

# Exóstosis cartilagosas múltiples como causa de compresión medular en un Husky de 6 meses.

Se describe un raro caso de Exóstosis Cartilagosas Múltiples en una localización poco frecuente como es la lámina dorsal vertebral, produciendo una mielopatía compresiva. La paresia posterior progresiva resultante fue tratada con éxito quirúrgicamente mediante una laminectomía. El animal recuperó el estado neurológico normal en el postoperatorio inmediato, manteniéndolo a lo largo de un periodo de seguimiento de un año y medio.

Palabras clave: Exóstosis cartilagosas; Perro; Paraparesia.  
Rev. AVEPA, 23 (1): 27-34, 2003

A. Chico, R. Casais, C. Sánchez,  
J. Martínez.

Centro Quirúrgico Veterinario.  
La Coruña.

C

## Introducción

La enfermedad conocida como "Exóstosis Cartilagosas Múltiples" (ECM), u "Osteocondromatosis" ocurre en personas, caballos, perros y gatos<sup>1</sup>. Se caracteriza por la presencia de numerosos focos cartilagosos de forma más o menos redondeada, constituidos por un proceso de osificación endocondral, y que sobresalen de la superficie de los huesos. Cuando solamente se detecta un foco de lesión en vez de varios, la enfermedad se denomina "Osteocondroma". Tanto las ECM como los osteocondromas tienen el mismo aspecto macroscópico e histológico.

La etiopatogénesis del proceso no está clara todavía. Se cree<sup>2,3</sup> que puede producirse cuando un grupo de condrocitos de la periferia de una fisia se desplaza, y empieza a crecer en una posición anómala<sup>4</sup>. Esto puede ocurrir por defectos físicos en la placa de crecimiento permitiendo el desplazamiento de condrocitos, como en casos de mucopolisacaridiosis en personas<sup>5</sup>, donde existe una falta de cohesión celular dentro de la fisia que facilita la hernia celular. Otras teorías incluyen formas de displasia fisaria<sup>6</sup> o enfermedades del periostio<sup>1</sup> que por algún factor iniciante, todavía desconocido, cobraría actividad condroide. Se han postulado asociaciones con el virus de la Leucemia felina en gatos<sup>7</sup>.

Las ECM se consideran hereditarias en personas<sup>5</sup> y caballos<sup>8</sup>, y se piensa que en perros puede haber una tendencia familiar al haberse detectado la enfermedad en algunas camadas<sup>9,10</sup>.

Normalmente ocurren en perros inmaduros esqueléticamente, y el crecimiento anormal cesa con la madurez. Si las lesiones continúan creciendo después, esto es sugestivo de una transformación neoplásica de los focos cartilagosos a condrosarcoma u osteosarcoma<sup>11,12,13</sup>. Esta transformación maligna tan sólo se ha visto en perros de más de 7 años de edad<sup>11,13,14</sup>.

El número de exóstosis que pueden llegar a ocurrir en un mismo animal también varía enormemente. Se han descrito casos en los que se han contabilizado hasta 17<sup>15</sup>, aunque lo normal es que no excedan de 5.

Las ECM se han descrito en todos los huesos del esqueleto, exceptuando el cráneo y los huesos tarsales y carpales<sup>16</sup>. Las localizaciones más frecuentes en perros son, en orden decreciente: vértebras, costillas, huesos largos y pelvis<sup>14,3</sup>. Muchas veces las exóstosis son bilaterales aunque no necesariamente simétricas<sup>15</sup>. Fuera del sistema esquelético se han detectado ECM en tráquea y laringe, ya sea por sí solas, o en combinación con exóstosis vertebrales<sup>17,18</sup>.

Radiológicamente, las exóstosis espinales se ven como engrosamientos redondeados parcialmente calcificados, generalmente en la zona de las apófisis espinosas o transversas. Las exóstosis esqueléticas poseen una morfología más variada, desde redondeada a amorfa, con un núcleo de cartilago no calcificado y por lo tanto radiolúcido, y que se localizan en la cortical externa de la metáfisis, o en la diáfisis adyacente<sup>15</sup>.

En el caso de las exóstosis traqueales y laringeas, la visualización además de radiográfica, también puede ser por medio de video-endoscopia, a través de la cual se ven en

forma de masas intraluminales recubiertas de mucosa y obstruyendo parcial o totalmente el lumen<sup>19</sup>.

En tiempos recientes, la tomografía axial computarizada ha permitido diagnosticar casos dudosos de ECM espinal canina<sup>20</sup>, y dar un pronóstico más certero al delimitar mejor la compresión medular, siendo la técnica diagnóstica de elección en las ECM en medicina humana<sup>5, 20</sup>.

Macroscópicamente las lesiones son neoformaciones óseas de contornos uniformes con una base de cartilago hialino. Histológicamente, además de este cartilago se puede ver una masa de hueso esponjoso. Durante la fase de crecimiento óseo, el cartilago se parece microscópicamente a una fisitis, mostrando hileras de células similares a las que se ven durante la osificación endocondral en cualquier placa de crecimiento. Cuando las lesiones son crónicas y llevan tiempo creciendo, la base de cartilago puede haber desaparecido completamente, o encontrarse en forma de pequeñas isletas inmersas en hueso de nueva formación.

Aunque la mayoría de las razas pueden estar afectadas, se ha detectado cierta predisposición por las razas Terrier, por ejemplo en un resumen de 8 casos de ECM, 6 eran Terriers<sup>14</sup>. Algunos autores han encontrado un alto porcentaje de casos en otras razas como el Alaska Malamute<sup>2</sup>.

En la especie felina la enfermedad es mucho menos frecuente. Como rasgos propios de la enfermedad en gatos, hay que citar que casi la totalidad de los casos muestra múltiples lesiones (no lesiones individuales u osteocondromas como muchos perros) y que éstas ocurren en animales más maduros que en los perros.

La sintomatología producida en esta enfermedad depende en gran medida del lugar en el que aparece la exóstosis. Las exóstosis de los miembros pueden llegar a pasar desapercibidas durante mucho tiempo, hasta que alcanzan un tamaño importante y presionan sobre la membrana sinovial o estructuras periarticulares. Cuando la localización es en las costillas o en las apófisis espinosas de las vértebras, la sintomatología también suele ser mínima. Sin embargo, la severidad de la enfermedad aumenta cuando las exóstosis penetran en el canal medular. Aunque estos casos son muy poco frecuentes, los síntomas son serios y pueden variar desde una ligera ataxia hasta una tetraparesis o paraplejia<sup>21</sup>. Es de destacar el hecho de que en muchos casos de exóstosis espinales, las compresiones son múltiples y afectan a varios lugares a lo largo de la médula.

En la mayoría de los casos, sin embargo, las exóstosis no causan sintomatología y por lo tanto no se requiere tratamiento, aunque de forma preventiva las lesiones se pueden extraer para evitar la malignización.

En este artículo vamos a describir uno de los raros casos de ECM de localización vertebral en los que la masa cartilaginosa crece en el interior del canal espinal. La compresión medular resultante produjo una paraparesia que empeoraba progresivamente hasta que se extrajo mediante una laminectomía. El animal se encuentra totalmente recuperado año y medio después de la cirugía.

## Caso clínico

Una hembra de Husky siberiano de 6 meses de edad fue referida a nuestra consulta por una ataxia de evolución rápida a paraparesia. Desde las primeras fases de dolores episódicos y debilidad del tercio posterior, cuando el problema se manifestó por primera vez, habían transcurrido 3 meses, aunque el animal empeoró rápidamente en los últimos 15 días. Los corticoides mejoraron el déficit neurológico en un principio, aunque no en las últimas fases.

En el momento de la presentación, el examen neurológico fue característico de un síndrome de neurona motora superior en extremidades posteriores, con reflejos espinales ligeramente aumentados y tono y masa muscular preservados. El signo del extensor cruzado estaba presente, así como la sensibilidad profunda de ambas extremidades. La piel de los nudillos presentaba múltiples ulceraciones, resultado del déficit de propiocepción. El status mental era normal y no había alteraciones en el examen de los pares craneales ni en las extremidades anteriores.

La analítica bioquímica y hemática estaba dentro de los parámetros normales, y la Tª corporal también era normal.

Se tomaron radiografías con proyecciones lateral y ventrodorsal de la columna vertebral (Fig. 1), buscando anomalías congénitas o traumatismos vertebrales. Las únicas alteraciones encontradas fueron unos ensanchamientos de forma circular en las apófisis transversas de L6 y en las apófisis espinosas de T8 y T9. Sobre esta última zona se tomó además una radiografía oblicua que hizo sospechar una estenosis del canal vertebral (Fig. 2)

Posteriormente se realizó una extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) y una mielografía. El LCR fue considerado normal, con una celularidad de 4 leucocitos/ $\mu$ l, todos ellos mononucleares, y una tasa de proteína de 20 mg/dl. El test de Pandy (reacción del LCR con ácido carboxílico al 10% formando turbulencias que indican la presencia de Inmunoglobulinas) resultó negativo.

Mediante una punción en cisterna magna, se introdujeron 6 ml. de Iohexol para realizar una mielografía. Las radiografías mostraron una compresión medular dorsal, de naturaleza extradural y no lateralizada, a nivel del tercio distal de la lámina vertebral de T9 (Figs. 3 y 4). Dicha compresión, junto a los ensanchamientos de las apófisis espinosas era altamente sugestiva de un problema de múltiples exóstosis cartilaginosas. Aunque se radiografiaron también las cuatro extremidades y las costillas, no se pudieron encontrar más focos de metástasis. Tampoco se pudieron encontrar en la mielografía compresiones medulares a otros niveles.

Seguidamente se procedió a la descompresión de la zona mediante laminectomía. Se accedió a la columna torácica con un abordaje dorsal sobre T8 y T9. Se movilizó la fascia superficial hasta alcanzar la fascia lumbodorsal, que fue también retraída. El ligamento interespinoso y la musculatura epaxial se desprendieron de las apófisis espinosas con ayuda de un elevador perióptico (Fig. 5). Las exóstosis de las apófisis espinosas fueron retiradas en este momento (Fig. 6). Una vez libera-



**Fig. 1.** Radiografía lateral de la columna toracolumbar. Se observan exóstosis cartilaginosas circulares en las apófisis espinosas de T8 y T9 (Flechas). La exóstosis de T9 ha impedido el crecimiento normal de la apófisis espinosa de T10, creando una comisura en la misma.



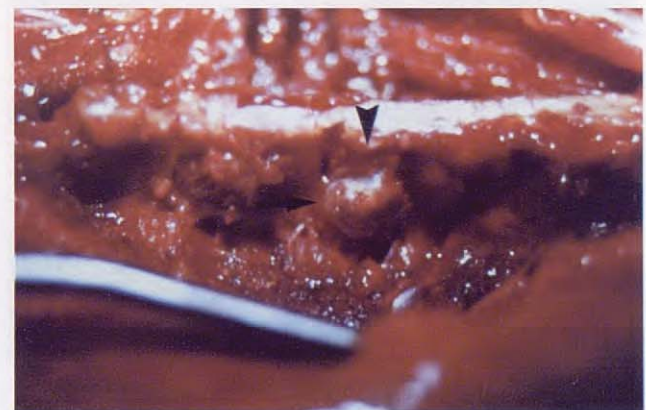
**Fig. 2.** Radiografía oblicua de la columna a nivel de la zona comprimida. Aunque inapreciable en las radiografías lateral y ventrodorsal, en la vista oblicua se nota un engrosamiento de la lámina dorsal de la vértebra afectada (flecha), comparado con las vértebras adyacentes, provocando una estenosis del canal.



**Fig. 3.** Mielografía lateral. El contraste se ha introducido a través de Cisterna Magna. Se aprecia una severa compresión extradural dorsal a nivel del tercio caudal del cuerpo vertebral de T9 (Flecha). Otras radiografías a lo largo de la columna no pudieron demostrar más compresiones.



**Fig. 4.** Mielografía ventrodorsal. Hay un stop brusco en la columna de contraste (flecha) sin lateralización aparente.



**Fig. 5.** Laminectomía. Se han desinsertado los músculos epaxiales de las apófisis espinosas de la vértebra objetivo de la laminectomía, y de las vértebras craneal y caudal a la misma. Obsérvese la exóstosis (flecha) en la apófisis espinosa de T8.

das dichas apófisis se cortaron a nivel del techo vertebral con gubias y se comenzó a retirar el hueso de la lámina con una fresa (Fig. 7) hasta que desapareció casi todo el hueso cortical. La porción más profunda de la lámina se extrajo con diferentes tipos de gubias y una cureta de House hasta dejar al descubierto el canal medular. En la zona afectada por la exóstosis se encontró un pequeño bloque de hueso esponjoso y tejido cartilaginoso protruyendo hacia el interior del canal (Fig. 8). La exéresis de la masa en este punto fue más complicada por hacer presión directa sobre la médula. Finalmente se amplió la superficie de la laminectomía hasta encontrar tejido óseo normal hacia craneal y caudal del lugar de compresión (Fig. 9). Finalmente se colocó un injerto de grasa sobre el defecto óseo y se cerraron los planos musculares alrededor de la laminectomía.

El análisis histopatológico de las exóstosis extraídas de la lámina vertebral confirmó la sospecha clínica de ECM, observándose la presencia de tejido óseo trabecular bien diferenciado con proliferaciones exofíticas superficiales expansivas con producción de tejido condroide y con áreas focales de diferenciación osteoide o mineralización. Estas áreas de tejido cartilaginoso mostrando zonas de osificación endocondral son características de los Osteocondromas y ECM (Fig. 10).

El animal estuvo ingresado durante dos días más, dándose el alta provisional en el momento en que consiguió mantenerse en pie y caminar sin ayuda externa. La zona quirúrgica fue protegida con un vendaje almohadado para proporcionar cierta estabilidad y evitar seromas postoperatorios. En el momento de retirar los puntos, siete días más tarde, el animal era capaz de deambular libremente (Fig. 11), aunque persistía el déficit de propiocepción y una ligera ataxia, que fueron desapareciendo progresivamente a lo largo de la siguiente semana, momento en el que se permitió la actividad ilimitada.

En los posteriores controles mensuales el animal mantuvo su status neurológico hasta la actualidad, año y medio después de la cirugía, momento en que se tomaron nuevas radiografías (Fig. 12).



**Fig. 6.** Extracción de los focos de exóstosis. Para evitar problemas de crecimiento exagerado o malignización a condrosarcoma, se aconseja la extracción de las exóstosis. En la fotografía que aquí se reproduce aparece uno de los focos como un abultamiento cartilaginoso con tejido óseo normal alrededor.



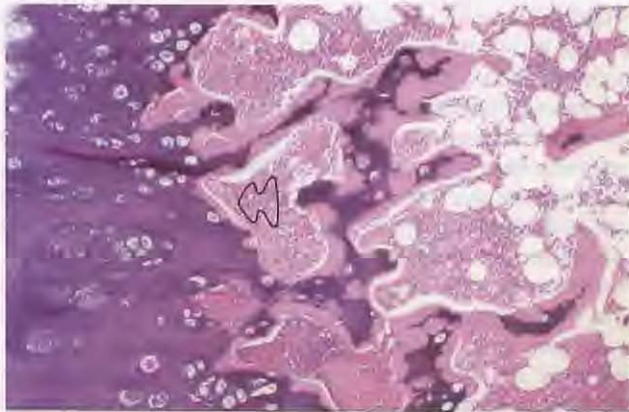
**Fig. 7.** Progresión de la laminectomía. Las apófisis espinosas han sido recortadas con gubias para dejar una superficie plana que corresponde a la lámina dorsal (flecha).



**Fig. 8.** Progresión de la laminectomía. La lámina dorsal se ha retirado con una fresadora hasta dejar una fina capa de hueso cortical que recubre el canal vertebral. A partir de este momento se utilizan diferentes tipos de gubias para profundizar el abordaje y llegar a visualizar la médula espinal. La flecha indica los últimos fragmentos de la exóstosis cartilaginosa antes de ser extraídos.



**Fig. 9.** Finalización de la laminectomía. Una vez se penetra el canal espinal, ampliamos el orificio creado hasta liberar la médula en una superficie amplia. En casos de ECM se recomiendan laminectomías extensas para evitar el riesgo de dejar células cartilaginosas que podrían dar lugar a nuevos crecimientos. Flecha: Tejido sano en el margen de la laminectomía después de la exéresis de la exóstosis.



**Fig. 10.** Imagen histológica de las muestras de la masa que protruye hacia el canal espinal, durante la laminectomía. Se aprecia una proliferación de tejido condroide trabecular parcialmente mineralizado (flecha), y de tejido condroide denso de nueva formación (izquierda de la imagen).

## Discusión

La incidencia del complejo Exóstosis Cartilaginosa Múltiples/ostecondroma es muy escasa en veterinaria. En una revisión de 32.799 pacientes de la Universidad de Wisconsin desde 1987 a 1996, solo hubo cuatro casos entre las dos patologías (0,012% del total de casos)<sup>12</sup>.

En medicina humana, las ECM/ostecondromas solamente suponen un 8% de los tumores benignos de la columna vertebral<sup>22</sup>, siendo los segundos más comunes. En una revisión de 75 casos, 25 de ellos fueron ECM y 50 ostecondromas<sup>22</sup>. En animales, los ostecondromas (lesiones aisladas) de localización espinal son muy infrecuentes. Se han publicado sólo 5 casos en perros<sup>16, 23, 24, 25, 26</sup> y uno en un gato<sup>27</sup>. En 4 de estos pacientes las lesiones estaban localizadas en la columna torácica y en dos en la columna cervical. Todos ellos mostraban signos neurológicos de diversa severidad asociados al ostecondroma. En pacientes humanos, donde el número de casos diagnosticados de ostecondroma espinal es mucho mayor, el porcentaje de síntomas neurológicos sobre el total de casos es del 65%, es decir, mucho menor.

En el caso de las ECM, el número de animales que presentan la enfermedad es más alto que en los ostecondromas, aunque en muy pocos casos se producen compresiones medulares<sup>25, 28</sup>.

La etiología de las ECM todavía no ha sido elucidada completamente en perros ni personas. Hay varias teorías no necesariamente excluyentes, como ha sido expuesto en la introducción, aunque en todos los modelos el resultado final es una hernia o desplazamiento de un grupo de condrocitos de la placa de crecimiento.

El hecho de que las ECM afecten a todos los huesos con crecimiento endocondral, que dejen de crecer cuando las placas de crecimiento lo hacen también, y el típico aspecto histológico, ha llevado a postular una nueva teoría alternativa de que la enfermedad no es más que un defecto de la osificación endocondral<sup>16</sup>.

Últimamente, además, el descubrimiento de nuevas localizaciones arroja más dudas sobre la forma de migración de las células cartilaginosas desprendidas, pues las teorías anteriores no explican cómo la enfermedad puede aparecer en cartílagos traqueales y laríngeos<sup>9, 29</sup>, muy alejados de placas de crecimiento. Por lo tanto, las exóstosis en tráquea y laringe o bien migrarían desde lugares remotos mediante un proceso todavía desconocido, o bien dicho cartílago crecería in situ, proceso diferente al creído hasta ahora.

La localización de las exóstosis de nuestro caso en el hueso lamelar del arco neural se puede justificar, al igual que en otros casos de ECM vertebrales, pues se piensa que puede proceder de las epífisis de los procesos articulares caudales<sup>16</sup>.

Generalmente se acepta que las exóstosis, puesto que proceden de la placa de crecimiento, dejan de crecer cuando el animal alcanza la madurez esquelética. El cierre de las placas de crecimiento empieza a los tres meses y tiene que estar completo en todos los huesos del esqueleto a los trece meses<sup>30</sup>. Sin embargo, han sido identificados animales de más de 16 meses de edad en los que se desarrollaron nuevas exóstosis, o las que ya había experimentaron más crecimiento<sup>20</sup>. Es por esta razón que algunos autores consideran que el tradicional modelo de maduración de las lesiones de ECM también debería ser revisado<sup>19</sup>, máxime cuando haciendo un recuento de los casos publicados de ECM en perros, una parte importante (30%) fueron diagnosticados a partir del primer año de edad, y por lo tanto cuando las exóstosis habían dejado de crecer.

Las lesiones en las extremidades causadas por las ECM no son dolorosas y frenan su crecimiento una vez que el animal alcanza la madurez esquelética, por lo que el tratamiento sólo es necesario cuando dañan estructuras vitales (nervios, vasos, órganos), o impiden el normal funcionamiento de músculos o articulaciones. En el caso de las exóstosis vertebrales, la mayoría afectan a apófisis, pero en los pocos casos en que se localizan en la lámina dorsal y proyectan hacia el interior del canal, el tratamiento debe ser agresivo. En todo caso, una ventaja obvia de realizar la extracción cuanto antes es que con el tiempo, las exóstosis se vascularizan y sujetan más firmemente a los tejidos circundantes, siendo mucho más complicada la escisión quirúrgica<sup>31</sup>.

Aunque como se ha dicho las Exóstosis Cartilaginosas Múltiples y los ostecondromas son considerados como la misma enfermedad, con la única diferencia del número de focos en los que aparecen, lo cierto es que en medicina humana se han detectado sutiles diferencias entre ambas<sup>5</sup>. Los ostecondromas muestran un ratio hombre/mujer de 3:1, mientras que no hay diferencias en cuanto al sexo en las ECM. Los ostecondromas se detectan generalmente en personas de 30 años, y las ECM en personas más jóvenes, de 20 años de media. Los ostecondromas se localizan sólo esporádicamente en la columna vertebral (1,3% de los casos), mientras que en las ECM es muy común (10% de los casos).

En cachorros y en pacientes jóvenes como el nuestro, las piasias posteriores progresivas son muy poco frecuentes. El diagnóstico diferencial incluye funda-



**Fig. 11.** Fotografía postoperatoria en el momento de retirar los puntos, una semana después de la cirugía. El animal deambula libremente, aunque persiste todavía una ligera ataxia y déficit de propiocepción que desaparecieron a lo largo de la siguiente semana.

mentalmente malformaciones congénitas, trauma, enfermedades metabólicas, intracraneales o enfermedades inflamatorias meníngeas (sobre todo la neuropatía por moquillo o las meningitis que responden a corticoide<sup>16</sup>). Recientemente se han descrito también dos casos de ataxia en cachorros causada por lesiones de Calcinosis Circunscripta comprimiendo la médula torácica<sup>32</sup>. Aunque las neoplasias no se asocian por lo general a cachorros, existe un tumor medular, el nefroblastoma, que puede afectar a animales de pocos meses de edad<sup>33</sup>. Otra causa poco frecuente de compresión espinal torácica en perros jóvenes son los quistes sinoviales vertebrales<sup>34</sup>.

En nuestro caso, la historia no era sugestiva de traumatismo, y las malformaciones congénitas comúnmente descritas en veterinaria<sup>4</sup> se descartaron en un primer estudio radiológico. Dichas malformaciones incluyeron hemivértebras, vértebras en bloque, disrafismos espinales como espina bífida, y estenosis espinales, como la Estenosis Espinal Torácica descrita por algunos autores<sup>4</sup>. El análisis del LCR también descartó las meningitis como causa del problema.

La naturaleza de la compresión identificada en la mielografía (compresión extradural dorsal), así como las lesiones circulares encontradas en las apófisis espinosas y transversas de diferentes vértebras, nos llevaron al diagnóstico de ECM, compatible también con la edad del animal.

Nuestro paciente arrastraba una historia de dolores episódicos y ataxia durante los últimos meses, en los que su situación neurológica permaneció prácticamente estable. El súbito empeoramiento experimentado en las últimas dos semanas pudo deberse a una sobrecarga de la zona por un leve traumatismo o a un crecimiento de la exóstosis. Desafortunadamente, no existen radiografías anteriores del animal para poder establecer una comparación del tamaño de las exóstosis.

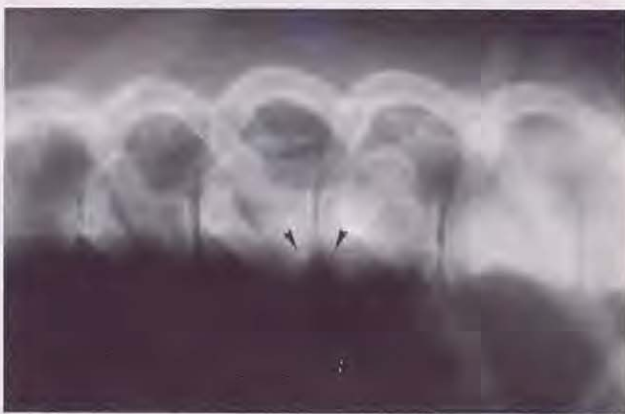
Aunque tampoco tenemos constancia por medio de una mielografía, suponemos que la compresión medular comenzó tiempo antes de que aparecieran los primeros síntomas, casi desde los primeros meses de vida. Es suficientemente conocida la tolerancia de la médula frente a compresiones lentas y crónicas, hasta que sucede una descompensación repentina. En un estudio experimental se forzó una reducción de un 30% del diámetro medular sin que aparecieran síntomas asociados inmediatos. Dichos síntomas tan sólo aparecieron después de una media de 8 meses<sup>35</sup>.

La localización de las exóstosis en nuestro paciente es especialmente curiosa, pues aunque en el caso del osteocondroma (es decir, de lesiones solitarias), sí que podían afectar tan sólo a las vértebras, hasta ahora en la literatura internacional sólo se habían descrito dos casos de ECM que no afectara a las extremidades o tráquea y sí a las vértebras<sup>20, 21</sup>.

Mientras que en los casos de ECM de las extremidades las radiografías son claramente diagnósticas, no ocurre lo mismo con las ECM espinales, donde muchas veces pueden pasar desapercibidas en una radiografía simple. Para confirmar la sospecha es necesario realizar una mielografía que mostrará una mielopatía compresiva extradural.

Puesto que en la ECM de localización espinal se afectan frecuentemente varios lugares a la vez, es fundamental obtener mielografías de toda la longitud de la columna. Incluso haciéndolo así, puede ocurrir que alguna lesión insignificante en el momento de una cirugía pueda seguir creciendo y causar tiempo más tarde una segunda compresión. Beck y colaboradores necesitaron una segunda cirugía descompresiva en un caso de ECM espinal en la cual se había hecho una mielografía y descompresión tan sólo dos meses antes<sup>19</sup>.

Las técnicas modernas de diagnóstico por imagen constituirán un avance significativo en el tratamiento y pronóstico de estas enfermedades, al poder establecer mejor los márgenes de la lesión y proporcionar información sobre las extensiones extraóseas de la misma. La Tomografía Axial Computerizada<sup>20</sup>, o más recientemente, la Resonancia Magnética<sup>36</sup>, han sido usadas



**Fig. 12.** Imagen tomada 18 meses después de la cirugía. Radiografía lateral de la columna torácica en el lugar de la laminectomía. El status neurológico del animal es normal. La única alteración radiológica es una muy incipiente espondilosis ventral (flechas), producto de la inestabilidad creada con la cirugía, aunque sin consecuencias clínicas.

con eficacia aunque por el momento sólo están al alcance de algunos centros de referencia

La extracción quirúrgica de la exóstosis cartilaginosa en nuestro caso fue bastante complicada por la necesidad de realizar una escisión total de todo el tejido cartilaginoso, ya que fragmentos aislados de cartilago podrían seguir creciendo y causar otra compresión a medio plazo. Aunque hay cierto riesgo en realizar laminectomías amplias, no hemos encontrado ninguna complicación postoperatoria achacable a la inestabilidad de la zona. En el área torácica de un perro de mediano tamaño como nuestro paciente, la caja costal y la musculatura axial producen cierta estabilidad durante la convalecencia de la cirugía. En el área cervical y lumbar, sin embargo, se recomiendan procedimientos adicionales para procurar más estabilidad<sup>16</sup>. Se han descrito fracturas vertebrales toracolumbares después de laminectomías extensas para retirar exóstosis cartilaginosas<sup>26</sup>. Estas fracturas en algunos casos llevaron a la eutanasia del animal. En nuestro caso, se consideró suficiente un vendaje almohadillado alrededor del lomo.

Aunque existen algunos casos de ECM descritos en la columna cervical<sup>20</sup>, la gran mayoría de animales presenta las exóstosis vertebrales en la columna torácica y lumbar. Esto contrasta con la presentación en medicina humana, donde el 50% de las ECM ocurre en las vértebras cervicales. Esto ha hecho pensar a algunos autores<sup>5, 37</sup> que puede deberse a que los continuos movimientos de cuello pueden causar *stress* sobre las placas de crecimiento de las cervicales, predisponiéndolas a la formación de exóstosis. Hasta el momento no se ha propuesto ninguna teoría para explicar la diferente localización en animales.

Es importante puntualizar que aunque el pronóstico de las ECM se considera generalmente favorable, el análisis detallado de todos los casos aparecidos en la literatura hace reconsiderar esta valoración. Existen publicados hasta el momento 29 casos de MCE<sup>8-21, 23-27, 29, 36, 38-43</sup>. Aunque en la literatura aparecen citados algunos más, sólo analizaremos aquellos en los que existe una confirmación tanto radiológica como histopatológica.

De todos estos casos, sólo existe información acerca del resultado final en 26 animales. Nueve de ellos (28%) fueron finalmente sacrificados debido a la progresión de los síntomas causados por las exóstosis. Otros siete perros murieron después de sufrir las exóstosis una transformación neoplásica. Cuatro de estos tumores fueron condrosarcomas, y otros tres fueron osteosarcomas. Tres de estos perros también desarrollaron metástasis pulmonares. Solamente en 10 casos los animales tuvieron un pronóstico favorable. De estos diez, siete mejoraron sus síntomas después de ser intervenidos quirúrgicamente, y sólo tres perros no mostraron ningún síntoma procedente de las exóstosis. En resumen, de los animales sintomáticos (23 en total), 16 de ellos murieron a consecuencia directa de la enfermedad, es decir, el 60%.

La transformación maligna a condrosarcoma ocurre con más frecuencia en las ECM que en los osteocondromas. En concreto, esta malignización sucede entre el 10 y el 25% de los ECM, y sólo entre el 1 al 5% de los osteocondromas solitarios<sup>5, 44</sup>.

El diagnóstico diferencial de las ECM incluye enfermedades que causan exóstosis polioestóticas (múltiples) en la periferia articular o vertebral, como pueden ser la HEDI (Hiperostosis Esqueléticas Diseminadas Idiopáticas), la Fluorosis, la Hipervitaminosis A, la Osteocondromatosis sinovial y la Calcinosis circunscrita. Estas enfermedades pueden diferenciarse por su aspecto histológico, localización, apariencia radiográfica y edad en la que se manifiestan.

La HEDI es un desorden de la osificación que afecta a las vértebras y su tejido conectivo asociado, pero se puede ver también en localización extraespinal. Se caracteriza por la presencia de grandes proliferaciones de hueso en la parte anterior de las vértebras. Las manifestaciones extraespinales consisten en formación de hueso, particularmente en calcáneo y olécranon, calcificación de ligamentos y tendones, y osteofitosis articular. Las lesiones pueden saltar articulaciones, pero no producen anquilosis de las mismas. La HEDI se ha descrito en tan sólo dos perros (45, 46), aunque algunos autores consideran que podría ser mucho más común<sup>47, 48</sup>. La diferencia de la HEDI con respecto a la ECM está en la edad de aparición (perros de mediana edad o viejos), relativa ausencia de síntomas o molestias para la gran cantidad de exóstosis y la apariencia radiológica de grandes masas óseas que unen vértebras o articulaciones de los miembros. Estas diferencias pueden no estar tan claras en aquellos individuos afectados con ECM que se presentan a consulta con síntomas muy crónicos y en edad adulta, con las lesiones muy evolucionadas. En estos casos concretos, la histopatología es fundamental, pues la imagen en la HEDI es de formación de hueso a partir de un fibrocartilago<sup>46</sup>, no de una placa epifisaria, como en las ECM.

La Fluorosis ocurre tras la ingestión crónica de pequeñas cantidades de Flúor en el agua o comida. Aunque ha sido descrita en el perro<sup>48, 49</sup> y algunos de sus síntomas podrían ser parecidos a los de las ECM, su rareza hace esta confusión improbable.

La Hipervitaminosis A se produce tras la alimentación prolongada de una fuente de Vitamina A, generalmente hígado<sup>50</sup>. La Vitamina A favorece la acción de los osteoblastos, causando de esta manera exóstosis óseas en la periferia articular. En los casos (poco frecuentes) de ECM en gatos, la imagen radiológica podría ser confundida con una Hipervitaminosis A, aunque la histopatología es diferente. En el caso de los perros, parecen ser especialmente resistentes a la intoxicación con Vitamina A, incluso en condiciones experimentales<sup>51, 52</sup>.

La Osteocondromatosis sinovial (también llamada condrometaplasia sinovial) se diferencia de la ECM en que las exóstosis son generalmente monoarticulares y ocurren en perros de mediana edad o viejos<sup>53</sup>.

La Calcinosis circunscrita (también llamada Calcinosis tumoral) es un síndrome que causa calcificaciones ectópicas en tejidos periarticulares y radiográficamente puede ser confundido con la ECM. La diferenciación se hace con histopatología y por la edad de presentación<sup>54, 55</sup>.

En definitiva, presentamos un caso poco frecuente de paraparesia en un cachorro. La historia clínica, la ra-

diología y sobre todo la histopatología nos llevaron a un diagnóstico de ECM produciendo una compresión medular que fue tratada satisfactoriamente con una laminectomía.

Este es el primer caso descrito en España de esta patología y tan sólo el tercero en la literatura internacional en mostrar ECM de localización exclusivamente vertebral, sin afectación de los miembros o costillas.

**Title:** Multiple Cartilaginous Exostoses causing spinal cord compression in a 6-month-old Husky.

**Summary:** A six-month-old female Siberian Husky is presented suffering ataxia that shifted quickly to paraparesis. The dog had been suffering episodic pain and debility of the hind limbs in the last three months, but had quickly worsened these last days. The neurological examination revealed the typical signs of upper motor neuron, and there was a non lateralized extradural medullar compression at T9 diagnosed by myelography. These findings, together with some bone enlargement seen at some vertebral apophysis, were suggestive of the condition called Multiple Cartilaginous Exostoses.

We decided to perform a laminectomy to get spinal cord decompression. The procedure revealed the presence of an osteochondral mass protruding into the spinal canal. Biopsy confirmed the suspected diagnosis. The animal regained a normal neurological status in the immediate post-operative period that was maintained through a year and a half follow-up period.

**Key words:** Cartilaginous Exostoses, Dog, Paraparesia.

## Bibliografía

- Pool RR. Tumors of bone and cartilage. En: Moulton JE, ed. Tumors in domestic animals, 3rd ed. Berkeley: Univ Calif Press, 1990;157-230.
- Pool RR. Osteochondromatosis. En: Bojrab MJ. (Ed): Disease Mechanism in small Animal Surgery, Lea and Febiger, Philadelphia, 1993: 821-833.
- Larue SM, Withrow SJ. Tumours of the skeleton system. En: Withrow SJ, MacEwen EG. (Ed): Clinical Veterinary oncology, Philadelphia, 1989: 234-252.
- Bailey, CS, Morgan, JP. Congenital spinal malformations. *Vet Clinics of North Am* 1992; 22, 4: 985-1017
- Albrecht S, Crutchfield JS, SeGall GK. On spinal osteochondromas. *J Neurosurg* 1992; 77: 242-252.
- Liu S. Tumours of bone and cartilage. En: Bojrab MJ. (Ed): Disease mechanisms in small Animal surgery, Lea & Febinger, Philadelphia, 1993: 900-925.
- Turrel JM, Pool RR. Primary bone tumors in the cat: a retrospective study of 15 cats and a literature review. *Vet Radiol* 1982; 23: 152-66.
- Shupe JL, Leone NC, Olson AE, Gardner EJ. Hereditary multiple exostoses: clinicopathologic features of a comparative study in horses and man. *Am J Vet Res* 1979; 40: 751-7.
- Chester DK. Multiple Cartilaginous exostoses in two generation of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 159: 895-897.
- Gee BR, Doige CE. Multiple cartilaginous exostoses in a litter of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1970; 156: 53-59.
- Doige CE, Pharr JW, Withrow SJ. Chondrosarcoma arising in multiple cartilaginous exostoses in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987; 24: 276-8.
- Green EM, Adams WM, Steinberg H. Malignant transformation of solitary spinal osteochondroma in two mature dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 1999; 40: 634-637.
- Owen LN. Multiple cartilaginous exostoses with development of a metastasizing osteosarcoma in a Shetland Sheepdog. *J Sm Anim Pract* 1971; 12: 507-12.
- Doige CE. Multiple cartilaginous exostoses in dogs. *Vet Pathol* 1987; 24: 276-278.
- Jacobson LS, Kirberger RM. Canine multiple cartilaginous exostoses: Unusual manifestations and a review of the literature. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32: 45-51.
- Ness MG. Osteochondroma causing progressive posterior paresis in a lakeland terrier puppy. *Veterinary Record* 1993; 132: 608-609.
- Carb A, Halliwell WH. Osteochondral dysplasias of the canine trachea. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17: 193-199.
- Gourley IM, Morgan JP, Gould DH. Tracheal osteochondroma in a dog: a case report. *J Small Anim Pract* 1970; 11: 327-335.
- Beck JA, Simpson DJ, Tisdall PLC. Surgical management of osteochondromatosis affecting the vertebrae and trachea in an Alaskan Malamute. *Aust Vet J* 1999; 77: 21-23.
- Caporn TM, Read RA. Osteochondroma of the cervical spine causing compressive myelopathy in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 1996; 37: 133-137.
- Bhatti S, Van Ham L, Putcuyps I, De Bosschere H, Polis I, Van Goethem B. Atlantoaxial cartilaginous exostosis causing spinal cord compression in a mature Bernese mountain dog. *J Small Anim Pract* 2001; 42 (2): 79-81.
- Robolt P, Alcalay M, Cazenave-Robolt F, Levy P, Bontoux D. Osteochondroma of the thoracic spine. *Spine* 1990; 15 (39): 240-243.
- Alden CL, Dickerson TV. Osteochondromatosis of the cervical vertebrae in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168: 142-143.
- Marioni K, Hathcock JT, Simpson ST. What is your neurologic diagnosis? Osteochondroma of the dorsal process of T4. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219 (7): 917-20.
- Prata RG, Stoll SG, Zaki FA. Spinal cord compression caused by osteochondral exostoses in the spine in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166: 371-375.
- Santen DR, Payne JT, Pace LW, Kroll RA, Johnson GC. Thoracolumbar vertebral osteochondroma in a young dog. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 1054-1056.
- Reidarson T, Metz A, Hardy R. Thoracic vertebral osteochondroma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192 (8): 1102-1104.
- Moore MP. Congenital Spinal Malformations. *Vet Clin North Am* 1992; 22: 996-999.
- Withrow SJ, Holmberg DL, Doige CE, Rosychuk RA. Treatment of a tracheal osteochondroma with an overlapping end to end tracheal anastomosis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1978; 14: 469-473.
- Kealy JK. Diagnostic radiology of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia: WB Sanders, 1987: 310-1.
- Derrell WS, Straw RC, Withrow SJ. Tumors of Skeletal System. En: Withrow SJ, MacEwen EG. (Ed): Small Animal Clinical Oncology (III), Saunders, Philadelphia, 2001: 406-407.
- Dukes JM, Thomson, C, Sullivan, M, Callenan, S. Calcinosis circumscripta causing paraparesis in two dogs. *Vet Record* 1992; 130: 575.
- Chico, A. Spinal nephroblastoma in a Bernese Mountain Dog puppy. *J Sm Anim Pract* 2000; 41: 472-473.
- Dickinson PJ, Sturges BK, Berry WL, Vernau KM, Koblik PD, LeCouteur RA. Extradural spinal synovial cysts in nine dogs. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 502-509.
- Al Mefty O, Harkey HI, Marawi I, Haining JL, Russell WF, Harrison B, Middleton BH. Experimental chronic compressive cervical myelopathy. *J of Neurosurg* 1993; 79: 550-561.
- Silver GM, Bagley RS, Gavin PR, Kippenes H. Radiographic diagnosis: cartilaginous exostoses in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2001; 42 (3): 231-4.
- Rubin P. Dynamic classification of bone dysplasias. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1964; 297-303.
- Acton CE. Spinal cord compression in young dogs due to cartilaginous exostosis. *California Veterinarian* 1987; 41: 7-8.
- Alexander JW. Selected skeletal dysplasias: craniomandibular osteopathy, multiple cartilaginous exostoses, and hypertrophic osteodystrophy. *Vet Clin N Am* 1983; 13: 55-70.
- Dubielzig RR, Dickey DL. Tracheal osteochondroma in a young dog. *Vet Med Small Anim Clin* 1978; 73: 1288-1290.
- Gambardella PC, Osborne CA, Stevens JB. Multiple cartilaginous exostoses in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166: 761-768.
- Hoskinson JJ, McLaughlin LM. What is your diagnosis? *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 2121-2122.
- Hough JD, Krahwinkel DJ, Evans AT et al. Tracheal osteochondroma in dog. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 170: 1416-1418.
- Price PM. What is your diagnosis? Mineralized mass of the axis and mineralized masses of the right first rib, right second rib, and eighth rib. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1993; 203: 799-800.
- Morgan JP, Stavenborn M. Disseminated idiopathic skeletal hyperostosis in a dog. *Vet Radiol* 1991; 32: 65-70.
- Woodard JC, Poulos PW, Parker RB, Jackson RI, Eurell JC. Canine diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Vet Pathol* 1985; 22: 317-26.
- Wright JA. A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. *J Am Anim Pract* 1982; 23: 697-711.
- Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Radiol* 1976; 119: 559-68.
- Main KE, Schellenberg D, Slanker M, Lane V. Fluorosis in dog due to fluoride in dog food. *Mod Vet Pract* 1987; 68: 541-3.
- Watson ADJ. Disease of muscle and bone. En: Whittick WG. (Ed). Canine Orthopedics, Lea &Febiger. Philadelphia, 1990: 674-5.
- Dingwall, JS, Pass, DA. Multiple cartilaginous exostoses in a dog. *Can Vet J* 1970; 11: 114-9.
- Cho DY, Frey RA, Guffy MM, Leipold HW. Hypervitaminosis A in the dog. *J Am Vet Res* 1975; 36: 1597-603.
- Flo G, Stickle R, Dunstan R. Synovial chondrometaplasia in five dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1987; 191 (11): 1417-1422.
- Roudebush P, Maslin WR, Cooper RC. Canine tumoral calcinosis. *Comp Cont Ed Prac Vet* 1988; 10: 1162-4.
- Carlisle CH, Biery DN, Thrall DE. Multiple cartilaginous exostoses. *Vet Radiol* 1991; 32: 229.