

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE CIENCIAS CLÍNICAS VETERINARIAS

**MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE DISPLASIA COXOFEMORAL EN
PERROS DE RAZA OVEJERO ALEMÁN (REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA).**

Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO.

NATALIA ESPINOZA BASTÍAS

VALDIVIA-CHILE

2004

PROFESOR PATROCINANTE

Dr. Julio Thibaut L.

PROFESOR COPATROCINANTE

Dr. Leonardo Vargas P.

PROFESORES CALIFICADORES

Dr. Edmundo Butendieck B.

Dr. Orlando Garrido O.

FECHA DE APROBACIÓN

ÍNDICE

	Págs.
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. MATERIAL Y MÉTODOS	7
5. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS	8
6. DISCUSIÓN	20
7. CONCLUSIONES	31
8. BIBLIOGRAFÍA	32

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE DISPLASIA COXOFEMORAL EN PERROS DE RAZA OVEJERO ALEMÁN (REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA).

1. RESUMEN

La displasia coxofemoral canina es una enfermedad multifactorial que afecta, especialmente, a perros de razas grandes, y se caracteriza por desarrollo anormal de la articulación coxofemoral, con presencia de laxitud articular, remodelación femoral y acetabular y enfermedad articular degenerativa secundaria.

En este estudio, el objetivo fue hacer una revisión bibliográfica de la información disponible entre los años 1992 y 2002, acerca de los métodos de diagnóstico empleados para la detección de esta enfermedad, en perros de raza Ovejero Alemán, analizándose los diferentes métodos y los resultados obtenidos en cada caso.

La presencia de displasia coxofemoral puede ser detectada, eventualmente, por sus principales signos clínicos (claudicación de los miembros posteriores, atrofia de la musculatura pélvica, dolor y laxitud de la articulación, etc.), pero el examen radiográfico es el que entrega el diagnóstico más preciso de la enfermedad. En el Ovejero Alemán, utilizando métodos radiográficos, se ha determinado una frecuencia de presentación de displasia coxofemoral que varía entre un 30 y un 70%.

Los métodos radiográficos han demostrado ser certeros, especialmente cuando el paciente es mayor de 1 año de edad, de modo que dan un diagnóstico definitivo de displasia coxofemoral. Otro método analizado es la ecografía, que permite evaluar la articulación de la cadera de cachorros, a fin de realizar una predicción diagnóstica de esta enfermedad.

Palabras claves: Displasia coxofemoral canina, Ovejero Alemán, Diagnóstico.

DIAGNOSTIC METHODS OF HIP DYSPLASIA IN DOGS OF GERMAN SHEPHERD RACE (BIBLIOGRAPHIC REVISION).

2. SUMMARY

The canine hip dysplasia is a multifactorial disease that affects especially to large-breed dogs, and it is characterized by abnormal development of the coxofemoral joint, with presence of joint laxity, acetabular and femoral remodeling and secondary degenerative joint disease.

In this study, a bibliographic revision of the available information about diagnostic methods in German Shepherd dogs between 1992 and 2002 was made. The results obtained in each case were analyzed.

The presence of hip dysplasia can be detected occasionally by its main clinical signs (claudication of the rear limbs, atrophy of the pelvic musculature, pain and laxity of the joint, etc.), but the radiographic examination is the one that gives the most precise diagnosis of this pathology. In German Shepherds, the frequency of hip dysplasia has been determined between 30 and 70% using radiographic methods.

The radiographic methods have demonstrated to be good, especially when the patient is older than 1 year of age, so that they give a definitive diagnosis of hip dysplasia. Ultrasound has also been analyzed, which allows to evaluate the hip joint in puppies, in order to carry out a diagnostic prediction of this disease.

Keywords: Canine hip dysplasia, German Shepherd dogs, diagnosis.

3. INTRODUCCIÓN

La definición más simple de displasia coxofemoral (DC) es desarrollo anormal de la articulación de la cadera. Este problema fue reconocido en el hombre por Hipócrates, hacia el año 400 AC (Brass, 1989). Sin embargo, también se presenta en los animales domésticos. Así, puede afectar a perros de cualquier raza, pero es más común en los de razas grandes y gigantes (Smith, 1997). Ha sido observada ocasionalmente en gatos, y rara vez en animales de granja (Jones y col., 1997).

La DC canina fue descrita por primera vez por Schnelle en 1935 (Brass, 1989). Afecta a perros de ambos sexos en frecuencia similar (Ettinger y Feldman, 2000). Usualmente, esta condición es bilateral, aunque la DC unilateral ha sido reportada en alrededor de 11 por ciento de los perros radiografiados con el uso de la proyección ventrodorsal extendida (Thrall, 1998).

La importancia de esta enfermedad se puede apreciar en estudios realizados en poblaciones de perros, entrenados para participar en actividades militares. Banfield y col. (1996 b) determinaron que la causa de eutanasia en estos perros debido a DC, alcanzó un 12,9%. De aquellos eutanasiados por esta enfermedad, 86,7% eran perros de raza Pastor Alemán, con una edad promedio de 9.9 años. La población de perros en estudio estaba compuesta por 2 razas, Pastor Alemán y Pastor Belga Malinois, alcanzando un total de 116 perros, de los cuales 58 eran displásicos.

Moore y col. (2001) indicaron que, en estos animales, la enfermedad articular degenerativa (EAD) fue la enfermedad más común asociada con mortalidad, además de osteoartritis en diferentes articulaciones. Los investigadores determinaron, sin embargo, que la EAD, secundaria a DC, no parece tener un efecto importante sobre el número de meses que estos animales trabajan. Actualmente, los perros con alguna evidencia radiográfica de osteoartritis de las articulaciones de la cadera, rodilla o codo, no son admitidos para el entrenamiento, pero los perros con displasia leve pueden ser aceptados.

La DC se caracteriza por desarrollo defectuoso de la articulación coxofemoral; inicialmente, se presenta con grados variables de laxitud articular y más tarde se produce remodelación femoral y acetabular y EAD (Morgan, 1999).

Las principales razas de perros que son afectados por DC son: San Bernardo, Alaskan malamut, Bulldog, Boxer, Collie, Rottweiler, Pastor Alemán, Golden Retriever, Labrador Retriever, Pastor Inglés, entre otras (Slatter, 1997).

La DC tiene una base hereditaria; las progenies de padres con DC también llegaron a ser displásicas. Riser y col. (1964) determinaron que 93, 3% de la progenie fue displásica cuando ambos padres estaban afectados por DC. Al contrario, perros sin DC probablemente nacieron de padres sin esta enfermedad (Lust, 1997).

La DC presenta una característica poligénica, es decir, causada por la interacción de cientos de genes, cada uno contribuyendo en una pequeña parte a la enfermedad, pero la expresión de estos genes puede ser modificada por cierto número de factores ambientales (Fries y Remedios, 1995). Las estimaciones de heredabilidad varían de 0.2 a 0.6, y para la raza Ovejero Alemán se reporta una heredabilidad de 0.46 a 0.61 (Thrall, 1998).

Los perros afectados por DC no la manifiestan al nacer, pero la enfermedad se hace evidente más tarde y su severidad aumenta a una mayor edad (Lust y col., 1993). Se reconoce que tiene una base genética, pero algunos factores ambientales probablemente influyen la expresión de la enfermedad, como por ejemplo la nutrición, el peso corporal y los niveles de ejercicio, los que pueden modificar el curso y la intensidad de la misma (Coughlan, 1996). Por lo tanto, la DC presenta una etiología multifactorial (Madsen, 1997).

La enfermedad es más común en aquellos perros que tienen piel suelta, una conformación fuerte y redondeada y de 5% a 10% de grasa subcutánea. Incluso, los perros afectados por displasia tienen una pelvis más estrecha que perros normales de la misma raza, y tienden a crecer y ganar peso rápidamente (Fries y Remedios, 1995).

En las razas de perros predispuestos a DC, y en aquellos afectados por ella, hay una masa muscular pélvica (MMP) relativamente menor en relación al tamaño de la pelvis (Jubb y col., 1993). En cambio, los perros con mayor MMP tienen articulaciones de la cadera más normales (Piermattei y Flo, 1997). Por otra parte, bajos índices de MMP están asociados con displasia más severa, y se ha establecido que la disminución en la MMP asociada con DC no es uniforme entre todos los músculos pélvicos (Cardinet y col., 1997).

La nutrición es un factor de gran influencia en el desarrollo de DC, porque puede cambiar la frecuencia y gravedad en perros genéticamente predispuestos, pero no causa la displasia (Fries y Remedios, 1995). Al contrario, se ha reportado que una ingesta limitada de alimento tiene un efecto benéfico sobre el desarrollo de articulaciones de la cadera de perros en crecimiento (Kealy y col., 1992).

El ritmo de crecimiento del cachorro puede afectar el momento de cierre de las placas de crecimiento del acetábulo. Tomlinson y McLaughlin (1996 a) señalan que estas placas se cierran a los 6 meses de edad en cachorros que crecen a una tasa convencional, pero no se cierran hasta los 7 meses de edad en cachorros alimentados con dietas restringidas. Además, en estos cachorros la fisis de la cabeza femoral no se fusiona hasta los 10 meses de edad, lo cual sugiere que la fusión temprana de las placas de crecimiento acetabulares podría contribuir al desarrollo de DC.

Las variaciones en la proteína dietaria y los niveles de carbohidratos no afectan el desarrollo de displasia, pero el aumento global del nivel de calorías y del porcentaje de calcio en la dieta sí contribuyen a éste (Morgan, 1999). El calcio elevado disminuye la actividad osteoclástica, retardando la osificación endocondral y el remodelamiento esquelético (Fries y Remedios, 1995).

En los perros afectados por DC se producen cambios en la cápsula articular y en las estructuras que la rodean entre el nacimiento y los 60 días de edad. El cambio reconocible más

tempranamente en la articulación coxofemoral es la laxitud articular, que altera las fuerzas de apoyo normales a través de la articulación (Bojrab, 1993). El grado de laxitud parece tener una base hereditaria, ya que las progenies de perros sin DC tienen menos laxitud articular que aquellas de parientes displásicos (Lust, 1997). Por lo tanto, la laxitud de la articulación de la cadera juega un importante rol en la DC (Smith, 1997).

La laxitud articular permite la subluxación dorsolateral de la cabeza femoral, produciendo una carga desigual de las superficies articulares, con fuerzas concentradas sobre el acetábulo dorsolateral y en áreas restringidas de la cabeza del fémur, de modo que dañan el cartílago articular y generan inflamación y efusión articular, lo que lleva a una osteoartritis (Coughlan, 1996). Estas fuerzas también causan microfracturas en el hueso subcondral del borde acetabular dorsal y de la cabeza del fémur (Fries y Remedios, 1995). La transmisión anormal de las fuerzas de apoyo puede provocar cambios en el ángulo del cuello femoral y en el de la inclinación acetabular (Bojrab, 1993).

En los estados iniciales de la enfermedad se produce un incremento del líquido sinovial en la articulación de la cadera, hemorragia capilar, hipertrofia del ligamento capitis femoris y abrasión focalizada del cartílago articular en la cabeza femoral y el acetábulo (Jubb y col., 1993; Coughlan, 1996; Thrall, 1998). El fluido acumulado en la articulación resulta en distensión capsular y en un incremento de la presión intraarticular, y se describe que hay una asociación íntima entre el volumen de líquido sinovial y el grado de laxitud de la articulación de la cadera, sin embargo, el incremento en la laxitud puede ser secundario a la sinovitis (Madsen, 1997).

Producto de la subluxación de la cabeza femoral y del soporte anormal del peso, hay remodelamiento del cartílago y del hueso, llevando a EAD, caracterizada por erosión del cartílago articular, sinovitis, aumento del líquido articular, elongación y edema del ligamento redondo, engrosamiento de la cápsula articular y formación de osteofitos (Kealy y col., 1992). A medida que la fase degenerativa avanza, la cabeza femoral pierde su forma esférica y se va aplanando su superficie articular. El cuello femoral se engruesa y su superficie se vuelve irregular, debido al crecimiento de un collar de osteofitos pericondrales. El acetábulo pierde su forma de copa y se hace menos profundo. La esclerosis del hueso subcondral es una respuesta al adelgazamiento del cartílago articular (Thrall, 1998).

La presentación clínica de la DC es muy variable, debido a que el dolor y los signos clínicos asociados no se correlacionan con los cambios en la morfología articular (Fries y Remedios, 1995). De este modo, la claudicación de las extremidades posteriores varía desde anomalías de la marcha apenas perceptibles, hasta cojera sin soporte de peso, lo que resulta especialmente evidente después de períodos de ejercicio. En perros jóvenes afectados, se observa con frecuencia una marcha “a saltos de conejo”, caracterizada por avance simultáneo de ambos miembros posteriores al correr. Además, se tienden con frecuencia en posición ventral con los miembros extendidos hacia atrás (Morgan, 1999). El animal manifiesta dificultad para saltar, sentarse o subir escaleras; agresividad; excesiva movilidad de la articulación coxofemoral cuando camina; protrusión o prominencia del (o de los) trocánter mayor en perros con caderas subluxadas o luxadas; rodillas y tarsos rectos; atrofia muscular pélvica; crepitación y rango de movimiento restringido. Se aprecia dolor durante la extensión completa de la articulación, así como en la abducción y rotación interna (Whittick, 1977; Brass, 1989; Fries y Remedios, 1995).

El diagnóstico de DC se realiza a partir de la historia del caso, signos clínicos, palpación de la cadera y radiografía. También se ha reportado el uso de la ultrasonografía para el diagnóstico temprano de DC, y se está trabajando en la búsqueda de marcadores genéticos para esta enfermedad (Fries y Remedios, 1995).

En el diagnóstico diferencial de DC se consideran: luxación traumática, artritis infecciosa o de mecanismo inmune, rotura del ligamento cruzado craneal, mielopatía degenerativa y fracturas de la cabeza o el cuello del fémur (Morgan, 1999).

El tratamiento de la DC se puede dividir en dos categorías. El de tipo conservativo-medicamentoso consiste en el manejo de aquellos factores medioambientales que afectan el desarrollo de displasia, por lo tanto, se realiza una reducción del peso, un control de la dieta, ejercicio físico moderado, y se acompaña del uso de antiinflamatorios no esteroideos (Tomlinson y McLaughlin, 1996 b; Thibaut, 1999). Impellizeri y col. (2000) señalan que con sólo reducir el peso, podría haber un mejoramiento substancial de los signos clínicos en perros con sobrepeso y claudicación, producto de osteoartritis de la cadera.

El tratamiento quirúrgico considera diferentes técnicas, las que serán aplicadas según la edad y condiciones de la cadera del perro afectado, como osteotomía pélvica triple, escisión de la cabeza y el cuello del fémur, sustitución completa de la cadera, o resección del músculo o tendón pectíneo (Morgan, 1999).

El control de DC se logra mediante la selección genética de perros con caderas radiográficamente normales y, por lo tanto, excluyendo a los perros afectados de los programas de crianza (Whittick, 1977; Ettinger y Feldman, 2000).

Kaneene y col. (1997) indican que ha habido un mejoramiento en el fenotipo de la articulación de la cadera de los perros en USA entre 1970 y 1990. Se observó un aumento en el porcentaje de perros con un excelente fenotipo de caderas y una disminución de aquellos con DC. Los perros de raza Ovejero Alemán, Golden Retriever, Labrador Retriever y Rottweiler están dentro de las razas que presentan una mayor cantidad de animales con una mejor conformación de la cadera, lo que demuestra una mayor preocupación de los criadores por la DC.

Tomlinson y McLaughlin (1996 a) señalan que la reproducción de dos perros con caderas normales no garantiza que todos los cachorros estarán libres de DC. Es necesario tomar en cuenta que los perros destinados a la reproducción provengan de padres y abuelos que también tengan una cadera normal. Así, es posible disminuir la incidencia de DC, aunque no eliminarla, puesto que es una enfermedad en la que influyen distintos factores, además del aspecto genético.

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión bibliográfica acerca de los métodos de diagnóstico de displasia coxofemoral en la raza Ovejero Alemán.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación de la literatura disponible desde el año 1992 hasta el año 2002 en bases de datos PROQUEST, MEDLINE y CAB, en relación a los métodos de diagnóstico de displasia coxofemoral, utilizados en perros de raza Ovejero Alemán. Con esta información, fueron revisados artículos publicados en revistas de investigación científica, tesis y textos disponibles en las bibliotecas de la Universidad Austral de Chile, Universidad de Concepción (sede Chillán) y Universidad Católica de Temuco.

Se hizo una búsqueda de sitios web que tuvieran información relacionada con el tema. Los buscadores empleados fueron GOOGLE y ALTAVISTA.

La selección de los artículos se hizo en base al título, año, autor(es) y disponibilidad en texto completo.

A partir de la información obtenida, se hizo un estudio de los trabajos experimentales hechos en este tema y publicados en las anteriores fuentes, analizando los métodos de diagnóstico empleados, los resultados obtenidos en cada caso y las variables que influyeron en estos (sexo, edad, peso, etc.).

Las palabras claves para realizar la búsqueda en las bases de datos e Internet fueron:

- Canine hip dysplasia- Displasia coxofemoral canina
- German Shepherd dogs- Ovejero Alemán
- Coxofemoral joint- Articulación coxofemoral
- Radiographic diagnosis- Diagnóstico radiográfico
- Ultrasound- Ultrasonido, ecografía.

5. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

5.1 MÉTODOS DE PALPACIÓN DE LA CADERA

Estas técnicas fueron desarrolladas primariamente para su uso en humanos, específicamente en niños, pero después han sido adaptadas para emplearlas en animales que tienen esta enfermedad. El fundamento de estos métodos se encuentra en la estabilidad de la cadera del paciente, dada por la congruencia que existe entre las superficies articulares de la cabeza del fémur y el acetábulo, la integridad de la cápsula articular, el ligamento redondo y el borde acetabular; todo esto combinado con la fuerza de la musculatura pélvica. La falla en uno o más de los tejidos blandos de soporte conduce a una laxitud articular con un alargamiento del ligamento redondo, cápsula articular y musculatura que lo rodea, así como a una progresiva subluxación. Esta laxitud es la que se detecta con el signo de Ortolani y con la prueba de Bardens (Morales y col., 2000).

No obstante, cabe notar que no todos los perros con DC tendrán laxitud articular palpable. La laxitud disminuye a medida que se agrava la fibrosis capsular, se desgasta el margen acetabular, el acetábulo se rellena con hueso o tejido fibroso, y se deforma la cabeza femoral (Tomlinson y McLaughlin, 1996 a). Además, la exactitud de predecir DC con estas técnicas varía con la edad del paciente. Es menor a las 4 a 8 semanas de edad, pero mejora paulatinamente para los 6 meses de edad. También mejora con la experiencia del examinador y cuando se combina con las radiografías, pero nunca se alcanza el 100% (Fries y Remedios, 1995).

Para hacer una correcta palpación de la articulación, el paciente debe estar sedado o bajo anestesia general, y se puede posicionar en decúbito dorsal o lateral.

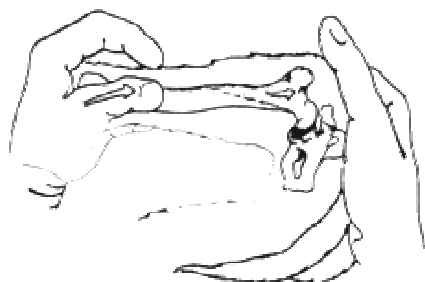
5.1.1 Signo de Ortolani

5.1.1.1. En decúbito dorsal. El paciente se coloca en una superficie plana. El clínico, detrás de él, con las manos sujeta firmemente ambas rodillas. Los fémures se colocan perpendiculares al eje de la pelvis y a la mesa. Manteniendo esta posición, se aplica una ligera presión a cada fémur hacia abajo. Si hay laxitud, la cabeza femoral se subluxa hacia dorsal; luego, se abduce el miembro y la cabeza debe regresar dentro del acetábulo. Es importante mantener la presión en el fémur que no se está abduciendo para evitar que la pelvis se incline durante el examen (Tomlinson y McLaughlin, 1996 a; Morales y col., 2000).

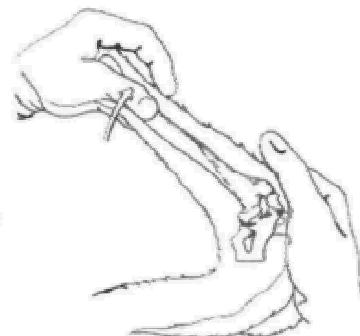
Si la articulación está subluxada, el examinador va a sentir o a escuchar un “clic”, que se produce cuando la cabeza de un fémur subluxado, que presenta laxitud articular, y que previamente se sacó del acetábulo al hacer presión hacia abajo, regresa súbitamente al mismo. Cuando este clic se escucha o se siente, se dice que el paciente es positivo al signo de Ortolani (Morales y col., 2000).

5.1.1.2. En decúbito lateral. El paciente se coloca en decúbito lateral, luego, el clínico, detrás del paciente, sujeta firmemente la rodilla izquierda con la mano izquierda. La mano derecha se

coloca con la palma abierta sobre el dorso de la pelvis. El fémur se levanta ligeramente de manera que quede paralelo a la mesa y perpendicular al eje de la pelvis. Luego, se presiona la rodilla hacia la pelvis (Figura 1A). Si hay laxitud, la presión subluxa la cabeza femoral. A continuación, se abduce el miembro hasta su límite, evitando que la pelvis se incline (Figura 1B). Si existe subluxación, se sentirá o se escuchará el “clic” durante la abducción. (Tomlinson y McLaughlin, 1996 a; Morales y col., 2000).



1A



1B (Fuente * de 1A y 1B)

Figuras 1A- 1B. 1A) Esquema de detección del signo de Ortolani en decúbito lateral, presionando la rodilla hacia la pelvis. 1B) Abducción del miembro posterior.

Algunos pacientes con displasia severa presentan el signo de Ortolani negativo, debido a la gran destrucción del borde acetabular dorsal, combinado con el engrosamiento de la cápsula articular, la proliferación de osteofitos y el limitado rango de movimiento de la articulación. Al no existir un borde acetabular normal, no se produce subluxación al presionar el fémur hacia abajo, de modo que no aparece el “clic” característico (Morales y col., 2000). También se observan falsos negativos cuando la técnica es mal ejecutada, o en pacientes grandes (Fries y Remedios, 1995).

Por otra parte, existen pacientes que, sin ningún cambio radiográfico aparente, pueden ser positivos al signo de Ortolani por mostrar laxitud en la articulación, sin que existan cambios degenerativos (Morales y col., 2000).

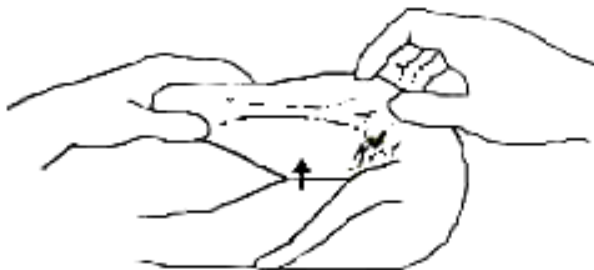
5.1.2 Prueba de Bardens

Esta técnica está indicada para pacientes de menos de tres meses de edad, y pacientes de poco peso y talla pequeña (Morales y col., 2000).

El paciente se coloca en decúbito lateral derecho, y el clínico toma con la mano izquierda el fémur izquierdo en su tercio medio; la mano derecha se posiciona colocando el dedo pulgar sobre la tuberosidad isquiática, el dedo índice sobre el trocánter mayor, y el dedo medio sobre la tuberosidad sacra, de esta forma, se trata de levantar el fémur paralelamente (Figura 2) (Morales

* www.westkyveterinaryreferral.com/Hip%20Page.htm. Revisado el 20 de Noviembre de 2003.

y col., 2000). Si hay laxitud, el trocánter mayor se moverá hacia lateral. El movimiento mayor a 5-6 mm es un signo de Bardens positivo (Tomlinson y McLaughlin, 1996 a).



(Fuente*)

Figura 2. Esquema de la prueba de Bardens.

5.2 MÉTODO DE DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO

Aunque a menudo la DC puede ser diagnosticada tentativamente basado en los hallazgos de palpación, la historia del paciente y los signos clínicos, el diagnóstico definitivo requiere de la identificación radiográfica de la laxitud de la articulación de la cadera, o secundariamente de los cambios morfométricos y degenerativos en la articulación. Sin embargo, los signos radiográficos no siempre se correlacionan con la severidad de los signos clínicos (McLaughlin y Tomlinson, 1996).

La DC se desarrolla y puede ser reconocida radiográficamente después de los seis meses de edad, ya que en un paciente de menor edad es difícil detectar la enfermedad, debido a que la cabeza del fémur y el acetábulo pueden ser normales en tamaño y forma, y la única evidencia radiográfica es un incremento en el espacio articular, que en ocasiones no existe, por lo que algunos radiólogos prefieren no evaluar radiografías de pacientes menores de un año de edad si no se han presentado signos clínicos (Morales y col., 2000).

5.2.1 Anatomía radiográfica de la cadera normal

Acetábulo: se aprecia como una estructura semicircular. Se distingue un borde dorsal, que al sobresalir abarcará la cabeza del fémur, y un borde ventral, cóncavo, indicativo de la profundidad del acetábulo (Figura 3). Dicho borde ventral se divide, por la fosa acetabular, en un borde craneal y otro caudal, que culminan en un borde acetabular efectivo craneal y en un borde acetabular efectivo caudal. El borde craneal se distingue mejor que el caudal, ya que posee un hueso subcondral más radiodenso.

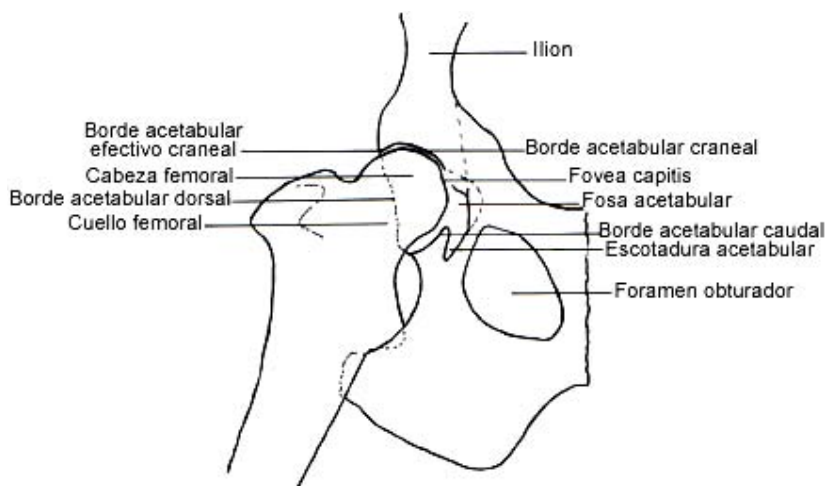
Cabeza femoral: presenta un contorno redondeado que equivale a dos terceras partes de un círculo. Un cartílago articular la cubre enteramente, excepto en la zona de inserción del

* www.blacklab.com.br/displasiaprovet.htm Revisado el 20 de Noviembre de 2003.

ligamento redondo. Dicha área aparece radiológicamente como una escotadura o depresión en la cabeza del fémur, siendo la única porción donde se pierde su contorno liso típico. La fovea capitis se evidencia, tan sólo, en proyecciones realizadas con los miembros estirados. Las proyecciones realizadas provocando rotación externa del fémur, o bien una gran flexión (posición de la rana), no permiten su visualización. La cabeza femoral debe ajustarse perfectamente en el interior del acetábulo, cubriéndose, al menos, un 50% de su superficie.

Cuello femoral: es más estrecho que la cabeza y va a representar radiográficamente una estructura trabecular característica. Presenta un ángulo respecto al eje diafisario del fémur cuyo valor normal se sitúa en torno a los 105°.

Espacio articular: se presenta como una estrecha línea radiolúcida y de aspecto regular, excepto en la región donde se sitúan la fovea capitis y la fosa acetabular (Agut y col., 1997).



(Fuente: Kealy, 1979)

Figura 3. Esquema de la articulación de la cadera.

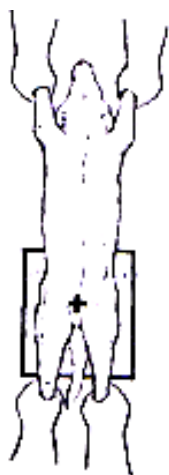
5.2.2 Proyecciones radiográficas

La correcta posición del paciente durante la radiografía es fundamental para obtener un diagnóstico de DC, por lo tanto, se requiere que el animal esté tranquilo, para lo cual se puede usar sedación profunda o anestesia general. Sin embargo, algunos autores mencionan que en pacientes que permiten su manejo, es innecesario el uso de químicos para obtener la radiografía (Morales y col., 2000). Al contrario, otros autores sugieren que la laxitud de la cadera es mayor cuando el perro está bajo anestesia general debido a la relajación muscular, por lo que algunos perros pueden aparecer normales estando sedados, pero cuando son anestesiados, las articulaciones de la cadera aparecen subluxadas y displásicas (Madsen y Svalastoga, 1991). La administración de químicos puede permitir un posicionamiento apropiado del paciente, reducir la exposición del equipo técnico y proporcionar una evaluación más real del estado de la cadera (McLaughlin y Tomlinson, 1996).

Se sugiere el uso de sacos de arena, cuñas de goma-espuma y otros accesorios que permitan lograr óptimas posiciones. También resulta muy útil un accesorio denominado estativo o lecho, consistente en una cama plástica de sección semicircular, donde el animal queda encajado en decúbito dorsal, evitándose cualquier grado de rotación en la posición (Agut y col., 1997).

Se recomiendan 2 posiciones para el examen de la articulación coxofemoral:

- Posición estándar o proyección ventrodorsal: recomendada por la OFA, consiste en radiografiar al paciente en decúbito dorsal con la pelvis simétrica, y ambos fémures extendidos y paralelos (Figura 4A). Se provoca una ligera tensión sobre las rodillas, lo que ocasiona una abducción de los fémures y un leve grado de rotación interna. Así, se logrará una imagen perfecta de la cabeza y cuello femorales. Además, las rótulas se ajustarán mejor sobre los surcos trocleares. Las dos últimas vértebras lumbares y las rodillas son incluidas en la película (Figura 4B) (McLaughlin y Tomlinson, 1996; Agut y col., 1997).



4A (Fuente: Whittick, 1977)



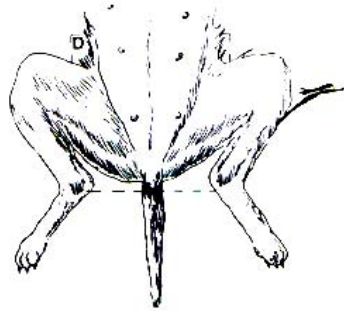
4B (Fuente*)

Figura 4A–4B. 4A) Esquema de la posición ventrodorsal extendida. 4B) Radiografía de cadera en posición ventrodorsal extendida.

- Posición de rana: el animal se coloca en decúbito dorsal y se flexiona al máximo sus extremidades a nivel de la articulación de la rodilla, en este momento, se aplica una tensión abducente, intentando que las caras laterales de los miembros contacten con la mesa. Las extremidades estarán anguladas 90° respecto al raquis (Figura 5A). Esta técnica aporta imágenes muy buenas de la articulación de la cadera. Su único inconveniente

* Han, C., C. Hurd, L. Kurklis. 1997. Diagnóstico por imagen: guía práctica de radiografía y ecografía. Harcourt Brace, Madrid. España.

radica en que no permite la identificación de subluxaciones tempranas de la cabeza femoral (Figura 5B) (Agut y col., 1997).



5A



5B (Fuente* de 5A y 5B)

Figuras 5A-5B. 5A) Esquema de la posición de rana. 5B) Radiografía de cadera en posición de rana.

5.2.3 Signos radiográficos de la DC

Los cambios radiográficos que se pueden apreciar en las caderas de perros afectados por DC van a ser variables dependiendo de la gravedad de la enfermedad.

Los cambios que comúnmente se observan son los siguientes:

- El acetábulo tiene poca profundidad.
- La cabeza femoral se acopla levemente en el acetábulo, pudiendo dar la impresión que la cabeza es demasiado pequeña.
- El borde de la cabeza femoral deja de coincidir con el borde del acetábulo.
- Puede apreciarse una subluxación o luxación de la cabeza femoral. Cuando el 50% de la cabeza femoral se encuentra fuera del acetábulo se considera que está subluxada. Esto se debe al ensanchamiento del espacio articular y la reducción de la cobertura de la cabeza femoral por parte del borde acetabular dorsal.
- El borde acetabular dorsal y craneal pierden su forma.
- Pueden existir cambios degenerativos secundarios (Lee, 1999; Morales y col., 2000).

Debido al remodelamiento continuo del hueso, según la función y transmisión de la fuerza a la que se vea sometido, en perros displásicos se pueden evidenciar intentos adaptativos de los huesos coxofemorales para permanecer articulados. Así, el borde craneal del acetábulo produce una neoformación ósea que intenta recubrir a la cabeza femoral subluxada, lo que también puede producirse a nivel del borde acetabular caudal, en casos más avanzados. Estas exostosis paliarán, en parte, el desgaste y la pérdida de profundidad que sufren el acetábulo y sus ángulos efectivos

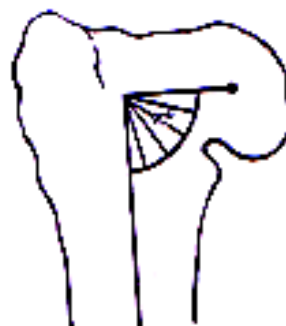
* Fuente: Han, C., C. Hurd, L. Kurklis. 1997. Diagnóstico por imagen: guía práctica de radiografía y ecografía. Harcourt Brace, Madrid. España.

craneal y caudal. Este proceso se conoce como bilabiación (Douglas y Williamson, 1975; Agut y col., 1997).

El cuello del fémur también va a sufrir un engrosamiento irregular debido a las exostosis que se desarrollarán alrededor del mismo, lo cual junto con el aplanamiento de la cabeza femoral, van a provocar un aspecto acortado y engrosado, de forma irregular, de la cabeza y cuello femorales en las radiografías, denominado coxa magna (Agut y col., 1997). También se producen cambios en el ángulo del cuello femoral, que en perros normales es de 105° . Así, si el ángulo aumenta, se producirá una rotación externa del miembro posterior con un aumento de la abducción; a este incremento del ángulo se le denomina coxa valga (Figura 6A), y en casos graves puede llegar a ser de 180° , de modo que el cuello femoral sería una prolongación de la diáfisis. Al contrario, si el ángulo se reduce, puede alcanzar los 90° en pacientes muy graves, conociéndose esta deformidad como coxa vara (Figura 6B) (Whittick, 1977).



6A



6B (Fuente de 6A y 6B: Whittick, 1977)

Figuras 6A-6B. 6A) Coxa valga. 6B) Coxa vara.

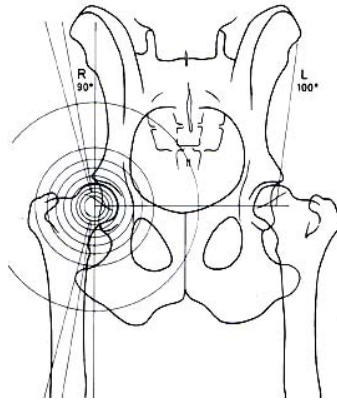
5.2.4 Medición del ángulo de Norberg

Se basa en la utilización de un medio mecánico para medir el ángulo formado por:

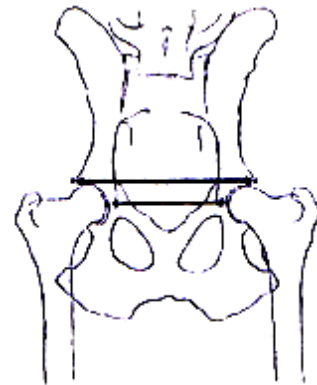
1. La línea que une a las dos cabezas femorales.
2. La línea que une el centro de la cabeza femoral sujeta a examen, con el borde acetabular efectivo craneal del mismo lado.

Cualquier medida que arroje una cantidad inferior a los 105° se considera indicativa de la existencia de un desplazamiento de la cabeza femoral con respecto al acetábulo, existiendo, por lo tanto, displasia de cadera (Douglas y Williamson, 1975; Burk y Ackerman, 1991).

Para realizar estas mediciones, se necesita preparar una escala sobre una hoja de papel celofán u otro material transparente, sobre la que se realiza una serie de círculos concéntricos, muy próximos entre sí, haciendo un pequeño agujero en el centro exacto de ellos. Luego, se traza el diámetro de esta serie de círculos, y con respecto a él se trazan otras dos líneas que forman ángulos de 105° (Morales y col., 2000).



7A (Fuente: Burk y Ackerman, 1991)



7B (Fuente: Whittick, 1977)

Figuras 7A-7B. 7A) Medición del ángulo de Norberg. 7B) Método de Rhodes y Jenny.

Una vez obtenida la radiografía, se coloca sobre ella la escala de Norberg, de forma que alguno de los círculos concéntricos coincida con el perfil de la cabeza femoral a evaluar, y se marcan los puntos centrales. Los centros de las cabezas femorales quedarán unidos por la línea recta dibujada en la escala. Después, se mide si el borde acetabular craneal sobresale o no respecto a la línea trazada en ángulo de 105° (Figura 7A). Si este borde no sobresale respecto a los 105° , se considera que existe una alteración en la posición de la cabeza dentro del acetábulo, por lo tanto, hay DC. (Douglas y Williamson, 1975; Agut y col., 1997).

5.2.5 Método de Rhodes y Jenny

Este método consiste en medir la distancia existente entre los dos bordes acetabulares craneales y aquella entre los dos puntos más internos de las dos cabezas femorales (Figura 7B). A la primera distancia se le llama B y a la segunda medida A, y se establece entre ellas la siguiente relación matemática: si A menos 4 milímetros, es menor que dos tercios de B, entonces el animal no posee displasia, mientras que si es mayor, el acetábulo será superficial y por tanto habrá displasia (Agut y col., 1997).

5.2.6 Método OFA

La Orthopedic Foundation for Animals (OFA) también utiliza la proyección radiográfica ventrodorsal, la cual debe ser identificada con el nombre del profesional o del hospital veterinario que la envía, la fecha en la que se tomó la radiografía y el registro del perro (nombre o número). Se evalúan las articulaciones de la cadera por congruencia, subluxación, la condición de los márgenes acetabulares y la escotadura acetabular; el tamaño, forma y arquitectura de la cabeza y cuello femorales; la presencia de exostosis u osteofitos, y la eburnación del hueso subcondral. Las radiografías son revisadas por 3 radiólogos y en un consenso se determina el puntaje de la cadera, basado en la conformación de ésta con respecto a otros individuos de la misma raza y edad. Las caderas son clasificadas como normales, con rangos de excelente, bueno y menos bueno, o como displásicas, con rangos de leve, moderado y severo (McLaughlin y Tomlinson,

1996). También hay un rango intermedio o límite, que corresponde a perros que presentan mínimas anomalías en las caderas pero que no pueden ser evaluadas adecuadamente, debido a fallas en el posicionamiento durante la toma de la placa. En estos animales, se recomienda repetir la placa después de 6 a 8 meses (Piermattei y Flo, 1997).

5.2.6.1. Clasificación de la displasia de cadera. Para clasificar la DC se utilizan varios criterios, pero el que se usa con mayor frecuencia es aquel sugerido por la OFA, que establece 4 grados:

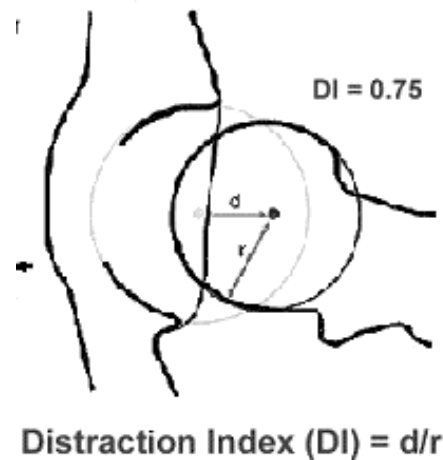
- Grado I: Mínima alteración de la articulación de la cadera; no obstante, se puede diagnosticar. Debe repetirse el estudio transcurridos 6 meses.
- Grado II (displasia leve): Evidencias radiográficas de cambios displásicos leves. La cabeza femoral no articula de forma congruente en el acetábulo. Pueden estar presentes ligeros cambios osteoartroticos a nivel del acetábulo o de la cabeza y cuello femorales.
- Grado III (displasia moderada): hallazgos radiográficos bien definidos que evidencian displasia. Incongruencia articular obvia entre la cabeza femoral y el acetábulo, existiendo subluxación. Pueden existir cambios osteoartroticos de mayor intensidad que en el grado II.
- Grado IV (displasia severa): cambios displásicos muy marcados, tales como subluxación o luxación; ángulo acetabular, según el método de Norberg, menor de 90°; deformidad de la cabeza femoral, aplanamiento del acetábulo y otros signos de osteoartrosis (Agut y col., 1997; Piermattei y Flo, 1997).

5.2.7 Método PennHIP

Las radiografías de la cadera son tomadas con el perro bajo sedación profunda o anestesia general, y colocando al animal en decúbito dorsal. En las primeras 2 radiografías, se requiere que los miembros pélvicos estén en una posición neutra para maximizar la laxitud articular y prevenir el desplazamiento hacia arriba de la cápsula articular. La posición óptima se obtiene con los miembros entre 10° de flexión y 30° de extensión, entre 10° y 30° de abducción, y entre 0° y 10° de rotación externa.

La primera radiografía es una vista de compresión, con las cabezas femorales situadas completamente dentro del acetábulo; para obtenerla, se aplica una fuerza compresiva leve sobre los trocánteres mayores para empujar medialmente las articulaciones de la cadera.

La segunda radiografía es una vista de distracción, la que se obtiene colocando un aparato de distracción pélvica entre las piernas del paciente, a nivel de la pelvis ventral, de modo de crear el máximo desplazamiento lateral de las cabezas femorales. La cantidad relativa de este desplazamiento es cuantificada a través de un índice de distracción (ID), el cual varía de 0 a 1. Este índice se calcula midiendo la distancia entre el centro de la cabeza femoral y el centro del acetábulo, dividida por el radio de la cabeza femoral (Figura 8). Un índice de distracción 0 indica una completa congruencia de la articulación. Un índice 1 indica luxación completa de la cabeza femoral (McLaughlin y Tomlinson, 1996).



(Fuente*)

Figura 8. Medición del índice de distracción, donde (d) es la distancia entre el centro de la cabeza femoral y el del acetábulo, y (r) es el radio de la cabeza femoral.

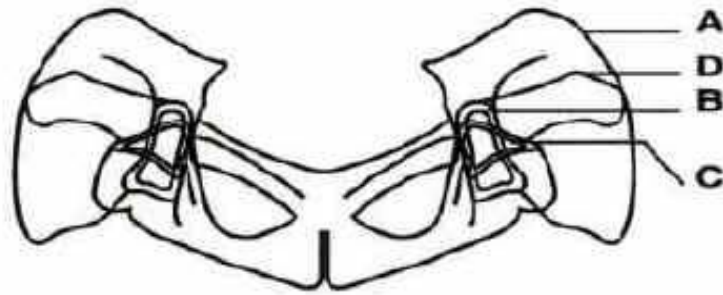
Una tercera proyección (OFA) es realizada, con el fin de que los signos secundarios de DC, tales como EAD, puedan ser identificados (Thrall, 1998).

5.2.8 Vista del borde acetabular dorsal

Esta vista permite la evaluación de la integridad y la inclinación de la porción del acetábulo que soporta gran parte del peso del paciente (Figura 9). Es útil para detectar osteofitos, eburnación del cartílago, y fracturamiento y esclerosis del borde acetabular dorsal, además de demostrar laxitud articular y relleno acetabular que puede ocurrir en caderas displásicas.

Para obtener esta vista, se requiere que el perro esté bajo anestesia general y en decúbito esternal; luego, los miembros pélvicos son empujados cranealmente hasta que los fémures estén paralelos al eje mayor del cuerpo. Se coloca un cinturón alrededor de los muslos para alinear los fémures cerca del cuerpo. Las tibias son anguladas 120° con respecto al fémur, y se rota la cadera internamente 45° para prevenir la superposición del trocánter mayor sobre el borde acetabular dorsal en la radiografía. La posición ideal de la pelvis es con ambas tuberosidades isquiáticas sobre la mesa, y con las tuberosidades sacras alineadas verticalmente (McLaughlin y Tomlinson, 1996; Morales y col., 2000).

* www.traumatologiveterinaria.com/displasia_cad/displasia.htm Revisado el 22 de Septiembre de 2003.



(Fuente*)

Figura 9. Vista del borde acetabular dorsal: (A), ala del íleon; (B), cuerpo del íleon; (C), borde acetabular dorsal; (D), tuberosidad del isquion.

Debido a la información que otorga, se considera útil cuando se quiere realizar una osteotomía pélvica correctiva como tratamiento de displasia, ya que esta cirugía puede estar contraindicada en pacientes con daño significativo del borde acetabular (McLaughlin y Tomlinson, 1996).

5.3 EVALUACIÓN DE LA CADERA POR ECOGRAFÍA

La búsqueda de nuevos métodos para diagnosticar la DC lo más temprano posible en la vida del paciente canino, ha instado a distintos investigadores a emplear la ecografía para evaluar las caderas de cachorros desde las 8 semanas de edad (Burk y Ackerman, 1996). En Chillán, Véliz (2000) realizó una evaluación de la articulación coxofemoral en un grupo de 20 cachorros, 13 Pastor Alemán y 7 Rottweiler, entre 8 y 11 semanas de edad (Figura 10). En este trabajo, se ecografiaron las caderas de los perros y se aplicaron 3 métodos, 2 utilizados en ecografía en Medicina Humana, el de Graf y el de Terjesen, y el índice de distracción, obtenido originalmente de proyecciones radiográficas y usado en Medicina Veterinaria.

En el método de Graf, se obtiene una imagen ecográfica de la cadera, ubicando el transductor en el sector lateral estándar, definido por el trocánter mayor, la espina iliaca antero-superior y la cresta iliaca. Sobre la imagen grabada se miden 2 ángulos, alfa y beta, en cada articulación, mediante el trazado de 3 líneas:

- Línea 1, que es una prolongación del borde óseo del íleon y que actúa como línea base.
- Línea 2, que pasa por el fondo del piso acetabular y se intersecta con la línea 1.
- Línea 3, denominada línea de inclinación y que se proyecta desde el borde fibrocartilaginoso del acetábulo, hasta intersectarse con la otras 2 líneas.

El ángulo alfa (o ángulo de convexidad cartilaginosa) se forma entre las líneas 1 y 2, mientras que el ángulo beta (o de convexidad ósea) se forma entre las líneas 1 y 3; luego, se comparan con parámetros cualitativos y cuantitativos que se dividen en 4 grupos, del I al IV,

* www.slocumenterprises.com/Articles/dar_view.htm Revisado el 20 de Noviembre de 2003.

siendo I normal y IV luxación. De esta forma, este método proporciona una estimación estática de la profundidad del borde acetabular y la congruencia de la cabeza femoral.



(Fuente: Véliz, 2000).

Figura 10. Imagen ecográfica de la cadera de un cachorro

En el método de Terjesen se realiza un escaneo longitudinal y transversal de la región de la cadera, obteniendo una imagen de la parte central de ésta, similar a una radiografía antero-posterior. A continuación, se miden las distancias A y B:

- A: desde el piso acetabular hasta el nivel del borde óseo acetabular lateral.
- B: desde el piso acetabular hasta el borde de la cápsula articular lateral.

La distancia A se divide por B y se multiplica por 100 ($A/B \times 100$), obteniendo el porcentaje de cubierta de la cabeza femoral, en que menos del 50% de cubierta indica una marcada subluxación (Véliz, 2000).

6. DISCUSIÓN

6.1 FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE DISPLASIA

La frecuencia de presentación de DC medida en diferentes investigaciones va a variar dependiendo de la población en estudio, el método radiográfico empleado para evaluar el estado de la articulación coxofemoral, la experiencia del evaluador, entre otros. En Chile, el diagnóstico de DC se realiza a través de la medición cuantitativa mediante grados que van de 0 a IV, según la clasificación acordada por la Federación Cinológica Internacional (FCI). Un grado 0 indica congruencia articular completa; el grado IV, luxación (Carrasco, 2000; Parraguez, 2001).

Se entiende por técnica estándar el examen de la articulación coxofemoral por medio de la vista radiográfica ventrodorsal extendida. Esto es medición del ángulo de Norberg, espacio articular, entre otras mediciones, y la clasificación de la cadera (FCI, OFA, etc.).

En la raza Pastor Alemán, en la que la OFA señala una prevalencia de DC de 19.3%, se han reportado los siguientes resultados:

- Banfield y col. (1996 a): usando la técnica estándar, la presentación de displasia alcanzó un 56,5% de los perros. De éstos, el 1,9% tenía displasia severa, 30,8% con displasia moderada y 67,3% con displasia leve.
- Tôrres y col. (1999 a): empleando la técnica estándar, obtuvieron una frecuencia de 72,4% de perros displásicos. En otro reporte, Tôrres y col. (1999 b) señalaron que la presentación de displasia alcanzó un 71,6%.
- Carrasco (2000): con la técnica estándar, en un 32% de los individuos evaluados se determinó displasia. En cambio, al emplear la técnica de distracción, un 41% de los animales en estudio se clasificó con presencia de displasia.
- Llanos (2001): la frecuencia de presentación de displasia fue de 34,2% (técnica estándar).
- Gotschlich (2001): la frecuencia de presentación de displasia fue de 57,9% (técnica estándar).
- Parraguez (2001): 3 de los 12 Pastores Alemanes analizados obtuvieron un diagnóstico positivo a la enfermedad al ser evaluados mediante el método estándar. Al emplear la técnica de distracción articular, 5 perros presentaron displasia.

6.2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

6.2.1 Anamnesis

La historia y los signos clínicos de DC varían ampliamente, de modo que los perros afectados podrían no tener signos clínicos o podrían estar severamente incapacitados (Tomlinson y McLaughlin, 1996 a).

En el estudio realizado por Carrasco (2000), el 22,7% de los perros presentaron datos a la anamnesis de alteraciones locomotoras, sin embargo, de éstos, sólo el 60% fue positivo a displasia. En el caso de Llanos (2001), se vio que en los machos displásicos el 13,3% presentó algún dato de anamnesis concordante con displasia de cadera, mientras que en las hembras este porcentaje alcanzó el 27,3%. Gotschlich (2001) reportó que en los machos displásicos, un 18,4% tuvo datos de anamnesis que indicaran la presentación de displasia. En las hembras displásicas, esta situación se presentó en un 13,2% de ellas.

Bojrab (1993) señala que en los perros con DC, la intensidad de los signos clínicos no se correlaciona necesariamente con la gravedad de las alteraciones radiográficas. En algunos animales displásicos, los signos clínicos ocurren antes que se complete el desarrollo esquelético, mientras que en otros aparecen después de una seria enfermedad degenerativa al segundo o tercer año de edad. Así, perros jóvenes con DC pero sin EAD, tienen signos clínicos tan leves que los dueños no se dan cuenta que su perro tiene un problema hasta que aparecen los signos clínicos de EAD (Montgomery, 2000).

La EAD se desarrolla a causa de la inestabilidad e incongruencia articulares provenientes de un aumento en la fuerza de apoyo soportada por una menor superficie articular. La inestabilidad articular induce a engrosamiento fibroso de la cápsula articular y contracción dolorosa de la musculatura periarticular, en especial del pectíneo y del psoasílico. El dolor, la disminución de la movilidad articular por el engrosamiento de la cápsula articular y la contractura muscular son las principales razones para las anomalías en la marcha o claudicaciones que relatan los propietarios (Bojrab, 1993).

Jeffery (1995) indica que la historia clínica es parte importante de la evaluación del paciente y debe ser cuidadosamente valorada, ya que los datos de anamnesis relacionados con DC son muy similares a los de otras enfermedades ortopédicas de los miembros posteriores y la columna vertebral (cojera, dolor a la palpación, etc.).

6.2.1.1 Presentación según sexo. En distintos estudios se ha visto una mayor presentación de DC en los machos que en las hembras. Así, Tórres y col. (1999 a) reportaron un 72,6% de machos displásicos frente a un 72,2% de hembras con esta enfermedad. Llanos (2001), reporta un porcentaje de 39% para los machos frente al 28,9% para las hembras, mientras que Gotschlich, (2001), revela 71,1% para los machos y un 44,7% en la hembras. En cambio, Pierce y Bridges (1967) y Gustafson (1968), citados por Keller y Corley (1989), han reportado que las hembras son más frecuentemente afectadas por DC que los machos. Sin embargo, diversos autores han señalado que hay poca o no hay predilección de sexo para DC en los perros, de modo que machos y hembras son igualmente afectados, a diferencia de lo que ocurre en los seres humanos, donde el 80% de los individuos afectados son mujeres (Priester y Mulvihill, 1972; Keller y Corley, 1989;

Fries y Remedios, 1995). Las diferencias pueden ser atribuidas a una mayor edad, peso y alzada promedio de los machos con respecto a las hembras. Estos factores son determinantes en la presentación de DC (Riser y col., 1964; Bojrab, 1996; Lust, 1997).

Respecto a la forma de presentación (bilateral/unilateral) de DC en el Ovejero Alemán, se ha visto una mayor tendencia hacia la forma bilateral, a diferencia de lo comunicado por Keller y Corley (1989), en que los perros no mostraron predilección por un lado u otro. McLaughlin y Tomlinson (1996) indican que la DC unilateral ha sido reportada en rangos de 3 a 30% de los casos, dependiendo de la raza. Banfield y col. (1996 a) determinaron que sólo 3.8% de los perros displásicos mostraron DC unilateral. Los resultados de Tôrres y col. (1999 a) mostraron una presentación bilateral simétrica en un 89,4%, mientras que la forma unilateral alcanzó un 5,3%. Carrasco (2000) señaló que un 45% de los perros displásicos presentó la enfermedad de forma bilateral; Llanos (2001) obtuvo un 69,2%, y Gotschlich (2001), un 65,9%. Parraguez (2001) observó que un perro Pastor Alemán presentó DC bilateral con un grado 4, y 2 perros presentaron la forma unilateral con un grado 2. Pese a este último dato, se demuestra que la forma bilateral es predominante.

Tanto en el estudio de Llanos (2001) como en el de Gotschlich (2001), se observó un mayor porcentaje de hembras con DC unilateral con respecto a los machos, lo que llama la atención, puesto que Keller y Corley (1989) demostraron que no había una predilección por sexo para DC canina unilateral.

6.2.1.2 Presentación según edad. En el estudio de Carrasco (2000), empleando la técnica de distracción articular, se encontró que en los perros menores a 24 meses, se presentó el mayor número de casos afectados por laxitud articular, con un 67% del grupo diagnosticado como displásicos. En los perros mayores de 24 meses, se presentó un 33% de casos. En el grupo de animales en estudio de Llanos (2001), que tenían entre 7 a 24 meses de edad, hubo una menor presentación de DC con respecto al grupo de Gotschlich (2001), que eran mayores de 2 años.

Como se ha demostrado en varios estudios, la edad a la que se realice el examen radiográfico tiene importancia para el diagnóstico de DC. La enfermedad frecuentemente aparece en perros susceptibles cuando éstos tienen entre 4 y 12 meses de edad, aunque en algunos perros no es evidente radiográficamente hasta que tienen 24 o más meses de edad (Lust, 1997). Según Cook y col. (1996), en los perros Ovejeros Alemanes la evaluación de DC mediante el método radiográfico de la OFA, ha reportado una efectividad diagnóstica del 69.9% a los 12 meses de edad, 82.7% a los 18 meses y de 95.4% a los 24 meses.

Adams y col. (1998) observaron que sobre el 50% de las caderas que desarrollaron EAD al año de edad, fueron evaluadas como no displásicas a las 16 a 18 semanas de edad en la evaluación radiográfica de posición extendida (OFA). Se registró también alta incidencia de falsos negativos entre las 6 y 10 semanas de edad. Este hallazgo no apoya el reporte de la OFA de un 91% de confiabilidad de aquel método en cachorros de tres a seis semanas de edad

Según lo señalado por Corley y col. (1997), la detección de displasia depende de la experiencia y conocimiento del evaluador respecto al desarrollo del esqueleto y conformación de la articulación de la cadera a distintas edades, según la raza que se esté estudiando. Así, se ha

visto que evaluadores escrupulosos y experimentados han cometido errores ocasionalmente, en el reconocimiento de estructuras y en la evaluación de anomalías (Gibbs, 1997).

6.2.1.3 Presentación según peso y alzada. Aunque Llanos (2001) y Gotschlich (2001) trabajaron con grupos de animales de edades diferentes, ambos obtuvieron hallazgos similares con respecto a peso y alzada: observaron que el peso promedio de los perros displásicos fue superior al peso promedio de los perros normales. La alzada promedio de los machos displásicos fue similar, o idéntica, a la de los machos normales. En el caso de las hembras, la alzada promedio de las displásicas fue superior a la de las hembras normales.

En el estudio de Riser y col. (1964), se determinó que hay una relación marcada entre el peso a los 60 días de edad y la ocurrencia de DC a una edad más tardía, en perros Pastor Alemán. De este modo, se vio que los perros de ambos sexos que fueron los más pesados a los 60 días, tenían la incidencia de DC más alta. Posteriormente, Priester y Mulvihill (1972) determinaron un riesgo mayor para DC en razas grandes y gigantes en comparación con las razas pequeñas y medianas.

Priester y Mulvihill (1972) señalaron que la transmisión de DC está asociada con ganancia de peso temprana y rápida, y crecimiento. El crecimiento más rápido en estatura (longitud de los huesos) ocurre entre el nacimiento y los seis meses de edad. Muchos traumatólogos creen que la laxitud de la cadera se desarrolla, en parte, porque el tamaño del perro aumenta más rápidamente que la fuerza de los músculos y los ligamentos que sostienen la cadera durante los primeros seis meses de vida (Montgomery, 2000). Los músculos de la cadera, al no desarrollar la suficiente fuerza relativa, no podrían prevenir la subluxación durante el soporte del peso (Fries y Remedios, 1995). Además, el exceso de peso corporal aumentaría el estrés sobre las articulaciones que soportan peso, y el estrés cíclico excesivo podría contribuir a la degradación de cartilago articular y al remodelamiento del hueso subcondral (Impellizzeri y col., 2000).

Riser (1975), citado por Hanssen (1991), indicó que cachorros con alto riesgo no desarrollaron DC si fueron confinados a una pequeña jaula, donde pasaron su tiempo sentados con los miembros pélvicos extendidos. En el momento que el perro tiene seis meses de edad, los músculos, cápsulas articulares y ligamentos, tienen suficiente fuerza y tono para prevenir la subluxación y displasia.

Hanssen (1991) sugiere que un acondicionamiento físico adecuado de los cachorros durante sus primeros dos a seis meses es importante para el desarrollo de la elasticidad y de la fuerza de los músculos pélvicos, por lo tanto, ayudaría a prevenir el desarrollo de DC.

En una investigación, se comprobó que perros Labrador Retriever alimentados ad libitum, tienen mayor laxitud articular que perros de la misma raza y edad alimentados con un 25% menos de alimento, y que al mantener a estos animales con los mismos regímenes de alimentación hasta los 2 años de edad, los perros con alimentación restringida tienen una frecuencia más baja de DC respecto a aquellos con alimentación ad libitum (Kealy y col., 1992). En una continuación de este estudio, se vio que manteniendo a los perros con aquel régimen de alimentación restringida hasta que los animales tuvieran 5 años de edad, se obtuvo una reducción de alrededor de un cuarto del peso corporal y hubo una frecuencia más baja y una progresión más lenta de osteoartritis en la

articulaciones de la cadera. En cambio, los perros con alimentación ad libitum, presentaron sobrepeso y una severidad de la enfermedad significativamente mayor (Kealy y col., 1997).

6.2.2 Examen clínico especial

En el estudio realizado por Llanos (2001), el 73,1% de los animales displásicos no tuvo signos clínicos compatibles con displasia. Gotschlich (2001) reportó que en los animales displásicos en conjunto, un 61,4% no presentó signos clínicos que indicaran presencia de displasia.

Según distintos autores, hay 2 edades en las cuales los animales presentan DC clínica: perros menores de un año de edad, con dolor causado por microfracturas, y perros mayores de un año, con dolor crónico debido a EAD (Fries y Remedios, 1995; Tomlinson y McLaughlin, 1996 a). Sin embargo, también hay que recordar que el perro displásico puede ser asintomático (Whittick, 1977). Además, como en otras artropatías crónicas degenerativas, no hay una correlación directa entre el grado de dolor con las dificultades del movimiento resultantes y el grado de cambios morfológicos en la articulación (Brass, 1989).

6.2.2.1 Palpación de la cadera. Durante el examen de la articulación coxofemoral se realiza la palpación de la cadera, y especialmente se evalúa la presencia del signo de Ortolani, sin embargo, no siempre será detectable. La resistencia muscular de un perro grande despierto puede producir una prueba de Ortolani falsamente negativa. Un signo de Ortolani positivo es más típico de perros jóvenes con EAD leve. A medida que la EAD progresa, el borde dorsal del acetábulo se gasta, el acetábulo se hace menos profundo y se produce fibrosis de la cápsula articular, lo que hace el signo de Ortolani menos obvio o difícil de obtener (Montgomery, 2000).

La detección de un signo de Ortolani sugiere una laxitud excesiva, pero la ausencia de este signo no siempre indica unas caderas ajustadas (Puerto y col., 1999).

En un estudio en el que se compararon dos métodos de palpación y cinco métodos radiográficos, se usaron los métodos de Ortolani y de Bardens; ambos arrojaron resultados de un alto número de falsos negativos en los cachorros de 6 a 10 semanas y luego cuando éstos tenían entre 16 a 18 semanas. La especificidad de estos métodos fue alta (Adams y col., 1998).

Puerto y col. (1999) señalaron que los resultados de la palpación de la articulación de la cadera estaban débilmente correlacionados con el ángulo de Norberg, lo que atribuyeron a la subjetividad de la palpación de la cadera, las limitaciones de usar la proyección radiográfica extendida para evaluar la laxitud de la articulación, los posibles efectos del posicionamiento sobre las evaluaciones de la laxitud de la cadera, la influencia de EAD no detectable radiográficamente en algunos perros, entre otros factores.

Estos autores determinaron una correlación positiva entre los resultados de la palpación y el índice de distracción promedio, infiriendo que ambas mediciones están relacionadas en componentes de laxitud comunes usando la posición neutral de la cadera, donde la laxitud pasiva medible ha demostrado ser máxima. Sin embargo, un 64% de los perros en los cuales los resultados de palpación de la cadera fueron negativos, tenían un $ID > 0.3$ o tenían evidencia

radiográfica de EAD, indicando que la palpación de la cadera no fue un método sensible para determinar que los perros no eran susceptibles para desarrollar EAD.

6.3 DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO

6.3.1 Ángulo de Norberg

El ángulo de Norberg da una evaluación del grado de congruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo, y el largo del borde acetabular craneal, lo cual entrega una indicación relativa de la profundidad acetabular (Gibbs, 1997).

Banfield y col. (1996 a) indican en su estudio que el ángulo de Norberg promedio para los perros normales fue de $104,99^\circ \pm 4,12^\circ$, mientras que en los perros displásicos esta medición fue de $100,84^\circ \pm 5,47^\circ$; Carrasco (2000), señaló que un 23% de los perros estuvieron en el rango entre los 100 y 104°, un 45% tuvo un ángulo entre los 90 y los 99°, y un 18% presentó un ángulo menor a 90°. Tanto Llanos (2001) como Gotschlich (2001), señalan en sus estudios que, en los machos y hembras normales, se determinó un ángulo de Norberg promedio mayor al de los machos y hembras displásicos.

Un ángulo de Norberg de 105° es considerado normal. Ángulos menores indican mayor subluxación, y ángulos mayores indican menos subluxación (McLaughlin y Tomlinson, 1996). De este modo, el ángulo de Norberg disminuye con el aumento de la severidad de displasia de cadera (Banfield y col., 1996 a).

Según Puerto y col. (1999), el promedio del ángulo de Norberg fue significativamente más bajo en los perros con EAD que en los perros sin ésta, indicando que las articulaciones con menos laxitud eran menos probables de tener EAD.

6.3.2 Ángulo cuello-diáfisis

El valor normal del ángulo cuello-diáfisis (o ángulo de inclinación del cuello femoral) ha sido discutido por diversos autores. Algunos han sugerido que este ángulo es de 105° (Whittick, 1977; Agut y col., 1997). Sin embargo, también se ha señalado que varía entre 129° y 153° en perros normales (Banfield y col., 1996 a).

En el estudio realizado por Banfield y col. (1996 a) se encontró que el promedio del ángulo de inclinación del cuello femoral fue de $132.49^\circ \pm 5.0^\circ$ para los perros normales, y de $132.58^\circ \pm 5.35^\circ$ para los displásicos, por lo tanto, el ángulo de inclinación no influyó el desarrollo de DC. Llanos (2001) señaló que el ángulo cuello-diáfisis promedio de los perros normales fue levemente superior al de los animales displásicos, en ambas articulaciones. Gotschlich (2001) determinó que las diferencias en el ángulo cuello-diáfisis entre los animales normales y los displásicos fueron mínimas, con un promedio de 131° .

Debido a la transmisión anormal de las fuerzas de apoyo se pueden provocar cambios en el ángulo del cuello femoral y en el de inclinación acetabular (Bojrab, 1993). Los cambios en el ángulo del cuello femoral se denominan coxa valga, en que el ángulo formado por el cuello cambia de 105° a 180° , de acuerdo a la severidad de la enfermedad; y coxa vara, en que el ángulo del cuello se hace más agudo o de menos de 105° , y en los casos más severos, el ángulo se puede

aproximar a los 90° (Whittick, 1977). Sin embargo, según lo que señalan Banfield y col. (1996 a) y Morgan y col. (2000), no existe correlación entre el ángulo cuello-diáfisis y la presentación de DC, por lo tanto, este indicador no sería de gran valor diagnóstico, ya que esta medición variaría de acuerdo al método usado.

6.3.3 Espacio articular y separación entre la cabeza femoral y el acetábulo

El desplazamiento lateral o subluxación de la cabeza femoral cambia el espacio articular desde normal, incluso creciente, a una forma de cuña (Burk y Ackerman, 1996). Es de suponer que si la cabeza femoral está subluxada o luxada, va a haber una mayor separación entre ésta y el acetábulo, es decir, el ancho del espacio articular va a aumentar en la DC (Whittick, 1977). La separación normal entre estas estructuras es menor a 1-2 milímetros, y los estudios en los que se ha medido señalan diferencias entre individuos normales y displásicos. Así, Llanos (2001) y Gotschlich (2001) señalaron que la separación promedio entre la cabeza femoral y el acetábulo en los machos y hembras displásicos, fue superior a la separación promedio que presentaron los machos y hembras normales.

Sin embargo, en ambos estudios se observó que en algunos animales displásicos, la separación entre la cabeza femoral y el acetábulo fue la misma o incluso menor a la de los animales normales.

Según Morgan y col. (2000), esto se explicaría porque, a medida que la enfermedad progresa, comienzan a presentarse depósitos de osteofitos en el fondo del acetábulo. El depósito de hueso detectable en la fosa acetabular está casi siempre asociado con marcada subluxación, y la cantidad tiende a aumentar en proporción con el aumento de otros hallazgos radiográficos de EAD (Gibbs, 1997).

En el estudio de Banfield y col. (1996 a), las mediciones del ancho del espacio articular señalaron pequeñas diferencias entre los perros normales y los displásicos, pero se determinó que no mostraron un valor pronóstico en ese estudio. Según los autores, esto se debió a la gran variación en la apariencia de los espacios articulares a causa del posicionamiento.

6.3.4 Profundidad acetabular

El acetábulo es una parte de la articulación coxofemoral que sufre varios cambios típicos de DC. Entre ellos, se señala que pierde profundidad y se hace más amplio, el borde acetabular craneal se va aplanando, hay remodelación de la superficie articular acetabular y la fosa acetabular se llena con hueso neoformado (Lee, 1999). Finalmente, el remodelamiento acetabular resulta en una apariencia semielíptica (o forma de huevo) en vez de una forma semicircular normal (Burk y Ackerman, 1996).

Se considera que el acetábulo es superficial cuando su profundidad es menos que la mitad del ancho de la cabeza femoral (Burk y Ackerman, 1996).

Llanos (2001) y Gotschlich (2001) señalaron que no se registraron diferencias en la profundidad acetabular promedio registrada entre los machos y hembras normales y aquéllos displásicos, en ambas articulaciones coxofemorales. Sin embargo, Gotschlich (2001) utilizó el

método de Rhodes y Jenny para medir la profundidad acetabular, y encontró que el 100 % de los animales displásicos presentó una profundidad anormal de la cavidad acetabular.

6.3.5 Cambios osteoartíticos

Entre las alteraciones radiográficas de EAD (o también llamada osteoartritis), secundaria a DC, se mencionan el aplanamiento de la cabeza femoral, el acetábulo superficial, presencia de osteofitos en el cuello del fémur y en el margen femoral de la cápsula articular, entre otros (Morgan, 1999). En muchos perros con DC, la EAD no es evidente radiográficamente hasta después del año de edad (Smith y col., 2001)

La identificación radiográfica de un osteofito curvilíneo caudolateral (OCD) en la inserción de la cápsula articular sobre el cuello femoral, fue hecha por primera vez en 1961. La importancia clínica de este osteofito, mencionado como la línea de Morgan, es cuestionada. Ninguno de los programas de examen de DC canina comúnmente usados en Norteamérica, utilizan el OCD como un criterio para el diagnóstico de EAD en la ausencia de otros signos de DC, sin embargo, se ha observado que es más prevalente en articulaciones de la cadera displásicas que en caderas normales, y en el estudio de Mayhew y col. (2002) se sugiere que podría ser más seguro considerar a todos los perros con un OCD como fenotípicamente displásicos, hasta que se pruebe que no es un signo temprano de EAD. Además, empleando el método de distracción, estos investigadores encontraron que la laxitud articular es un factor de riesgo para el osteofito. Sin embargo, vieron que algunos perros con caderas “ajustadas”, tenían un OCD, mientras que otros perros con caderas “seltas” no tenían un osteofito pero tenían EAD. Con respecto a la raza, se vio que para un índice de distracción dado, los perros Pastor Alemán tienen un riesgo significativamente más alto de presentar un OCD que los Rottweilers.

La proyección radiográfica más sensible para detectar este osteofito es la vista ventrodorsal extendida, pero la sensibilidad es menor al 100%. Debido a esto, podría disminuir el reconocimiento del OCD y, por lo tanto, subestimar la verdadera frecuencia de su ocurrencia.

El OCD puede ser radiográficamente tenue y sutil o más grueso y obvio. Se ha demostrado que cambios en el posicionamiento de la vista extendida, tal como rotación externa, pueden obscurecer el osteofito, lo que también puede suceder en la presencia de un marcado remodelamiento óseo (Mayhew y col., 2002).

En varios estudios realizados en el Pastor Alemán, se ha pesquisado la presencia de los osteofitos. Tôres y col. (1999 b) señalaron que un 22,6% de los animales estudiados presentaba la línea de Morgan, de los cuales el 21,5% presentaba, además, displasia. Sólo 1,1% de los individuos tenía la línea pero no era displásico. Gotschlich (2001) observó que en los animales normales, sólo 9,1% de los machos presentaron osteofitos. En los animales displásicos, en un 52% de los machos y el 53% de las hembras, detectó la presencia de osteofitos. En el estudio de Llanos (2001), un 46,7% de los machos y 45,5% de las hembras displásicos presentaron cambios osteoartíticos. En cambio, en los animales normales, un 13% de los machos tenían estos cambios, mientras que las hembras no los evidenciaron..

Según Morgan y col. (2000), los animales de tamaño grande y mayor peso, tendrían sus articulaciones coxofemorales sometidas a mayores presiones que podrían originar osteofitos.

6.3.6 Forma de la cabeza femoral

La inestabilidad de la articulación coxofemoral conduce a subluxación de la cabeza femoral. Como resultado de una pobre relación entre la cabeza femoral y el acetábulo, se producen una serie de cambios degenerativos, entre los que destaca la pérdida de redondez y el aplanamiento de la cabeza femoral en su superficie articular (Kealy, 1979; Burk y Ackerman, 1996; Thrall, 1998).

Llanos (2001) señaló que la forma de la cabeza femoral fue redondeada en la mayoría de los machos y hembras normales, pero en los animales displásicos primó la forma de cabeza femoral aplanada. Gotschlich (2001) determinó que la forma de la cabeza femoral fue plana en el 9,1% de los machos normales y en el 52% de los machos displásicos. En cambio, sólo en las hembras displásicas (62%) se observó esta forma de la cabeza femoral.

En ambos estudios se observó que algunos animales normales también presentaron una cabeza femoral aplanada. Esto se debería a que en la cabeza femoral está la fóvea del ligamento capitis femoris, la que se puede confundir con un aplanamiento de la cabeza femoral, dependiendo de la incidencia del rayo con respecto al eje del fémur (Morgan y col., 2000).

6.3.7 Método PennHip o de distracción articular:

A partir de la información de crecimiento corporal, se teorizó que había 2 tipos de laxitud de la articulación de la cadera: la laxitud articular pasiva, la cual fue definida como la cantidad de movimiento que podría ser medida en las caderas de un perro sedado, en ausencia de contracción muscular activa y soporte de peso; y la laxitud articular funcional, la que fue definida como la cantidad de traslación (aflojamiento) que ocurrió durante el soporte del peso y podría resultar en deterioro del cartilago articular y llevar finalmente a enfermedad articular degenerativa (EAD). Aunque la laxitud funcional es de interés diagnóstico, no existen medios para medirla; por otro lado, la laxitud pasiva es fácilmente medible (Smith, 1997).

Los perros con laxitud pasiva son susceptibles a desarrollar laxitud funcional que lleva a EAD, y los perros con mínima laxitud de la articulación coxofemoral no desarrollan laxitud funcional y, por lo tanto, no son susceptibles a EAD (Popovitch y col., 1995). Los cachorros de padres con caderas normales tienen menos laxitud que aquellos de padres con caderas displásicas a los 4 y 8 meses de edad, indicando que el grado de laxitud puede tener influencia genética (Lust y col., 1993).

Smith y col. (2001) señalaron que, dado el mismo nivel de laxitud funcional, los perros que son fuertemente ejercitados impondrán tensiones mayores sobre el cartilago articular, induciendo una osteoartritis más severa en una edad más temprana. Sin embargo, debido a las distintas características conformacionales, el efecto del ejercicio sobre la expresión de la EAD en los perros con DC, probablemente sea específico de la raza.

Lust y col. (1980) indicaron que en perros jóvenes genéticamente predispuestos a DC, la laxitud articular aumentada y la subluxación de las cabezas femorales, estaban relacionadas a un volumen incrementado del ligamento y del fluido en la articulación coxofemoral. El aumento del volumen del fluido sinovial puede ser manifestado como laxitud articular anormal, luego, la subluxación y la laxitud anormal son manifestaciones de inestabilidad articular. Cuando se hizo

el retiro del fluido sinovial desde una articulación subluxada severamente, se redujo la subluxación y aumentó la congruencia articular.

La magnitud del desplazamiento de la cabeza femoral desde el acetábulo, ya sea vista en la proyección radiográfica estándar o en la de distracción, es un reflejo de la laxitud pasiva de la articulación, sin embargo, la vista radiográfica de distracción es más sensible para la laxitud pasiva que la vista estándar (Smith y col., 1993).

Por lo tanto, la laxitud de la cadera medida por el índice de distracción (ID), puede ser predecida con una mayor exactitud que con el uso de una evaluación subjetiva de la cadera o del ángulo de Norberg, desde las 16 semanas de edad (Smith y col., 1993). En otras investigaciones en las que se han comparado diferentes métodos de detección de DC, se ha señalado que el ID es un factor de riesgo estadísticamente significativo para EAD (Smith y col., 1995; Adams y col., 1998).

En el estudio de Carrasco (2000), se determinó una alta correlación en el diagnóstico de DC entre la técnica de distracción articular y la técnica utilizada por la Federación Cinológica Internacional, pero como se mencionó anteriormente, se detectó un mayor porcentaje de animales displásicos por medio de la técnica de distracción articular. También se observó que los perros clasificados como displásicos, tenían un ID mayor a 0.30, mientras que aquellos catalogados como sanos, presentaron un ID menor a 0.30, indicando que tienen una probabilidad muy baja de desarrollar la enfermedad, lo cual ya había sido señalado por otros estudios (Adams y col., 1998; Smith y col., 1998; Smith y col., 2001). Según Smith y col. (2001), para el Pastor Alemán el nivel límite del ID donde la sensibilidad es 100%, es 0.28. Bajo este valor, no hubo resultados falsos negativos dentro del intervalo de edad de la población en ese estudio.

En el estudio de Parraguez (2001), en el que la población en estudio estaba compuesta por 3 razas de perros (12 Pastores Alemanes, 5 Labradores y 5 Rottweilers), se determinó una sensibilidad de 100% y una especificidad de 72% para la técnica de distracción articular.

En investigaciones que han incluido a perros de diferentes razas (Ovejero Alemán, Golden Retriever, Labrador Retriever, Rotweilers, etc.), se ha señalado que la raza del perro pareció influenciar significativamente el riesgo de desarrollo de EAD, lo que se demuestra en que los perros de raza Pastor Alemán tienen un riesgo mayor para esta enfermedad con respecto a otras razas (Popovitch y col., 1995; Smith y col., 1995; Smith y col., 2001). Además, Smith y col. (2001) indican en sus resultados que el Pastor Alemán apareció como el menos tolerante a la laxitud articular pasiva respecto a las otras razas.

La diferencia en la susceptibilidad a la enfermedad entre las razas, y la intolerancia de la laxitud, pueden ser explicadas por diferencias en la conformación y la cantidad de masa muscular pélvica, ya que los Pastores Alemanes tienen menos masa muscular estabilizando la articulación de la cadera que los Rottweilers (Popovitch y col., 1995). Por otro lado, la mayor cantidad de masa muscular pélvica ha sido asociada con una menor incidencia de DC. Una gran masa muscular activa puede inhibir la transformación de laxitud pasiva en laxitud funcional cuando el perro ambula y, por lo tanto, disminuir las tensiones sobre el cartílago articular que llevan a cambios osteoartroticos. También puede haber un defecto específico de la raza en la sensación o

propiocepción articular que permitirían a la cadera subluxar exageradamente durante el soporte del peso (Smith y col., 2001).

La postura del Pastor Alemán también puede jugar un rol, ya que la ambulación con las articulaciones de la cadera, rodilla y tarso flexionadas, produce una gran fuerza de reacción articular para balancear los movimientos generados cerca de las articulaciones de la cadera. Tales fuerzas incrementadas pueden favorecer la conversión de laxitud articular pasiva a funcional.

Los Rottweilers, debido a su tamaño bien musculado y a su postura de miembros rectos, podrían poner de manifiesto lo que ha sido descrito como tolerancia a la laxitud pasiva. Esas características de los Rottweilers podrían ser consideradas factores protectores, previniendo que cierta laxitud se convierta en laxitud funcional, evitando de esta forma el desarrollo de EAD (Popovitch y col., 1995).

6.3.8 Vista del borde acetabular dorsal

Empleando esta proyección y la vista ventrodorsal, Meomartino y col. (2002) midieron el ángulo de Norberg, el ángulo de inclinación acetabular y el ángulo centro-borde (CB), éste último usado para evaluar la cubierta acetabular. En esta investigación, que incluyó 53 Pastores Alemanes, 12 Rottweiler y 41 perros de otras razas, se determinó una correlación positiva entre el ángulo CB y el de Norberg, sugiriendo una relación cercana entre el grado de subluxación de la cabeza femoral y la cubierta acetabular.

La interpretación de las películas de la vista del borde acetabular dorsal puede ser más difícil algunas veces, si se le compara con la vista ventrodorsal estándar, por tres razones técnicas: superposición de diferentes estructuras anatómicas, radiación dispersa aumentada y mayor distancia articulación- película. Estos factores pueden limitar la visualización del detalle fino (Meomartino y col., 2002).

Estos autores, aunque no hicieron comparaciones entre las razas, concluyeron que esta proyección puede dar información adicional en la evaluación de DC en aquellos perros con grados leve y moderado de la enfermedad. También sugirieron que el ángulo CB podría ser una herramienta útil para calcular la cantidad de ventroversión aplicada durante una osteotomía pélvica.

6.4 ECOGRAFÍA

En el estudio realizado por Véliz (2000), descrito en el capítulo anterior, aunque no se compararon las razas, los resultados fueron que, tanto para el método de Graf como para el de Terjesen, todos los casos estaban dentro de lo normal, y en el índice de distracción sólo hubo un caso sospechoso.

7. CONCLUSIONES

- El examen radiográfico presenta mayor objetividad al evaluar la condición de la cadera que los métodos de examen clínico, permitiendo establecer un diagnóstico certero.
- Mediante el examen clínico, sólo entre un 13 a un 27% de los animales displásicos pueden ser diagnosticados como tales.
- Dentro del diagnóstico radiográfico, se destacan los métodos ventrodorsal estándar y el de distracción articular.
- El método de distracción articular detecta una mayor cantidad de animales displásicos que el método estándar.
- La ecografía es un método que puede ser aplicado en cachorros. Entrega un diagnóstico presuntivo de displasia en aquellos animales que tengan antecedentes de parientes displásicos.

8. BIBLIOGRAFÍA

ADAMS, W., R. DUELAND, J. MEINEN, R. O'BRIEN, E. GIULIANO, E. NORDHEIM. 1998. Early Detection of Canine Hip Dysplasia: Comparison of Two Palpation and Five Radiographic Methods. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 34: 339-347.

AGUT, A., M. SANCHEZ-VALVERDE, J. LASAOSA, F. LAREDO. 1997. Radiodiagnóstico de pequeños animales. Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid. España.

BANFIELD, C., J. BARTELS, J. HUDSON, J. WRIGHT, J. HATHCOCK, R. MONTGOMERY. 1996 a. A Retrospective Study of Canine Hip Dysplasia in 116 Military Working Dogs. Part I: Angle Measurements and Orthopedic Foundation for Animals (OFA) Grading. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 32: 413-422.

BANFIELD, C., J. BARTELS, J. HUDSON, J. WRIGHT, J. HATHCOCK, R. MONTGOMERY. 1996 b. A Retrospective Study of Canine Hip Dysplasia in 116 Military Working Dogs. Part II: Clinical Signs and Performance Data. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 32: 423-430.

BOJRAB, J. 1993. Técnicas Actuales en Cirugía de Animales Pequeños. 3ª ed., Inter-médica, Buenos Aires. Argentina.

BOJRAB, J. 1996. Fisiopatología y clínica en animales pequeños. 2ª ed., Inter-médica, Buenos Aires. Argentina.

BRASS, W. 1989. Hip dysplasia in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 30: 166-170.

BURK, R., N. ACKERMAN. 1991. Lehrbuch und Atlas der Kleinterradiologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart. Germany.

BURK, R., N. ACKERMAN. 1996. Small Animal Radiology and Ultrasonography. A diagnostic Atlas and Text. 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia. USA.

CARDINET, G., P. KASS, L. WALLACE, M. GUFFY. 1997. Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1466-1473.

CARRASCO, A. 2000. Determinación de displasia de cadera mediante la técnica de distracción coxofemoral (PennHIP) en perros de raza Pastor Alemán. Memoria de Título, M.V., Universidad de Concepción, Facultad de Medicina Veterinaria, Chillán, Chile.

COOK, J., G. KELLER, J. LATIMER, M. ELLERSIECK. 1996. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of canine hip dysplasia. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 18: 853-866.

CORLEY, E., G. KELLER, J. LATTIMER, M. ELLERSIECK. 1997. Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standard ventrodorsal radiographic projection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211: 1142-1146.

COUGHLAN, A. 1996. Decision making in the management of canine hip dysplasia. *In Practice.* 18: 2-8.

DOUGLAS, S., H. WILLIAMSON. 1975. Diagnóstico Radiológico Veterinario. Acribia, Zaragoza. España.

ETTINGER, S., E. FELDMAN. 2000. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed., W.B. Saunders, Philadelphia. USA.

FRIES, C., A. REMEDIOS. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. *Can. Vet. J.* 36: 494-502.

GIBBS, C. 1997. The BVA/KC scoring scheme for control of hip dysplasia: interpretation of criteria. *Vet. Rec.* 141: 275-284.

GOTSCHLICH, E. 2001. Estudio prospectivo de la displasia coxofemoral en perros de raza Ovejero Alemán mayores de 2 años, en la ciudad de Valdivia. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

GUSTAFSON, P. 1968. *J. Amer. Vet. Rad. Soc.* 9: 47-56. Citado por Keller y Corley. 1989. Canine hip dysplasia: Investigating the sex predilection and the frequency of unilateral CHD. *Vet. Med.* 84: 1162-1166.

HANSEN, I. 1991. Hip dysplasia in dogs in relation to their month of birth. *Vet. Rec.* 128: 425-426.

IMPELLIZERI, J., M. TETRICK, P. MUIR. 2000. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 216: 1089-1091.

JEFFERY, N. 1995. Handbook of Small Animal Surgery. W.B. Saunders, London. UK.

JONES, T., R. HUNT, N. KING. 1997. Veterinary Pathology. 6th ed., Williams & Wilkins, Baltimore. USA.

JUBB, K., P. KENNEDY, N. PALMER. 1993. Pathology of Domestic Animals. 4th ed., Academic Press inc., London. UK

KANEENE, J., U. MOSTOSKY, G. PADGETT. 1997. Retrospective cohort study of changes in hip joint phenotype of dogs in the United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211: 1542-1544.

KEALY, J. 1979. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. W.B. Saunders, Philadelphia. USA.

KEALY, R., S. OLSSON, K. MONTI, D. LAWLER, D. BIERY, R. HELMS, G. LUST, G. SMITH. 1992. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201: 857-863.

KEALY, R., D. LAWLER, J. BALLAM, G. LUST, G. SMITH, D. BIERY, S. OLSSON. 1997. Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 222-225.

KELLER, G., E. CORLEY. 1989. Canine hip dysplasia: Investigating the sex predilection and the frequency of unilateral CHD. *Vet. Med.* 84: 1162-1166.

LEE, R. 1999. Manual de diagnóstico por imagen en pequeños animales. Harcourt Brace, Madrid. España.

LUST, G. 1997. An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1443-1445.

LUST, G., W. BEILMAN, V. RENDANO. 1980. A Relationship Between Degree of Laxity and Synovial Fluid Volume in Coxofemoral Joints of Dogs Predisposed for Hip Dysplasia. *Am. J. Vet. Res.* 41: 55-60.

LUST, G., A. WILLIAMS, N. BURTON-WURSTER, G. PIJANOWSKI, K. BECK, G. RUBIN, G. SMITH. 1993. Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. *Am. J. Vet. Res.* 54: 1990-1999.

LLANOS, A. 2001. Estudio prospectivo de displasia coxofemoral en perros de raza Ovejero Alemán, de 7 a 24 meses de edad, en la ciudad de Valdivia. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

MADSEN, J. 1997. The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1463-1465.

MADSEN, J., E. SVALASTOGA. 1991. Effects of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint. *J. Small Anim. Pract.* 32: 64-68.

MAYHEW, P., P. McKELVIE, D. BIERY, F. SHOFER, G. SMITH. 2002. Evaluation of a radiographic caudolateral curvilinear osteophyte on the femoral neck and its relationship to degenerative joint disease and distraction index in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 220: 472-476.

McLAUGHLIN, R., J. TOMLINSON. 1996. Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. *Vet. Med.* 91: 36-47.

MEOMARTINO, L., G. FATONE, A. POTENA, A. BRUNETTI. 2002. Morphometric assessment of the canine hip joint using the dorsal acetabular rim view and the centre-edge angle. *J. Small Anim. Pract.* 43: 2-6.

MONTGOMERY, R. 2000. Toma de decisiones en el manejo de la displasia de cadera canina. *Waltham Focus* 10: 26-31.

MOORE, G., K. BURKMAN, M. CARTER, M. PETERSON. 2001. Causes of death or reasons for euthanasia in military working dogs: 927 cases (1993-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219: 209-214.

MORALES, G., I. CASTRO, G. RAMÍREZ. 2000. Displasia de la cadera. En: V Curso Internacional MEVEPA Octava Región. Dermatología- Cirugía Articular en pequeños animales. Tomé, Chile, pp. 116-132.

MORGAN, R. 1999. Clínica de Pequeños Animales. 3ª ed., Harcourt Brace, Madrid. España.

MORGAN, P., A. WIND, A. DAVIDSON. 2000. Hereditary bone and joint diseases in the dog. Schlütersche, Hannover. Germany.

PARRAGUEZ, E. 2001. Comparación de dos métodos radiográficos, técnica estándar e índice de distracción, en el diagnóstico de la displasia de cadera. Memoria de Título, M.V., Universidad de Concepción, Facultad de Medicina Veterinaria, Chillán, Chile.

PIERCE, K., C. BRIDGES. 1967. *J. Small Anim. Pract.* 8: 383-389. Citado por Keller y Corley, 1989. Canine hip dysplasia: Investigating the sex predilection and the frequency of unilateral CHD. *Vet. Med.* 84: 1162-1166.

PIERMATTEI, D., G. FLO. 1997. Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair. 3rd ed., W.B. Saunders, Philadelphia. USA.

POPOVITCH, C., G. SMITH, T. GREGOR, F. SHOFER. 1995. Comparison for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 648-650.

PRIESTER, W., J. MULVIHILL. 1972. Canine Hip Dysplasia: Relative Risk by Sex, Size, and Breed, and Comparative Aspects. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 160: 735-739.

PUERTO, D., G. SMITH, T. GREGOR, E. LaFOND, M. CONZEMIUS, L. CABELL, P. McKELVIE. 1999. Relationships between results of the Ortolani method of hip joint palpation and distraction index, Norberg angle, and hip score in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214: 497-501.

RISER, W. 1975. *Veterinary Pathology* 12: 234. Citado por Hanssen, I. 1991. Hip dysplasia in dogs in relation to their month of birth. *Vet. Rec.* 128: 425-426.

RISER, W., D. COHEN, S. LINDQVIST, J. MANSSON, S. CHEN. 1964. Influence of Early Rapid Growth and Weight Gain on Hip Dysplasia in the German Shepherd Dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 145: 661-668.

SLATTER, D. 1997. Manual de Cirugía en pequeñas especies. Mc Graw-Hill Interamericana, México, D.F.

SMITH, G. 1997. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1451- 1457.

SMITH, G., T. GREGOR, W. RHODES, D. BIERY. 1993. Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 54: 1021-1042.

SMITH, G., C. POPOVITCH, T.GREGOR, F. SHOFER. 1995. Evaluations of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 642-647.

SMITH, G., C. HILL, T. GREGOR, K. OLSON. 1998. Reliability of the hip distraction index in two-month-old German Shepherd Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212: 1560-1563.

SMITH, G., P. MAYHEW, A. KAPATKIN, P. McKELVIE, F. SHOFER, T. GREGOR. 2001. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219: 1719-1724.

THIBAUT, J. 1999. Diagnóstico Radiológico de Displasia Coxofemoral en el perro. 1as. Jornadas Australes de Medicina Veterinaria en Pequeños Animales, Valdivia, Chile, pp. 75-78.

THRALL, D. 1998. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 3rd ed., W.B. Saunders, Philadelphia. USA.

TOMLINSON, J., R. McLAUGHLIN. 1996 a. Canine hip dysplasia: Developmental factors, clinical signs, and initial examination steps. *Vet. Med.* 91: 26-33.

TOMLINSON, J., R. McLAUGHLIN. 1996 b. Medically managing canine hip dysplasia. *Vet. Med.* 91: 48-53.

TÔRRES, R., P. FERREIRA, D. SILVA. 1999 a. Frequência e assimetria da displasia coxofemoral em cães Pastor-Alemão. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 51: 153-156.

TÔRRES, R., P. FERREIRA, R. ARAUJO, A. MARTINS. 1999 b. Presença de “Linha Morgan” como indicador de displasia coxofemoral em cães da raça Pastor-Alemão. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 51: 157-158.

VÉLIZ, K. 2000. Evaluación ultrasonográfica de la articulación coxo-femoral en cachorros de perros. Memoria de Título, M.V., Universidad de Concepción, Facultad de Medicina Veterinaria, Chillán, Chile.

WHITTICK, W. 1977. Traumatología y Ortopedia Canina. AEDOS, Barcelona. España.