resultados obtenido del análisis de la bioquímica sérica	8
DISCUSION.....	11
Debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial de la HO, patologías como la osteomielitis bacteriana, el	13
Y por último se descartó la presencia de osteopatía distrófica, ya que	14
CONCLUSION	15

RESUMEN

La osteopatía hipertrófica (HO) es una reacción perióstica difusa que da lugar a la formación de hueso nuevo alrededor de los huesos metacarpianos, metatarsianos y los huesos largos. También se conoce como osteoartropatía pulmonar, osteoartropatía pulmonar hipertrófica y osteopatía pulmonar hipertrófica. (Fossum T. 2009)

La osteopatía hipertrófica es una enfermedad poco común en perros adultos, que se produce en forma secundaria a la presencia de una masa en el tórax o, con menor frecuencia, en el abdomen. La enfermedad fue descrita en las personas alrededor del 1900 y fue conocida como osteoperiostitis. En los perros fue conocida en un primer momento como osteopatía hipertrófica pulmonar debido a que la masa asociada con la enfermedad se presentaba en el tórax: neoplasias pulmonares, endocarditis bacterianas, granulomas por *spirocerca lupi* y tuberculosis canina. Las masas abdominales de vejiga adenocarcinoma hepático y adenocarcinoma prostático se asociaron con esta enfermedad más tarde. Debido a que la lesión no afecta a las articulaciones, el nombre fue cambiado a osteopatía hipertrófica. Aunque no se sabe cuál es la causa, se especula que un reflejo neurovascular autónomo desvía la irrigación periférica causando, de esa forma, una hipoxia local en el periostio, lo que resulta en la formación de nuevo hueso. La extracción del tumor pulmonar, la sección del nervio vago o de los nervios intercostales causa la regresión del hueso neoformado. (Slatter D. 2006).

Palabras claves:

Felino, enfermedad ósea, neoplasias pulmonares.

INTRODUCCION

La osteopatía hipertrófica (HO) es una reacción perióstica difusa que da lugar a la formación de hueso nuevo alrededor de los huesos metacarpianos, metatarsianos y los huesos largos. También se conoce como osteoartropatía pulmonar, osteoartropatía pulmonar hipertrófica y osteopatía pulmonar hipertrófica (Fossum, 2009).

La osteopatía hipertrófica puede afectar a las cuatro extremidades, ser un síndrome paraneoplásico (p. ej., neoplasia, incluyendo los tumores pulmonares primarios y metastásicos, carcinoma esofágico, rhabdomiosarcoma de la vejiga, carcinoma renal de células de transición y nefroblastoma), o estar asociada a otras enfermedades (lesiones granulomatosas, megaesófago crónico, conducto arterioso persistente, endocarditis bacteriana y dirofilariosis) (Fossum, 2009). Otros factores incluyen hiperestrogenismo, oxigenación deficiente e incremento de flujo sanguíneo (Ogivie Gregory K., & Moore Antony S., 2008).

Las hipótesis originales incluían reflejos neurovasculares, derivaciones vasculares pulmonares o mediadores humorales derivados de tumores. (Becker T. *et al*, 1999) Aunque no se sabe cuál es la causa, se especula que un reflejo neurovascular autónomo desvía la irrigación periférica causando, de esa forma, una hipoxia local en el periostio, lo que resulta en la formación de nuevo hueso (Slatter, 2006). De acuerdo con la literatura actual de la condición humana análoga, la osteoartropatía hipertrófica, proporciona evidencia de las funciones centrales del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) (Silveira LH *et al*, 2000). Se cree que la derivación vascular puede permitir que los megacariocitos y los agregados de plaquetas eludan los pequeños lechos capilares de los pulmones y se alojen en los lechos vasculares distales, donde inducen la expresión y liberación de VEGF y PDGF en las extremidades periféricas (Silveira LH *et al* 2000). Otros mecanismos propuestos incluyen la producción de factores de crecimiento excesivos inducida por citocinas inflamatorias y la producción aberrante de factores de crecimiento por parte de las células neoplásicas (King MM, 2008; Martinez-Lavin M, 2008).

A lo largo de los años, se han informado numerosos casos de HO en la literatura veterinaria, más comúnmente en perros. En dicha especie, la afección generalmente ocurre en asociación con una enfermedad intratorácica. De 60 casos caninos, el 92% tenía neoplasia pulmonar metastásica o un tumor primario de pulmón o esófago

torácico; pero la HO también puede ocurrir con enfermedad intratorácica no maligna y neoplasias abdominales (Brodey, 1971). Hay pocos informes de HO en el gatos (Brodey, 1971), en un estudio retrospectivo multicéntrico que reportó 86 gatos diagnosticados con tumores pulmonares primarios durante un período de 15 años, no se describió ningún caso de HO (Hahn KA, 1997) En los casos previamente informados de HO felina asociada con neoplasia pulmonar, los gatos fueron sacrificados en el momento del diagnóstico o murieron poco después (Brodey, 1971).

Uno de los métodos para llegar al diagnóstico es la radiografía, la cual debe determinarse si es normal el hallazgo y de no serlo se debe valorar la agresividad de la lesión, una lesión es agresiva en base a la apariencia de las respuestas osteológicas y osteoprotectivas. Los parámetros para diferenciarlas son: presencia de disrupción ósea cortical; patrón de lisis ósea; tipo de reacción perióstica y características de la zona de transición. A su vez los patrones de destrucción ósea se clasifican en función de si la desmineralización es localizada o generalizada; la presencia y el grado de destrucción cortical; presencia de lisis intramedular y el patrón de lisis que puede ser geográfico, apolillado o penetrante (Berry *et al.*, 2003). En una lesión localizada, determinaremos si ésta implica a un solo hueso (monostótica), o a múltiples huesos (poliostótica) (Anson *et al.* 2013). También se debe calificar la localización de la lesión en, epifisaria, fisaria, metafisaria y diafisaria (Anson *et al.*, 2013), y si los cambios se producen en el tejido esponjoso, en la cortical y/o en el periostio (Anson *et al.*, 2013).

Es así, como lesiones líticas se pueden clasificar en “agresivas” o “no agresivas” de acuerdo con su aspecto en la radiografía. Las lesiones no agresivas muestran márgenes bien definidos con una zona de transición estrecha, especialmente si los márgenes presentan esclerosis, y reacción perióstica benigna (capa única o patrón en contrafuerte perióstico). Las lesiones agresivas muestran márgenes mal definidos con una zona de transición amplia, destrucción ósea apolillada o permeativa, y reacción perióstica agresiva (multilaminada o “en capas de cebolla”, espiculada o “en cepillo”, patrón radial o “en sol naciente” y triángulo de Coldman) (Helms S.A 2006).

Las radiografías de los miembros en una HO muestran una neo formación ósea perióstica característica que ha sido descrita como “en empalizada” o “festoneada”, pareciéndose a un conjunto de edificios. Se solicitan imágenes del tórax y el abdomen para identificar la masa causal. La importancia de esta enfermedad no es la lesión de los miembros sino la masa que tiene la posibilidad de poner en peligro la vida del animal,

localizada en el tórax o el abdomen. El pronóstico está determinado por la naturaleza de la masa torácica o abdominal (Slatter 2006).

Esta patología se asocia con una gran variedad de hallazgos radiográficos, por lo que no es posible resumir todas las presentaciones en un signo radiográfico común. El hallazgo más frecuente en perros es el de masa única; mientras que en la especie felina, predomina la presencia de masas múltiples, afectando generalmente a los lóbulos caudales en ambas especies. Otros hallazgos radiográficos que se pueden observar son: lóbulos pulmonares consolidados, patrón nodular intersticial, efusión pleural, lesiones cavitarias o calcificadas y apariencia normal (Anson *et al.*, 2013).

El tratamiento de elección y de mayor efectividad es la extirpación quirúrgica del tumor. Esta intervención puede hacerse mediante toracotomía o toracoscopia, si la masa es pequeña, y se recomienda descartar previamente la presencia de otros focos neoplásicos a nivel torácico y abdominal. El tratamiento quimioterápico suele reservarse para lesiones inoperables, presencia de factores de pronóstico desfavorables, reaparición tumoral después de la extirpación quirúrgica, afectación de los linfonodos regionales o en casos en los que la cirugía está contraindicada. El pronóstico dependerá principalmente del tipo de tumor, grado de diferenciación y grado de afectación (Oglivie Gregory K & Moore Antony S., 2008).

Los corticoides ofrecen mejoría temporal de los signos clínicos y puede reducir la tumefacción. La remoción del tumor puede inducir la resolución sintomática casi inmediata, la regresión de los cambios óseos y de tejidos blandos puede demandar meses a años. Otras medidas fueron sugeridas, como el uso de analgésicos, vagotomía sobre el lado de la lesión pulmonar, incisión a través de la pleura parietal, resección de costilla subperiostica o vagotomía cervical bilateral. (Oglivie Gregory K & Moore Antony S., 2008)

Objetivos

- Describir un caso clínico de la osteopatía hipertrófica pulmonar en un felino.
- Describir las herramientas diagnósticas en casos de osteopatía hipertrófica pulmonar.
- Establecer el tratamiento para un paciente con osteopatía hipertrófica pulmonar.

MATERIALES Y METODOS

El siguiente trabajo se llevó a cabo en el transcurso de la residencia externa realizada en la “Clínica modelo veterinaria”, Ciudad de Resistencia en la provincia del Chaco. En la clínica se presentó a consulta un paciente de especie felino sexo macho castrado de 4 años de edad, raza común europeo con el nombre “Mauro”, pelaje negro bicolor, de talla mediana, con antecedentes de adelgazamiento progresivo y poca actividad, de aspecto general malo (figura 1 a y b). En la anamnesis el propietario comentó que lo notaron decaído ya que no quería jugar, duerme más de lo normal, caminaba con dificultad, le costaba subir a la cama y se presentaba anorexia la misma alimentación se basa casi solamente en carne consume muy poco alimento balanceado. A la inspección se constató un engrosamiento a nivel de los metacarpos de ambos miembros anteriores (figura 1a.) acompañado de dolor a la palpación, la misma se realizó después de haber rociado feromonas M2B de la marca SERENEX® en la camilla y manos del veterinario, así mismo se evidencio cierta dificultad para retraer las uñas de todos los miembros.

Se extrajo 5 ml de sangre del miembro anterior izquierdo, 1 ml fue colocado en un tubo con anticoagulante EDTA, para la realización de hemograma completo, y los 4 ml restantes fueron colocados en un tubo sin anticoagulante para el análisis sérico del perfil hepático y renal. Además, se realizó una ecografía abdominal y radiografía digital de columna vertebral, lumbar, lumbo-sacra, cadera, tórax, miembro anterior derecho, con incidencias LL izquierdo, derecho y VD.

Para el tratamiento del dolor y la tumefacción se aplicó dexametasona por 3 días vía SC la misma fue aplicada en la clínica durante esos días, a una dosis de 1mg/kg cada 24hs y amoxicilina trihidrato cada 48hs.



Figura 1: a. se observa el engrosamiento del miembro anterior izquierdo.

b. se observa adelgazamiento, pelo desgreñado y posición antiálgica.

Imagen cedida por el Dr N. Maurenzig

RESULTADOS

El resultado del hemograma mostro solamente trombocitosis (tabla 1), en cambio, en la bioquímica sérica se observaron valores por encima del rango de referencia de GOT, GPT, albumina, y fosforo, y por debajo del mismo se hallaron los valores de albumina y calcio (tabla 2).

Tabla 1: Muestra los resultados obtenidos del hemograma
Hemograma

ESTUDIO	VALORES	Caninos	Felinos
Hematocrito	36	40 - 60	35 – 55
Eritrocitos x 10⁶/mm³	5.9	5 - 9	5 – 10
Leucocitos x 10³/mm³	12	6 - 16	5 – 20
Hemoglobina g/dl	13.4	12 - 20	9 – 15
Rto de plaquetas x 10³/mm³	650		160 – 500
Neutrófilos segmentados	77 %		60-77
Neutrófilos en banda	1 %		0-3
Eosinifilos	6 %		2-7
Basofilos	0 %		0-1
Linfocitos	16 %		15-35
Monocitos	3 %		2-5

Tabla 2: muestra los resultados obtenido del análisis de la bioquímica sérica

QUIMICA

ESTUDIO	Resultado	Caninos	Felinos
Uremia g/l	25	20 – 40	20 – 50
Creatinina mg/dl	1.1	0,5 – 1,5	0,5 - 2,0
G.O.T UI/l	87		10 – 60
G.P.T UI/l	77		10 – 60
Fosfatasa Alcalina UI/l	35	Adultos h/300	h/70
Amilasemia UI/l			Hasta 800
Albúmina g/dl	1.2	2.5 -4.0	2.5 - 3.5
Proteínas Totales g/dl			5,5 - 7,6
Colesterol mg/dl	90	150 – 280	80 – 150
Trigliceridos mg/dl	49	10 - 150	5 – 60
Calcio mg/dl	7.2		8.5 - 10.0
Fósforo mg/dl	8.6		3.0 - 6.5
Glucemia mg/dl	65	70 – 110	60 – 140
SODIO PLASMATICO / mEq/l		140 - 155	145 – 160
POTASIO PLAMATICO / mEq/l		3,8 – 5,8	3,7 – 5.0
CLORO / mEq/l		105 - 129	105 – 129

En tórax se evidencio en las incidencias LL aumento de radiodensidad de tejidos blandos en la región del mediastino craneal que eleva la tráquea acercándola y

dejándola paralela a la columna vertebral. En los pulmones se observa un patrón nodular múltiple en los lóbulos izquierdos, y aumento de radiodensidad (figura 3) y bronquios dilatados en lóbulos caudales derechos (figura 4). En miembro posterior se observa un patrón osteogénico (triangulo de Coldman), en la epífisis femoral distal y proximal de la tibia se encuentran zonas de radiodensidad aumentadas (figura 5). En los miembros anteriores hay un aumento de radiodensidad y producción de nuevo huesos periósticos con patrón en empalizada desde los metacarplos al humero (figura 2). Con las masas presentes en el tórax se hace un diagnóstico diferencial con neoplasia/granulomas/consolidaciones por enfermedad respiratoria crónica y una osteopatía pulmonar hipertrófica o enfermedad de Pierre Marie por los patrones en huesos largos. La misma esta generalmente asociada a masas ocupantes del tórax: neoplasia /enfermedades crónicas granulomatosas (tuberculosis)/procesos pulmonares crónicos, etc.

Los resultados de la ecografía revelaron esplenomegalia, hepatomegalia y gastritis crónica.



Figura 2: aumento de radiodensidad y producción de nuevo huesos periostico con patrón en empalizada desde los metacarplos al humero. Imagen cedida por Dr. N. Maurenzig



Figura 3: aumento de radiodensidad en pulmón izquierdo. Imagen cedida por el Dr. N. Maurenzig.



Figura 4: se observa patrón nodular múltiple en los lóbulos izquierdos, y bronquios dilatados en lóbulos caudales derechos y aumento de la radiodensidad en mediastino craneal que eleva la tráquea dejándola paralela a la columna vertebral. Imagen cedida por el Dr. N. Maurenzig.



Figura 5: se observa un patrón osteogénico (triangulo de Coldman), en la epífisis femoral distal y proximal de la tibia se encuentran zonas de radiodensidad aumentadas. Imagen cedida por el Dr. N. Maurenzig.

En este caso se optó dado el avance de la enfermedad por un tratamiento conservador, el cual comenzó con dexametasona por tres días para aliviar el dolor y la tumefacción presente además de amoxicilina trihidrato. El tratamiento conservador a largo plazo no se llegó a realizar porque los propietarios optaron por la eutanasia.

DISCUSION

Algunos autores han descripto que cuando un animal es diagnosticado con osteopatía hipertrófica, dependiendo del avance de la enfermedad y la causa, el cuadro puede ser de reservado a grave, además cabe destacar la rareza de esta enfermedad en los felinos (Brodey 1971). Según Hahn & McEntee (1997), en un estudio retrospectivo reportó 86 gatos diagnosticados con tumores pulmonares primarios durante un período de 15 años, no se describió ningún caso de HO, lo que refiere a la rareza de diagnosticar esta enfermedad en felinos. Otros autores, describen la aparición de casos previamente informados de HO felina asociada con neoplasia pulmonar, en los cuales el gato fue sacrificado en el momento del diagnóstico (Grierson JM 2003). En este caso, se encontró la presencia de masas pulmonares, pero no se decidió en ese momento la realización de la eutanasia, se optó por iniciar un tratamiento conservador a largo plazo, basándose en la sintomatología del animal y dar un mejor bienestar.

Las neoplasias pulmonares primarias (NPP) malignas son poco frecuentes en la especie canina y la prevalencia es aún menor en la felina. Al contrario que en los perros, los gatos presentan cierta predisposición sexual, asociándose una mayor incidencia en las hembras. Hasta el momento, no se ha observado ninguna predisposición racial tanto en perro como en gato. Esta patología suele darse en animales geriátricos; en el gato la edad media de presentación oscila entre 11 y 12,5 años (rango de 2 a 18 años. Contrario en este felino que se presentó con una edad de 4 años, considerado joven, no ubicándose en la edad en la cual se presenta la patología. El porcentaje de gatos con NPP y sintomatología clínica varía de un 52 a 93%. Por otro lado, un 25-56% de los afectados son asintomáticos, descubriendose la enfermedad de forma accidental. En los felinos, la disnea, asociada a la invasión neoplásica del parénquima pulmonar, hemotórax, neumotórax y/o efusión pleural, es el signo respiratorio más observado. Además, pueden acompañarla otros signos como tos no productiva, letargia, debilidad, anorexia, pérdida de peso, fiebre, vómito y/o regurgitación, ascitis, y cojera; ésta última asociada a metástasis músculo-esquelética (síndrome dígito-pulmonar), ósea (huesos largos y columna) o muy raramente a osteopatía hipertrófica. En el presente caso, a la consulta el animal presentaba signos como ser debilidad, anorexia, pérdida de peso y ataxia.

En los artículos encontrados se observa una variedad de casos de osteopatía hipertrófica por distintas causas tanto enfermedades intra y extratorácicas, como ser neoplasias pulmonares, defecto del tabique intraventricular, tumor en glándulas adrenales observando además la presentación en diferentes edades (Slatter D. 2006). Al

evaluar los análisis de sangre de los pacientes estudiados en los diferentes artículos todos eran compatibles para la extirpación del tumor, el cual es uno de los tratamientos indicados (Becker, T. *et al.* 1999). En este paciente los resultados de laboratorio reflejaron un hígado reactivo y aumento de fosforo además de una disminución de calcio y albumina y los estudios radiográficos revelaron un aumento de radiodensidad de tejidos blandos en la región del mediastino craneal, que eleva la tráquea acercándola y dejándola paralela a la columna vertebral. En los campos pulmonares se observa un patrón nodular múltiple en los lóbulos izquierdos y aumento de radiodensidad por la atelectasia. Zonas de bronquios dilatados en lóbulos caudales derechos, por lo cual en este caso no era aconsejable la extirpación quirúrgica.

El tratamiento de elección es la eliminación de la enfermedad subyacente, el pronóstico depende de la evolución del tratamiento de la lesión primaria, ya sea a través de la cirugía o tratamiento médico (Cazzuli, G. *et al.* 2017). La cirugía es la forma más frecuente de tratamiento del cáncer, y la que con más alta probabilidad puede resultar en una curación. Puede tener distintos objetivos dependiendo de las circunstancias, pero una cura (eliminación completa del tumor) no siempre es posible debido a que algunos tumores se extienden rápidamente a los tejidos adyacentes, o pueden diseminarse a otros lugares (metástasis). Este es uno de los motivos por los que un diagnóstico y tratamiento temprano de la HO (Oglivie Gregory K., & Moore Antony S 2008).

Los objetivos de la cirugía son tratar de obtener una biopsia para el diagnóstico inicial y determinar el tipo de cáncer, eliminar todo el tejido canceroso presente para así, obtener una curación de la enfermedad, en caso de ser necesario repetir la cirugía cuando el primer intento de eliminar todo el tejido canceroso ha fallado, extirpar una parte importante del tumor en combinación con quimioterapia o radioterapia lo que aumenta de manera significante la efectividad de otros tratamientos y si es posible la resección del tumor o las metástasis, aumenta considerablemente la calidad de vida (Oglivie Gregory K., y Moore Antony S. 2008). Según lo ante dicho la cirugía es el tratamiento más adecuado, en esta oportunidad no se llegó a realizar por el estado avanzado del paciente, lo más acorde a la situación era un tratamiento contra el dolor crónico, el cual no se pudo realizar porque los propietarios optaron por la eutanasia, solo se llegó a realizar un tratamiento con AIES, dexametasona por un periodo de 3 días.

El gato es experto en enmascarar el dolor minimizando las manifestaciones conductuales del mismo, lo que hace difícil identificar al mismo (Monteiro B. P. *et al.* 2022). Los comportamientos en la evaluación de un felino para notar que está pasando

por un dolor crónico son su movilidad general, capacidad para realizar actividades de la vida diaria. En general, el reconocimiento del dolor de larga duración se basa en una combinación de evaluación del cuidador (con la educación adecuada del mismo), observación veterinaria y examen veterinario (Monteiro B. P. *et al.* 2022). Para el tratamiento del dolor crónico es conveniente saber que la provisión de analgesia adecuada es imperativa para asegurar el bienestar del paciente con dolor agudo o crónico, es importante distinguir una analgesia multimodal apropiada de la polifarmacia inapropiada. (Monteiro B. P. *et al.* 2022; Wright *et al.* 2020).

En el caso aquí reportado, los propietarios optaron por la eutanasia en otra clínica veterinaria, ya que el paciente empezó a mostrar una gran debilidad. La determinación de la eutanasia, suele ser una situación bastante difícil de afrontar para el propietario y muchas veces también para el veterinario actuante. La definición de eutanasia que nos da la comisión de ética de AVEPA que entiende por eutanasia: “El acto clínico efectuado por personal especializado consistente en provocar la muerte del animal de la mejor forma posible, es decir, sin dolor ni angustia en aras de evitarle un sufrimiento grande que de forma segura le espera si se alarga su vida” (Aragones J *et al.*, 2004).

En esta última definición vemos dos palabras claves que son el dolor y el sufrimiento, las mismas se tendrían que tener en cuenta al momento de hablar de la eutanasia. El dolor es una experiencia sensorial desagradable como respuesta, por parte del sistema nervioso, a la excitación de nociceptores periféricos (Aragones J *et al.*, 2004), el sufrimiento es una sensación mental desagradable que irrumpen con la calidad de vida, asociado a experiencias desagradables, ya sean físicas o psíquicas (Aragones J. *et al.* 2004).

En este caso que los propietarios decidieron hacer la eutanasia, sin aceptar las alternativas medicas ofrecidas, como se comentó anteriormente solo hubo 3 días de tratamiento, no se pudo realizar una terapia a largo plazo, a pesar de que los valores de hemograma estaban dentro de los rangos normales y reflejaban un medio interno adecuado para establecer una terapéutica razonable, y probablemente mejorar la calidad de vida del paciente.

Debe tenerse en cuenta como diagnóstico diferencial de la HO, patologías como la osteomielitis bacteriana, el origen más común de esta enfermedad es la inoculación bacteriana por contaminación de la zona quirúrgica durante la reducción abierta de las fracturas. El tejido de la zona puede estar caliente, enrojecido y doloroso, indicando

inflamación (Fossum T. 2009). En la radiografía los hallazgos varían dependiendo de la fase de la enfermedad, el sitio de infección y la patogenia del microorganismo infeccioso. Los cambios radiológicos tempranos incluyen proliferación perióstica con depósito de hueso nuevo con un patrón laminar orientado perpendicularmente al eje longitudinal del hueso. Se descartó esta enfermedad porque a la inspección y anamnesis no se encontraron datos compatibles con presencia de fracturas crónicas o algún acto quirúrgico de osteosíntesis, sumando a que los hallazgos radiológicos no eran compatibles.

Otra de las patologías con sintomatología similar es la hipervitaminosis A, que ocurre como consecuencia de la ingestión de altas dosis de esta vitamina por períodos de tiempo prolongados, produciendo lesiones óseas características, que por su localización más común reciben el nombre de espondilosis deformante. Las alteraciones óseas halladas por medio de la radiología dependerán de la evolución de la enfermedad. Las primeras zonas de osificación anormal se detectan en las vértebras cervicales, extendiéndose a las torácicas. Las lesiones más tardías se localizan en las articulaciones del codo, hombro, esternebras, cartílago costal, cadera, y vértebras lumbares; las articulaciones distales raramente se ven afectadas. En este caso las vértebras cervicales estaban en perfecto estado, la dieta no se basaba en alimentos con alta cantidad de vitamina A y no presentaba signos compatibles con esta enfermedad. (Hutter E.R *et al.* 1991).

Y por último se descartó la presencia de osteopatía distrófica, ya que las metáfisis no presentan alteraciones en los huesos largos (Fossum T. 2009).

CONCLUSION

Es una enfermedad de baja presentación en felinos, poco habitual en la clínica diaria. El tratamiento es complejo dada su presentación de un estadio crónico, siendo la mayor prevalencia de neoplasias como causa que lleva a una HO, los pacientes llegan a consulta con avance de la enfermedad y un medio interno comprometido para realizar el tratamiento de elección, que es la extirpación de la neoplasia. Además, la bibliografía habla de un tratamiento paliativo contra el dolor, en casos muy avanzados siendo la opción más adecuada.

la evolución es favorable si se pudiera realizar el tratamiento completo, se notan cambios a nivel del sobrecrecimiento del tejido óseo en pocos días, y la regresión en los tejidos blandos puede llegar a tardar entre meses a años, el dolor también disminuye, lo que nos lleva a una evolución favorable y mayor bienestar del animal.

Es de importancia tener en cuenta esta enfermedad como diagnóstico diferencial de otras con semejante presentación, la razón es que no es muy conocida por algunos médicos veterinarios, y se puede llegar a pasar por alto la misma tanto en caninos como felinos.

Además, llegar a un diagnóstico no es complejo para confirmar la HO, se necesita de un método complementario como es la radiografía en la cual se observa un patrón "apolillado". Por lo cual es de importancia la descripción del caso clínico en este trabajo para nutrir el conocimiento de los lectores y así arribar a un mejor diagnóstico temprano y brindar un tratamiento favorable.

BIBLIOGRAFIA

1. Anson A, Millan L, Novellas R, Soler M, Garcia I, Barreiros A, (2013) Radiografia y ecografia: qué nos pueden aportar. Revista AVEPA. Barcelona España. Pág. 16-18
2. Aragones J., Capacés J., Mendieta R., Begoña R., Verde M. (2004) Veterinarios y el final de la vida: eutanasia un acto clínico complejo. Revista AVEPA. Barcelona España. Pág. 15: 20-23
3. Becker, T. J., Perry, R. L., & Watson, G. L. (1999). Regression of hypertrophic osteopathy in a cat after surgical excision of an adrenocortical carcinoma. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35(6), 499–505. <https://doi.org/10.5326/15473317-35-6-499>
4. Berry CR, Love NE, Thrall DE, (2003) Claves para la interpretar el esqueleto apendicular canino y felino En: Thrall D E. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4^a ed. Madrid. Pág. 135-145.
5. Brodsky RS (1971) Osteoartropatía hipertrófica en el perro: una encuesta clinicopatológica de 60 casos. Revista de la Asociación Médica Veterinaria Estadounidense, Pág. 1242–56
6. Cazzuli, G., Dietrich, H., Rodrigues, A., Larrosa, S. y Sorribas, V. (2017). Osteopatía hipertrófica canina secundaria a enfermedad extratorácica (carcinoma de células transicionales): reporte de caso. Montevideo. Pág. 14-22.
7. Fossum, W.T. (2009) Cirugía en pequeños animales. 3ra edición. Editorial Elsevier Mosby. Barcelona. España. Capítulo 34. Pág. 1333-34.
8. Grierson JM, Burton CA y Brarley MJ. (2003). Osteopatía hipertrófica secundaria a sarcoma pulmonar en un gato. Oncología veterinaria y comparada. pág. 227-231
9. Hahn, K. A., & McEntee, M. F. (1997). Primary lung tumors in cats: 86 cases (1979-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(10), 1257–1260.
10. Helms, C A. (2006). Fundamentos de radiología del esqueleto. 3^a ed. Madrid, Marabán. Pág. 236
11. Hutter R.E. Scaramal J. Manes C. , Tonelli E. , Meschiatti C. (1991). Nutrición en caninos y felinos 2da edición Argentina. Pág. 41-43

12. King MM, Nelson D (2008). Osteoartropatía hipertrófica tratada eficazmente con ácido zoledrónico Clini Lung Cáncer. Pág. 9:179–182
13. Martinez-Lavin, M., Vargas, A., & Rivera-Viñas, M. (2008). Hypertrophic osteoarthropathy: a palindrome with a pathogenic connotation. Current opinion in rheumatology, 20(1), 88–91. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e3282f14a5a>
14. Monteiro B. P. Lascelles B. D. X., Murrell J., Robertson S., Steagall P. V. M. , Wright B. (2022) Directrices de WSAVA para el reconocimiento, evaluación y tratamiento del dolor. Pág. 32; 41.
15. Ogilvie, G. Moore A. (2008). Manejo práctico del paciente canino oncológico. Editorial Inter- médica. Buenos aires – Argentina Pág. 406-407
16. Silveira LH, Martínez-Lavin M., Pineda C., Fonseca MC, Navarro C. 2000 Factor de crecimiento endotelial vascular y osteoartropatía hipertrófica. Experimentos Clínicos en Reumatología, Pág. 57–62
17. Slatter D. (2006) Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ra edición. Buenos Aires: Intermedica. Pág. 2568.