

HALLAZGOS DE MIELOGRAFÍA Y TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN UN GATO SCOTTISH FOLD CON SOSPECHA DE MIELOPATÍA COMPRESIVA SECUNDARIA A OSTEOCONDRODISPLASIA

Myriam Martín Benito¹, Patricia Laborda Vidal¹, Marta Pons-Sorolla Casanova¹, Alejandra García de Carellán Mateo¹, Carlos Ros Alemany¹

1) Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia

INTRODUCCIÓN

La osteocondrodisplasia es una enfermedad hereditaria común en los gatos de raza Scottish Fold asociada a una haplotipo del gen *transient receptor potential cation channel*, subfamilia V, miembro 4 (TRPV4) con un modo de herencia autosómico y dominancia incompleta¹. Esta enfermedad causa maduración defectuosa del cartilago y resulta en deformaciones óseas que afectan principalmente a la parte distal de las extremidades y a las vértebras coccígeas. Las características clínicas incluyen marcha anormal (rigidez y cojera), reticencia a saltar, disminución del rango de movimiento de la cola y dolor a la palpación de las articulaciones afectadas. Los hallazgos radiográficos consisten en alteraciones en la morfología de los carpos, tarsos, metacarpos, metatarsos, falanges y vértebras coccígeas, con osteoartrosis secundaria^{2,3}.

Aunque no existe un tratamiento específico curativo, las opciones terapéuticas incluyen: irradiación paliativa, osteotomías bilaterales y artrodesis y tratamiento farmacológico con analgésicos y condroprotectores. El pronóstico es reservado^{2,3,4}.

El objetivo de este caso clínico consiste en describir los hallazgos observados en la mielografía y tomografía axial computarizada (TC) en un gato con sospecha de osteocondrodisplasia y mielopatía compresiva secundaria a nivel toracolumbar.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Una gata Scottish Fold, hembra esterilizada de 3 años de edad, fue referida al Servicio de Neurología/Neurocirugía del Hospital XXXXX. El motivo de consulta consistía en una debilidad crónica y progresiva del tercio posterior y reticencia a moverse con una duración aproximada de 3 meses.

En la exploración física general se observó un engrosamiento marcado de ambos tarsos y una disminución del rango de movimiento de los tarsos y la cola. El examen neurológico reveló un estado mental alerta, una postura cifótica a nivel toracolumbar, rigidez de la cola y paraparesia ambulatoria con ataxia propioceptiva de los miembros pélvicos. Las reacciones posturales en los miembros pélvicos estaban disminuidas. En la evaluación de los reflejos espinales se observó una ligera disminución del reflejo flexor de los miembros pélvicos sospecha de ser causado por la incapacidad para flexionar los tarsos debido a la anquilosis articular. El paciente presentó dolor a la palpación para-espinal de la columna vertebral, a nivel toracolumbar. Los hallazgos del examen neurológico fueron compatibles con una mielopatía a nivel del segmento espinal T3-L3. Los diagnósticos diferenciales propuestos incluyeron: enfermedades inflamatorias o infecciosas, neoplásicas, genéticas y degenerativas.

El hemograma, perfil bioquímico completo, proteinograma y test de leucemia e inmunodeficiencia felina fueron normales. Los estudios radiológicos de las extremidades detectaron braquidactilia, deformaciones de las falanges, con acortamiento y ensanchamiento de metáfisis y epífisis, exóstosis plantares y reacción perióstica sólida en ambos tarsos. Estos hallazgos fueron compatibles con osteocondrodisplasia.

Se realizaron TC en vacío, mielografía y mielo-TC de la región toracolumbar bajo anestesia general. En las radiografías laterales de la columna vertebral, las vértebras de la región toracolumbar tenían forma trapezoidal con líneas fisarias ligeramente visibles. La obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) no fue posible debido a que éste no fluyó a través de la aguja espinal. En la mielografía se observó una atenuación de la línea dorsal de contraste a nivel de los cuerpos vertebrales T12 a L3. La mielo-TC reveló la presencia de una reducción del contraste del espacio subaracnoideo bilateral y simétrico, más marcado dorsalmente y de manera intermitente, coincidiendo con las apófisis articulares de las vértebras T12-L3. Este patrón compresivo extradural intermitente, bilateral y simétrico, se asoció a malformaciones en las apófisis articulares o engrosamientos capsulares o pericapsulares.

El principal diagnóstico diferencial fue una osteocondrodisplasia en el esqueleto apendicular y una mielopatía compresiva secundaria a la osteocondrodisplasia vertebral probablemente. No se pudo descartar la presencia concomitante de enfermedades de almacenamiento (mucopolisacaridosis).

El tratamiento farmacológico consistió en la administración de opioides, antiinflamatorios no esteroideos, condroprotectores y reposo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La osteocondrodisplasia es una enfermedad hereditaria producida por un defecto en la maduración del cartílago endocondral, lo cual se manifiesta con alteraciones en la morfología de los pabellones auriculares y del esqueleto axial y apendicular, que resultan en problemas óseos y articulares. En general, los gatos Scottish Fold con pabellones auriculares caídos, sufren algún grado de osteocondrodisplasia en la parte distal de las extremidades y las vértebras coccígeas, asociado a la mutación del gen TRPV4⁵. La presencia de compresión medular secundaria a osteocondrodisplasia no ha sido previamente descrita en medicina veterinaria. En el presente caso, la compresión medular estaba asociada a malformaciones en las articulaciones intervertebrales. En medicina humana, el gen de la osteocondrodisplasia ha sido relacionado con la presencia de cifoescoliosis y platispondilia en el esqueleto axial, además de alteraciones en la morfología del esqueleto apendicular como engrosamiento y acortamiento de metáfisis y epífisis, braquidactilia y estatura reducida¹.

El caso clínico presentado es el primero descrito de sospecha de mielopatía compresiva secundaria a osteocondrodisplasia vertebral. Las limitaciones de este caso incluyen la ausencia de análisis de LCR y de diagnóstico histopatológico para confirmar la etiología de la lesión. La resonancia magnética podría haber aportado información más precisa de las alteraciones en las articulaciones vertebrales y del estado de la médula espinal.

Como conclusión, la mielopatía compresiva puede ser secundaria a malformaciones vertebrales en gatos Scottish Fold con osteocondrodisplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gandolfi B., Alamri S., Darby WG. et al. A dominant TRPV4 variant underlies osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats. *Osteoarthritis and Cartilage* 2016;24:1441 – 1450.
2. Chang J., Jung J., Oh S. et al. Osteochondrodysplasia in three Scottish Fold cats. *J Vet Sci* 2007; 8:307-309.
3. Malik R., Allan GS., Howlett CR. et al. Osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats. *Aust Vet J* 1999; 77:85-92.
4. Fujiwara-Igarashi A., Igarashi H., Hasegawa D. and Fujita M. Efficacy and complications of palliative irradiation in three Scottish Fold cats with osteochondrodysplasia. *J Vet Intern Med* 2015; 29:1643–1647.
5. Takanosu M., Takanosu T., Suzuki H. and Suzuki K. Incomplete dominant osteochondrodysplasia in heterozygous Scottish Fold cats. *JSAP* 2008;49:197-199.