

Osteoartropatía hipertrofiante néumica canina: Un caso clínico

E. Aguilera Tejero
R. Mayer Valor
M. Fernández Gómez

Departamento de Patología Clínica
Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Palabras Clave: Perro; Osteoartropatía hipertrofiante néumica.

Correspondencia:
Dr. E. Aguilera Tejero,
Facultad de Veterinaria,
Avda. Medina Azahara 7-9,
14005 Córdoba.

Resumen. Se describe un caso de osteoartropatía hipertrofiante néumica (OAHN) en un perro mastín español de 8 años de edad.

Abstract

A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a spanish mastin, eight years old, is presented.

Key Words: Dog; Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy.

Introducción

La osteoartropatía hipertrofiante néumica (OAHN) es una enfermedad que se conoce desde hace mucho tiempo. Su primera mención se remonta a Hipócrates. Ya en el siglo XIX, Marie⁽¹⁵⁾ y Bamberger⁽²⁻³⁾ describieron esta entidad clínica en el hombre, caracterizada por alteraciones esqueléticas (acropaquia acompañada de artritis y periostitis) secundarias a un proceso patológico pulmonar, que en la mayoría de los casos es de origen neoplásico.

En medicina veterinaria la OAHN ha sido diagnosticada en diversos carnívoros⁽⁸⁾, en bóvidos^(11,18), en équidos^(1,12) y en primates⁽¹⁶⁾, pero es sin duda en el perro donde se presenta con mayor frecuencia^(4,5,10,14,21).

Algunos autores señalan que existe una mayor predisposición a padecer OAHN en razas caninas de gran tamaño, especialmente en Boxers. Estos datos, sin embargo, no están suficientemente contrastados. Tampoco parecen existir diferencias en razón de sexo respecto a la incidencia de OAHN. Su distribución por edades es muy variable aunque la mayor parte de los animales diagnosticados tenían entre 8 y 10 años⁽⁴⁾.

En la mayoría de los casos, la OAHN canina está relacionada con un problema neoplásico en pulmón. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en medicina humana donde es debida fundamentalmente a tumores primarios, en el perro la causa más frecuente son neoplasias metastásicas, especialmente tumores que asientan

primariamente en tejido óseo y en glándula mamaria^(5,21).

En perros, la OAHN también ha sido diagnosticada en animales infestados por *Spirocerca lupi* y *Dirofilaria immitis*, así como en casos de endocarditis bacteriana y tuberculosis pulmonar⁽⁴⁾.

Otras diferencias entre la OAHN canina y humana son que en el perro las lesiones periósticas se manifiestan de forma mucho más llamativa, mientras que las alteraciones articulares son muy escasas⁽⁴⁻⁵⁾.

Aunque la OAHN se conoce desde muy antiguo, su patogenia sigue siendo un enigma. Existen diversas teorías al respecto.

Algunos autores consideran que está causada por un factor vasodilatador circulante que sería inactivado en pulmón. En los animales enfermos la inactivación no tendría lugar y se produciría la progresión de la enfermedad por incremento del flujo sanguíneo en la parte distal de las extremidades. Esta hipótesis se ve apoyada por el hecho de que se ha conseguido reproducir la OAHN de forma experimental en el perro comunicando la arteria pulmonar con la aurícula izquierda⁽¹⁷⁾. No obstante, deja sin explicar muchos casos. Otros investigadores consideran que la sustancia vasodilatadora podría ser producida por el tumor pulmonar aunque esta teoría parece poco plausible. Recientemente, se está dando gran importancia al papel de las prostaglandinas, no sólo como sustancias vasoactivas sino también por su intervención en el metabolismo fosfocálcico⁽⁶⁾.

También se ha argumentado la implicación de mecanismos reflejos neurovasculares mediados por ramas del vago o de los nervios intercostales, basándose en la remisión de la sintomatología que se produce en algunos enfermos tras realizar una vagotomía a nivel torácico^(7,13).

Por último, en medicina humana se han realizado numerosos estudios para intentar relacionar la OAHN con desequilibrios endocrinos. En este sentido, las hormonas a las que se ha atribuido más importancia son:

Tabla I. Resultados del análisis sanguíneo

Hematología		Valores normales
Hematocrito	49%	37-55*
Hematis	8150000/mm ³	5500000-8500000*
Hemoglobina	11,5 g/dl	12-18*
VCM	60	66-77*
HCM	14 pg	20-25*
CHCM	23,4%	30-35*
Leucocitos	12400/mm ³	6000-17000*
Fórmula leucocitaria		
Bastonados	6%	0-5*
Segmentados	53%	55-65*
Eosinófilos	12%	2-10*
Linfocitos	25%	12-30*
Monocitos	4%	3-10*
Velocidad sedimentación globular		
1ª hora	40 mm	5-25 mm*
2ª hora	65 mm	
Bioquímica		
Calcio	9,4 mg/dl	9-11,5*
Fósforo	3,4 mg/dl	3-6*
Magnesio	4,0 mg/dl	1,5-2,5*
Fosfatasa alcalina	101,2 UI/l (37 °C)	10-120*
Proteínas totales	7,2 g/dl	5,4-7,8*
Proteinograma:		
Albúmina	2,5 g/dl	2,3-3,4*
Alfa-1-globulina	0,4 g/dl	0,3-0,8*
Alfa-2-globulina	0,7 g/dl	0,5-1,3*
Beta-globulina	1,3 g/dl	0,7-1,8*
Gamma-globulina	2,1 g/dl	0,4-1,0*
Cociente albúmina/globulinas	0,53	1,18
Alanina transaminasa	20,2 UI/l (37 °C)	5-35*
Aspartato transaminasa	21,5 UI/l (37 °C)	5-80*
Gamma-glutamil transpeptidasa	5,7 UI/l (37 °C)	1-7*
Lactato deshidrogenasa	18,6 UI/l (25 °C)	15-90**
Hidroxi-butirato deshidrogenasa	9,8 UI/l (25 °C)	5-25**
Urea	19,1 mg/dl	10-23*
Glucosa	125,0 mg/dl	70-115*
Colesterol	250,0 mg/dl	100-300*
Triglicéridos	75,5 mg/dl	10-42*
Acidos biliares	4,5 mmol/l	0-5**
Acido úrico	1,7 mg/dl	0,2-0,8*

*Kirk, R. W. & Bistner, S. I. Vet. Proc. & Emerg. Treat. Saunders, W. B. Co. Pa 1985; ** Aguilera-Tejero, E.; Mayer-Valor, R. & Gómez-Cárdenas, G.: Plasma bile acids, LDH and BSP retention test in canine CC14 intoxication. J. small Anim. Pract., 29: 711-717, 1988.

somatotropina⁽²⁰⁾, estrógenos⁽⁹⁾ y paratohormona⁽¹⁹⁾, pero en ningún caso se a logrado demostrar de forma concluyente su participación.

Caso clínico

Perro mastín español, de 8 años de edad y 50 kg de peso, que ha adelgazado notoriamente y presenta gran

deformación de las extremidades anteriores y dificultad en la locomoción (Fig. 1).

La exploración clínica del animal permite recoger los siguientes datos: temperatura, 39,4 °C; frecuencia cardíaca, 96 latidos/minuto; frecuencia respiratoria, 52 respiraciones/minuto.

La mucosa conjuntival aparece hiperémica. Se aprecia periodontitis y los ganglios linfáticos submaxilares están ligeramente aumentados de tamaño.



Fig. 1. Aspecto general del animal (nótese el engrosamiento de las extremidades anteriores).



Fig. 2. Radiografía de las extremidades anteriores donde se aprecian las formaciones periósticas típicas de OAHN.

La percusión y auscultación torácicas y abdominales son normales.

Las extremidades anteriores aparecen muy engrosadas y calientes, principalmente en su tercio distal, pero no edematosas.

El análisis de sangre indica que existe discreta hemoconcentración, eosinofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, descenso del cociente albúmina/globulina y ligeros incrementos en la cifra de triglicé-



Fig. 3. Radiografía torácica lateral (los focos lesionales aparecen señalados con flechas).



Fig. 4. Radiografía torácica dorsoventral (las flechas indican los focos de lesión).

ridos y ácido úrico (Tabla I).

Los datos del análisis de orina aparecen recogidos en la Tabla II.

El análisis coprológico es negativo.

Se realiza un estudio radiológico de las extremidades anteriores y del tórax. En las extremidades (Fig. 2) se aprecian las neoformaciones periósticas típicas de la OAHN que afectan principalmente al tercio distal del cúbito y del radio y a los metacarpianos, sin que aparez-

Tabla II. Resultados del análisis de orina.

Color	Amarillo claro
Densidad	1020
pH	6,5
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Sangre	Negativo
Sedimento	
Eritrocitos	0-2 cél/campo
Leucocitos	0-3 cél/campo
Cristales	Carbonato cálcico (escasos)
Células epit.	Negativo
Cilindros	Negativo

ca afectación articular manifiesta. Asimismo, se puede observar una inflamación, con incremento de grosor y consistencia, en los tejidos blandos de la parte distal de ambas extremidades. La radiografía torácica (Figs. 3 y 4) pone de manifiesto la existencia de pequeños focos radioopacos diseminados que parecen coincidir con la imagen de neoplasia pulmonar metastásica.

En base a estos datos se establece el diagnóstico de OAHN.

Discusión

La osteoartropatía hipertrofiante néumica es una enfermedad poco conocida y no existe ninguna referencia a ella en la bibliografía veterinaria española. Sin embargo hay que tener en cuenta que el mismo hecho de su rareza contribuye a que los pocos casos que se presentan pasen frecuentemente desapercibidos y no sean correctamente diagnosticados.

De cara a establecer el diagnóstico es preceptivo, sobre todo cuando no se logre identificar lesión pulmonar, realizar un análisis coprológico con el fin de descartar una posible parasitación por *Spirocerca lupi*.

No obstante, el punto fundamental del diagnóstico lo constituye la radiología, mediante la cual se puede conseguir identificar las lesiones óseas típicas y, en la mayoría de los casos, las alteraciones pulmonares que dan origen al problema.

Una vez confirmado el diagnóstico, el pronóstico y las posibilidades terapéuticas, aunque siempre desfavorables, dependen de la causa primaria del proceso.

Si es debido a un granuloma esofágico por *Spirocerca lupi* el pronóstico es muy sombrío, pues generalmente dan lugar a lesiones infiltrativas que no permiten realizar un tratamiento quirúrgico.

Cuando se trata de una neoplasia pulmonar su extirpación quirúrgica suele hacer regresar la sintomatología de OAHN, pero en la mayoría de las ocasiones se

producen recidivas y, en cualquier caso, el animal generalmente termina muriendo como consecuencia del problema tumoral.

La mayoría de los casos de neoplasia pulmonar suelen ser metastáticos, lo cual dificulta notablemente el tratamiento pues en el momento en que se diagnostica el proceso éste se encuentra muy extendido. De hecho, en algunas ocasiones (por ejemplo tras haber realizado la extirpación quirúrgica de la neoplasia primaria), la aparición de OAHN puede ser un síntoma precoz de metástasis pulmonar.

Cuando se trata de un tumor primario de pulmón, generalmente se aprecia por radiología un foco lesional bastante circunscrito. En estos casos el pronóstico es algo mejor puesto que si está suficientemente localizado puede intentarse el tratamiento quirúrgico mediante lobectomía. De todas formas, la posibilidad de supervivencia del animal a largo plazo dependerá del grado de malignidad de la neoplasia.

Aunque no conocemos datos al respecto, la radio y quimioterapia pueden ser eficaces auxiliares en el tratamiento de la OAHN.

En el caso que nos ocupa la extensión del proceso hizo imposible el tratamiento. Desgraciadamente el dueño no permitió que se realizase la eutanasia del animal, por lo que éste murió sin que fuese posible realizar un estudio necrópsico que hubiera permitido identificar el tipo específico de lesión pulmonar.

Bibliografía

- Alexander, J. E.; Keown, G. H. and Palotay, J. L.: Granular cell myoblastoma with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. JAVMA, 146: 703-708, 1965.
- Bamberger, E.: In Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Vereine. Wien Klin. Wochenschr., 2: 226-246, 1889.
- Bamberger, E.: Über Knochenveränderungen bei kronischen Lungen und Herzkrankheiten. Z. Klin. Med., 18: 193-217, 1891.
- Brodey, R. S.: Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathologic survey of 60 cases. JAVMA, 159: 1242-1256, 1971.
- Brodey, R. S.; Riser, W. H. and Allen, H.: Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a dog with carcinoma of the urinary bladder. JAVMA, 162: 474-478, 1973.
- Canalis Arrayas, E.: Hipocratismo digital y osteoartropatía hipertrofica. Definición y etiopatogenia. Med. Clin., 86: 647-653, 1986.
- Flawell, G.: Reversal of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy by vagotomy. Lancet, 1: 260-262, 1956.
- Fox, H.: Disease in captive wild mammals and birds. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, Pa, 346-347, 1923.
- Ginsburg, J. and Brown, J. B.: Increased oestrogen excretion in hyperthrophic pulmonary osteoarthropathy. Lancet, 2: 1274-1276, 1961.
- Gronlund, A. M. and Erikson, J.: Koiran Hypertrofinen pulmonaarinen osteoartropatia. Kolme tapauselostusta. Suomen Eläinlääkäri-lehti, 91: 226-228, 1985.
- Hoffmeyer, C. F. B.: Hypertrophic osteoarthropathy in a bull. Berl. Münch. tierarz. Wochenschr., 77: 319-321, 1964.
- Holmes, H. R.: A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. Vet. Rec., 73: 333-335, 1961.
- Huckstep, R. L. and Bodkin, P. E.: Vagotomy in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy associated with bronchial carcinoma. Lancet, 2: 343-345, 1958.
- Jayakumar, P. M. and Nair, M. G.: Hypertrophic pulmonary

osteoarthropathy associated with bronchogenic carcinoma in a dog. *Cheiron*, 16: 129-131, 1987.

15. Marie, P.: De l'ostéo-arthropatie hypertrophiante pneumique. *Rev. Med.*, 10: 1-36, 1890.

16. Marzke, M. W. and Merbs, C. F.: Evidence of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a chimpanzee pan-troglodites. *J. Med. Primatol.*, 13: 135-146, 1984.

17. Mendlowitz, M. and Leslie, A.: Experimental simulation in the dog of cyanosis and hypertrophic osteoarthropathy which are associated with congenital heart disease. *Am. Heart J.*, 24: 141-152, 1942.

18. Merrit, A. M.; Dodd, D. C.; Reid, C. F. and Boucher, W. B.: Hypertrophic pulmonary osteopathy in a steer. *JAVMA*, 159: 443-448, 1971.

19. Rassam, J. W. and Anderson, G.: Incidence of paramalignant disorders in bronchogenic carcinoma. *Thorax*, 30: 86-90, 1975.

20. Steiner, H.; Dahlback, O. and Waldenstrom, J.: Ectopic growth hormone production and osteoarthropathy in carcinoma of the bronchus. *Lancet*, 1: 783-785, 1968.

21. Trasher, J. P.: Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in dogs. *JAVMA*, 139: 441-448, 1961