



42
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

**"DISPLASIA DE CADERA EN PERROS Y GATOS"
(REVISION BIBLIOGRAFICA)**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

MA. DEL ROCIO MORALES MENDEZ

DIRECTOR DE TESIS: M.V.Z. ENRIQUE FLORES GASCA

282240

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE



ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Diagnóstico de la calidad en perros y gatos.
(Revisión Bibliográfica)".

que presenta la pasante Norales Méndez Ma. del Rocío.
con número de cuenta: 1740-1 para obtener el TÍTULO de
Medicina Veterinaria Zootécnica

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Mex., a 23 de marzo de 2000

- PRESIDENTE MVZ Javier Hernández Balderas
- VOCAL MVZ Enrique Flores Gasca
- SECRETARIO M.C. Francisco Morales Alvarez
- PRIMER SUPLENTE MVZ Rigoberto Hernández Hernández
- SEGUNDO SUPLENTE MVZ Sandra Luz Robles Moya

DEDICO MI TESIS :

- A mis papás, porque creo que ya era justo que alguno de sus hijos les dedicaran una tesis, ¡Para Uds. con todo mi amor!
- A mis hermanas y hermanos (Magalita, Heidi, Paty, Gus, Federico, Oscar, Rolando, Juan Carlos y Ricardo)
- A los sobrinos (Janet, César, Miguel, Daniela, Juan Carlos y "Cuca")
- A mi director de tesis MVZ Enrique Flores Gasca, por su tiempo, dedicación y sus conocimientos sobre el tema.
- Al MVZ José Luis Zamora G. por su amistad y sus conocimientos compartidos.
- Al MVZ Carlos González López por su valiosa ayuda técnica.
- A la MVZ Norabel Pérez Conde por los momentos gratos que hemos compartido.
- Al Jurado.
- A mis profesores.
- A todos mis compañeros de la Policlínica.

AGRADEZCO ESPECIALMENTE:

- A S.J.T. por permitirme poder terminar esto que comencé.
- A mis papás, por su amor y apoyo incondicional en todos los momentos de mi vida, y porque gracias a ellos he logrado alcanzar una de mis metas.
- Al MVZ Enrique Flores Gasca, porque es un ejemplo de profesionalismo y ética, gracias a su apoyo e interés en mis logros y fracasos, y porque siempre tiene una palabra de fortaleza en los momentos difíciles.
- A la F.E.S.C. y a la Policlínica.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1 ORIGEN DEL HUESO	5
1.1 EMBRIOLOGÍA	6
1.2 CARTÍLAGO	7
1.3 HUESO	9
CAPÍTULO 2 ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN	13
2.1 ESTRUCTURAS ÓSEAS	14
2.2 ESTRUCTURAS MUSCULARES	17
2.3 ESTRUCTURAS VASCULARES	19
2.4 ESTRUCTURAS NERVIOSAS	22
CAPÍTULO 3 BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN	24
3.1 ANÁLISIS EN ESTÁTICA	25
3.2 ANÁLISIS EN DINÁMICA	32
CAPÍTULO 4 FACTORES PREDISPONENTES	38
4.1 DEFINICIÓN	39
4.2 NUTRICIÓN	39
4.2.1 Velocidad del crecimiento y consumo de alimento	40
4.2.2 Nutrientes	41
4.2.3 Carbohidratos y calorías	41
4.2.4 Proteínas	42
4.2.5 Vitamina C	42
4.2.6 Calcio	44
4.2.7 Balance electrolítico	45
4.3 GENÉTICA	46
4.4 LAXITUD ARTICULAR	48
4.5 OTROS FACTORES	50
CAPÍTULO 5 PATOGENIA DE LA DISPLASIA COXOFEMORAL	51
5.1 DISPLASIA DE LA CADERA (DCF) Y ENF. DEGENERATIVA DE JOINT (EDJ)	53
5.2 CAMBIOS FÍSICOS	56
CAPÍTULO 6 BIOMECÁNICA ANORMAL	59

CAPÍTULO 7	PATOLOGÍA DE LA ART. COXOFEMORAL	64
7.1	ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL CARTÍLAGO	65
7.2	ALTERACIONES PATOLÓGICAS	67
CAPÍTULO 8	SEMIOLOGÍA	73
CAPÍTULO 9	DIAGNÓSTICO	76
9.1	EXAMEN FÍSICO	77
9.1.1	Evaluación en dinámica	77
9.1.2	Evaluación en estática	77
9.1.3	Palpación de la articulación coxofemoral	78
9.1.4	Técnica para pacientes en recumbencia dorsal	78
9.1.5	Técnica para pacientes en recumbencia lateral	79
9.2	TÉCNICAS ESPECÍFICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DCF	80
9.2.1	Rango de movimiento	80
9.2.2	Extensión forzada	80
9.2.3	Presión dorsal sobre miembros posteriores	80
9.2.4	Modo de caminar anormal	81
9.2.5	Signo de Ortolani	81
9.2.6	Signo de Barlow	82
9.2.7	Signo de Barden	82
9.3	EXAMEN FÍSICO ORTOPÉDICO	84
9.4	EXAMEN NEUROLÓGICO	89
9.4.1	Evaluación del paso y su firmeza	89
9.4.2	Evaluación de MIPE'S, ano y cola	90
	- reacciones posturales	91
	- propiocepción	91
	- fuerza extensora	91
	- reflejos espinales de MIPE'S, ano, cola y vejiga	92
	- dolor profundo	94
	- signo de Babinski	94
	- sensibilidad superficial	95
	- atrofia muscular	96
	- localización de lesiones	96
CAPÍTULO 10	DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO	97
10.1	DESARROLLO DE LA CADERA DISPLÁSTICA	100
10.2	EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA	102
10.3	MÉTODO DE LA O.F.A.	104
10.4	MÉTODO PENN-HIP	106
10.5	MÉTODO DEL D.A.R.	108
10.6	MÉTODO "FROG-LEG"	109
10.7	INDICE DE NORBERG	109
10.8	MÉTODO RADIOGRÁFICO DE STRESS	110

CAPÍTULO 11	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	111
11.1	ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS	112
11.2	ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	112
CAPÍTULO 12	TRATAMIENTO CONSERVATIVO Y MÉDICO	113
12.1	TRATAMIENTO CONSERVATIVO	114
12.2	TRATAMIENTO MÉDICO	115
CAPÍTULO 13	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	122
13.1	CIRUGÍA DEL MÚSCULO PECTÍNEO	123
13.2	TRIPLE OSTEOTOMÍA PÉLVICA	124
13.3	REEMPLAZO TOTAL DE CADERA	125
13.4	EXCIÓN ARTROPLÁSTICA DE LA CABEZA Y CUELLO FEMORAL	128
CAPÍTULO 14	CONTROL DE LA DCF	131
14.1	FRECUENCIA DE LA DCF EN RAZAS DE PERROS EN U.S.A.	134
LITERATURA CITADA	138

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Sin duda alguna la población canina en nuestro país actualmente sigue aumentando, dado que ésta especie ha sido durante la historia del hombre y a nuestros días un compañero y animal de trabajo (guardia y protección, cacería, pastoreo, compañía, etc). Se han expuesto distintas teorías para explicar la popularidad que en todo el mundo se ha ganado la tenencia de perros. Hay quién ha sugerido que el aumento de las poblaciones caninas en las áreas urbanas se debe a que el habitante de la ciudad considera subconscientemente al perro como un medio para establecer el contacto con la naturaleza. También ha jugado un papel importante el aumento de las horas de ocio; eso de tener perro y cuidarlo entretiene muchos ratos a más de un miembro de la familia. La preponderancia que ha adquirido hoy el crimen ha hecho que aumentara el número de propietarios de perros como medio de protección contra el robo y la agresión. Las cambiantes condiciones sociales hacen que las personas de edad avanzada vivan solas cada vez en mayor número y tengan por único y querido compañero al perro.

El Médico Veterinario considerando lo anteriormente citado, confirma que en muchos casos un perro puede representar una ayuda psicológica valiosa para la persona solitaria que vive insegura.

Se han encontrado diferentes patologías que requieren de técnicas de diagnósticos y tratamientos especiales, tal es el caso de la Ortopedia en pequeñas especies. Una de las patologías que actualmente cobra importancia clínica en los perros es la Displasia de la Cadera. Esta enfermedad puede ser

diagnosticada muy tempranamente y proveer pronósticos favorables para los mismos, lo que conduce a considerar la investigación y el estudio de dicho padecimiento.

Algunos autores han desarrollado técnicas de diagnósticos y tratamientos tempranos, los cuales consisten en la corrección de los defectos de dicha enfermedad.

Por tal motivo se considera necesario que el Médico Veterinario dedicado a las pequeñas especies tenga la mayor información posible de ésta enfermedad condensada como se pretende realizar en éste trabajo.

La displasia de la cadera es un crecimiento o desarrollo anormal de la articulación coxofemoral, caracterizado por una subluxación o una luxación completa de la cabeza femoral en el paciente joven, y la enfermedad articular degenerativa en el paciente adulto. Se ven afectados todas las razas de perros, principalmente las razas grandes, las acromegálicas y las pocas musculosas de la región pélvica, siendo el San Bernardo la raza número uno afectada y los de menor incidencia son el Borzoi y el Cane Corso.

Esta enfermedad ocurre en perros con un peso debajo de los 11 o 12 kg., la displasia de cadera también ha sido observada en razas pequeñas y en gatos.

El Pastor Alemán fue la primer raza que presentó una alta incidencia, por lo que la displasia de cadera se volvió importante para el criador, el dueño y el Médico Veterinario. En los Estados Unidos hay información sobre la influencia del sexo

en la distribución de la enfermedad, se ha encontrado una incidencia más elevada en las hembras.

Los resultados clínicos de la displasia de cadera varían con la edad del animal. Son dos grupos de perros los que se encuentran clínicamente reconocidos:

1. Perros jóvenes entre 4 y 12 meses de edad.
2. Animales con más de 15 meses de edad a los que se les reconoce como enfermos crónicos.

En perros jóvenes la aparición puede ser súbita, el ataque de la enfermedad es unilateral (ocasionalmente bilateral), caracterizada por la reducción en la actividad, asociada con inflamación y dolor de la parte posterior de la extremidad.

La clasificación de la displasia se hace en base al examen clínico o radiográfico. El examen clínico está basado en la técnica Bardens, que desarrolla un método mediante la palpación, es útil para la displasia de cachorros muy jóvenes. La técnica se refiere a que cuando se aplica tensión externa al fémur, en los animales jóvenes no debe existir laxitud articular o movimiento de la diáfisis del fémur y de la cabeza femoral en el acetábulo.

Al incrementarse la laxitud de la articulación, el examen puede revelar dolor y crepitación al manipular al miembro. No se debe de tomar como definitivo la presencia de la laxitud articular para afirmar la existencia de displasia coxofemoral.

En el examen radiográfico existen dos tomas que son de utilidad:

1. Posición luxoides para radiografiar la articulación coxofemoral.
2. Posición estándar para tomar radiografías de la articulación coxofemoral.

El diagnóstico de la displasia de cadera se debe basar en:

- Historia clínica.
- Signos clínicos.
- Signos radiológicos.

La principal indicación para el tratamiento quirúrgico de la displasia de cadera es el dolor, que no se ha reducido con los medios conservativos como el reposo, el control de peso y la administración de analgésicos. Los métodos de tratamiento quirúrgico incluyen:

- Excisión artroplástica de la cabeza y cuello femoral.
- Triple osteotomía pélvica.
- Cirugía del músculo pectíneo.
- Reemplazo total de cadera.

CAPÍTULO 1
ORIGEN DEL HUESO

ORIGEN DEL HUESO

1.1 EMBRIOLOGÍA.-

El esqueleto de los vertebrados, en éste caso de los perros y gatos, consta de cuerda dorsal, cartílago, huesos y dientes. La cuerda dorsal es la parte más primitiva del esqueleto, representa en el desarrollo embrionario la base estructural para la formación del esqueleto axial cartilaginoso u óseo. (288)

En la mayoría de los animales vertebrados el esqueleto axial pasa por tres fases durante su desarrollo. En la primera fase el sistema de sostén del cuerpo está representado por el notocordio. En la segunda fase se forma cartílago, una parte en conexión directa con el notocordio y otra parte independientemente de éste. Y en la tercera fase el esqueleto cartilaginoso es reemplazado o complementado con esqueleto óseo. Embriológicamente la cadera se desarrolla como una unidad originada por tejido mesenquimal. (12)

1.2 CARTÍLAGO.-

Las células óseas provienen del mesénquima. El cartílago derivado del mesénquima es el precursor del hueso. (208)

El cartílago es un tejido conjuntivo especializado constituido por pocas células en una sustancia gelatinosa amorfa. Las células mesenquimatosas de donde procede y las que permiten su crecimiento, están en la periferia dentro de una membrana conocida como pericondrio. Estas se diferencian en condroblastos, o sea células formadoras de cartílagos. (13)

El cartílago es avascular. Aunque pasan grandes vasos sanguíneos, no hay capilares que le aporten nutrientes en forma directa. También carece de nervios, la inervación sensitiva se logra gracias a terminales de nervios en la porción fibrosa del pericondrio. (13)

Es el tejido de sostén primario del feto. Gran parte de la masa cartilaginosa del feto y neonato está involucrada en forma íntima con el desarrollo del sistema mioesquelético. Está compuesto de una población homogénea de células. Las mesenquimatosas, ya sea en los centros condrogénicos del embrión o en la periferia (pericondrio), se diferencian en activas que pueden sintetizar y secretar grandes cantidades de componentes en la matriz. Los condroblastos se envuelven en sus propias secreciones y al cabo de un tiempo se aíslan dentro de sus lagunas. En este estadio las células se llaman condrocitos que se encargan de la conservación y reciclaje de los materiales de la matriz. Un tercer tipo de célula en el cartílago en especial durante las etapas de

desarrollo, es la gigante multinucleada llamada osteoclasto. Esta origina la remoción de matriz cartilaginosa y células. (13,208)

Se han identificado tres tipos de cartílago con base a las cantidades relativas de matriz amorfa y la cantidad y tipo de fibras, estos tipos son:

- a) Cartílago elástico: no tiene relación con el hueso.
- b) Fibrocartílago: se encuentra en la cápsula articular y ligamentos, puede ser encontrado en disco intervertebral, articulación y sínfisis.
- c) Cartílago hialino: predetermina la forma de los huesos iniciándose en un centro de condricación, el cual moldeado dará forma al hueso. (13,208)

El cartílago crece con gran facilidad pero su reparación es otro paso, ya que es muy lenta y limitada cuando la matriz se ha dañado, la reparación se realiza con tejido conectivo (metaplasia). (208)

La reparación ideal es el reemplazo del tejido dañado por uno idéntico. La del cartílago, en especial de la superficie articular en adultos es mucho menos ideal o satisfactoria, ya que los tejidos sustituidos no tienen las mismas características por lo que se afectan la estructura y función. (13)

1.3 HUESO.-

El hueso es un tejido conjuntivo muy especializado, formado por pocas células enclavadas en una sustancia en forma de gel que se mineraliza en diversos grados. (13)

Hay características distintivas importantes entre el hueso y el cartílago por ejemplo: las células cartilaginosas se incluyen en su matriz sin hacer contacto entre sí o con alguna superficie, las óseas se hallan en contacto una con otra por procesos celulares localizados en conductos pequeños en la matriz. El cartílago es avascular y el hueso está muy vascularizado, muchos vasos sanguíneos están distribuidos en el hueso. (13)

El componente fibroso del hueso es la colágena, que puede organizarse en una disposición muy ordenada llamada hueso maduro, este tipo de organización se manifiesta como capas depositadas una sobre otra de manera helicoidal. Las fibras colágenas del hueso poroso o inmaduro no están tan organizadas. (13)

Los cristales de hidroxiapatita son el mineral predominante en el hueso, aunque también se encuentran el calcio, fósforo e iones hidroxilo. (13)

El periostio es la cubierta externa del hueso. Cubre al hueso en su totalidad, excepto en las superficies articulares. Está formado por una capa fibrosa y una celular. Se encuentra muy bien vascularizado. Las células del periostio se encargan de muchas actividades importantes, por ejemplo, durante el desarrollo las osteogénicas de esta capa aumentan el diámetro de la diáfisis. La

actividad proliferativa del periostio es muy importante durante la reparación. Esta membrana también responde a diversas lesiones formando hueso periosteal nuevo. (13)

El endostio es la membrana que reviste internamente al hueso como órgano y tejido. Con base a su distribución anatómica dentro de los huesos, se hacen tres subdivisiones del endostio: cortical, trabecular y osteonal. El cortical es la membrana que cubre al hueso compacto y define el límite periférico de la cavidad medular. El trabecular es la envoltura que cubre las trabéculas óseas que atraviesan la cavidad medular. El endostio osteonal reviste los canales osteonales. La capa celular del endostio está constituida por células idénticas a las del periostio. (13)

Los osteoblastos son formadores de hueso. Secretan tropocolágena y glucosaminoglucanos ácidos. Lo más importante es que almacenan el mineral usado en la mineralización. Los osteoblastos o células progenitoras cubren casi todas las superficies óseas. La actividad secretora es bifásica, la primera fase incluye la síntesis y secreción de materiales orgánicos, la segunda fase es la mineralización del osteoide (13,208)

Los osteocitos son osteoblastos enclavados en sus propios productos de secreción. Son menos activos. Se encargan de conservar la matriz ósea, sintetizan y secretan materiales de ésta a pesar de que su nivel de actividad es menor, también remueven sustancias de la matriz a este proceso se le denomina osteólisis. Los osteocitos pueden actuar como osteoblastos y osteoclastos, además contribuyen a formar osteoclastos por fusión con ellos a medida que se desplazan a través del hueso. (13,208)

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas encargadas de la remoción del hueso. Poseen los mecanismos celulares necesarios para disolver el mineral óseo y digerir la matriz orgánica. Liberan ácidos orgánicos (citrato y lactato) que disminuyen el pH del microambiente. Estos ácidos disuelven el material óseo y mejoran la actividad de enzimas lisosomales que se liberan. El proceso de remoción ósea mediado por los osteoclastos se denomina osteoclasia. Se localizan sobre la superficie del hueso dentro de cavidades llamadas lagunas de Howship. (13,208)

Todos los huesos del organismo animal están compuestos de tejido óseo laminar o trabecular inmaduro. El hueso inmaduro se forma en los centros de osificación del feto y en la esponjosa primaria del hueso adolescente en desarrollo. Es el primero que se forma en los sitios de reparación de las fracturas. Se encuentra en el hueso alveolar relacionado con los dientes y en los puntos de unión de ligamentos y tendones al hueso. Este hueso se reemplaza por lamelar. Al hueso lamelar se le conoce como hueso maduro, y constituye casi todo el esqueleto del adulto. (13)

Dentro de la configuración del hueso existe el hueso esponjoso y el hueso compacto. El hueso esponjoso está dispuesto en espículas o trabéculas, las espículas pueden ser de hueso trabecular inmaduro o de hueso maduro. La característica distintiva del hueso esponjoso es que existe más espacio interóseo que hueso. El hueso compacto se organiza en lámina (lámelas) o en osteones (sistemas de Havers). Su característica principal es que hay más hueso que espacio interóseo. (13)

La organización del hueso es de dos formas: lámelas del hueso y hueso osteonal. Las lámelas es la organización típica de la actividad formadora de hueso del periostio y porciones del endostio, las lámelas o láminas sucesivas de hueso maduro se depositan en extensas capas de hueso denominadas lámelas circunferenciales externas o periosteales. El hueso osteonal es el hueso lamelar que comprende a los osteones o sistemas de Havers, está dispuesto en láminas u hojas concéntricas alrededor de un conducto osteonal o de Havers. Los osteones son las unidades estructurales del hueso. (13)

Los procesos osteogénicos principian en la vida embrionaria y continúan durante toda la vida del animal, son mediados por la actividad secretoria de los osteoblastos que depositan una matriz que se mineraliza después. Por esta razón se conocen dos tipos de procesos normales de osificación: intermembranosa y endocondral. (13)

En la osificación intermembranosa la diferenciación de los osteoblastos se lleva a cabo en un ambiente en el que algunas células mesenquimatosas se han diferenciado antes en fibroblastos. Las fibras y células confieren al microambiente una calidad fibrocelular o membranosa y la formación de hueso nuevo en éstas condiciones se presenta en un ambiente membranoso de sostén mínimo. (13)

En la osificación endocondral la diferenciación de los osteoblastos se realiza en un ambiente donde se ha depositado cartílago, los focos de células mesenquimatosas perivasculares localizados dentro de áreas de tejido cartilaginoso originan células osteoprogenitoras. (13)

CAPÍTULO 2

ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

2.1 ESTRUCTURAS ÓSEAS.-

El cinturón pélvico o pelvis del perro y del gato consta de dos huesos unidos entre sí en la sínfisis pélvica, en la línea ventral media, y con el sacro en dirección dorsal. Cada hueso de la cadera está formado por la fusión de tres huesos primarios con adición de un cuarto hueso en la vida temprana. El más grande y craneal de éstos huesos es el ilion, que se articula con el sacro. El isquion es el más caudal, y el pubis se encuentra ventralmente y por delante del gran agujero obturador. El acetábulo es una cavidad formada por la unión de estos tres huesos que recibe la cabeza del fémur formando así la articulación de la cadera. El pequeño hueso acetabular, que contribuye a formar el acetábulo se incorpora al ilion, isquion y pubis cuando estos huesos se fusionan hacia el tercer mes de desarrollo. (83)

El ilion es casi paralelo al plano medio y su eje ligeramente oblicuo con el resto del plano horizontal. La superficie glútea es cóncava. La superficie sacropelviana es casi plana y la auricular está casi medial; cranealmente existe una zona rugosa extensa. La línea arqueata es muy distinta y está interrumpida. La cresta es fuertemente convexa, gruesa y rugosa. La tuberosidad sacra es la parte más gruesa y presenta dos eminencias, las espinas iliacas dorsales caudal y craneal. La tuberosidad coxal tiene también dos prominencias, espinas iliacas ventrales craneal y caudal. El cuerpo es casi sagital, comprimido lateralmente, liso y redondeada dorsalmente y presenta una cresta ventrolateral que termina

con una tuberosidad craneal al acetábulo. La escotadura isquiática mayor es alargada y muy superficial. (291)

El isquion tiene apariencia sinuosa, con su parte acetabular casi sagital, y la parte caudal es casi horizontal. Los dos huesos divergen caudalmente y la tuberosidad está aplanada y evertida. La apófisis isquiática es baja y gruesa; su porción caudal está marcada por surcos transversos y tiene un labio lateral prominente. La escotadura isquiática menor es muy superficial, lisa y redonda para el paso del tendón del obturador interno. El arco isquial es pequeño y semielíptico. (291)

El pubis se extiende desde el ilion e isquion por fuera a la sínfisis, consta de un cuerpo y dos ramas. El cuerpo está localizado en dirección craneal al agujero obturador. La rama craneal se extiende desde el cuerpo al ilion y es parte de la formación del acetábulo. La rama caudal se fusiona con el isquion a nivel de la parte media de la sínfisis pélvica. (83)

El acetábulo es una cavidad que recibe a la cabeza del fémur, su superficie articular es semilunar y está formada por el ilion, isquion y pubis, en animales jóvenes también está formado por el hueso acetabular. En la circunferencia de la superficie acetabular destaca una muesca en la parte caudal interna llamada escotadura acetabular. El transfondo de la cavidad cotiloidea (fosa acetabular) está formado por el isquion y el hueso acetabular, y se inserta en el mismo el ligamento de la cabeza del fémur. La fosa y la escotadura no son partes articulares del acetábulo. (83)

El fémur es el hueso más grande del cuerpo. El ángulo de flexión de la articulación de la cadera es de 110 grados. El fémur es un hueso largo con un cuerpo cilíndrico y dos extremidades anchas de las cuales, la proximal tiene en su lado interno una cabeza lisa casi hemisférica en su mayor parte articular. La cabeza se encuentra unida a la parte interna de la extremidad proximal por el cuello del fémur que está bien definido aunque es corto y proporciona inserción a la cápsula articular. El trocánter mayor es la eminencia más voluminosa de la extremidad proximal, está localizado por fuera de la cabeza y se insertan los músculos glúteos mediano y profundo. La fosa trocantérica es una cavidad profunda situada por dentro del trocánter mayor en la cual se insertan los músculos géminos y los obturadores externo e interno. El trocánter menor es una proyección piramidal en la extremidad proximal del lado interno del cuerpo del fémur. Del vértice del trocánter mayor al trocánter menor se extiende un reborde óseo llamado cresta intertrocantérica. El tercer trocánter está poco desarrollado y se encuentra en la base del trocánter mayor como una pequeña área rugosa, aquí se inserta el músculo glúteo superficial. Los músculos vastos del cuádriceps crural se insertan en la porción proximal y lisa del fémur. (83,291)

2.2 ESTRUCTURAS MUSCULARES.-

Los músculos sublumbares se insertan sobre el coxal y el fémur. El iliopsoas está formado por el psoas mayor e iliaco, se unen para insertarse sobre el trocánter menor del fémur. El psoas mayor es estrecho en su origen, desde las apófisis transversas de las vértebras LIV y LVII. El iliopsoas flexiona la articulación de la cadera, la columna vertebral y rota lateralmente el miembro. El psoas menor está ventral al cuadrado lumbar, es ancho en su origen y más craneal que el psoas mayor. Surge dorsal al diafragma de la última vertebra torácica, tiene origen en las vértebras lumbares. (291)

El tensor de la fascia lata es un músculo triangular que se inserta proximalmente a la tuberosidad coxal, descansa entre el sartorio por delante, el glúteo mediano por detrás y el cuádriceps en dirección distomedial. Se divide éste músculo en dos porciones, una craneal más superficial y una caudal más profunda. Origen: tuberosidad coxal y porción adyacente al ilion; aponeurosis del músculo glúteo mediano. Inserción: aponeurosis femoral externa. Acción: produce tensión de la aponeurosis femoral externa, flexión de la cadera y extensión de la rodilla. (83)

El glúteo superficial es un músculo pequeño. Sus fibras corren distalmente, desde la aponeurosis glútea que cubre el glúteo mediano, sacro y primera vértebra caudal, hasta el trocánter mayor. Origen: borde externo del sacro y primera vértebra caudal, espina iliaca dorsal craneal. Inserción: tercer trocánter. Acción: extiende la cadera y produce abducción de la extremidad. (83)

El glúteo mediano es el mayor de la musculatura glútea, situado entre el tensor de la fascia lata y el glúteo superficial. Las fibras de éste músculo son paralelas al eje longitudinal. Está cubierto caudalmente por el glúteo superficial. Origen: cresta y superficie glútea del ilion. Inserción: trocánter mayor. Acción: extensor y abductor de la cadera. (83,291)

El glúteo profundo es un músculo en forma de abanico cubierto por el glúteo mediano. Superficialmente lo cubre una aponeurosis cuyas fibras convergen sobre la articulación de la cadera. Origen: cuerpo del ilion, espina isquiática. Inserción: cara anterior del trocánter mayor. Acción: extensor y abductor de la cadera. (83,291)

El cuadrado femoral es un músculo corto y carnoso, se sitúa debajo del bíceps. Sus fibras forman un ángulo recto con el eje longitudinal del muslo. Origen: superficie ventral de la porción caudal del isquion. Inserción: inmediatamente distal a la fosa trocantérica. Acción: extensor y rotador de la cadera hacia fuera. (83,291)

El obturador externo es un músculo en forma de abanico que nace en la superficie ventral del pubis e isquion y cubre el foramen obturador. Su borde posterior se encuentra cubierto por el cuadrado femoral, y el anterior está oculto por el aductor mediano. Origen: superficie ventral del pubis e isquion. Inserción: fosa trocantérica. Acción: produce rotación de la cadera hacia afuera. (83,291)

El articular coxal es un músculo pequeño, fusiforme, que cruza la superficie flexora de la articulación de la cadera, profundo al recto femoral, con el que emerge para insertarse sobre el cuello del fémur entre los músculos vastos. Flexiona la articulación de la cadera. (291)

El aductor largo es un músculo que emerge del tubérculo del pubis. Cursa lateral y ventralmente al obturador externo, donde forma una "V" con el cuadrado femoral, para insertarse cerca de éste músculo distal a la fosa trocantérica. (291)

En el gato hay una diferencia, ya que caudal al músculo glúteo superficial existe un músculo pequeño. Origen: tres primeras vértebras caudales. Inserción: en la fascia craneal al bíceps femoral. Acción: abduce el muslo y extiende la articulación de la cadera. (291)

2.3 ESTRUCTURAS VASCULARES.-

Arteria glútea posterior es la más voluminosa de las dos ramas terminales de la iliaca interna; nace a un lado de la articulación sacroiliaca y se dirige hacia atrás a la espina isquiática paralela a la arteria pudenda interna. Las ramas de la glútea posterior son la iliolumbar, glútea anterior y perineal dorsal. Proporciona aporte sanguíneo a los músculos glúteo mediano y superficial. (83)

Arteria iliolumbar, nace cerca del origen de la glútea posterior o directamente de la iliaca interna, pasa por el borde anterioinferior del ilion y riega los músculos psoas menor, psoas iliaco, sartorio, tensor de la fascia lata y glúteo mediano. (83)

Arteria femoral profunda, rama de la iliaca externa. Es pequeña, surge de la cara caudomedial en el interior de la cavidad abdominal, junto al anillo femoral. Origina el tronco pudendoepigástrico, surge a través del anillo femoral y continúa entre el iliopsoas y pectíneo, entre el obturador externo y adductor, como arteria femoral circunfleja media. (83,291)

Arteria femoral circunfleja medial, es la continuación de la femoral profunda por detrás del origen del tronco pudendoepigástrico. Cursa caudalmente a lo largo de la cara medial del muslo y proporciona varias ramas musculares que irrigan a los músculos cuadrado femoral, pectíneo, aductor y semimembranoso. Distal al trocánter mayor del fémur, libera la arteria nutricia que entra al fémur en unión de los tercios proximal y medio de la superficie caudal. La arteria femoral circunfleja medial se anastomosa con la circunfleja lateral en el interior del cuádriceps femoral y con la glútea caudal cerca del tercio medio del semimembranoso. (291)

Arteria femoral, es la prolongación de la iliaca externa. Las ramas de la femoral en el orden en que nacen son: circunfleja iliaca superficial, circunfleja femoral externa, caudal femoral proximal, safena, auricular descendente y caudal femoral media y distal. (83)

Arteria circunfleja iliaca superficial, nace en el lado externo de la arteria femoral, irriga ambas porciones del sartorio, tensor de la fascia lata y recto anterior del muslo. (83)

Arteria circunfleja femoral externa, pasa entre el recto anterior, la mayor parte de éste vaso se ramifica en el cuádriceps; irriga al tensor de la fascia lata, glúteos superficial y mediano y a la cápsula de la articulación de la cadera. (83)

Arteria caudal femoral proximal, se extiende en dirección distocaudal sobre los músculos pectíneo y aductor a los cuales los irriga. (83)

Arteria femoral circunfleja lateral, pasa cranealmente entre el sartorio, medialmente en el recto femoral, y tensor de la fascia lata lateralmente. Envía ramas a éstos músculos, así como a los glúteos y al vasto lateral. Vasculariza al cuádriceps femoral y al tensor de la fascia lata. (291)

Arteria safena, surge de la cara medial de la femoral. Se localiza al principio entre los músculos sartorio y semimembranoso, y después entre el sartorio y gracilis. (291)

En el gato la arteria iliaca externa, surge de la aorta abdominal caudal al origen de la arteria iliaca circunfleja profunda, ventral al cuerpo de la séptima vértebra lumbar. Pasa oblicuamente caudal a lo largo de la cara ventral del músculo psoas menor e iliopsoas, abandona la cavidad abdominal a través del anillo femoral. Sus principales ramas son:

Arteria abdominal caudal, surge de la iliaca externa proximal. Pasa craneolateralmente a lo largo de la cara profunda del oblicuo interno del abdomen. Irriga los oblicuos interno y externo del abdomen. (291)

Arteria femoral circunfleja lateral, surge de la femoral. Pasa a la superficie distomedial del recto femoral y se divide en ramas ascendente y descendente. La rama ascendente irriga los músculos recto femoral, vasto lateral, glúteos mediano y profundo y la articulación de la cadera. La rama descendente irriga al tensor de la fascia lata. (291)

Arteria femoral caudal proximal, cursa profundamente al músculo gracilis. Se divide en dos ramas, una vasculariza al gracilis, y la otra desaparece dentro del semimembranoso. (291)

2.4 ESTRUCTURAS NERVIOSAS.-

Integran el plexo lumbosacro las ramas ventrales del VI y VII lumbares y I y II sacros.

El nervio femoral nace del cuarto, quinto y sexto nervios lumbares. Generalmente se localiza junto a la arteria circunfleja femoral externa. Este nervio constituye el aporte motor del músculo cuádriceps femoral. (83,291)

Nervio safeno, es considerado como la continuación del nervio femoral. Desciende craneal a la arteria femoral y pasa sobre la parte distal de la

superficie medial del muslo con la arteria safena. Inerva la piel del lado interno del muslo y al sartorio. (83,291)

Nervio glúteo craneal, sale por la escotadura isquiática mayor, cruza la cara externa del ilion a nivel del origen del músculo glúteo profundo. Inerva a los músculos glúteos mediano y profundo y al tensor de la fascia lata. Nace a partir del sexto y séptimo nervios lumbares y primero sacro. (83)

Nervio glúteo caudal, pasa sobre la escotadura isquiática mayor, cruza el glúteo mediano y entra en la cara interna del glúteo superficial. Solo inerva al músculo glúteo superficial. Su origen es desde el séptimo nervio lumbar a los dos primeros sacros. (83)

Nervio isquiático, es la continuación extrapelviana del plexo lumbosacro. Está cubierto por los músculos glúteo superficial, bíceps femoral y aductor caudal. Inerva a los músculos cuadrado femoral, aductor y semimembranoso. (291)

El plexo lumbosacro del gato está formado por las ramas ventrales de los últimos cuatro pares lumbares y I par sacro. El II par sacro contribuye con una pequeña rama a la formación del plexo.

Nervio glúteo caudal, cursa a través del foramen isquiático mayor, aparece sobre la superficie glútea del ilion. Inerva los músculos glúteo superficial y aductor. (291)

CAPÍTULO 3

BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN

BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

Las consideraciones biomecánicas de movimiento y soporte de peso de la articulación de la cadera de los caninos y felinos, dependen de las relaciones anatómicas entre los componentes del hueso así como de la estructura integral de los ligamentos, tendones y músculos. La elasticidad y el desgaste de la articulación dependen de la integridad de la superficie del cartílago articular, de la distribución y magnitud de las fuerzas que actúan, y de la estabilidad de la articulación coxofemoral. (9)

El análisis cuantitativo de la fuerza involucra la magnitud y la dirección. Pueden ser visualizadas como vectores o espacios tridimensionales o bidimensionales. Para identificar un vector, se debe establecer un sistema de coordenadas. Los ejes x , y , y z son los espacios tridimensionales. Los pares de estas coordenadas serán los espacios bidimensionales. En términos anatómicos, los planos bidimensionales son el transverso, sagital y frontal. En términos matemáticos estos planos son zy , zx y xy respectivamente. (9,260) (Fig. 1)

3.1 ANÁLISIS EN ESTÁTICA.

La evaluación en estática implica una condición de equilibrio en donde la suma de todas las fuerzas equivale a cero. Recientemente un análisis de las fuerzas y momentos que actúan en la articulación coxofemoral, fue analizado desde la perspectiva del plano transverso o plano zy . Usando esquemas trazados en radiografías, los diagramas de fuerza fueron dibujados para describir la

localización, dirección, y magnitud de las fuerzas que actúan en la articulación de la cadera. Fueron descritas cuatro fuerzas básicas y un momento desde el plano transversal o plano zy: la fuerza de gravedad o peso del cuerpo (F_o), fuerza en abductor (F_a), fuerza de gran reacción (F_k), fuerza total de la articulación de la cadera o suma de los efectos de F_a , F_o , y F_k en la cabeza femoral (F_h); y el momento establecido (M_o). Ángulos y distancias fueron medidos. Los ángulos más importantes a considerar son: el ángulo de la fuerza de la cadera (O_n), el ángulo de inclinación (O_n^a), y el ángulo de abducción-aducción (O_f). (9) (Fig.2)

También la F_o representa una de las terceras partes del peso del perro. A través de análisis trigonométricos y ecuaciones fueron calculados los valores para la fuerza resultante de cadera F_h y la fuerza de abductor. La importancia de éste análisis no es producir valores absolutos sino demostrar la tendencia en la magnitud y dirección de las fuerzas como una relación entre los cambios anatómicos y la estabilidad de los cambios en la articulación de la cadera.

En el plano zy, el ángulo formado por el centro del cuello femoral es llamado ángulo cabeza-cuello o ángulo de inclinación. Dependiendo del método para medirlo, los valores normales para éste ángulo son de 130 a 145. Existe un método llamado "Symax" el cual tiene como objetivo reducir las complejas estructuras biológicas mediante una serie de círculos dibujados en los límites de las estructuras, cada círculo debe tocar el borde dos veces. El centro axial de la estructura cae en la línea de los centros de los círculos. Este método es muy simple y exacto, es propio para los inexpertos. (120,213,260,283,329)

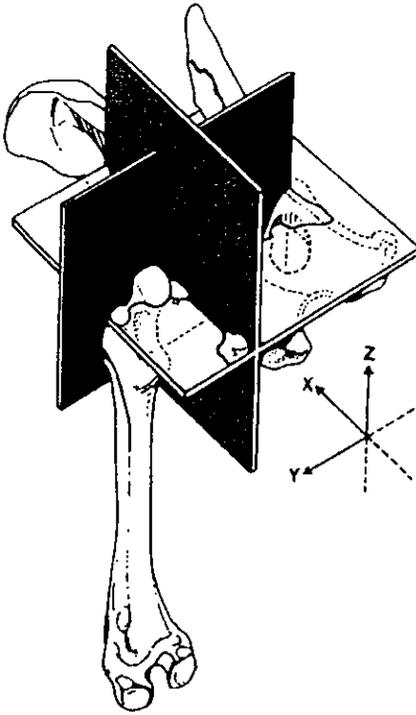
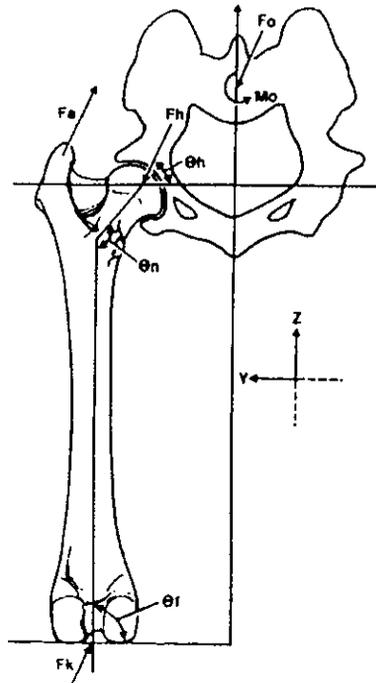


Fig. 1 Planos de referencia para visualizar la dirección de las fuerzas, basados en las coordenadas tridimensionales z, x, y.

Fig. 2 Fuerzas básicas (F_o , F_a , F_k , F_h) y un momento (M_o) que actúan en la articulación de la cadera. (F_a) fuerza de abductor (F_o) fuerza de gravedad o peso del cuerpo (F_k) fuerza de reacción (F_h) fuerza total de la articulación de la cadera



El resultado de aumentar el ángulo de inclinación (coxa valga), trae como consecuencia una fuerza en la cabeza femoral y puede ser explicada usando el concepto de momento. Un momento es producido al aplicar una fuerza a un objeto geométrico, no lineal y que lo haga rotar. (9,283) (Fig.3)

Cuando la inclinación del ángulo aumenta, la distancia del vector fuerza de abductor y de la cabeza femoral disminuyen. Por lo tanto, la magnitud del momento producida por la misma fuerza de abductor es menor. La abducción permite rotar a la cabeza femoral dentro del acetábulo. En presencia de un aumento del ángulo de inclinación, el músculo abductor debe ejercer una gran fuerza para producir el mismo momento, así como es producido en la cadera en un ángulo normal. Esto ocasiona una gran fuerza en la cabeza femoral. (9,283)

Para compensar y mantener un estado de equilibrio en una cadera inestable, los músculos deben mantener un buen tono y gran fuerza. Perros con músculos en buenas condiciones y buena fuerza tienden a compensar clínicamente la displasia de cadera, que aquellos perros con músculos débiles. (283)

La postura que tengan los miembros posteriores también influye en los cambios que existen en la magnitud de la fuerza de la cabeza femoral debido al aumento en los ángulos de inclinación. Perros con displasia de cadera a menudo se paran con aducción de los miembros posteriores. Esta posición reduce la fuerza en la cabeza femoral y la tensión en los tejidos suaves periarticulares. (9,260,283)

En términos biomecánicos, las funciones del sistema músculo-esquelético más eficientes y de mayor fuerza y potencia, son cuando está sujeto a la fuerza de compresión. Esta implica la fuerza que actúa sobre el centro axial. Cuando las fuerzas que actúan excéntricamente ocasionan doblamiento, se origina tensión y compresión a lo largo de la superficie, son fuerzas de cizallamiento. El hueso como una estructura es fuerte tanto en tensión como en compresión. En el modelo estático con no aducción, el ángulo O_h de la fuerza de la cabeza femoral fue calculado para ser de 69 aproximadamente de la horizontal. (9,283)

La subluxación de la cabeza femoral es una alteración biomecánica esencial en la articulación de la cadera que se identifica como displasia. Esta tiene efecto en la dirección y magnitud como resultado de la fuerza de la cabeza femoral. El modelo estático también puede ser usado para evaluar los cambios en la fuerza que ejerce la cabeza femoral. Como el grado de subluxación aumenta, el resultado de la fuerza de la cabeza femoral también aumenta. Sin subluxación, la fuerza F_h de la cabeza femoral fue calculada para ser 4.4 veces la fuerza debido a la gravedad F_o , con 1 cm. de subluxación la fuerza de la cabeza femoral F_h aumenta 5.2 veces a F_o . (283)

El ángulo de la fuerza de la cabeza femoral O_h también es alterado por la subluxación. Con una subluxación de 1 cm., el ángulo de la fuerza de la cabeza femoral es reducido de 69 a 61 grados. Usando triángulos trigonométricos, los componentes de la fuerza de la cabeza femoral son trazados y dibujados, en los cuales se demuestra que un simple cambio del ángulo F_h , el componente lateral F_y llega a ser largo. (283) (Fig. 4)

Anteversión es el ángulo Oa formado por el centro axial del cuello femoral y el "y" axial en el plano frontal o plano xy. (Fig. 5) El ángulo de anteversión normal tiene un rango de 12 a 48 grados con un promedio de 30 grados. Para fines prácticos, la anteversión femoral es una torción que está implicada en la displasia de cadera. (14,213)

En el plano xy, una excesiva anteversión femoral reduce la "rama del momento" actuando cerca de la articulación de la cadera solo en el caso de aumentar el ángulo de inclinación. La anteversión similarmente crea una anormal magnitud y dirección de las fuerzas que actúan en la cabeza femoral. También ocasiona una rotación de la cabeza femoral fuera del acetábulo, de éste modo contribuye a la subluxación. (14)

El stress es una de las manifestaciones de la fuerza y la potencia, está determinado por la magnitud de la fuerza por unidad de área. Altos grados de éste, se observan donde las fuerzas se concentran sobre un área pequeña. La subluxación aumenta el stress especialmente en el cartílago articular para reducir el área de contacto entre las superficies de soporte, de éste modo se tiene una gran concentración de fuerza. El resultado de la fuerza de la cabeza femoral Fh puede ser observada como la suma de infinitas series si los vectores están distribuidos sobre la superficie de la articulación. La circunstancia biomecánica ideal es una amplia distribución de estos vectores. En la cadera displásica con subluxación, estos vectores están concentrados sobre un área de contacto pequeña. Trae como consecuencia un alto stress, con cabezas con erosión prematura y pérdida de cartílago articular. (260) (Fig.6)

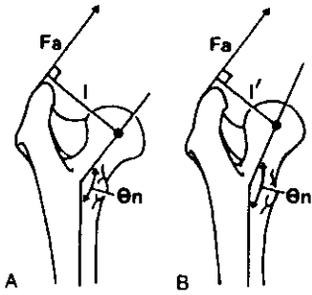


Fig. 3 Cuando se compara A y B no hay cambios en la magnitud o dirección de la fuerza de abductor (F_a), pero el momento (M_o) disminuye y reduce su acción sobre la articulación de la cadera.

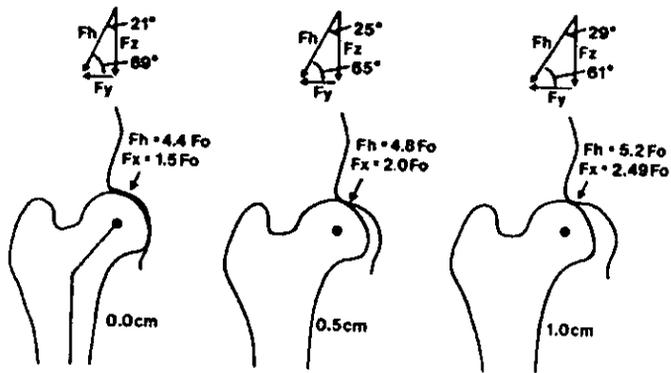


Fig. 4 La subluxación de la articulación aumenta junto con la magnitud y la dirección de la fuerza total de la cadera (F_h). F_y representa el componente lateral de F_h que aumenta en magnitud y dirección.

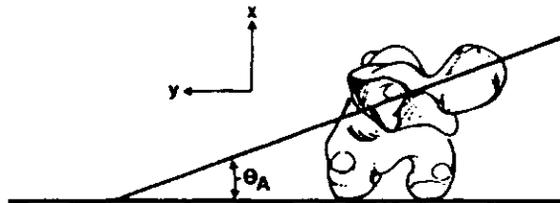


Fig. 5 El ángulo de anteversión (θ_a) se forma en el eje axial del cuello femoral y la coordenada "y".

3.2 ANÁLISIS EN DINÁMICA.-

En un estado de equilibrio la suma de las fuerzas suman cero, pero cuando las fuerzas llegan a ser desbalanceadas y no se logra esto, entonces ocurre el movimiento, que requiere un análisis en dinámica en donde la suma de las fuerzas va a ser igual al producto de la masa y la aceleración. Aunque el movimiento está presente en los tres planos, para el perro, el plano sagital o plano zx es el más importante ya que el animal se mueve en este plano principalmente. El análisis de las fuerzas de movimiento en un cuadrúpedo puede ser observado como un modo de andar normal o anormal. En este análisis las fuerzas de la articulación no están directamente medidas, sin embargo se miden las grandes fuerzas de reacción y a menudo están relacionadas con el peso del animal. (41,80,238)

Las fuerzas medidas son: la dirección vertical (dorsoventral) a lo largo del eje "z", y la dirección mediolateral a lo largo del eje "y". Las primeras se relacionan con el soporte del peso, considerando que la fuerza horizontal se relaciona con la propulsión y frena la acción de la fuerza mediolateral, la cual es pequeña e insignificante. De este análisis de los animales cuadrúpedos se deduce que cada miembro posterior soporta aproximadamente el 20% del peso del cuerpo y son responsables de la propulsión. (41)

Durante la marcha la cadera se somete a un stress, y la parte del corvejón tiene un parecido muy similar, en cuanto a magnitud y distribución, a las fuerzas verticales. Cuando el momento de la articulación es calculado con éstos datos, se obtienen diferentes resultados. El momento que actúa en la articulación de la cadera es más fuerte y potente que el que actúa en el

corvejón, y se encuentra en dirección opuesta al momento de stress de la articulación. El poder que tiene la articulación puede ser calculado, se tienen datos que indican que en la cadera es muy alto éste, o sea que hay una mayor producción de energía en la cadera. (238)

Fueron propuestos modelos analíticos para el estudio de las fuerzas bajo una carga estática, y resultaron más complejos y difíciles en estado de movimiento. El análisis de fuerza demostró que la más importante, en términos de magnitud, es la fuerza vertical. El modelo que se propuso para demostrar esto, toma en cuenta la velocidad y la aceleración que juegan un papel importante en la dinámica.

El modelo mecánico es un collar móvil que está sujeto a un cilindro sólido que se mueve horizontalmente similar a la articulación. (Fig.7)

Del plano sagital o plano zx, este modelo puede ser utilizado para evaluar la articulación reemplazando el collar por la pelvis, el cilindro sólido por la cadera y parte del fémur. El objetivo es analizar el efecto del movimiento que tienen las fuerzas de la cadera.

El collar o pelvis se mueve horizontalmente a lo largo del eje de las "x" con una aceleración de 1 m/cm^3 . El fémur se mueve poco horizontalmente a lo largo del collar y la misma aceleración provoca que esté rotando cerca de la articulación o de la cadera, tiene una velocidad angular. Este modelo tiene una insignificante fricción en la articulación de la cadera, no incluye los efectos en los músculos, y no toma en consideración el peso del perro. En este modelo simplificado el fémur tiene una masa muscular de 0.5 kg y una longitud de 30 cm. (209)

El fémur se puede representar por dos diagramas. El primero es el "diagrama del cuerpo libre", representa la fuerza de los vectores y como actúa en el fémur. Existen dos componentes que actúan en la articulación de la cadera, "Az" que es el componente vertical, y "Ax" el componente horizontal. El peso "W" también actúa en el fémur, y esta fuerza es considerada como un acto del centro de gravedad, punto G del fémur. El segundo es el diagrama cinético que toma en cuenta la aceleración presente en el modelo.

Existen muchas aceleraciones a considerar: la aceleración lineal en la dirección "x"; las aceleraciones curvilineares que son la aceleración normal y la aceleración tangencial; y la velocidad de rotación "Omega". (209)

Sin movimiento y bajo condiciones de equilibrio, la fuerza vertical "Az" es aproximadamente de 4.9 Nw y es debida únicamente al peso del fémur tomando en cuenta que la fuerza horizontal "Ax" es 0. En caso de que apareciera una pequeña fuerza horizontal, la fuerza vertical tiene a incrementarse. Este modelo pudo ser mejor desarrollado si se le adicionaran los efectos que producen el peso del cuerpo y la tensión muscular. (209)
(Fig. 8)

Cuando se le adiciona el peso del cuerpo, los componentes de las grandes fuerzas de reacción son representados en el "diagrama del cuerpo libre" y en las ecuaciones de movimiento. Tomando en cuenta que el 20 % del peso del cuerpo lo soportan los miembros posteriores y que el peso total del perro es de 8.2 kg., la fuerza vertical Bz se encuentra usando la segunda ley de Newton y la aceleración de la gravedad:

$$B_z = W(g)$$

Si "W" es el 20 % del peso total del perro y "g" es la aceleración debida a la gravedad, entonces:

$$B_z = 16.09 \text{ Newtons}$$

Para encontrar el componente de la fuerza de reacción horizontal, se debe considerar el hecho de que la aceleración linear del perro es de 1 m/seg. También se debe tomar en cuenta que el momento del fémur es ortogonal y el pié del perro no está en movimiento. La fuerza horizontal A_x , se encuentra también usando la segunda ley de Newton:

$$A_x = W(a)$$

Si "W" es el 20 % del peso total del perro y "a" es la aceleración linear del perro, entonces:

$$A_x = 8.2 \text{ Newtons}$$

Bajo condiciones de equilibrio, todas las fuerzas horizontales deben sumar 0, y B_x debe ser igual o equivalente a A_x en magnitud pero actuando en dirección opuesta. (238,260,283,329)

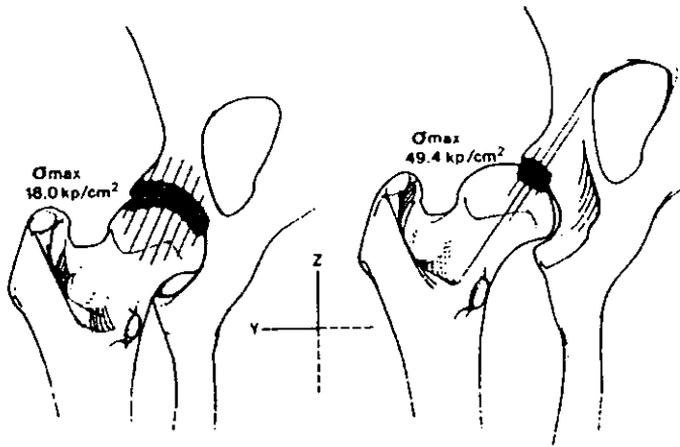


Fig. 6 Izquierda: la distribución de la fuerza es amplia, ocasiona un ligero stress. Derecha: la concentración de fuerza sobre un área pequeña ocasiona un alto grado de stress.

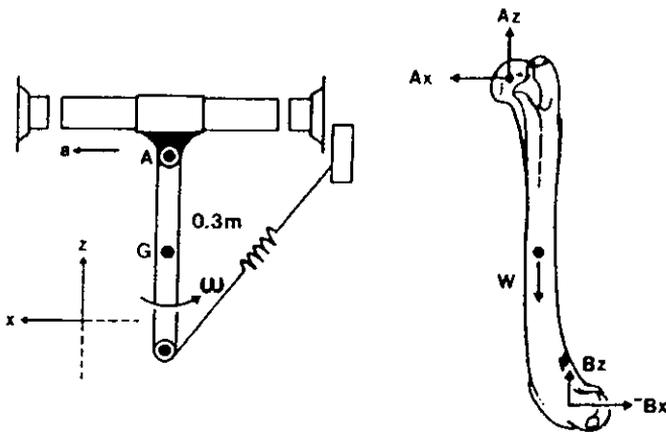


Fig.8 Se le agregó un resorte al modelo de collar deslizable, y la reacción de fuerzas Bz y Bx se agregaron al diagrama de cuerpo libre.

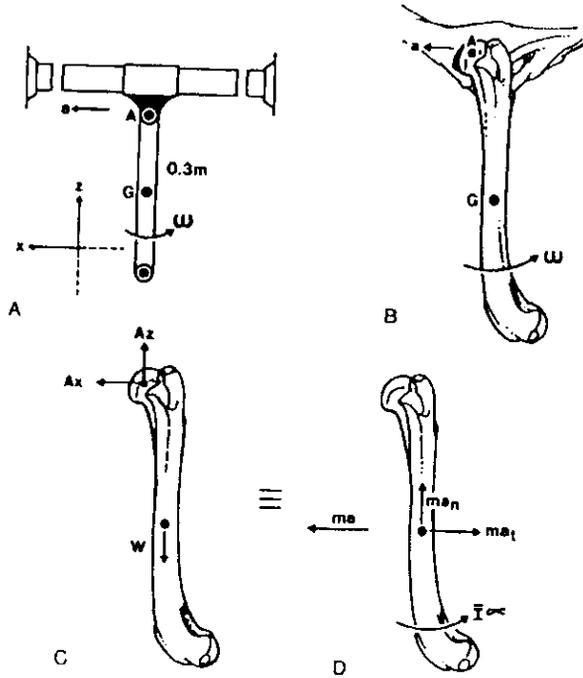


Fig. 7 Collar deslizable, puede ser utilizado como un modelo para explicar la displasia de cadera. El fémur rota cerca del eje "y", y la pelvis se mueve a lo largo del eje "x". En el diagrama de cuerpo libre, A_z representa la fuerza vertical, A_x la fuerza horizontal y "w" el peso del fémur. El diagrama cinético representa el lado dinámico de la ecuación donde "m" es la masa del fémur, "a" es la aceleración lineal, "at" es la aceleración tangencial, "an" es la aceleración normal, "I" es el momento y alfa es la aceleración angular.

CAPÍTULO 4

FACTORES PREDISPONENTES

DISPLASIA DE LA CADERA

4.1 DEFINICIÓN.-

También se le conoce como Displasia Coxofemoral (DCF), Canine Hip Dysplasia (CHD). Es una enfermedad biomecánica, poligénica evolutiva o del desarrollo, multifactorial, en la cual existe una desproporción entre las masas musculares y el rápido desarrollo del esqueleto; se caracteriza principalmente por laxitud e incongruencia de la cadera e hipoplasia del acetábulo. (51,71,93,114,314)

4.2 FACTORES PREDISPONENTES.-

4.2.1 NUTRICIÓN.

La displasia de la cadera sigue siendo la enfermedad más común del esqueleto que se observa con más frecuencia en la práctica de la medicina veterinaria. La nutrición juega un papel importante dentro de ésta enfermedad; principalmente el exceso de energía, proteínas, vitaminas específicas y minerales afectan el desarrollo de los huesos de distintas maneras en las diferentes especies. La mayoría de estos efectos son nocivos para el crecimiento normal del esqueleto. Esta ha sido uno de los principales factores predisponentes para el desarrollo de la displasia de la cadera. (60,127,153,183,274)

a) Velocidad del crecimiento y consumo de alimento.

El crecimiento rápido influye la expresión fenotípica de la displasia coxofemoral (DCF). En un estudio que se hizo, los cachorros que estaban por encima del peso promedio a los 60 días presentaron una incidencia más alta y mayor magnitud de DCF.

En cachorros de Labrador Retriever alimentados con un 25 % menos de ración que los controles se observó una clara reducción en la incidencia de DCF. A los 2 años, casi el 71 % de estos cachorros con dietas limitadas tuvo caderas normales mientras que solo el 33 % de los animales alimentados a libre acceso mostraron igual condición.

El ritmo de crecimiento puede afectar el momento de cierre de los discos de crecimiento acetabulares. Estos discos no cierran hasta los 7 meses en los cachorros alimentados con dietas restringidas. Las placas de crecimiento acetabulares se cierran a los 6 meses en cachorros que crecen con un ritmo convencional. Las fisis de la cabeza femoral en estos perros no se fusionan hasta casi los 10 meses, y se creó que la fusión temprana de los discos de crecimiento acetabulares contribuye al desarrollo de la DCF.

El periodo más riesgoso en el desarrollo de la DCF es entre los 3 y 8 meses, que es el momento de máximo crecimiento y desarrollo de la cadera. Durante este lapso es cuando más influyen los factores predisponentes de la displasia. A esta edad las posibilidades de la expresión fenotípica pueden disminuir reduciendo la ingesta calórica. Un perro que tenga un ritmo de crecimiento acelerado no quiere decir que va a ser un animal más grande en la madurez. (40,62,151,170,275)

b) Nutrientes.

Es extremadamente difícil moderar cada uno de los componentes nutricionales que contiene la dieta, y no provocar efectos en las características de esta. Como resultado de esta complejidad, existen pocos nutrientes específicos que han sido identificados como los causantes directos de la DCF. El consumo excesivo de carbohidratos, proteínas, vitaminas específicas y minerales son los causantes de cambios anatómicos compatibles con DCF. Alteraciones en la proporción de proteínas y carbohidratos pueden alterar el crecimiento de huesos y el peso del cuerpo. (60,61)

c) Carbohidratos y calorías.

Los carbohidratos no influyen directamente en la producción o prevención de la DCF, excepto cuando los reducen totalmente del consumo.

En un estudio realizado usando hembras Beagles, no hubo efectos estadísticos significantes en la incidencia de la DCF, ya sea que se hubieran incluido o excluido los carbohidratos de la dieta. La evaluación radiográfica de este estudio se llevó a cabo a los 10 meses de edad. Se encontraron diferentes variaciones en las colonias de Beagles sobre la incidencia a la DCF, en algunas colonias hubo presencia y en otras ausencia de esta enfermedad.

En otro estudio, se evaluó la laxitud de la cadera a las 12 semanas de edad en razas puras de Pastor Alemán, Golden Retriever y Labrador Retriever. Este estudio demostró que los cachorros sin laxitud en las caderas a esta edad, podrían desarrollar la enfermedad si siguen con una alta ingesta de calorías durante el crecimiento. Contrariamente, los cachorros con laxitud en la articulación de la cadera a esta edad, podrían desarrollar caderas normales si siguen con una ingesta baja en calorías durante su crecimiento.

Estos estudios demuestran que la dieta influye sobre la laxitud de la articulación de la cadera, cuando existe una excesiva velocidad en el crecimiento y un excesivo peso corporal debido a una dieta alta en calorías, la cual provoca un stress en la cadera que a su vez aumentará la laxitud alrededor de la articulación y subsecuentemente ocasionará cambios displásicos. (60,61)

d) Proteínas.

El alto consumo de proteínas no es importante para el desarrollo de la articulación de la cadera normal. Comúnmente se piensa que el contenido de aminoácidos y ácidos grasos de la dieta satisface los requerimientos para el crecimiento y entonces la dieta es aceptable. La proporción de energía sule a los carbohidratos y grasas, y las proteínas llegan a ser menos importantes en el crecimiento del perro. (24,60,61)

e) Vitamina C.

El ácido L-ascórbico o vitamina C juega un papel integral en muchos de los mecanismos homeostáticos del cuerpo. Es el más importante en la hidroxilación de prolina y lisina durante la biosíntesis de colágena, que es la proteína más importante en la estructura del cuerpo. La colágena tipo I es la que está mas extensamente distribuída en el tejido conectivo, en el hueso y en los ligamentos. Se reporta que administrar megadosis de vitamina C en una perra durante la gestación, proporciona a sus cachorros recién nacidos y hasta la edad adulta, no presentar DCF. La terapia de vitamina C está basada en su función bioquímica de ser un antiestresor, desintoxicante y un metabolito necesario para mantener la homeostasis del cuerpo, especialmente si se

relaciona el metabolismo de la colágena con las articulaciones y sus alrededores.

Se utilizaron para este estudio 8 cachorros de raza Pastor Alemán, hijos de ambos padres displásicos. La perra recibió de 2 a 4 cristales de ascorbato de sodio/día durante la gestación. Los cachorros recibieron suplementos de calcio y vitaminas desde el nacimiento hasta las 3 semanas de edad, 500 mg/día de ascorbato desde las 3 semanas hasta los 4 meses de edad, y 1 a 2 gr de ascorbato/día desde los 4 meses hasta los 2 años de edad. No se observó radiográficamente DCF en ninguno de los 8 perros.

En otro estudio se midió la concentración de vitamina C en sangre en la raza Labrador Retriever. Se encontraron altos niveles de vitamina C tanto en perros jóvenes como en adultos. Si la displasia estuviera asociada con los bajos niveles de vitamina C, se encontrarían probablemente niveles más bajos en perros jóvenes que pasan por un stress de crecimiento que en los perros adultos.

Se ha encontrado que posiblemente la vitamina C contribuye a la Osteocondrosis. La osteocondrosis del borde acetabular trae como consecuencia poca profundidad en el acetábulo y subsecuentemente DCF. La relación que existe entre la vitamina C, osteocondrosis, laxitud de la articulación y DCF en el perro todavía no está probada.

El exceso de vitamina C produce hipercalemia, lo que induce a un hipercalcitonismo, retrasando la maduración del cartílago, reduciendo la resorción del hueso, y afectando el moldeado normal del hueso.
(2,110,124,170,224,233,315)

f) Calcio.

Las concentraciones plasmáticas de Ca son reguladas por el organismo, esta regulación es necesaria para los procesos biológicos calcio-dependientes, tales como contracción muscular, liberación de hormonas, y coagulación de sangre. Los 3 reguladores hormonales específicos de la concentración de Ca plasmático son la hormona paratiroides (PTH), calcitonina (CT), y la 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 vit D3). Estas hormonas son liberadas, y modifican su acción en sus respectivos órganos blancos. Los 3 sistemas más afectados son los intestinos, riñones y hueso. El principal regulador hormonal es 1,25 vit D3. Es sintetizada en la mitocondria de las células de los túbulos renales como una respuesta a la concentración de Ca plasmático, que estimula la síntesis del transporte de enzimas y proteínas, para aumentar su paso y el de fósforo a través de la pared intestinal.

El hueso está estrechamente ligado a la regulación de Ca, bajas concentraciones de este estimulan la síntesis y secreción de PTH, mientras que altas concentraciones inactivan los componentes biológicos de la PTH. La acción de la PTH en el hueso, ocasiona que disminuyan los osteoblastos, permitiendo que ejerzan su acción los osteoclastos en la matriz del hueso, ocasionando una disociación de mineral de la matriz, y aumentando la disponibilidad a la circulación plasmática. La calcitonina (CT) es una hormona producida en células-C localizadas en la glándula tiroides y paratiroides, responde a un aumento intravenoso de Ca administrado vía oral, disminuye la resorción del hueso, y el número y motilidad de los osteoclastos. La CT no afecta al riñón y al intestino. Sin embargo, influye sobre el centro de la saciedad y disminuye el consumo de alimento. La 1,25 vit D3 actúa en el hueso aumentando la mineralización y la resorción.

El papel del Ca en las enfermedades del esqueleto llega a ser circunstancial, ya que las razas grandes y pesadas de perros son nutricionalmente influenciadas a la displasia por un exceso de este en la dieta. Este mineral es necesario para un desarrollo óptimo del esqueleto. (6,57,67,94,98,113,122,123,128,149,152,166,198,234)

g) Balance electrolítico.

Investigaciones recientes han propuesto el papel de los electrolitos en la dieta y en la displasia de la cadera. Los estudios indican que controlando el balance de estos (Na, K y Cl) se puede reducir la laxitud en la articulación de la cadera en perros con una alta incidencia a la DCF. Un balance de electrolitos en la dieta (dietary electrolyte balance: DEB) de menos de 10 cm²/100 gr en Pointers ingleses de 6 a 30 semanas de edad, indican una reducción en la incidencia a la displasia, comparado con dietas con altos niveles de DEB. Cuadros similares se observaron en grupos de San Bernardos durante la misma fase de crecimiento cuando bajaron el DEB. Esto es interpretado como una disminución en la incidencia en la laxitud de la articulación de la cadera.

El balance de electrolitos, por varios mecanismos, tiene influencia en la formación del líquido sinovial de la articulación de la cadera, esto ocasiona una disminución en la laxitud de la articulación durante etapas críticas del crecimiento. (21,125)

4.2.2 GENÉTICA.

Existen evidencias que muestran que hay predisposición genética a la displasia de cadera y que múltiples genes están involucrados. Sin embargo, han sido analizados pocos genes que afectan directamente al esqueleto. La información genética proporciona a los tejidos la capacidad de crecer, desarrollarse, moldearse y reemplazar cartílago por hueso. (84)

Diversos estudios han documentado la participación de componentes genéticos en la expresión de la DCF. En 1967 se destacó que no existían evidencias concluyentes de que la DCF estuviera causada por un gen aislado, ya sea dominante o recesivo. Desde entonces la hipótesis dominante ha sido que la displasia de la cadera tiene un patrón de herencia poligénica en todas las razas caninas y en algunas felinas. Esto implica que un gran número de alelos son segregados, algunos de los cuales pueden estar vinculados sobre el mismo cromosoma, pero otros se diseminan en todo el genoma. Los rasgos heredados en forma poligénica pueden ser estudiados con técnicas estadísticas que pronostiquen la excelencia genética relativa de cada individuo que es candidato para la selección como reproductor de la siguiente generación. (339)

La DCF es una enfermedad poligénica multifactorial con un índice de heredabilidad de 0.2 a 0.6 (1 es el límite superior). Se calculó que éste índice de heredabilidad puede llegar a 0.9 si la laxitud articular es el criterio empleado para el diagnóstico. La heredabilidad (h^2) se define como la proporción de variación genotípica / variación fenotípica. ($h^2 = \text{var } G / \text{var } P$) La baja heredabilidad equivale a una lenta velocidad del cambio genético derivado por la aplicación de una presión selectiva. También es un parámetro

estadístico que representa el porcentaje de variación fenotípica global atribuible a los efectos genéticos aditivos. Los factores como el error diagnóstico, tienen el efecto de reducir la estimación de ésta. Con una heredabilidad más alta para un rasgo específico y mayor presión de selección aplicada, más rápido es el cambio genético aguardado por generación de reproducción. A medida que se disminuye la variación en el fenotipo (grados subjetivos de la cadera), con la reproducción selectiva, se puede alcanzar un punto a partir del cual puede ser aplicada una mínima presión selectiva incremental adicional. Dicho de otro modo, si la aplicación de una presión selectiva máxima (por ejemplo apareamientos solo entre ejemplares excelentes) todavía se acompaña con progenies afectadas, no se puede aguardar un mayor progreso genético.

Con respecto al mejoramiento de la calidad de la cadera, la variación genética aditiva es el componente más importante, porque cuantifica que proporción de la variación observada es transmitida genéticamente por los padres a sus hijos. Esto reduce la definición de heredabilidad a la proporción de variación genética aditiva / variación fenotípica total ($h^2 = \text{var A} / \text{var P}$).

Asimismo, el cálculo de la heredabilidad es un parámetro poblacional, es decir que sus valores no son constantes biológicas y difieren de una población a la otra. Los cálculos de heredabilidad en muchos estudios se han aproximado a 0.25, lo cual implica que el 25 % de la variación fenotípica observada en la calidad de la cadera de tales poblaciones proviene de las diferencias genéticas entre los animales que son transmitidas de padres a hijos.

La selección genética ha permitido reducir la incidencia de la DCF, ya que la composición genética de un perro es importante en su predisposición al desarrollo de la displasia. Según los principios de la genética molecular actual,

los cambios genéticos solo ocurren modificando la frecuencia génica a nivel poblacional. Existen cuatro fuerzas capaces de cambiar las frecuencias génicas: mutación, migración, probabilidad y selección. De las mismas, solo la selección es controlable artificialmente para generar un cambio genético predecible en dirección y cantidad.

(51,59,71,82,85,141,165,182,206,257,278,292,301,302,322,331,338)

4.2.3 LAXITUD ARTICULAR.

La laxitud articular y los factores ambientales están presentes antes que un perro experimente displasia de cadera.

La DCF y laxitud tienen una etiología en común, ésta relación se confirmó por un estudio en el cual se observó que los perros con "caderas herméticas" rara vez sufren DCF. La causa de la laxitud es desconocida, pero la resistencia mecánica y presión atmosférica, que depende de la permeabilidad capsular, pueden asociarse con la estabilidad articular. Cuando la cadera está en posición "neutra" es estabilizada por la presión atmosférica (fenómeno aspirante), pero cuando está en flexión o extensión, adquiere importancia la resistencia mecánica de la cápsula.

Bajo condiciones normales, la cápsula opera como una barrera para la colecta del líquido sinovial. Cualquier incremento en la permeabilidad capsular puede crear una fuga en la barrera, que altera el efecto aspirante, facilita la acumulación de líquido sinovial y permite la luxación articular. La resistencia mecánica capsular está relacionada con su contenido y composición de colágeno.

Una hipótesis razonable sería que la laxitud guarda relación con la composición colagenosa capsular. En un estudio realizado se evaluaron las proporciones de colágenos tipos III : I capsulares en 19 perros maduros (14 con evidencia radiológica de DCF) y 10 Greyhounds. La proporción media fue un poco más alta en los ejemplares de razas con elevada incidencia de displasia que en los galgos. Este parámetro indica debilidad capsular, porque la resistencia requiere un colágeno del tipo I. Los resultados obtenidos demuestran la hipótesis de que un cambio composicional colagenoso puede contribuir a la laxitud. Esto puede representar una alteración primaria o secundaria en el metabolismo del colágeno.

Los estudios descartaron una patología metabólica primaria generalizada del colágeno. No obstante, la variación composicional todavía puede ser un cambio primario localizado en las razas predispuestas. Los cambios pueden ser secundarios a la fibrosis capsular en presencia de una DCF establecida.

El metabolismo y composición del colágeno capsular pueden variar como resultado de la Enfermedad Degenerativa Articular (EDA).

En la DCF y EDA, los cambios capsulares invariablemente evolucionan hacia la fibrosis. Los estudios sobre el procolágeno tipo III aminoterminal, no aportaron particularidades llamativas, excepto que sus niveles séricos son altos en los perros inmaduros en crecimiento y enmascaran cualquier cambio resultante de la DCF.

(8,47,48,56,68,69,71,86,132,140,172,185,186,187,191,201,258,278,279,309,319,337,340)

4.2.4 OTROS FACTORES (en gatos).

Las enfermedades que afectan al sistema músculo-esquelético de los gatos no son muy comunes, excepto aquellas causadas por trauma. La mayoría de criadores y dueños, están muy satisfechos con la conformación músculoesquelética de éstos, y muchas de las anormalidades que suceden en perros no ocurren en gatos.

Las anormalidades en la articulación coxofemoral asociados a la debilidad, no son características propias de gatos con displasia de la cadera. Sin embargo las lesiones son las mismas que se observan en los perros.

El principal factor predisponente que afecta a los gatos con displasia de cadera, es la raza. Son más afectados los gatos de razas puras como el Balinés (Siamés) y el Persa. (79,114,334,338)

CAPÍTULO 5

PATOGENIA DE LA DISPLASIA COXOFEMORAL

PATOGENIA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

Los perros y gatos nacen con caderas normales, sin embargo como tienen que crecer, hay una disparidad entre el soporte de tejidos suaves y el esqueleto. Los cambios que ocurren en los huesos en la displasia de cadera son porque hay escasez de masa muscular y no existe la fuerza suficiente para mantener la congruencia entre las superficies articulares de la cabeza femoral y el acetábulo. (285)

La arquitectura de los huesos de la cadera está predeterminada por factores genéticos que hacen la articulación coxofemoral en forma de esfera y hueco, determinan el tamaño y localización de los músculos, la inervación, y el desarrollo y estructura de la cabeza y cuello femoral, gran trocánter, y los huesos pélvicos adyacentes. Hay evidencias que muestran que existe una predisposición genética a la DCF y que están involucrados múltiples factores. Sin embargo hay genes que afectan directamente al esqueleto y deben ser analizados. Por el contrario, los cambios en el hueso simplemente reflejan los cambios que ocurren en el cartílago, en el tejido conectivo de soporte, y músculos. (181,285)

El periodo más crítico en el desarrollo y estabilidad de la articulación coxofemoral es desde el nacimiento a los 60 días de edad. En esta etapa los músculos y nervios de la cadera son inmaduros y su función está limitada. Los tejidos son suaves, moldeables y tienen un límite de elasticidad. El stress sobre las articulaciones comienza cuando el cachorro empieza a moverse para buscar la glándula mamaria y cuando intenta caminar.

El crecimiento y desarrollo del acetábulo y de la cabeza femoral está sincronizado y depende de una buena función mecánica, lubricación, congruencia, y fuerzas neutras o balanceadas para continuar su crecimiento normal. Algunos cambios en el balance biomecánico, en el stress, en la compresión, tracción, torsión muscular, lubricación, o congruencia entre los respectivos componentes de la articulación afectan el patrón programado de una articulación de la cadera normal. La manifestación fenotípica de la CHD puede ser prevenida si se mantiene la congruencia de la articulación coxofemoral hasta que exista osificación y que el acetábulo sea menos blando y moldeable, y tanto los músculos abductores como los tejidos blandos de soporte lleguen a ser suficientemente fuertes y funcionales para prevenir una subluxación de la cabeza femoral. A los 6 meses de edad, la función, la fuerza de los tejidos, y la osificación han progresado suficientemente para prevenir la enfermedad. Si la demanda del soporte musculo-esquelético excede la fuerza de los tejidos blandos, el resultado va a ser una lesión y daño en los músculos y ligamentos que sujetan a la cadera. (108,116,137,178,181,184,194,199,241)

5.1 DISPLASIA DE CADERA (DCF) Y ENFERMEDAD DEGENERATIVA DE JOINT (EDJ).

La enfermedad degenerativa de Joint es una condición que se caracteriza por alteraciones en la arquitectura articular secundaria a una degeneración del cartílago, junto con un mal crecimiento del hueso y cartílago.

La congruencia entre una articulación en particular, juega un papel importante en la determinación de predisposición y degeneración de la misma. Ya que generalmente no son totalmente esféricas, existe una alta presión local en ellas,

e incongruencia en las superficies articulares, dando como resultado una lesión articular. En el caso particular de la displasia de cadera, el cartílago del acetábulo ha perdido su congruencia debido a una subluxación de la cabeza femoral, resultando formación anormal de hueso.

El periodo crítico en el desarrollo de la articulación de la cadera es del nacimiento a los 2 meses de edad. Los huesos no están completamente formados, existe mayor cantidad de cartílago, los músculos y nervios no están totalmente desarrollados, y los tejidos blandos de la cadera pueden ser forzados más allá de sus límites normales. Todo lo anterior es lo que predispone a una subluxación de la cabeza femoral. Como resultado de fuerzas mecánicas anormales de tracción y compresión asociadas con una subluxación de la cabeza femoral, el borde dorsal del acetábulo se redondea y el ligamento aumenta de grosor y se tuerce ventralmente desde su origen hasta el domo dorsal de la fosa acetabular. El cartílago articular en la superficie dorsal de la cabeza femoral se desgasta al contacto con el borde acetabular. (181,241,285,306,321)

Según la Teoría del Cartílago, el daño a los condrocitos trae como consecuencia la liberación de enzimas capaces de degradar la matriz de proteoglicanos. Este proceso debe ser suficiente para vencer la actividad natural de las enzimas que actúan como inhibidores y disminuir la síntesis de nuevos proteoglicanos. El proteoglicano restante, permite al cartílago crecer por absorción de agua. Las propiedades biomecánicas del cartílago cambian de este modo, y la matriz y los condrocitos se preparan para un mayor stress mecánico y más ataques de enzimas.

La Teoría del Hueso, está basada en que el stress mecánico se disipa por medio de las microfracturas del hueso subcondral. Con reparaciones subsecuentes las

trabéculas endurecen. Y más que un amortiguador, sus funciones recaen sobre el cartílago articular, y sobreviene la degeneración.

Con cualquiera de las 2 teorías, es aparente que el stress mecánico y el trauma asociado con la subluxación e inestabilidad articular de la DCF son algunas maneras de manifestar que se inicia el desarrollo de la EDJ.

La anomalía inicial de la EDJ es un aumento focal de la matriz del cartílago. La transformación mucoide ocurre cerca de la superficie del cartílago y es acompañada por una proliferación de condrocitos adyacentes a todo lo largo de la matriz. Acompañando a esta lesión está la pérdida de sulfato de condroitina y otros glicosaminoglicanos asociados con la matriz extracelular. Estas sustancias tienen la enorme capacidad de absorber agua y aumentar la presión debido a las altas cargas negativas que proporciona el sulfato y los grupos carboxilo en estas macromoléculas. La capacidad de absorber agua es de vital importancia y proporciona una gran elasticidad que es una de las características del cartílago articular. La disminución de proteoglicanos trae como consecuencia la pérdida de elasticidad del cartílago y alteraciones en las propiedades mecánicas. Como la enfermedad progresa hay pérdida de la superficie articular. El hueso subcondral también se desgasta y se pule, dando a la superficie una apariencia como de marfil. Existen dos patrones de necrosis del hueso que se observan comúnmente en EDJ. Uno es la necrobiosis de osteocitos en la superficie, que se genera de una fricción la cual genera calor que es responsable de la muerte de células. Y otro es un extenso segmento de necrosis del hueso subcondral, como resultado de minúsculas fracturas. (181,241,285,306)

5.2 CAMBIOS FÍSICOS.

El proceso de la enfermedad de la DCF continúa hasta que la congruencia arquitectónica entre la cabeza femoral y el acetábulo se rompe y el área de contacto que forma un arco en la cabeza femoral se estrecha. Esto causa una fuerza compresiva que se aumenta agudamente en la cabeza femoral y el borde acetabular. Estos cambios provocan un aumento generalizado de la cápsula articular, efusión articular, y aumento del ligamento redondo. Las lesiones macroscópicas más tempranas presuntivas de displasia se encuentran en el ligamento redondo de un perro de 30 días, indicando que el mal es un proceso de los caninos en crecimiento.

En la primera etapa de este síndrome, las áreas del cartílago articular aparecen nebulosas y de color blanco-grisáceo o amarillas. Después, las líneas de fisura irregulares son visibles, gruesas y se encuentran en las superficies articulares.

La laxitud articular siempre trae como consecuencia una mayor o menor dislocación de la cabeza femoral hacia el lado dorsolateral. Por lo tanto, el lado medial de la cabeza femoral y el margen dorsal del acetábulo tienen que sostener más la carga del peso corporal. Cuando en un perro de 1 a 2 meses de edad, la subluxación de la cabeza femoral y la presión sobre el acetábulo interfiere con su capacidad para el crecimiento del cartílago, trae como resultado un retardo en el crecimiento del margen acetabular y una patología brusca.

Si continúa con la subluxación de la cabeza femoral, solo una pequeña área tanto de cabeza femoral como de acetábulo están en contacto uno con otro. Esto trae como consecuencia la concentración de fuerzas en una pequeña área de la articulación en el margen dorsal entre las 10 y 12 horas del reloj imaginariamente. Si persiste esto se dobla y sobrecarga el margen, provocando fatiga, pérdida de elasticidad y contorno de los tejidos y, eventualmente,

microfracturas. Las microfracturas ocurren en la copa acetabular ocasionando pérdida de su curvatura y forma, causando desgaste hacia delante y hacia atrás. Las fibras de Sharpey (adheridas a los tejidos blandos del hueso) se rompen y sangran, hay estimulación de osteocitos alrededor del acetábulo. (181,241,285,306,321)

El dolor asociado con la DCF tiene varios orígenes que incluyen (1) secuestro vascular en el hueso, (2) microfracturas de la cabeza femoral inmadura y el acetábulo, (3) colapso del hueso subcondral, (4) sinovitis, y (5) microgotas en la cápsula y ligamentos.

La limitación del movimiento resulta de (1) la deformación mecánica e irregularidad del contorno articular, y (2) fibrosis asociada a los tejidos blandos. (306,321)

El mal desarrollo acetabular y la incongruencia se inician por un desorden en la osificación endocondral que terminan con el cierre disparejo de las placas de crecimiento femorales y acetabulares. Para confirmar esto, se hizo un estudio con 36 cachorros Labrador Retriever, obteniendo como resultado 26 ejemplares normales y 10 displásicos. El comienzo de la mineralización de las epífisis femorales proximales y epífisis tibiales proximales derechas mostró un retardo en los displásicos comparados con los normales. Las placas de crecimiento femorales izquierdas también cerraron tardíamente en los displásicos. El comienzo tardío de la mineralización es la evidencia más primitiva de que la progresión de la osificación endocondral está interrumpida en las caderas displásicas. Las observaciones sugieren que la DCF es una enfermedad sistémica aunque manifestada con predominio de las caderas. Esto puede explicarse

anatómicamente, considerando por un lado la cantidad de elementos articulares y por el otro, la carencia de un soporte horizontal completo que predispondría a la cadera a la malformación de origen mecánico. El retardo de la mineralización epifisaria puede ser el resultado de diferencias estructurales o composicionales con un origen genético o como secuelas de un ambiente mecánico anormal.
(19,50,117,221,242,317,335)

CAPÍTULO 6

BIOMECÁNICA
ANORMAL

BIOMECÁNICA ANORMAL.

Los factores que contribuyen con las fuerzas biomecánicas anormales que originan la inestabilidad probablemente están muy relacionados con aquellos que participan en el desarrollo de la Enfermedad Articular Degenerativa (EAD). Estos tienen el potencial de influir en la inestabilidad coxofemoral incluyendo la conformación articular (resultante de la fusión de huesos con múltiples centros de osificación), integridad de las estructuras blandas del sostén articular y fuerzas biomecánicas (por ej. Peso)

Los perros con DCF tienen cápsulas articulares más débiles que las normales (proporción de colágeno tipo III: I mayor que lo normal) y sinovitis efusiva con exceso de líquido sinovial, pero estos cambios pueden ser secundarios. El periodo bastante extenso requerido para la mineralización y fusión ósea de la cadera (cerca de 6 meses) predispone a la articulación a las fuerzas intrínsecas y extrínsecas que pueden influir en su conformación. (48,119,140,276)

Los desequilibrios biomecánicos entre la musculatura pélvica y crecimiento esquelético, y las influencias hormonales/nutricionales, se encuentran dentro de las múltiples teorías que dan origen a la displasia de cadera. Dos hipótesis aseguran que las alteraciones en el crecimiento y desarrollo de toda la musculatura pélvica generan inestabilidad de la cadera, la cual luego lleva al surgimiento de la DCF y EAD.

Las diferencias en la masa muscular pélvica entre los perros con caderas normales y aquellos con DCF, tienen un origen en la teoría que dice que la displasia es un trastorno biomecánico representativo de una disparidad entre

el crecimiento muscular y esquelético, ya que los músculos se desarrollan y maduran con mayor lentitud que el esqueleto. La reducción relativa del tono y fuerza musculares, se considera responsable por la inestabilidad de la cadera, la cual inicia una serie de cambios osteoartríticos secundarios asentados en el cartílago articular, hueso y estructuras accesorias de la articulación.

La hiperlaxitud en cachorros se acompaña con abducción restringida de los miembros posteriores por los pectíneos, por lo cual el acortamiento de tales músculos provoca una fuerza vertical de la cabeza femoral contra la zona dorsal del borde acetabular y por consiguiente DCF. Hay estudios en los que se calcularon el índice de masa muscular pélvica (PMI) y se observó que los valores reducidos del mismo se asociaban con DCF más grave, además se estableció que la reducción de la masa muscular pélvica relacionada con la DCF no era uniforme entre todos los músculos individuales.

La formación de los coxales es un proceso complejo que comprende la unión de 4 huesos separados (ilion, isquion, pubis y acetábulo). Como las principales porciones de la zona dorsal del acetábulo son cartilaginosas durante este periodo, es factible que esta región sea susceptible a las fuerzas modeladoras anormales biomecánicas durante el crecimiento y desarrollo. La subluxación dorsal de la cabeza femoral y erosión del borde dorsal acetabular son normales en perros con DCF. (15,28,51,118,332)

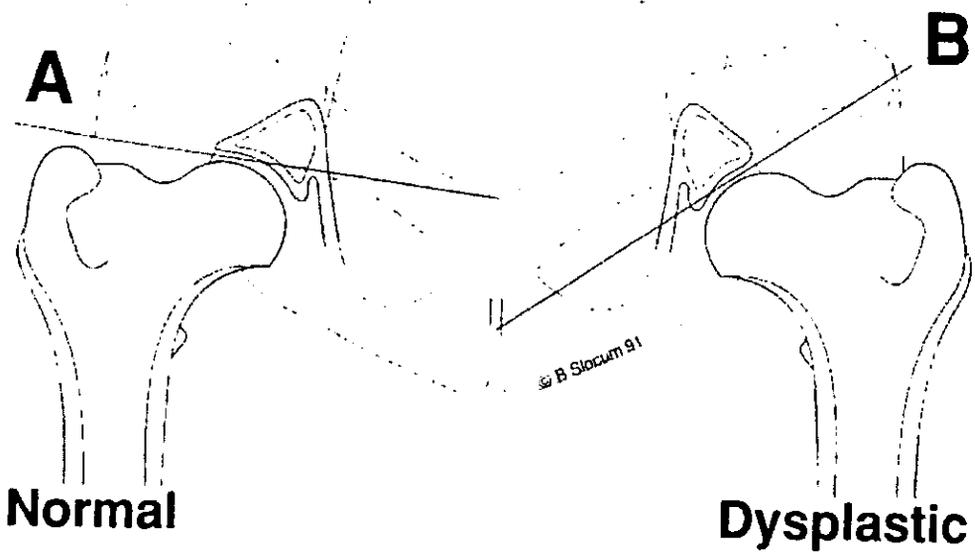
Se dice que la DCF puede ser un proceso mediado por disfunción neuronal, disfunción de las miofibras o displasia de tejido conectivo. Otra hipótesis dice que la DCF es una enfermedad biomecánica, ya que los músculos pélvicos se desarrollan con demasiada lentitud para mantener la congruencia articular necesaria para la evolución normal de la cadera.

Los ángulos anormalmente incrementados de la inclinación y anteversión del cuello femoral demuestran aumentar la fuerza necesaria para mantener la congruencia articular. Esto proviene de los músculos abductores de la cadera. A medida que los músculos ejercen más fuerza para mantener a la cadera en posición, la misma fuerza es aplicada a los huesos coxofemorales. Los perros con DCF a menudo aducen sus miembros posteriores. Esta posición reduce las fuerzas de la cabeza femoral y por ello disminuye un poco la tensión sobre las partes blandas de la cadera. En conclusión se dice que los ángulos de la cadera no toman parte en el desarrollo de la DCF. (121,130,214,216,271,275,277,331)

La angulación anormal del cuello femoral, puede ser un factor importante dentro de la patogénesis de la laxitud articular, displasia de cadera y osteoartritis secundaria. Sin embargo, en otras investigaciones se dice que la edad y la osteoartritis tienen un efecto directo sobre la angulación anormal. (190)

Se demuestra la importancia que tiene el ángulo del cuello femoral en el aspecto biomecánico de la patogenia de la displasia de cadera y osteoartritis. Se evaluaron 41 perros de talla mediana predispuestos a displasia de cadera, representando a las diferentes razas, con un peso promedio de 30 kg., y una edad promedio de 4 años. Todos los perros fueron evaluados mediante un examen clínico y después anestesiados. La prueba de Ortolani para evaluar el grado de laxitud articular se aplicó solo en 36 perros, y fueron agrupados en grupos de acuerdo a su alto grado de laxitud articular. El promedio de angulación del cuello femoral se calculó por la anteversión e inclinación de

ambos lados, esto también se usó para caracterizar a cada perro. La displasia de cadera fue evaluada radiográficamente midiendo el ángulo de Norberg, y solo los que presentaban ángulos de por lo menos 105 grados fueron juzgados como normales, todos los demás eran displásicos. Otra evaluación fue la influencia de la osteoartritis sobre los ángulos del cuello femoral, los perros se agruparon de acuerdo a la osteoartritis que presentaban. También se evaluó la influencia de la edad, se compararon perros menores de 2 años con perros viejos. (44,45,49,87,111,158,188,205,215,262,336)



La inclinación en el borde acetabular dorsal permite el diagnóstico de la cadera. Un borde acetabular dorsal normal es recto y su inclinación (A) se puede distinguir de la inclinación de una cadera con displasia (B). Un borde acetabular normal tiene una inclinación de 15 grados o menos, y un borde displásico tienen 16 grados o más.

CAPÍTULO 7

PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL.

Entre las alteraciones estructurales más comunes en la displasia de la cadera (DCF) se incluyen acetábulo poco profundo, aumento o rompimiento del ligamento redondo, subluxación articular, erosión del cartílago articular, y remodelación de las superficies femoral y acetabular. (3,148)

7.1 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL CARTÍLAGO.

Las funciones primarias del cartílago articular pueden ser vistas de dos maneras. La primera, es que proporciona una cobertura suave y resbaladiza que se opone al movimiento de las superficies del hueso. La segunda, funciona como un amortiguador entre las articulaciones y el peso corporal.

En animales adultos, incluyendo a los humanos, el cartílago articular carece de nervios, vasos linfáticos, y no tiene contacto directo con el sistema vascular. Aunque la ausencia de terminaciones nerviosas puede ser una ventaja ya que no existe la percepción al dolor, actualmente es uno de los factores importantes para la progresión de la enfermedad articular, porque las lesiones extensivas y potencialmente irreversibles que pueden ocurrir antes de manifestarse los primeros signos clínicos deben ser atendidas y la mayoría de las veces pasan desapercibidas.

La falta de vasos directos al cartílago se suple cuando existen requerimientos como pueden ser los nutrientes que se encuentran fuera del plexo vascular, estos pasan por la membrana celular hacia el líquido sinovial, y viajan a través de la matriz del cartílago hasta alcanzar los condrocitos. El intercambio de nutrientes es un largo y pasivo proceso, que se facilita por la presión

constante, expansión, y elasticidad de la matriz del cartílago. Aunque este mecanismo trabaja satisfactoriamente en una articulación anatómicamente normal, la existencia de lesiones en la membrana sinovial o en la cápsula articular, pueden presentarse en la DCF, y es todo un compromiso poder nutrir al cartílago. De este modo, aunque no parece ser un factor inicial la falta de vasos directos aumenta la vulnerabilidad del cartílago articular ocasionando daño a la articulación. (3,139,148,231)

En reacciones inflamatorias no infecciosas o asépticas, las lesiones involucran solo una mínima infiltración de células inflamatorias asociadas a proteasas, hidrolasas ácidas, y otras enzimas que pueden degradar el cartílago. El flujo de macrófagos y otros mediadores vasculares reparan el proceso. (139,231)

Con respecto a la actividad intrínseca del cartílago articular para responder a las lesiones, en hueso maduro ocasiona cierre de los discos de crecimiento epifisarios, en los condrocitos hay síntesis de DNA (mitosis) que no puede ser detectada en el cartílago articular, de este modo los mecanismos de reparación resultan deficientes. Bajo ciertas circunstancias como una osteoartritis, los condrocitos pueden reiniciar la síntesis de DNA y la división celular. (3,148)

La configuración bioquímicas de la matriz intracelular están consideradas como los factores responsables de la resistencia del cartílago articular y de la deformación. En términos generales, la matriz cartilaginosa se compone de agua y dos componentes macromoleculares: proteoglicanos y colágeno. Los proteoglicanos están formados por una proteína lineal situada en el centro y a los lados cadenas de azúcares polidiméricos que se conocen como

glucosaminoglicanos (GAG's). Los azúcares diméricos tienen dos cargas negativas, que traen como consecuencia una estructura macromolecular. Estas macromoléculas se agregan a los largos conglomerados y son la conexión con el colágeno. Los glucosaminoglicanos se encuentran en el cartílago, incluyen sulfato de queratina, sulfato de condroitina (que es el más abundante), ácido hialurónico, y sulfato dermatano. El colágeno que predomina en el cartílago de perros es el tipo II, VI y X. (69,86,185,191,201,309)

El metabolismo y composición del colágeno capsular pueden variar como resultado de la EAD. En la DCF y EAD, los cambios capsulares invariablemente evolucionan hacia la fibrosis. Los estudios sobre el procolágeno tipo III aminoterminal (con niveles elevados en el suero y líquido articular de personas artríticas) no aportan particularidades llamativas, excepto que sus niveles séricos son altos en los perros inmaduros en crecimiento y enmascaran cualquier cambio resultante de la DCF. (88,90,91,92,93,94)

7.2 ALTERACIONES PATOLÓGICAS.

Una de las primeras manifestaciones de la DCF es un ligero deslustre focal o multifocal, en las regiones afectadas también puede haber irregularidades de la superficie que varían desde fisuras hasta rugosidad. Las lesiones son más pronunciadas sobre las regiones que sostienen el peso.

A medida que progresa la DCF, se presentan cambios de color e irregularidades de superficie más distintivas. El cartílago se vuelve amarillo o gris, y luego rojo brillante o pardorrojizo, lo cual es indicativo de una pérdida del mismo y

exposición del hueso subcondral. En estadios avanzados hay esclerosis del hueso subcondral y también puede observarse la neoproliferación perióstica (osteofitosis).

Los cambios en la cápsula articular son variables. Puede estar presente un grosor que varía de leve a moderado, hay proliferación de tejido conectivo fibroso intracapsular con extensión sobre la superficie del cartílago o ambos. La hipertrofia vellosa es un cambio relativamente poco frecuente que puede reconocerse en la DCF avanzada. (16,37,38,66,133,147)

Histológicamente, los daños se manifiestan como alteraciones en los condrocitos y en la matriz. Los primeros cambios consisten en una picnosis superficial y una pérdida eventual de condrocitos, acompañado de una decoloración alrededor de la matriz, esto indica una disminución en el contenido de proteoglicanos. La progresión de esta lesión trae como consecuencia una pérdida de condrocitos tanto en la periferia como en el interior del cartílago articular. Hay veces que puede haber pequeños grupos llamados "clusters" o "clones" de estos mismos, que predominan especialmente en la periferia de la lesión. Estos "clusters" se consideran como una respuesta proliferativa para reparar la lesión.

Cuando el cartílago articular es sometido a un trauma, su capacidad de reparación y regeneración pueden excederse, esto trae como consecuencia los subsecuentes cambios en la composición y en su función.

En un estudio se determinó el desarrollo de los cambios patológicos en el líquido sinovial, ligamento redondo, membrana sinovial, y cartílago articular en pacientes con displasia de cadera. Fueron examinados en cuatro grupos de perros: (1) genéticamente con bajo riesgo, (2) con alto riesgo, pero

microscópicamente normales, (3) con alto riesgo y con lesiones microscópicas articulares pero sin lesiones radiológicas, y (4) con alto riesgo y con lesiones articulares tanto microscópicas como radiológicas.

En el grupo (1) se encontró un aumento progresivo en el volúmen de líquido sinovial y aumento en el ligamento redondo. En los grupos (2) y (4) se encontró que en el líquido sinovial existían macrófagos.

Los cambios en la membrana sinovial incluyen hipertrofia e hiperplasia ocasionando sinovitis. En el cartílago articular se encontró disminución en el contenido de proteoglicanos, disminución en el número de condrocitos, fibrilación en la superficie, y proliferación de "clusters".

En modelos animales y modelos humanos se ha aumentado la hidratación del cartílago, y se ha observado que es un factor predisponente para el desarrollo de osteoartritis. La hidratación altera la función del colágeno, lleva a una pérdida de proteoglicanos, posiblemente por difusión. Esta pérdida da como resultado una disminución en la fuerza mecánica y la deformación.

Los cambios capsulares se caracterizan por la proliferación de los sinoviocitos e hipertrofia vellosa, dilatación venular con eritrocitos, colecta de edema intersticial, infiltración linfocítica y finalmente, fibrosis. La depleción de los macrófagos tipo A es el primer cambio sinovial en los perros con DCF. Con la progresión del proceso, se acelera la degeneración y los sinoviocitos necróticos son sustituidos por células de naturaleza incierta. Los sinoviocitos superficiales se contraen al incrementar la presión articular, lo cual aumenta el tamaño de las brechas intercelulares ocupadas por el intersticio colagenoso y puede contribuir a la hiperpermeabilidad capsular. Si se pierde el funcionamiento de la barrera, con alteración del flujo transinovial y la resultante colecta de líquido en la articulación afectada.

Los cambios inflamatorios asociados con la sinovitis (efusión sinovial y edema capsular) y la fuga protéica desde la vasculatura sinovial alteran la dinámica del líquido articular, de modo que se produce la colecta con la resultante distensión capsular e incremento de la presión intraarticular. Estos cambios relacionados con la EAD incluyen la activación de citocinas y enzimas proteolíticas y el acúmulo de células mononucleares en la articulación. La liberación de las enzimas y otras sustancias activas durante la degeneración capsular y cartilaginosa acelerará los procesos flogísticos y degenerativos locales. La combinación de alteraciones hemodinámicas, inflamatorias y degenerativas conduce a un ciclo autopertuante y la EAD se transforma en el problema más importante de las articulaciones displásicas.

(68,69,86,132,172,185,186,187,191,201,250,251,258,263,264,279,309,319,33)

Los componentes ultraestructurales de este cartilago de articulaciones coxofemorales de perros con DCF fueron comparados con perros normales. La capa superior mide 0.5 mm, contiene cuatro zonas distintas que incluye una de material fino y fibroso que cubre la superficie. Se extiende esta zona hacia las tres capas de fibras de colágeno que varían en espesor, empaquetado y organización. La capa más superficial se compone de finas fibras de colágeno bien organizadas orientadas paralelamente. En contraste, la capa más profunda se compone de densas fibras orientadas casualmente como las fibras de colágeno. Cuando se desarrolla la DCF las alteraciones se notan en el cartilago displástico lo cual incluye ausencia de la cobertura de la superficie con finas fibras, esto es reemplazado por un material amorfo, hay disminución en el diámetro de las fibras de colágeno. En las capas más superficiales del cartilago

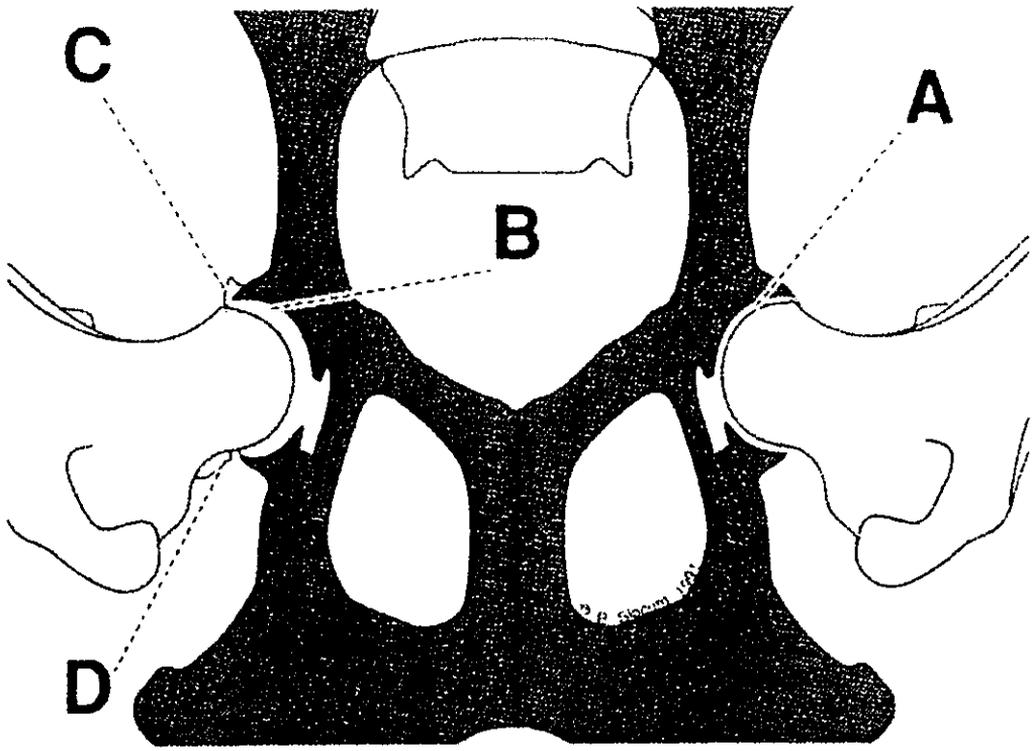
articular hay cambios de vital importancia entre el líquido sinovial y la matriz, creando problemas en la homeostasis y el flujo de nutrientes. (3,66,92,99,139,148,176,217,226,231,256)

Las posibles reacciones del estrato fibroso de la cápsula articular a la lesión se restringen a la proliferación fibroblástica, hiperproducción de colágeno, o ambos. Si estos cambios podrían estabilizar la articulación y originar analgesia, son más probables los efectos nocivos como la reducción del movimiento articular o incremento del dolor por aumento de la presión sinovial o sobre las partes blandas circundantes. Las reacciones del estrato profundo de la membrana sinovial a la lesión en general residen en el estroma fibrovascular, el cual prolifera y forma un retículo que puede extenderse sobre los defectos del cartilago articular. Otra manifestación estromal es la sinovitis vellosa. La proliferación excesiva de los vellos sinoviales o el incremento de la presión del líquido sinovial se expresará con un dolor intenso. (23,52,63,64,89,225,229,265,289,303)

El cambio patológico de la musculatura pélvica en la DCF es la hipotrofia del pectíneo. Este es un proceso neuromuscular evolutivo en el cual hay deterioro del crecimiento postnatal de las fibras musculares y en la diferenciación de las miofibras, en particular del tipo 2-A. Las lesiones pueden variar de focales a difusas y se encuentran en las razas predispuestas a la DCF, pero no en las restantes.

Los estudios revelaron que la escasez de fibras tipo 2 y el agrupamiento del tipo de las miofibras son secuelas variables que pueden detectarse en perros con hipotrofia pectínea a las 16-24 semanas de vida. Se supone que algún

proceso neuropatológico está dirigido contra las motoneuronas de las unidades motoras tipo 2-A conformando una neuropatía del desarrollo. Las observaciones indicaron que la composición de los pectíneos en los perros jóvenes predispuestos a DCF es un factor importante asociativo o causal en el desarrollo de la afección. (15,28,118,273,334,338)



La "vista de rana" (Frog view) muestra una línea de cartílago articular uniforme en una cadera normal (A). En caderas con displasia crónica, la línea de cartílago aumenta (B) progresivamente. El acetábulo con osteofitos (C) indica daño en el borde acetabular dorsal, mientras que los osteofitos en el cuello dorsal (D) son parte de la inflamación generalizada en la articulación de la cadera.

CAPÍTULO 8

SEMIOLOGÍA

SEMIOLOGÍA

Los pacientes afectados por DCF pueden carecer de semiología o mostrarse con claudicación y discapacitados. En general, es típico de razas grandes y gigantes de ambos sexos. Las más pequeñas también pueden padecer DCF pero la incidencia es mucho menor. El rango de incidencia de esta enfermedad varía desde los 4 meses hasta la etapa geriátrica, aunque suelen establecerse dos grupos: a) menores de 1 año, y b) mayores de 1 año.

Perros menores de 1 año pueden tener dificultad para incorporarse, caminar, correr, saltar y subir escaleras. Durante sus carreras pueden hacer saltos tipo conejo. La claudicación puede afectar a uno o ambos miembros y es iniciada o agravada por el ejercicio. Los cachorros afectados pueden no tener la misma tolerancia al ejercicio que los normales. La claudicación típica es con sostén del peso. Los perros displásicos que se dislocan en forma repentina, sin un episodio traumático, al principio pueden claudicar sin sostén del peso. Las manifestaciones clínicas en los perros jóvenes son atribuidas a la distensión capsular por el exceso de líquido sinovial, sinovitis, desgarramiento o estiramiento del ligamento redondo y cápsula articular, y microfracturas acetabulares craneales.

Perros mayores de 1 año, la semiología proviene de la artropatía degenerativa. Pueden tener dificultad en la incorporación y a menudo se balancean para ayudarse con los miembros anteriores. Pueden mostrar rigidez que se quita después de un período breve de caminata. Tienen inconvenientes para subir escaleras o hay resistencia a

saltar. Hay una tendencia al tambaleo por mantenimiento de los miembros aducidos durante la ambulación. Generan pasos cortos sin extensión de las caderas. El desarrollo muscular del tren pélvico es deficiente, mientras que la musculatura torácica está bien desarrollada debido a las mayores tensiones al desviar el peso hacia delante. La tolerancia al ejercicio puede estar reducida y prefieren estar sentados más que parados. Debido al dolor, el animal desvía el peso de un miembro hacia el otro mientras se encuentra en estática. Se presenta claudicación con sostén del peso de leve a intensa. Cuando la displasia coxofemoral es bilateral (90 %), no se observa una claudicación sin sostén del peso. Esta es iniciada o exacerbada por la actividad física. (43,47,51,62,71,74,79,151,154,177,206,214,235,257,268,275,295,331,338)

CAPÍTULO 9
DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO

9.1 EXAMEN FÍSICO.-

9.1.1 EVALUACIÓN EN DINÁMICA.

Existe disminución en la tolerancia al ejercicio, claudicación y manifestación de dolor. El paciente se rehusa a subir o bajar escaleras o planos inclinados. Tiene dificultad para levantarse después de estar un rato sentado. Tiende a dar saltos de conejo cuando corre. Todo esto puede incrementarse después del ejercicio extenuante o de descanso prolongado. (88,154,177,180,295,297)

9.1.2 EVALUACIÓN EN ESTÁTICA.-

Existen cambios notables en la postura y en la morfología de los pacientes displásicos que se pueden apreciar examinando al paciente en estática. Estos son: pobre desarrollo de la musculatura pélvica haciendo muy evidente el trocánter mayor, en contraposición de un mayor desarrollo de la musculatura del miembro anterior. Esto es debido a la posición que adquiere el paciente sacando las rodillas, recogiendo las patas traseras y descansando su peso en las delanteras. Algunos pacientes displásicos adquieren posiciones adecuadas para sentarse, pero otros pueden asumir posiciones asimétricas. (88,154,177,295,297,298)

9.1.3 PALPACIÓN DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL.-

Primero se palpan los miembros posteriores para sentir el agrandamiento y asimetría de las extremidades. Luego con el paciente en decúbito lateral se hace una palpación sistemática desde los dedos hasta la cadera, buscando la presencia del dolor inducido, mioatrofia, agrandamientos, crepitación, menor rango de movimientos, posición proximal del trocánter mayor, y laxitud articular. No todos los perros con DCF tendrán laxitud articular palpable. La laxitud se disminuye a medida que se agrava la fibrosis capsular, se desgasta el margen acetabular, el acetábulo se llena de hueso o tejido fibroso, y se deforma la cabeza femoral.

Para hacer una correcta palpación de la articulación, se recomienda que el paciente debe estar bajo anestesia general profunda (sin presencia del reflejo palpebral), se puede posicionar en decúbito dorsal, dependiendo la talla del paciente. En pacientes de talla mayor se recomienda la recumbencia dorsal para mejores resultados. (180,189,235,277)

9.1.4 TÉCNICA PARA PACIENTES EN RECUMBENCIA DORSAL_

El paciente se coloca en decúbito dorsal en una superficie plana. El clínico se coloca detrás del paciente. Con las manos se sujetan firmemente ambas rodillas, con los pulgares medialmente. 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, y manteniendo la presión, cada fémur se abduce

individualmente hasta su límite. Es importante mantener la presión en el fémur que no se está abduciendo para evitar que la pelvis se incline.

Los pacientes cuyas articulaciones coxofemorales se encuentren subluxadas, se va a sentir, y en ocasiones a escuchar un "click" que se produce cuando la cabeza femoral está subluxada, hay laxitud articular, y que previamente se sacó del acetábulo al hacer presión hacia abajo, regresa súbitamente al acetábulo. (20,180,297)

9.1.5 TÉCNICA PARA PACIENTES EN RECUMBENCIA LATERAL.

El paciente primero se coloca en decúbito lateral derecho. El clínico se coloca detrás del paciente, y 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. De igual manera se presiona la rodilla hacia la pelvis y se abduce el miembro hasta su límite, es importante evitar que la pelvis se incline. Nuevamente si existe subluxación se sentirá o se escuchará el "click" durante la abducción. Posteriormente se examina el lado izquierdo siguiendo la misma técnica. (20,180,297)

9.2 TÉCNICAS ESPECÍFICAS USADAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DCF.

9.2.1 RANGO DE MOVIMIENTO.-

El rango normal de movimiento de la articulación coxofemoral en perros anestesiados es de 110 grados. Con una severa enfermedad degenerativa articular y con fibrosis capsular, este puede reducirse hasta los 45 grados. Puede usarse un goniómetro para medir la pérdida progresiva en casos crónicos. Este rango, en especial la extensión coxofemoral, declinará a medida que los cambios artríticos se intensifiquen y tome lugar la fibrosis capsular y muscular circundante. (10,74,151,299,300,340)

9.2.2 EXTENSIÓN FORZADA.-

Muchos perros con DCF manifiestan el dolor en la extensión forzada de uno o de ambos miembros. En perros normales, la completa extensión de la cadera se hace fácilmente, pero los pacientes afectados muestran malestar, incomodidad, y en algunos casos hay comportamiento agresivo como respuesta al dolor. (43,88,294)

9.2.3 PRESIÓN DORSAL SOBRE LOS MIEMBROS PÉLVICOS.-

La presión digital sobre el dorso de la pelvis en un paciente en estática puede ayudar a detectar dolor en la articulación coxofemoral. Los perros afectados toman la postura de estar solamente sentados y muestran poca resistencia a la

fuerza que se les aplica sobre la pelvis. Los perros normales resisten la presión y en la mayoría de los casos permanecen de pié. (43,88,294)

9.2.4 MODO DE CAMINAR ANORMAL.-

La enfermedad es bilateral en el 93 % de los casos, el modo de caminar anormal puede ser no indicativo de DCF, especialmente en las etapas tempranas. "Brincar como conejo" o sea avanzar con ambos miembros posteriores simultáneamente, se manifiesta en perros que padecen displasia de cadera, esto no ocurre en todos los casos. Si un paciente tiene claudicación, uno de sus miembros está más afectado que el otro, como consecuencia enmascara los signos clínicos caminando de este modo. (43,294,296)

9.2.5 SIGNO DE ORTOLANI.-

Es la prueba más común en el examen físico, es utilizado para diagnóstico de inestabilidad coxofemoral. Se utilizó en 1930 para diagnosticar laxitud coxofemoral en humanos recién nacidos.

Se coloca al paciente previamente anestesiado en decúbito lateral, se ejerce presión sobre la diáfisis femoral con el fémur paralelo a la mesa y en 90 grados con referencia a la pelvis. Si hay laxitud, la presión subluxa la cabeza femoral. Luego se abduce el miembro y se siente si la cabeza regresa dentro del acetábulo, si lo hace, hay laxitud. Si el animal está en decúbito dorsal, ambos fémures se colocan rectos hacia arriba y perpendiculares a la pelvis. Mientras se sostiene cada rodilla, se ejerce presión desde distal hacia proximal a lo largo de la diáfisis femoral. Si hay laxitud, la cabeza femoral se subluxa hacia

dorsal, luego se abduce el miembro y la cabeza debe regresar dentro del acetábulo. El ángulo del fémur en el cual la cabeza regresa al acetábulo se denomina ángulo de reducción. Cuando el fémur es aducido después que la cabeza ha regresado al acetábulo, el ángulo en el cual se puede sentir subluxar se llama ángulo de luxación. (78,189)

9.2.6 SIGNO DE BARLOW .-

La prueba de Barlow fue primeramente descrita en la literatura médica para humanos como un parámetro adicional del examen físico y proporciona al clínico una indicación de laxitud articular. Esta prueba corresponde la primera parte de la Prueba de Ortolani.

Consiste en aplicar presión en la diáfisis del fémur, esto vá a producir subluxación de la articulación coxofemoral en etapas tempranas de la enfermedad. Con mucho cuidado y poniendo atención se puede detectar la laxitud haciendo solo esta prueba, pero se recomienda que se complete con la de Ortolani.. (53,78,189)

9.2.7 SIGNO DE BARDEN.-

Como en las anteriores pruebas se necesita que el paciente este anestesiado. Se coloca al animal en decúbito lateral. El clínico que se encuentra detrás del paciente coloca el pulgar sobre el trocánter mayor y emplea la misma mano para estabilizar la pelvis. Con la otra mano, toma la parte superior del fémur y aplica presión lateral mientras se mantiene al hueso en paralelo con

la mesa. Si hay laxitud, el trocánter mayor se moverá hacia lateral. El movimiento mayor a 5-6 mm es un signo de Bardens positivo. (189,235,277)

El diagnóstico tentativo se establece con la anamnesis, cuadro clínico y resultado de la palpación. Sin embargo, el definitivo solo se determina con la evidencia de los signos típicos de la DCF en las placas radiográficas de la pelvis.

Si los métodos de Ortolani, Bardens y Barlow son de utilidad en el diagnóstico de la dislocación congénita de las caderas neonatales humanas, la palpación coxofemoral ha demostrado tener gran validez diagnóstica y/o pronóstica exacta entre los caninos. (210,220,254,308)

9.3 EXAMEN FÍSICO ORTOPÉDICO. -

El examen físico ortopédico (EFO) es uno de los procedimientos diarios efectuados en el medio ambiente hospitalario. La claudicación es el resultado de una patología o traumatismo del hueso, cartílago, músculo, tendón, ligamento o de alguna estructura neurovascular.

Para determinar exactamente el origen de la claudicación, se debe conjuntar conocimientos anatómicos y patológicos que serán capaces de llevar a cabo un diagnóstico para así instaurar un tratamiento.

El EFO la mayoría de las veces se enfoca a enfermedades ortopédicas y a padecimientos articulares así como a llegar al diagnóstico de fracturas incompletas o de fracturas en huesos en huesos cortos.

Para iniciar el examen siempre se deberá tomar en cuenta la raza y la edad, ya que las enfermedades ortopédicas se clasifican en congénitas y adquiridas (del desarrollo y enfermedades degenerativas), muchas de estas tienen prevalencia por raza y menos marcada por sexo.

La observación del paciente es de vital importancia, para delimitar el miembro o los miembros afectados y el tipo de claudicación presentada la cual se divide en 4 diferentes grados:

Grado I . El apoyo es constante en estática y existe ligero apoyo en dinámica.

Grado II. El apoyo se observa solo en estática.

Grado III. El miembro afectado tan solo toca el piso para lograr el equilibrio.

Grado IV. El miembro afectado se mantiene en el aire en todo momento.

La primera observación ayuda para saber si el padecimiento es agudo o se ha convertido en crónico, para esto es conveniente lograr una perfecta visualización a la misma altura del paciente así se logra tener una buena idea de la simetría de sus masas musculares, el propietario cargará a su mascota hasta la mesa de exploración facilitando la observación al médico.

La observación en estática y en dinámica caminando 10 metros 2 ó 3 veces y de preferencia donde el paciente se sienta en confianza y contento, (aspecto difícil) por lo que se recomienda en razas grandes hacerlos caminar fuera del consultorio. Si es una raza pequeña se sugiere que el médico lo tome y el dueño se aleje 5 a 10 metros para que el perro acuda al llamado.

Se recomienda elaborar una anamnesis con sucesos del pasado y del presente; el momento en que inició la claudicación, el progreso o curso del problema, carácter o intensidad de los signos clínicos, y la respuesta a la medicación o a otras terapias.

Hay enfermedades donde están dañados los dos sistemas, nervioso y músculo esquelético, el ejemplo típico es la discoespondilitis, síndrome de extrusión de disco intervertebral o enfermedades muy comunes como lo es la inestabilidad lumbosacra mal diagnosticada como displasia de cadera, dichas enfermedades son dolorosas.

Una vez que se ha realizado la observación del paciente, su actitud, su forma de caminar, así como la familiarización tanto con el dueño y con el perro, prosigue la palpación. En razas gigantes se puede realizar en el piso y en pequeños se hace en la mesa

En los miembros posteriores se evalúa la conformación muscular de la región glútea y crural poniendo énfasis en la región dorsal a nivel de la articulación lumbosacra, si se trata de raza grande o gigante. Al hacer hiperextensión de la cadera se provoca que se extienda esta articulación, causará dolor, aflicción que hay que diferenciar de la región toracolumbar presionando con los dedos pulgar e índice en forma bilateral sobre la región de los músculos a nivel toracolumbar caudal a las costillas. Si el paciente es más grande, se emplean todos los dedos de ambas manos a cada flanco. A la presión muestra dolor arqueando la espalda.

La inestabilidad lumbosacra es una enfermedad mal diagnosticada y la mayoría de las veces confundida con displasia de cadera.

Cuando el paciente es una raza miniatura, se realiza un procedimiento similar para la evaluación de la inestabilidad lumbosacra en gigantes, se evalúa la articulación coxofemoral buscando un posible Legg-Calvé-Perthes (necrosis avascular de la cabeza femoral).

La palpación de las rodillas en esta etapa del examen se delimita a sentir los sacos sinoviales, del ligamento patelar su inserción, patela y bordes trocleares femorales. En la búsqueda de una ruptura del ligamento craneal cruzado, se

palpan las crestas tibiales que sus bordes se encuentren perfectamente bien definidos e isométricos. La ruptura del ligamento craneal cruzado. Se diagnostica clínicamente en el 99.5 % de los casos, la radiografía es solo para descartar una posible osteocondritis disecante femoral o la avulsión del ligamento craneal.

El objetivo del examen en cuadrípedación es siempre comparar un lado con el otro, así el médico ya tiene una idea fija de qué es lo sano y en qué estructura pudiera existir una patología.

Los miembros son inspeccionados superficialmente, se palpa piel y posibles lesiones, en la palpación profunda se identifican características propias de cada hueso, los accidentes naturales propios de las estructuras como son las escotaduras, bordes, correderas, cicatrices, trocánters o crestas. Se palpan las estructuras musculares, tono, sensación percibida por el paciente y volúmen.

Al llegar a cualquier articulación se evalúa flexión, extensión, rotación y translación. En algunas al forzar la flexión llegan a originar ruidos normales por tendones o ligamentos que cambian abruptamente de posición, esto es frecuente en las interfalangianas, metacarpofalangianas, metatarsofalangianas y escápulo humeral.

Se realiza un movimiento craneal de cajón. El abultamiento del menisco medial lastimado se observa y se palpa proximal al cóndilo medial tibial, no se diferencian la corredera troclear y la patela.

La articulación coxofemoral, al estar cubierta por grandes masas musculares hace su evaluación inexacta (si no se tiene la suficiente experiencia), sus patologías se deducen tanto en dinámica como en estática, como es el caso de la displasia de cadera o luxación coxofemoral.

La cadera no debe tener movimiento de translación medio lateral, esto se presenta solo cuando existe laxitud capsular, ligamentosa y muscular en la región, característica de displasia de cadera que en un futuro ocasionará cambios osteoartríticos secundarios. La patencia de este movimiento de translación ocasiona que el signo de Ortolani sea positivo. Cuando el paciente es mayor, la crepitación seca, o sea el sonido que causa la disrupción de las adherencias capsulares alrededor del cuello femoral, siendo mayor en la hiperextensión de la cadera, nos puede ayudar a pensar que existen cambios osteoartríticos por la DCF, esto se confirma por el examen radiológico.

(22,54,90,146,167,168,196,219,243,245,246,249,310,333,341)

9.4 EXAMEN NEUROLÓGICO.-

El examen neurológico se emplea como apoyo para confirmar la información obtenida de la historia clínica. El médico debe ser capaz de determinar si la disfunción del sistema nervioso es primaria, como en un proceso infeccioso o secundaria a una enfermedad de cualquier otro sistema, tal como es un desorden metabólico. La localización de la(s) lesión(es) se utiliza para determinar si el proceso es focal, multifocal o difuso. Se hace siguiendo una secuencia de observaciones, comenzando con la cabeza del animal y terminando en la cola. (248)

9.4.1 EVALUACIÓN DEL PASO Y SU FIRMEZA.

La marcha se evalúa por su firmeza y su coordinación. La firmeza de los movimientos de los miembros depende del funcionamiento adecuado de los tractos, de las neuronas motoras altas que se originan en la corteza y el tallo cerebral y que descienden por el tallo cerebral y la médula espinal, de las neuronas internunciales, de las neuronas motoras bajas de la médula espinal, de la placa neuromuscular y de los músculos esqueléticos. La coordinación del paso depende principalmente de los nervios periféricos sensorios, de los tractos medulares que ascienden al cerebro y del cerebelo.

Se observa al paciente durante la marcha, trotando y haciéndolo girar hacia la derecha y hacia la izquierda. Se debe evaluar la posición de los miembros y el tronco en dinámica y estática. Una posición de los miembros abiertos o que se pare con los miembros en un ángulo anormal con el cuerpo, indica un déficit

propioceptivo. Si permanece con un miembro apoyado sobre la parte dorsal de los carpos de los tarsos, también indica un déficit propioceptivo. Se debe levantar y detener los miembros de un mismo lado y observar y comparar si el paciente es capaz de soportar su peso y caminar. A esta prueba se le llama semipedestación y de semimarcha, ayuda a detectar la asimetría entre los miembros del lado derecho y los del lado izquierdo.

La firmeza del paso se gradúa de 0 al 5. (0) significa parálisis completa, (1) indica paresis con algunos movimientos, (2) paresis con habilidad para soportar peso, pero no para dar pasos, (3) paresis con habilidad para soportar peso y dar algunos pasos, (4) paresis ligera con torpeza ocasional, (5) firmeza normal. (33,248)

9.4.2 EVALUACIÓN DE LOS MIEMBROS PELVIANOS, ANO Y COLA.

El examen de los MIPES (miembros pélvicos) se lleva a cabo de manera similar que el de los MITOS (miembros torácicos). Se levantan los MITOS y se obliga al paciente a caminar solamente sobre los MIPES (carretilla), para evaluar la fuerza y coordinación del movimiento de éstos. A veces se niegan a hacerlo sobre una superficie lisa, se recomienda sobre alfombra o sobre el pasto. (33,248,290)

a) Reacciones posturales. -

Se levantan los MITOS y uno de los MIPES, se evalúa la capacidad para soportar su peso, balanceándolo y obligándolo a saltar, se observa la iniciación, la fuerza y la coordinación de los movimientos. Se compara la asimetría de los MIPES en la respuesta de salto.

Se eleva al paciente y se acercan los miembros al borde de la mesa y cuando la toca, deberá colocarlos sobre ésta. También se eleva del piso tomándolo por la región axial y el tórax y se baja lentamente, se debe observar si extiende ambos miembros y puede soportar su peso. (33)

b) Propiocepción. -

Se evalúa flexionando la articulación tibio-tarsiana, de manera que los metatarsos queden apoyados sobre la superficie de la mesa, se abduce o se aduce un miembro y se observa si el paciente es capaz de colocarlo en posición correcta. (33)

c) Fuerza extensora. -

Se aplica presión en los MIPES cuando el paciente está de pie y observar la fuerza extensora con la que contrarresta esta presión. Algunos se sientan si se les ha enseñado a hacerlo de esta manera. (248)

d) Reflejos espinales de MIPES, ano, cola y vejiga. -

Se estimulan con más facilidad que los MITOS, también son los que se afectan más fácilmente por una lesión. La relajación de los miembros se lleva a cabo si se coloca al paciente en recumbencia lateral.

Los reflejos espinales se gradúan de 0 - 4+ (como la de los MITOS) y son normales o exagerados en lesiones anteriores al arco reflejo y deprimidos o ausentes en lesiones que afecten al arco reflejo.

El reflejo patelar, se localiza en los segmentos medulares y en las raíces nerviosas L4 a L5 y en el nervio femoral. Se produce al golpear directamente el tendón patelar con un martillo de percusión. En un paciente normal hay extensión de la rodilla. La prueba se hace del lado derecho e izquierdo y se compara. Este reflejo es fácil de evaluar, es hiperactivo en trastornos de las NMA.

Los músculos tibiales craneales, se percuten directamente con el martillo y se aprecia el acortamiento del músculo. Esta respuesta está deprimida o ausente en trastornos que afecten a los segmentos medulares L6 a S2 y a las raíces de los nervios ciático y peroneal, y se acentúan en lesiones arriba de L6.

El músculo gastronemio también se percute directamente o se toma entre el dedo pulgar e índice y se percute sobre el pulgar. La respuesta normal es la extensión de la rodilla. Esta respuesta esta deprimida o ausente en lesiones medulares de L6 a S2 y en las raíces de los nervios ciático y tibial, se acentúan si el daño es arriba de L6.

El reflejo flexor y el de retirar el miembro cuando se pincha un dedo, utiliza segmentos medulares y raíces nerviosas de L6 a S2. La respuesta flexora se evalúa de la misma forma que en los MITOS, se pellizca una falange con los dedos o con las pinzas, se observa la flexión del miembro para retirarlo del estímulo. Se debe observar el miembro opuesto para detectar si hay reflejo extensor cruzado que indique lesión de las NMA del mismo lado que el miembro que se extendió.

El reflejo anal pasa por las raíces nerviosas y los segmentos medulares S1 a S3, se evalúa pellizcando el ano y observando si el esfínter se contrae. Los músculos de la cola también se contraen al pellizcar el ano, indica integridad de los segmentos y de las raíces de los nervios Co1 a Co5.

Si los segmentos medulares o las raíces de los nervios S1 a S3 están dañados, el ano se dilata y no hay respuesta. La cola estaría suelta y sin respuesta si la lesión se encuentra en los segmentos medulares o en las raíces nerviosas de Co1 a Co5. El movimiento voluntario de la cola en respuesta a la voz del dueño es un signo de integridad medular.

La palpación de la vejiga ayuda a localizar la lesión. Las lesiones que afectan los segmentos medulares y las raíces de los nervios periféricos S1 a S3 producen una vejiga distendida que gotea orina y se vacía fácilmente. Lesiones arriba de S1 a S3, producen una vejiga pequeña difícil de comprimir y vaciar.

e) Dolor profundo. -

Al aplicar un estímulo fuerte como es pellizcar un dedo y observar que el paciente responde quejándose o tratando de morder, indica que el dolor profundo está intacto.

La pérdida de dolor profundo y del reflejo flexor se debe a lesiones en los nervios periféricos, los cuales son capaces de regenerarse. Un reflejo de retirar intacto, con extensión cruzada y sin presencia de dolor profundo 72 hrs. Después del trauma agudo, indica daño medular extenso y pronóstico reservado para la recuperación. (33)

f) Signo de Babinski. -

El signo puede ser positivo en las lesiones de NMA y se presenta con más frecuencia en los MIPES que en los MITOS. En los MIPES se evalúa golpeando con la parte metálica del martillo de percusión la superficie medial a lateral de los huesos del metatarso. En pacientes anormales se produce la respuesta. (33)

g) Sensibilidad superficial. -

Es útil en la localización de las lesiones toraco-lumbares. Pinchar ligeramente sobre los dermatomas específicos o el masaje y la palpación para localizar espasmos musculares, ayuda en la detección de un área de hiperestesia, debida a una irritación de una raíz nerviosa o meníngea.

La respuesta del panículo es un movimiento de la piel al pincharla o pellizcarla. Puede probarse de T2 a la región lumbar caudal. La respuesta del panículo presente, indica que el cordón medular está intacto desde el nivel probada a T2.

Para detectar anestesia, se utilizan unas pinzas para pellizcar la piel. Se comienza por un área en donde la sensibilidad sea normal, para después observar si el paciente responde al dolor quejándose o tratando de morder, después se pinchan los dermatomas en dirección caudal hacia abajo del dorso. En caso de anestesia no hay respuesta. Esta se presenta desde el aspecto rostral de la lesión al caudal. A esto se le llama nivel sensorio.

Un nivel sensorio de las vértebras L3 a L4 sin reflejo patelar, indica lesión focal de los segmentos medulares y de las raíces nerviosas de L4 a L5. Un nivel sensorio hasta T10 sin reflejos medulares en los MIPES, en el ano y en la cola, indica lesión difusa o multifocal desde T10 hasta los segmentos coccígeos o las raíces nerviosas. En perros es común que una lesión difusa debida a mielomalacia ascendente y descendente sea secundaria a una herniación del disco. (33,248,290)

h) Atrofia muscular. -

Focal, indica trastorno en el segmento medular, en la raíz nerviosa o en el nervio periférico que inerva ese músculo, es útil en la localización de la lesión.

(33)

i) Localización de las lesiones. -

Las lesiones arriba del cerebro medio producen poca alteración en el paso de los MIPES, pero pueden producir problemas para saltar, para la colocación y propiocepción, los cuales son más severos que en los MITOS.

Si no hay "signos de la cabeza", pero existen signos anormales en los MIPES y MITOS, la lesión puede estar localizada en la médula cervical, puede ser multifocal, afectando solamente médula cervical y toracolumbar o puede ser difusa y afectar todas las raíces nerviosas, los nervios periféricos, placas neuromusculares y todos los reflejos espinales de los MITOS y MIPES estarán ausentes o disminuídos.

Si no hay "signos de la cabeza" o de los MITOS y solamente hay de los MIPES, la lesión se localiza debajo de T2, en médula espinal toracolumbar, en raíces nerviosas o en nervios del plexo lumbosacro. Si se sospecha de lesión sacrococcígea, los reflejos de los MIPES son normales, pero no los del ano, vejiga y cola. (33,248,29)

CAPÍTULO 10

DIAGNÓSTICO

RADIOGRÁFICO

DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO

Muchas veces la displasia coxofemoral (DCF) se diagnostica en función de la anamnesis, semiología y datos palpatorios, pero la diagnosis definitiva es por medio de la identificación radiológica de la laxitud articular o cambios morfométricos y degenerativos secundarios. (236)

El diagnóstico radiográfico depende de la presencia de la subluxación (incongruencia), enfermedad articular degenerativa (EAD), o ambas. La subluxación con frecuencia es el único signo radiológico temprano, la mayoría de las veces la radiología no siempre tiene correlación con el cuadro clínico. (236,278)

Es importante tener en cuenta ciertas consideraciones como las siguientes:

A las 2 semanas de edad, el centro de osificación de la cabeza del fémur es evidente radiográficamente, y aparece adherido al cuello femoral de las 4 a 5 semanas. Una delgada fisis radiolúcida permanece hasta que cierra a las 11 a 14 semanas. El sitio de adherencia del ligamento redondo se observa como una muesca en la cabeza femoral a las 6 a 7 semanas. La muesca semeja una área aplanada (fovea capitular) en el paciente maduro.

La fisis de la cabeza femoral se continúa con la fisis del gran trocánter en las primeras etapas del desarrollo. La fusión de estas ocurre entre el 7 y 11 meses de edad. El trocánter mayor es evidente radiográficamente a las 8 a 9 semanas. (237)

Los centros de osificación del ilion e isquion son visibles al nacimiento, aunque están separados por un cartílago radiolúcido. Los huesos púbicos son observados a las 4 semanas, y el pequeño acetábulo aparece alrededor de las 12 semanas. El centro de osificación secundario del borde dorsal del acetábulo, ocasionalmente puede ser visto entre la 11 y 14 semanas de edad. Las fisis del acetábulo cierran a las 20 a 24 semanas, y el crecimiento endocondral de la pelvis se completa a las 28 semanas. (237)

Radiográficamente las partes observables de la articulación de la cadera son el acetábulo, la cabeza y cuello femoral, y el espacio articular. En la vista ventrodorsal, el acetábulo es una profunda "C" o una depresión en forma de taza. El margen craneal acetabular se observa como una línea curva radiodensa que se extiende desde la muesca acetabular craneolateralmente hasta el margen lateral del acetábulo. El margen dorsal se vé a través de la cabeza y cuello femoral. El margen caudal es relativamente pequeño y radiodenso, se extiende desde la fosa acetabular hasta el margen dorsal.

La cabeza acetabular debe tener una colocación profunda dentro del acetábulo, paralela al eje axial del paciente. La única interrupción en la curvatura de la cabeza femoral es el área de la fovea capitular, y el sitio de adherencia del ligamento redondo.

El espacio articular entre el acetábulo y la cabeza femoral debe ser amplio del margen lateral al margen dorsal acetabular caudomedialmente a nivel de la fovea capitular, que generalmente tiene un arco de 30 a 40 C. (237)

10.1 DESARROLLO DE LA CADERA DISPLÁSTICA.-

Está aceptado por la mayoría que la subluxación de la cabeza femoral es generalmente la primera evidencia radiográfica en la DCF. (51,71,76,79,114,338)

Nacimiento a 4 semanas.-

Es raro observar algún cambio radiográfico a esta edad, aunque algunos pacientes con severa displasia pueden mostrar subluxación a las 4 semanas. Muchos de los cambios se llevan a cabo, pero no se observan radiográficamente.

4 a 8 semanas.-

Los signos radiográficos en este periodo incluyen subluxación de la cabeza femoral y un retraso en el desarrollo del borde acetabular craneodorsal.

8 a 12 semanas.-

En esta etapa, la subluxación de la cabeza femoral llega a ser más severa y aparente, hay evidencia de incongruencia de las superficies articulares y desigualdad en el espacio articular. La falta de desarrollo del borde craneodorsal del acetábulo aparece como un ensanchamiento denso en forma de "C" y disminuye la profundidad del acetábulo.

La remodelación de la cabeza y cuello femoral traen como consecuencia fuerzas secundarias anormales que ocasionan la subluxación de la cabeza. Esto puede resultar en una deformidad llamada coxa vara.

12 a 20 semanas.-

La subluxación y la incongruencia de las superficies articulares continúa con la remodelación del borde acetabular, y una porción de su contorno articular llega a ser ligeramente convexa. Radiográficamente se observa como un borde craneodorsal desgastado.

20 a 36 semanas.-

La fosa acetabular esta llena de hueso nuevo y el borde está remodelado, tiene la apariencia de una "C" más abierta. Los cambios radiográficos indican enfermedad degenerativa articular secundaria, sitios de adherencias en la cápsula articular, borde acetabular y cuello femoral.

36 semanas en adelante.-

La mayoría de los cambios se observan radiográficamente, es más evidente la enfermedad degenerativa articular la cual inicia las primeras etapas de la DCF. La remodelación acetabular, la formación de osteofitos, y la subluxación de la cabeza femoral traen como resultado la inestabilidad articular.

La cabeza femoral también muestra remodelación debido a la distribución anormal del stress. La producción de nuevo hueso, las adherencias en los ligamentos y en la cápsula originan un ensanchamiento en el cuello femoral. Si continúa esta remodelación en la cabeza y cuello femorales traerá como consecuencia la deformación llamada coxa valga. (1,76,100,237)

10.2 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA.-

Para la evaluación de la subluxación coxofemoral se emplean diversos métodos. El más común es la valoración subjetiva de una placa ventrodorsal con las caderas extendidas. Un dato más cuantitativo es el ángulo de Norberg, formado por una línea trazada desde el centro de la cabeza femoral hasta el borde acetabular craneal y otra trazada entre los centros de las dos cabezas femorales, con un valor de 105 grados es considerado normal. Los ángulos menores indican mayor subluxación y viceversa.

El ángulo de Wiberg es una medición similar, se determina por una línea desde el centro de la cabeza femoral hasta el borde acetabular y otra paralela al eje axial. (40,51,71,79,114,236,244,267,278,338)

La subluxación también puede ser cuantificada calculando el porcentaje de cabeza femoral cubierto por el acetábulo sobre una placa ventrodorsal. Se mide el largo de la cabeza femoral contenido dentro del acetábulo y se divide por el diámetro de toda la cabeza en su centro. A mayor porcentaje de cobertura, mayor congruencia articular; una cobertura menor a 50% indica una subluxación marcada. Como alternativa, se utilizan las placas de distracción para maximizar la subluxación articular, las cabezas femorales son distraídas de los acetábulos mientras se toma la placa. Para un método, la placa es ventrodorsal con caderas extendidas y la fuerza de la distracción se aplica a las articulaciones. La laxitud articular se cuantifica midiendo el porcentaje de la cobertura femoral. En otra técnica, el paciente es colocado en decúbito dorsal con los fémures en posición neutra, la distracción es creada colocando una cuña entre los muslos y aplicando una fuerza en las rodillas dirigida hacia

medial. Se mide la distancia que la cabeza femoral se mueve fuera del acetábulo. (51,71,79,114,244,267,278,338,)

Los signos radiográficos de la enfermedad articular degenerativa (EAD) también se aprovechan para el diagnóstico de la DCF. A medida que las fuerzas biomecánicas anormales operan sobre la articulación, el acetábulo se superficializa y la cabeza femoral se aplana. En los márgenes articulares se desarrolla la osteofitosis, el borde acetabular se vuelve irregular y el cuello femoral se engrosa a medida que se forman los osteofitos. Se produce la esclerosis del hueso subcondral, muchas veces es evidente en el borde acetabular craneodorsal. La fibrosis y el aumento de la densidad de los tejidos blandos periarticulares también se identifican en la radiología. En presencia de fibrosis, la laxitud puede ya no ser más un componente central del proceso. (51,71,79,114,236,244,267,278,338)

Considerando que la identificación radiográfica de los signos clínicos se relaciona con los métodos y posiciones empleados, existen varias opciones y un grado similar de controversias respecto a la mejor alternativa para la diagnosis precoz. El estándar durante muchos años ha sido el método de la Orthopedic Foundation for Animals (OFA). (40,97,212,278,342)

10.3 MÉTODO DE LA OFA.-

El paciente es colocado en decúbito dorsal con la pelvis simétrica, los fémures extendidos y paralelos y las rodillas rotadas internamente con las patelas sobre la línea media. En la placa se pueden incluir las dos últimas vértebras lumbares y las rodillas.

A pesar de las controversias referidas a la necesidad de sedar o anestesiarse al paciente, debería utilizarse la sujeción química para lograr una postura conveniente.

El estro puede exacerbar la laxitud articular y hacer que la subluxación parezca más pronunciada, por ello la OFA recomienda suspender el estudio bajo tales circunstancias.

La OFA mantiene una base de datos sobre evaluaciones coxofemorales de más de 475,000 ejemplares. Las placas pueden ser remitidas a la fundación para evaluación y certificación del estado de las caderas.

La precisión diagnóstica con este método incrementa después de los 2 años de edad. Las placas son revisadas por 3 radiólogos y se les asignan tantos en relación con otros pacientes de la misma raza y edad. Con el sistema de registro de 7 puntos, la cadera es graduada como normal (excelente, buena, favorable), displásica marginal o displásica (leve, moderada, intensa). Los pacientes con las dos últimas categorías no reciben el número de registro como reproductores.

- 1) Excelente conformación : indica una bien formada "C" en el acetábulo y 75 % o más de cobertura en el acetábulo.
- 2) Buena conformación : indica una "C" bien formada y del 60 - 75 % de cobertura de la cabeza femoral en el acetábulo.

- 3) Favorable conformación : está indicada por una ligera artritis con ligeras irregularidades pero no hay evidencia de subluxación. Los osteofitos se encuentran en el borde acetabular dorsal, no se aprecia evidencia de laxitud articular.
- 4) Displasia leve: indica una ligera subluxación y una cobertura de la cabeza femoral y el acetábulo de 40 a 50 %, existen mínimos cambios secundarios.
- 5) Displasia moderada : indica una moderada subluxación con el 25 al 40 % de cobertura de la cabeza femoral, son evidentes los cambios secundarios.
- 6) Displasia severa : indica una severa subluxación con menos del 25 % de cobertura de la cabeza femoral, moderada subluxación y marcados cambios secundarios.

La OFA también realiza evaluaciones de pacientes menores de 24 meses como ayuda en la selección de futuros reproductores. La confiabilidad de tal evaluación preliminar es del 71.4 - 100 % (según la raza); de los así juzgados como displásicos el 2.58 % fue normal con posterioridad y de los considerados normales el 8.49 % luego resultó ser displásico. De cualquier manera, el seguimiento radiográfico durante la adultez solo se efectuó en el 42 % de los casos estudiados de jóvenes.

Otros factores que pueden influir las incidencias son: 1) el hecho de que muchas placas de perros normales son enviadas a la OFA, con los displásicos evaluados por los médicos de referencia y 2) la variabilidad en la interpretación de las placas llevada a cabo por los radiólogos diplomados.

La posición estándar de la OFA puede enmascarar la laxitud por la "tensión" de la cápsula articular y mejoría artificial de la congruencia. La laxitud articular es un estado dinámico muy influido por la postura y puede ser pasada por alto con las técnicas roentgenográficas tradicionales.

El método de la OFA probablemente sea preciso en la detección de la DCF una vez que se presentan los cambios secundarios, pero pierde exactitud en la identificación de la laxitud articular. Por tal razón se desarrollaron alternativas (radiografías de esfuerzo) más confiables, como las mediciones de la distracción. Estas técnicas valoran la "laxitud pasiva" articular (laxitud sin contracción muscular activa o sostén del peso), en lugar de la "laxitud funcional" (la resultante de sostener el peso corporal). La información resultante puede ser valiosa para el pronóstico y determinar la necesidad de cirugías. (97,212,236,342)

10.4 MÉTODO PENN - HIP .-

El Penn - Hip (programa de mejoramiento de caderas de la Universidad de Pennsylvania), emplea radiografías de distracción - compresión para la identificación y cuantificación más precisas de la laxitud articular.

El paciente es sedado o anestesiado y colocado en decúbito dorsal. Se obtienen dos placas con los miembros en posición neutra para maximizar la laxitud y prevenir la tensión capsular.

La posición óptima del miembro pélvico está entre los 10 grados de flexión y 30 grados de extensión, entre 10 y 30 grados de abducción, y entre 0 y 10 grados de rotación externa.

La primera toma es de compresión con las cabezas femorales ajustadas por completo dentro de los acetábulos. Para ello, se aplica una fuerza compresiva leve utilizando pesas para el empuje medial sobre el trocánter mayor.

La segunda toma es de distracción y se obtiene colocando un dispositivo hecho a medida entre los miembros a nivel de la pelvis ventral para crear un desplazamiento lateral máximo de las cabezas femorales. El desplazamiento relativo de la cabeza femoral (laxitud articular) se cuantifica utilizando un índice de distracción (ID), que varía de 0 a 1 y se calcula midiendo la distancia que el centro geométrico de la cabeza femoral se mueve hacia lateral desde el centro del acetábulo y dividiéndola por el radio de la cabeza femoral.

Un ID de 0 indica congruencia articular total; un ID de 1 indica luxación completa con escasa o nula cobertura acetabular de la cabeza femoral. Una cadera con un ID de 0.6 está luxada en un 60 % y tiene 2 veces más luxación que otra con un ID de 0.3.

La laxitud medida con el ID tiene una firme correlación con el desarrollo futuro de la EAD; la probabilidad de osteoartritis incrementa a medida que lo hace el ID.

En el Pastor Alemán un incremento de 0.1 del ID es 4.1 más susceptible a EAD; en el Rottweiler produce 2.9 veces más riesgo de osteoartritis.

Las caderas con ID menor a 0.3 (caderas herméticas) rara vez experimentan EAD; por ejemplo el Borzoi y el Greyhound, quienes excepcionalmente sufren DCF. Algunas razas son más tolerantes a la laxitud, quizás por las diferencias en la musculatura del miembro pélvico, por lo tanto, la división entre un ID "normal" y otro que predice EAD difiere entre razas. El método Peen-Hip demostró ser más repetible que la medición del ángulo de Norberg. (4,5,7,34,40,96,101,129,159,179,211,212,236,244,267,278,280,330,324.)

10.5 MÉTODO DEL D.A.R...-

La incidencia radiológica del borde acetabular dorsal (DAR) evalúa la pendiente e integridad de la porción primaria del acetábulo que sostiene el peso corporal. Esta proyección es de utilidad para detectar signos de EAD, laxitud y lleno acetabular (tejido fibroso) que puede ocurrir en las caderas displásicas.

Más que por su utilidad en el diagnóstico de la DCF, el método del DAR se considera valioso cuando se planea una osteotomía pélvica triple.

El paciente es anestesiado y colocado en decúbito esternal, con los miembros posteriores llevados hacia craneal hasta que los fémures sean paralelos con el eje axial del cuerpo.

Se coloca una faja alrededor de los muslos y dorso para alinear los fémures en proximidad del cuerpo. Las tibias están en ángulos de 120 grados con los fémures y las caderas rotadas internamente 45 grados para evitar la superposición del trocánter mayor sobre el DAR.

Se coloca un espaciador de 2 pulgadas entre la tuberosidad calcánea y la mesa para el alineamiento vertical adecuado de la pelvis de modo que los rayos X atraviesen el eje del ilion. Con bolsas de arena se estabiliza la pelvis en tal posición.

En las caderas normales, la zona lateral del DAR es aguda y puntiaguda con la cabeza femoral y el borde congruentes.

Con la subluxación repetida el DAR se redondea, las superficies articulares son incongruentes y aparece la osteofitosis. Se pueden trazar líneas tangenciales hasta el punto de contacto lateral entre la cabeza femoral y el borde acetabular (en ambas caderas) para que se intersecten medialmente. El ángulo

entre las dos líneas es de 165 - 180 grados en pacientes normales y menor a 165 grados en los displásicos. (4,5,7,34,40,96,101,129,159,179,211,244,267,278,280,330)

10.6 MÉTODO "FROG - LEG".-

Se coloca al paciente en recumbencia dorsal, se flexionan los miembros pélvicos al máximo, se abducen las piernas hasta que quedan lateral y caudal a las costillas. Esta vista permite la evaluación de formaciones tempranas de osteofitos en la cabeza y cuello femorales. Sin embargo, esta posición, tiende a forzar las cabezas femorales dentro del acetábulo, esto permite una ligera subluxación que se puede evitar. (51,101,129,211,236,330)

10.7 ÍNDICE DE NORBERG.-

Se basa en la utilización de un medio mecánico para medir el ángulo formado por: a) la línea que une a las dos cabezas femorales, y b) la línea que une el centro de la cabeza femoral sujeta a examen con el borde acetabular efectivo craneal del mismo lado.

Cualquier cantidad menor a los 105 grados, indica que existe un desplazamiento de la cabeza femoral con respecto al acetábulo.

Se prepara una escala sobre papel celofán o cualquier material transparente, se realizan una serie de círculos concéntricos muy próximos entre sí, se hace

un pequeño agujero en el centro de ellos. Se traza el diámetro de cada uno y dos líneas que formen ángulos de 105 grados.

Cuando se quiera utilizar la escala, esta se coloca sobre la placa radiográfica a examinar, debe coincidir alguno de los círculos concéntricos con el perfil de la cabeza femoral, de esta manera se aprecia si el ángulo es mayor a 105 grados comparando con las líneas antes trazadas. (100,104,115,237,327)

10.8 MÉTODO RADIOGRÁFICO DE STRESS.-

El paciente se coloca en recumbencia dorsal, sus miembros se posicionan de manera que las rodillas tengan 90 grados de flexión, y las articulaciones coxofemorales estén en una posición neutral de flexión - extensión y aducción - abducción. La laxitud articular se utiliza la superposición de dos círculos sobre la radiografía, uno sobre el contorno del acetábulo, y otro sobre el contorno de la cabeza del fémur. De esta forma se determinan sus respectivos centros geométricos. En un paciente con caderas sanas, estos círculos deben ser concéntricos. (115,136,193,247,272)

-

CAPÍTULO 11

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

11.1 ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS.-

- Panosteitis
- Osteocondritis disecante de la rodilla o tarso
- Osteodistrofia hipertrófica
- Ruptura de ligamentos cruzados
- Luxación patelar
- Artropatías inmunomediadas
- Tumores óseos

11.2 ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.-

- Ruptura discal
- Síndrome de cauda equina
- Mielopatía degenerativa
- Tumores medulares

(62,331)

CAPÍTULO 12

*TRATAMIENTO
CONSERVATIVO Y
MÉDICO*

TRATAMIENTO CONSERVATIVO Y MÉDICO

12.1 TRATAMIENTO CONSERVATIVO.-.

Consiste en la restricción del ejercicio del paciente, ya que el tejido periarticular llega a ser denso, se inflama y en el sitio de mayor stress ocasiona una inflamación muy aguda que dá como resultado mucho dolor. El ejercicio también causa mayor trauma a la articulación, esto acelera el proceso degenerativo. Limitando el ejercicio, la inflamación es mínima y la articulación queda libre de dolor.

Sin embargo, la articulación no debe estar completamente estática, ya que el movimiento nutre al cartílago, por lo que se recomienda que el paciente realice ejercicios suaves como es nadar y lo combine con periodos largos de descanso, esto resulta beneficioso para su articulación dañada. (11,55,144,145,202,253,304,320)

La prevención de la obesidad se recomienda para disminuir el stress en la articulación y tejido periarticular. (55,144,202)

Mantener al paciente en un medio ambiente con temperatura elevada ayuda a disminuir el dolor, también se pueden aplicar compresas calientes en la cadera. El calor proporciona una relajación total en el paciente displásico, ya que las fibras de colágena se elongan al aumento de temperatura y esto permite que los tejidos periarticulares tengan mejor rango de movimiento.

En casos de dolor muy agudo en paciente crónicos, se recomienda combinar agua caliente y fría, ya que así se disminuye la actividad de las fibras gamma del músculo y

decrece el espasmo muscular. La terapia de caliente y frío también produce que se libere el umbral de dolor de las terminaciones nerviosas en el tejido, aumentando el bienestar para el paciente. (42,145,202,253,325)

12.2 TRATAMIENTO MÉDICO.-

La meta de la terapia médica en la DCF debería ser el mejoramiento de la calidad de vida del paciente mediante la analgesia, aumento de la ambulación, prevención del deterioro articular y apoyo de los procesos reparadores. Para tal objetivo se utilizan agentes (de uso veterinario o humano) esteroides, nutracéuticos y glucosaminoglicanos. De todos, los de recomendación más frecuente para la DCF son los AINE (con efectos antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios en proporciones variables según la droga).

Los AINE suprimen la síntesis de PG (prostaglandinas) al inhibir la transformación del ácido araquidónico (AA) mediante el bloqueo de la ciclooxigenasa (COX). Estos fármacos son bien tolerados para el tratamiento de la DCF y patologías musculoesqueléticas, pero son irritantes potencialmente letales de la mucosa gastrointestinal y sistema renal, pueden causar tendencia a hemorragias (reducen la adhesión plaquetaria al inhibir la formación de tromboxano A₂) y pueden inhibir la actividad enzimática requerida para la replicación condrocélular y biosíntesis de los proteoglicanos dentro del cartílago articular.

(77,81,112,134,160,161,162,163,203,204,228,230,286,323,326)

El uso de los AINE in vitro fue asociado con efectos nocivos sobre el metabolismo del cartílago, también provocan inhibición de la función neutrofílica y producción de oxirradicales, estabilización de enzimas lisosomales y antagonismo de la liberación de bradicinina.

Las anomalías digestivas son los efectos adversos más comunes asociados con su uso. La COX-1 (ciclooxigenasa) se encuentra en el estómago, riñón, endotelio y plaquetas y cumple funciones importantes en el mantenimiento de la homeostasis fisiológica. La COX-2 es una enzima inducible elaborada por los monocitos, fibroblastos, sinoviocitos y condrocitos. Ambas enzimas son inhibidas por los AINE, y la COX-2 es inhibida por la dexametasona. Los agentes que trabajan sobre la COX-1 generan mayor daño digestivo.

Los AINE inducen daño gástrico mediante efectos locales y sistémicos. Los efectos locales están asociados con las propiedades físicas de las drogas, ya que son algo ácidos y se concentran en la mucosa estomacal mediante un proceso conocido como secuestro iónico, el cual induce lesión celular directa (la aspirina es un ejemplo clásico). Los efectos sistémicos se deben a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas endógenas, lo cual deprime la calidad de la mucina y su contenido de bicarbonato, esto aumenta la vulnerabilidad de la mucosa al daño ácido.

La mayoría de los AINE son ácidos y se acumulan en áreas de pH reducido, como son los tejidos inflamados y estómago. Los AINE no ácidos, como el acetaminofeno, no lo hacen y carecen de actividad antiinflamatoria, sin embargo proporcionan una analgesia eficiente.

(18,29,30,31,73,95,102,103,150,155,157,164,197,200,218,223,282,284,305,316)

- **ACETAMINOFENO.**

Tiene acciones analgésicas y antipiréticas. Sus efectos adversos incluyen cianosis, hepatonecrosis dosis-dependiente, disfunción renal, depresión respiratoria, disturbios digestivos, formación de cuerpos de Heinz, metahemoglobinemia, anemia, hemoglobinuria e ictericia. Es contraindicado en gatos ya que carecen de glucouroniltransferasa y hay riesgo de hemólisis y necrosis hepática. En el perro la toxicosis no se evidencia en clínica hasta que la posología supera los 100 mg/kg. (26,27,36,70,77,81,143,171,173,175)

- **ASPIRINA.**

Es el único AINE recomendable para el tratamiento de la DCF felina. Las concentraciones plasmáticas son más altas para efectos antiinflamatorio que para efecto antipirético o analgésico. Se ha comprobado que la terapia con aspirina y la hepatopatía son los dos factores predisponentes para la ulceración gastroduodenal en perros. El misoprostol (PGE) en vez de la cimetidina, es efectivo para reducir la incidencia de gastroenterorragia en perros.

(26,27,35,36,70,77,81,105,112,143,169,171,173,174,175,195,312)

- **CARPROFENO**

Tiene actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Su potencia es comparable con la indometacina y mucho mayor que la aspirina o fenilbutazona. Es un inhibidor reversible de la COX, también tiene efectos modulantes sobre las respuestas inmunes humorales y celulares, no tiene acción sobre la agregación

plaquetaria. No se debe combinar con esteroides, porque exacerba los efectos digestivos adversos.

(26,27,35,36,70,77,81,131,142,143,171,173,192,232,240,255,281,307,318)

- **FENILBUTAZONA**

_Puede ocasionar discrasias sanguíneas, hepatopatía y nefropatía, y mielosupresión irreversible. Tiene capacidad para desplazar a otras drogas por su afinidad protéica, lo que genera interacciones medicamentosas adversas.

(26,27,36,70,77,81,143,171,173,175,255)

- **FLUMIXINA.**

La administración de dosis repetidas en perros produce ulceración digestiva grave y daño renal. Se debe administrar una sola dosis. Se contraindica su uso en casos con antecedentes de ulceración gastroentérica o nefropatía y en pacientes con deshidratación o hipotensión. (26,27,36,58,70,77,81,143,171,173,175)

- **IBUPROFENO.**

Esta contraindicado en felinos. En perros es predisponente de efectos ulcerogénicos. Las reacciones adversas incluyen vómito, diarrea, sangrado/ulceración digestiva y disfunción renal. No se recomienda su empleo en caninos. (26,27,36,70,77,81,143,171,173,175,311)

- **INDOMETACINA.**

Inhibe la secreción de moco estomacal y es altamente ulcerogénica en perros, ocasiona hematemesis y melena. Es tóxica. (26,27,36,70,77,81,143,171,173,175)

- **MELOXICAM**

Tiene mayor seguridad digestiva que el piroxicam y parecida al carprofeno. (26,27,36,70,77,81,143,171)

- **NAPROXENO.**

Los caninos son la especie más sensible a este fármaco. Suprime la síntesis de proteoglicanos y en dosis altas provoca discrasia sanguínea. (26,27,36,70,77,81,143,171,173,175)

- **PIROXICAM**

Provoca ulceración y hemorragias digestivas. Reduce el volúmen de los carcinomas de células transicionales. Se recomienda utilizar misoprostol en los pacientes medicados con piroxicam. (26,27,36,70,77,81,143,171,173,175)

• MODIFICADORES DEL FLUIDO ARTICULAR O GLUCOSAMINOGLICANOS.

Los glucosaminoglicanos polisulfatados (GAG) y el ácido hialurónico se usan frecuentemente para el tratamiento de lesiones en cartílago de equinos. Sin embargo, estas drogas no están completamente evaluadas en el perro, aunque existen reportes en los cuales se menciona que han dado resultado para el tratamiento de la DCF.

El mecanismo de acción de los GAG no está muy bien entendido, sin embargo se sabe que el proteoglicano del cartílago se consume en la osteoartritis crónica, esto inhabilita la producción de ácido hialurónico dando como resultado que el cartílago sea más susceptible a la acción biomecánica.

Entre los beneficios que proporcionan los GAG se mencionan la destrucción de proteasas en el líquido sinovial, estimulación de síntesis de proteoglicanos, aumenta la síntesis del ácido hialurónico, y disminuye la fibrilación y erosión del cartílago.

Se han investigado los efectos de los glucosaminoglicanos (GAG) polisulfatados inyectables sobre el desarrollo de la DCF en cachorros, y se ha demostrado que las articulaciones de los pacientes tratados fueron más normales.

Los GAG protegen al cartílago de la degeneración, reducen la inflamación intraarticular, y mantienen un volumen normal de líquido sinovial.

Se recomienda utilizarlos vía intramuscular una o dos veces por semana por un periodo de uno a tres meses para controlar los signos clínicos.

(32,46,72,106,109,156,207,222,259,269,287,328)

- **SUPEROXIDO DISMUTASA.**

En la farmacología se conoce como una orgoteína, se utiliza en el tratamiento de osteoartritis. Esta droga estabiliza los fagocitos y lisosomas de las membranas celulares, también destruye a los radicales libres que ocasionan inflamación (vía neutrófilos) en las articulaciones.

Los radicales libres contribuyen al proceso inflamatorio y a una degeneración continua del cartílago.

Esta probada solo vía subcutánea en perros, sin embargo la vía intraarticular podría ser más efectiva. Se recomienda utilizarla vía intraarticular una vez a la semana, y después vía subcutánea cada ocho días descansando una semana entre aplicación y aplicación. (135,138,270,293,313)

CAPÍTULO 13
TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

13.1 CIRUGÍA DEL MÚSCULO PECTÍNEO.-

Esta cirugía está indicada cuando existe dolor y una limitada abducción del miembro. Es la cirugía más adecuada en felinos especialmente en las razas Balinés y Persas. (37,38,39,46,47,48,112)

Se coloca al paciente en decúbito dorsal, los miembros posteriores se abducen y se posicionan perpendiculares a la línea media, de esta manera los músculos pectíneos son fácilmente vistos y palpados, dependiendo de la obesidad del paciente.

El extremo distal del cuerpo del músculo pectíneo se palpa para determinar la localización tendomuscular. Como referencias se toman a la arteria y vena femoral crural, y el borde anterior del músculo sartorio. Se inicia con una incisión longitudinal que comienza en el extremo distal del músculo, se puede extender ésta a todo lo largo, si se vá a realizar miectomía, basta con aislar el tendón de inserción.

Se realiza disección roma para aislar el músculo pectíneo, se retrae el músculo sartorio. Los vasos femorales se disecan del borde craneal del pectíneo, el músculo abductor se retrae caudalmente para una completa exposición. Se aísla el pectíneo con una pinza de Kelly curva, se abre la pinza para marcar la zona que se va a cortar. Si se vá a realizar tenotomía, se hace un corte simple. Si se opta por la tenectomía, se quita una posición del tendón de inserción de aprox. 1 cm. (37,38,39,46,47,48,112)

El tiempo de convalecencia es corto. El paciente puede ser enviado a su casa el mismo día en que se efectuó la cirugía. Debe tener ejercicio restringido los primeros diez días. No debe estar confinado en una jaula. Ocasionalmente se desarrolla un seroma en el sitio de la operación, si no se absorbe y se vuelve demasiado grande, se debe aspirar. Esta cirugía no logra que los cambios secundarios degenerativos por la displasia desaparezcan, su progresión continúa de igual manera que si no se hubiera hecho la cirugía. Esta solo quita el dolor y las molestias causadas, esto es porque se quita la tensión sobre la articulación dañada. (37,38,39,46,47,48,112)

13.2 TRIPLE OSTEOTOMÍA PÉLVICA.

Esta cirugía combina la osteotomía del ilion, isquion y pubis, con el fin de hacer un acetábulo más profundo. Se ocasiona por una rotación externa del ilion, y por consecuencia del mismo acetábulo. Esta indicada cuando los signos clínicos y radiológicos presentan una etapa temprana de displasia. Deben ser pacientes jóvenes entre los seis y diez meses de edad. Se obtienen mejores resultados anatómicos y funcionales.

Esta contraindicada cuando :

- 1.- existe luxación completa de la cadera
- 2.- el acetábulo no cubre el 50 % del radio de la cabeza femoral
- 3.- si se observa evidencia articular degenerativa

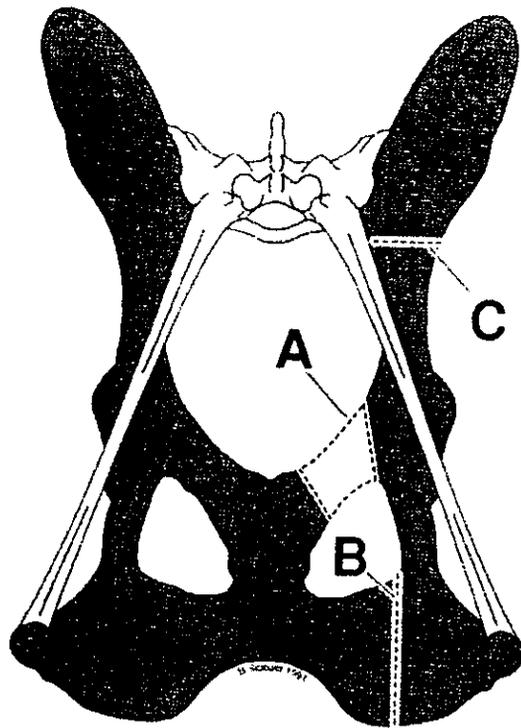
(32,72,106,109,114,135)

Se realizan tres cirugías en esta técnica.

La primera comienza con un abordaje medial al pubis sobre el músculo pectíneo, se expone la eminencia ilipectínea por elevación de los tejidos blandos, se realiza una pectineotomía en el tendón de origen. Se debe tener cuidado en no dañar al nervio, arteria y vena femoral caudal y proximal, a la fascia abdominal y al tendón prepúbico. Una vez expuesto el pubis, se realiza una osteotomía sagital en el límite lateral del foramen obturador, y una segunda osteotomía en el límite medial del mismo foramen. Esta pieza completa del hueso se remueve del sitio de la incisión. La fascia que rodea al músculo gracilis se sutura en la pared abdominal, y se cierra rutinariamente.

El segundo paso es la osteotomía del ísquion. Se comienza con una incisión sagital en el área perineal sobre la tuberosidad isquiática, se incide la fascia perineal y se encuentra al ísquion, con un elevador de periósteo se eleva y se retrae dorsalmente el músculo obturador interno, para exponer su porción dorsal, se realiza la osteotomía que se extiende del límite lateral del foramen obturador de manera sagital. Con un clavo Steinmann se realizan dos perforaciones en cada lado de la osteotomía, se pasa a través de ellos una porción de alambre ortopédico No. 20 pero no hay que apretarlo aún.

La tercera osteotomía es la del ílion. Se hace una incisión dorsolateral en línea resta del ala del ílion al trocanter mayor. La fascia del músculo glúteo medio se separa del tensor de la fascia lata ventralmente. Hay que tener cuidado con el nervio craneal del glúteo. Los glúteos se elevan del ala. Los nervios ciático y obturador se elevan del cuerpo del ílion, se colocan gasas entre el hueso y los nervios. Un clavo Steinmann se inserta entre el cuerpo del ísquion y el músculo obturador interno en dirección craneal. El clavo debe pasar dorsal a la fosa acetabular descansando sobre el ala del ílion. Esto sirve como una guía para



La triple osteotomía pélvica, requiere de 3 osteotomías: la púbica (A) para mover la rama del pubis; la del isquion (B) que se hace paralelamente al eje de rotación, y la del ilion (C) que se hace perpendicularmente al eje de rotación.

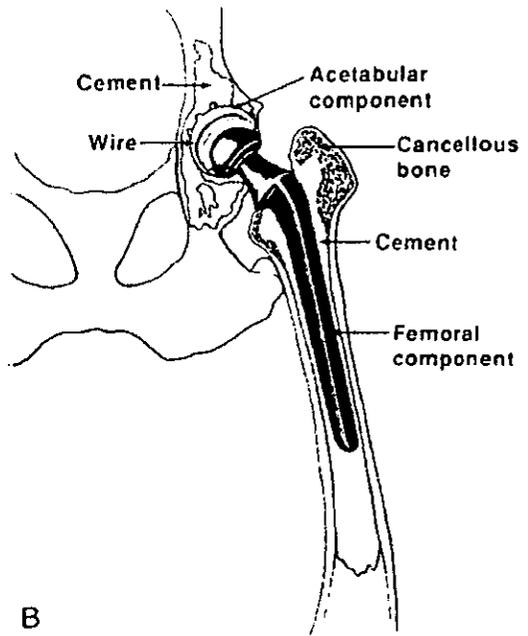
asegurar que la osteotomía del ílion sea perpendicular a lo largo del eje de la pelvis. La osteotomía se realiza en la porción caudal de la articulación sacroiliaca y perpendicular al clavo guía. Utilizando unas pinzas de Kern se eleva el segmento acetabular (30-45 grados), fijar la placa. El borde del acetábulo estará en contacto con el cuello femoral si existe una rotación del segmento acetabular. Existe una placa específica para esta angulación (placa Slocum). Finalmente el alambre ortopédico que se dejó en la osteotomía del ísquion se aprieta, se cierran ambas incisiones rutinariamente. (138,156,207,213,259,269,270,287,293,328,334)

El paciente debe permanecer confinado, con ejercicio restringido por seis semanas, se deben tomar placas radiográficas de control tres a cuatro semanas posteriores a la cirugía. A las seis semanas se evalúa la marcha del paciente y se toma placa para observar la unión del hueso. Después de la unión ósea, se aumenta gradualmente la actividad normal del paciente. Se debe reexaminar a los seis meses, y posteriormente al año de la cirugía.

(138,156,207,213,259,269,270,287,293,328,334)

13.3 REEMPLAZO TOTAL DE CADERA. (ARTROPLASTÍA TOTAL)

Esta cirugía se refiere al uso de prótesis para reemplazar los componentes femorales y acetabulares de la articulación coxofemoral. El componente acetabular es de polietileno de alta densidad; la cabeza femoral es una aleación de cromo-cobalto, y el cuello femoral es de titanio. Las prótesis se cementan al hueso con metilmetacrilato.



(A) Radiografía post-quirúrgica de un reemplazo total de cadera.

(B) Esquema de la radiografía.

CAPÍTULO 14

CONTROL DE LA

DISPLASIA

COXOFEMORAL

CONTROL DE LA DCF

La displasia de cadera es una enfermedad hereditaria ocasionada por varios genes. No se ha encontrado una causa ambiental que la ocasione, pero éstas pueden influir en el grado de expresión de los genes del individuo.

La única forma de reducir la frecuencia genética de la DCF es seleccionando ejemplares con caderas normales para la reproducción.

La presencia de esta enfermedad en los cachorros es menor cuando los padres se consideran fenotípicamente normales. Y se incrementa significativamente cuando se reproducen ejemplares normales con displásicos y aún más cuando se reproducen dos displásicos.

Muchos criadores realizan el estudio radiográfico de sus ejemplares, si obtienen un resultado favorable son utilizados en programas reductivos, dando así un impulso a la raza.

El papel de la Federación Canófila Mexicana en el Programa de Control, es el publicar un reglamento para establecer los requisitos de los estudios radiográficos, así como sugerir a los criadores y propietarios de ejemplares libres de DCF las cruas a utilizarse como reproductores.

La certificación otorgada por la Federación se realiza cuando el ejemplar tiene 18 meses de edad como mínimo, siguiendo las instrucciones del Comité Científico de la Federación Cinológica Internacional (FCI). Esta certificación se otorga por escrito y automáticamente se realizan las anotaciones pertinentes en los libros de registro genealógico de la Federación Canófila Mexicana, lleva las siglas LDCF seguida por una serie de números.

Cuando un ejemplar es displásico la leyenda debe decir "DCF - año - número de serie - displasia severa", además también se anota "no apto para la reproducción" (58,59,60,61,154,216)

The Orthopedic Foundation for Animals, Inc. (OFA), es una institución privada, no lucrativa, que se formó en 1966 para llevar el registro de la DCF. Tiene una base de datos de evaluaciones radiográficas de perros de todas las razas del mundo.

La población selecta de razas que maneja esta fundación, con menor frecuencia en la DCF se utilizan principalmente en programas de cruzamiento y programas para depurar las razas. (58,59,60,61,154,216)

14.1 FRECUENCIA DE DCF EN LAS DIFERENTES RAZAS DE PERROS.

<i>RAZA</i>	<i>PACIENTES EVALUADOS</i>	<i>% DE DISPLASIA</i>
San Bernardo	1129	48.1
Boykin Spaniel	378	47.6
Bullmastiff	926	31.2
Newfoundland	4795	30.5
Staffordshire Terrier	360	29.7
Bloodhound	1088	28.4
Field Spaniel	119	27.7
Bernese Mountain Dog	2491	25.5
Kuvasz	603	25.2
Chesapeake Bay Retriever	4180	24.4
Welsh Springer Spaniel	401	24.1
Golden Retriever	44025	23.5
Norwegian Elkhound	1906	23.5
Mastiff	1291	23.4
Rottweiler	37497	23.3
Gordon Setter	2645	23.1
Chow-Chow	2447	22.8
Schnauzer Gigante	1945	22.6
Setter Inglés	3459	22.3
Viejo Pastor Inglés	6963	22.2
Pastor Alemán	32163	21.9
Perro de Aguas Portugués	789	21.8
Welsh Corgi Pembroke	1588	20.1

Bouvier Des Flandres	2663	19.6
Briard	593	19.2
Black & Tan Coonhound	267	19.1
Irish Water Spaniel	355	18.9
English Springer Spaniel	4145	18.6
Shiba Inu	109	18.3
Curly Coated Retriever	324	17.9
Shin-Tzu	147	17.7
Akita	6322	17.5
Shar-Pei	3908	17.5
Pastor de Anatolia	247	17.4
Welsh Corgi Cardigan	115	17.4
Poodle	5273	16.0
Boxer	661	15.7
Airdale Terrier	1568	15.2
Labrador Retriever	44009	14.6
Border Collie	837	14.6
Komodor	502	14.4
Setter Irlandés	5849	14.2
Gran Danés	3824	13.7
Alaskan Malamute	6824	13.2
Samoyedo	8046	12.9
Puli	951	12.3
American Water Spaniel	135	11.9
Weimaraner	3364	11.4
Cavalier King Charles Spaniel	350	10.6

Schnauzer Standard	1593	10.5
Kerry Blue Terrier	337	9.8
Pointer Alemán Wirehaired	1134	9.8
Pointer Inglés	275	9.7
Vizla	3276	9.4
Bearded Collie	1367	9.1
Nova Scotia Ducktolling Retriever	115	8.7
Lhasa Apso	480	8.5
Cocker Spaniel	2570	8.4
Keeshond	1652	8.1
Bichon Frise	468	8.1
Tibetan Terrier	962	7.9
Pastor Australiano	5686	7.9
Doberman Pinscher	4865	7.6
Pointer Alemán Shorthaired	3415	7.1
Dálmata	1036	6.3
Irish Wolfhound	573	6.0
Afgano	3728	5.7
Shetland Sheepdog	881	5.6
Belga Malinois	250	5.6
Soft Coated Wheaten Terrier	1899	5.5
Belga Tervuren	1547	5.0
Flat Coated Retriever	1199	5.0
Border Terrier	264	4.9
Spitz	105	3.9
Collie	826	3.7

LITERATURA CITADA

1. Abramson S.B., Weissmann 1990. The mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis Rheum.* 32:1-9
2. Alexander J.E., Wood L.L. 1991. Comparative growth study. Update No. 1003. Iams Company, Dayton, Ohio.
3. Al-Haboubi H.A., Zeitlin I.J. 1992. A method for the simultaneous and continuous monitoring of vascular tone and protein leakage in the synovium. *J. Pharmacol. Toxicol. Methods.* 28: 91-98
4. Altman R.D., Dean D.D. 1990. Prophylactic treatment of canine osteoarthritis with glycosaminoglycan polysulfuric acid ester. *Arthritis Rheum.* 13:30-41
5. Altman R.D., Dean D.D. 1992. Therapeutic treatment of canine osteoarthritis with glycosaminoglycan polysulfuric acid ester. *Arthritis Rheum.* 17:23-29
6. Allen H.L. 1992. Calcium bioavailability and absorption: A review. *Am. J. Clin. Nutr.* 35:783-808
7. Amadio P., Cummings D.M. 1993. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Postgrad. Med.* 93:73-97
8. Arnoczky S.P., Torzilli P.A. 1991. Biomechanical analysis of forces acting about the canine hip. *Am. J. Vet. Res.* 42:1581. U.S.A.
9. Arnoczky S.P., Torzilli P.A. 1989. Biomechanical analysis of the forces acting about the canine hip. *AJVR* 42(9): 1581-1585
10. Aronson E. 1991. The effect of anesthesia on the radiographic appearance of the coxofemoral joints. *Vet. Radiol.* 32: 2-5
11. Auer D.E. 1990. Superoxide production by stimulated equine polymorphonuclear leukocytes. Inhibition by anti-inflammatory drugs. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*
12. Balinsky B. I. 1983. Introducción a la embriología. 5ª. Edición. Editorial Omega. Barcelona, España.
13. Banks J. W. 1986. Histología aplicada veterinaria. Editorial Manual Moderno. México.
14. Bardet J.F., Rudy R.L. 1989. Measurement of femoral torsion in dogs using a biplanar method. *Vet. Surg.*
15. Bardet J.F., Rudy R.L. 1993. Measurement of femoral torsion in dogs using a biplanar method. *Vet. Surg.* 12:1 U.S.A.
16. Barr A.R., Denny H.R. 1989. Clinical hip dysplasia in growing dogs: The long-term results of conservative management. *J. Small Anim. Pract.* 24: 67-78

17. Baruth H., Berge L. 1996. Carprofen. Anti-inflammatory and anti-rheumatic drugs. Newer anti-inflammatory drugs. Vol. II Boca Raton, Fla. CRC Press Inc.
18. Beaver W.T. 1990. Ketoprofen: a new nonsteroidal anti-inflammatory analgesic. *J. Clin. Pharmacol.*
19. Beherns F., Kraft E.L. 1990. Biochemical changes in articular cartilage after joint immobilization by casting or external fixation. *J. Orthop. Res.* 7: 335-343
20. Belkoff S.M. 1990. Development of a device to measure canine coxofemoral joint laxity. *Vet. Comp. Orthop. Trauma.* 1: 31-36
21. Bennett D. 1990. Hip dysplasia and ascorbate therapy: Fact or fancy. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim)*
22. Benson T.B., Copp E.P. 1989. The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder. *Rheumatol. Rehab.* 33: 41-56
23. Berg R.J., Egger E.L. 1989. Evaluation of prognostic factors for growth following distal femoral physal injuries in 17 dogs. *Vet. Surg.* 3: 172-180
24. Berge G.E. 1990. Polyascorbate (C-Flex), an interesting alternative by problems in the support and movement apparatus in dogs. *Norwegian Vet. J.* 102:582-583
25. Bichard S.J. and Sherding R.G. 1994. *Saunders manual of small animal practice.* 1st Edition. Saunders Company. U.S.A.
26. Bjorling D.E., Chambers J.N. 1989. The biceps femoris flap and femoral head and neck excision in dogs. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*
27. Boby J.D., Glassman A.H. 1990. The effect of stem stiffness on femoral bone resorption after canine porous-coated total hip arthroplasty. *Clin. Orthop. Rel. Res.*
28. Bombelli R. 1993. *Osteoarthritis of the hip.* 2nd Edition. Springer Verlag, Berlin.
29. Boothe D.M. 1995. *The analgesic-antipyretic-antiinflammatory drugs. Veterinary pharmacology and therapeutics.* Ames, Iowa, Iowa State University Press
30. Borch G., Schmidt G. 1989. What's new in steroid and nonsteroid drug effects on gastroduodenal mucosa? *Pathol. Res. Pract.* 180: 437-444
31. Boulay J.P., Lipowitz A.J. 1989. Effect of cimetidine on aspirin induced gastric hemorrhage in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1744-1746
32. Braden T.D., Prieur W.D. 1990. Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia: 37 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196: 337-341
33. Brandt K.D. 1990. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on chondrocyte metabolism in vitro and in vivo. *Am. J. Med.* 15: 21-33

- 34.Brandt K.D., Slowman S. 1989. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in treatment of osteoarthritis. *Clin. Orthop.*
- 35.Brass W. 1990. Hip dysplasia in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 30: 166-170
- 36.Brinker W.O., Piermattei D.L. 1989. Fractures of the femur and patella. *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fractures Treatment.* Philadelphia, WB Saunders.
- 37.Brinker W.O., Piermattei D.L. 1990. Diagnosis and treatment of orthopedic conditions of the hind limb. *Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment.* 2nd Edition. Philadelphia, WB Saunders.
- 38.Brinker W.O., Piermattei D.L. 1990. Physical examination for lameness. *Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment.* 2nd Edition. Philadelphia, WB Saunders.
- 39.Brinker, Piermattei and FLO. 1990. *Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment.* 2nd Edicion. Saunders Company U.S.A.
- 40.Brooks P.M., Day R.O. 1991. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs- differences and similarities. *N. Engl. J. Med.* 324: 1716-1725
- 41.Budsberg S.C., Vestraete M.C. 1987. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *Am. J. Vet. Res.* 48:915. U.S.A
- 42.Burkhardt D. Ghosh P. 1989. Laboratory evaluation of anti-arthritis drugs as potential chondroprotective agents. *Semin. Arthritis Rheum.*
- 43.Burns J., Fox S.M. 1989. Diagnostic radiology: The only definitive determination of CHD. *Vet. Med.*
- 44.Canine hip dysplasia: medical and surgical therapies that help. 1993. *Anim. Health Newslett.* 11: 4-6
- 45.Canine hip dysplasia: results of more than 50 years research efforts. 1993. *Anim. Health Newslett.* 11: 3-5
- 46.Cardinet G.H. 1989. Differences in pectineal muscles of healthy and dysplastic German Shepperd dogs when two months old. *Am. J. Vet. Med.*
- 47.Cardinet G.H., Kass P.H. 1997. Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1466-1473
- 48.Cardinet G.H., Leong C.L. 1989. Myofiber differentiation in normal and hypotrophied canine pectineal muscles. *Muscle Nerve.* 44: 411-416
- 49.Cargill J.C., Thorpe-Vargas S. 1995. Causative factors of canine dysplasia. *Dog World.*
- 50.Carney S.C., Muir H. 1990. The structure and funtion of cartilage proteoglycans. *Physiol. Rev.*
- 51.Catcott, E.J. 1989. *Canine medicine.* 4th. Edition. Vol. I American Veterinary Publication. U.S.A.

52. Cater D.R., Spengler D.M. 1989. Biomechanics of fracture, bone in clinical orthopedics. WB Saunders Co. Philadelphia.
53. Clark D.M. 1991. The biochemistry of degenerative joint disease and its treatment. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*
54. Clements P.J., Paulus H.E. 1993. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). *Textbook of rheumatology*. 4th Edition. Philadelphia WB Saunders Co.
55. Conlon P.D. 1989. Nonsteroidal drugs used in the treatment of inflammation. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 13: 80-92
56. Cook J.L., Tomlinson J.L. 1996. Pathophysiology, diagnosis and treatment of canine hip dysplasia. *Compend Contin. Educ Pract. Vet.* 18: 853-86
57. Corbellini C.N., Krook L. 1991. Osteochondrosis in fetuses of dogs overfed calcium. *Calcif. Tissue Int.* 48:37-45
58. Corley E.A. 1990. Hip dysplasia: A report from the Orthopedic Foundation for Animals. *Semin. Vet. Med. Surg.* 2: 141-151
59. Corley E.A. 1992. Role of the Orthopedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 25: 579-593
60. Corley E.A., Hogan P.M. 1984-1994. Trends in hip dysplasia control: analysis of radiographs submitted to the Orthopedic Foundation for Animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187:805-809.
61. Corley E.A., Keller G.G. 1989. Hip dysplasia: A guide for dog breeders and owners. 2nd Edition. Orthopedic Foundation for Animals, Columbia, Mo.
62. Corley E.A., Keller G.G. 1993. Hip dysplasia: A progress report and update. (Suppl) Orthopedic Foundation for Animals, Columbia, Mo.
63. Cruess R.L., Dumont J. 1990. Conditions influencing fracture healing. *Textbook small patient orthopedics*. Lippincott, Philadelphia.
64. Cruess R.L., Dumont J. 1990. Basic fracture healing. *Textbook small patient Orthopedics*. Lippincott, Philadelphia.
65. Chadler E.A. and et al. 1991. *Canine medicine and therapeutics*. 3rd Edition. Blackwell Scientific Publications. Oxford, England.
66. Chalman J.A., Butler H.C. 1989. Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. *JAAHA* 21(5): 671-676
67. Chambers T.J., Moore A. 1993. The sensitivity of isolated osteoclasts to morphological transformation by calcitonin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 57: 819-24
68. Chandler E.A., Hilbery A.D. 1990. *Feline medicine and therapeutics*. Blackwell Scientific Publications. London, England.

- 69.Chandler E.A., Thompson D.J. 1991. *Canine medicine and therapeutics*. 3rd Edition. Blackwell Scientific Publications. London, England.
- 70.Chen P.Q., Turner T.M. 1989. A canine cementless total hip prosthesis model. *Clin. Orthop. Rel. Res.*
- 71.Christoph L.H. 1989. *Clínica de las enfermedades del perro*. Tomo II. Editorial Acribia. España.
- 72.David T., Kasper M. 1992. Triple pelvic osteotomy with axial acetabular rotation in canine hip dysplasia. *Eur. J. Comp. Anim. Pract.* 2: 23-37
- 73.Davidson J.R. 1992. Effects of flumixin meglumine on dogs with experimental gastric dilatation volvulus. *Vet. Surg.* 21: 113-120
- 74.DeLahunta A. 1989. Small animal neurologic examination. *Vet. Clin. North Am.*
- 75.Denny H. R. 1993. *Fundamentos de cirugía ortopédica canina*. 1^a. Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- 76.Díaz -González F., González A.I. 1995. Prevention of in vitro neutrophil-endothelial attachment through shedding of L-selectin by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J. Clin. Invest.* 95: 1756-1765
- 77.Distel M., Mueller C. 1996. Global analysis of gastrointestinal safety of a new NSAID, meloxicam. *J. Inflammopharmacol.* 4: 71-81
- 78.Douglas S.W. 1990. *Interpretación radiológica veterinaria*. 1^o. Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- 79.Dueland D.J. 1990. Femoral torsion and its possible relations hip to canine hip dysplasia. *Vet. Surg.*
- 80.Dueland R., Bartel D.L. 1987. Force-plate technique for canine gait analysis of total hip and excision arthroplasty *J. Am. Anim. Assoc.* 13:547 U.S.A.
- 81.Englehardt G., Homma D. 1996. Anti-inflammatory, analgesic, antipyretic and related properties of meloxicam, a new non-steroidal anti-inflammatory agent with favourable gastrointestinal tolerance. *Inflamm. Res.* 44: 423-433
- 82.Ettinger S.T. 1989. *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat*. Vol. II. 4th Edition. W.B. Saunders Company.
- 83.Evans H.E. 1993. *Miller's anatomy of the dog*. 3rd Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Co.
- 84.Falconer D.S. 1989. *Introduction to quantitative genetics* 3rd Edition. New York: John Wiley & Sons.
- 85.Falconer D.S. 1990. *An introduction to quantitative genetics*. New York: John Wiley & Sons.
- 86.Faquhar T., Bertram J. 1997. Variations in composition of cartilage from the shoulder joints of young adult dogs at risk for developing canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1483-1485

87. Farnum N. 1994. Differential growth rates of long bones. *Mechanisms of bone development and growth*. Ann Arbor, Mich: CRC Press Inc.
88. Farrow C.S., Black R.T. 1990. Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*
89. Fetter A.W. 1989. Structure and function of bone. *Textbook small patient orthopedics*. Lippincott, Philadelphia.
90. Fields H.L. 1989. *Pain*. New York: Mc Graw-Hill Book Co.
91. Forsyth S.F., Guilford W.G. 1996. Endoscopic evaluation of the gastroduodenal mucosa following non-steroidal anti-inflammatory drug administration in the dog. *N. Z. Vet. J.* 44: 179-181
92. Fox S.M. 1989. The dysplastic hip: a crippling problem in dogs. *Vet. Med.* 82: 684-693
93. Fox S.M., Burns J. 1989. Canine hip dysplasia. *Vet. Med.* 82:683-693. U.S.A.
94. Freed W.J., Perlow M.J. 1989. Calcitonin: Inhibitory effect on eating in rats. *Science.* 206: 850-852
95. Frey H.H., Rieh B. 1989. Pharmacokinetics of naproxen in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 42: 1615-1617
96. Fries J.F., Williams C.A. 1991. The relative toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis Rheum.* 34: 1353-1360
97. Frolich J.C. 1995. Prostaglandin endoperoxide synthetase isoenzymes: the clinical relevance of selective inhibition. *Ann. Rheum. Dis.* 54: 942-943
98. Frost H.M. 1989. Pathogenesis of congenital hip dysplasia (CHD). A proposal. *Vet. Comp. Orthop. Trauma.* 2:1-10
99. Fry T.R., Clark D.M. 1992. Canine hip dysplasia: Clinical signs and physical diagnosis. *Vet. Clin. North Am.* 22(3): 551-55
100. Furst D.E., Paulus H.E. 1993. Aspirin and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis and allied conditions*. 12th Edition. Philadelphia Lea & Febiger.
101. Gabriel S.E., Jaakkimainen L. 1991. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 115: 787-796
102. Galbraith N.W., McKellar Q.R. 1991. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of piroxicam in dogs. *Vet. Rec.* 128: 561-565
103. Gfeller R.W., Sanders A.D. 1991. Naproxen-associated duodenal ulcer complicated by perforation and bacteria- and barium sulfate-induced peritonitis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198: 644-646

104. Glade M.J. 1990. Polysulfated glycosaminoglycan accelerates net synthesis of collagen and glycosaminoglycans by arthritic equine cartilage tissues and chondrocytes. *Am. J. Vet. Res.*
105. Goffton N., Summer G. 1989. Total hip prosthesis for revision of unsuccessful excision arthroplasty. *Vet. Surg.* 4: 134-139
106. Goldie M.D., Dumbleton J.H. 1989. Intertrochanteric osteotomy of the femur. *Clinical Biomechanics: A case history approach.* New York, Churchill Livingstone.
107. Goldring S.R., Jasty M. 1990. Formation of a synovial-like membrane at the bone-cement interface: Its role in bone resorption and implant loosening after total hip replacement. *Arthritis Rheum.* 29: 836-841
108. Gorman M.P. 1995. Canine hip dysplasia in proceedings. *Western Vet. Conf. U.S.A.*
109. Graehler R.A., Weigel J.P. 1994. The effects of plate type, angle of ilial osteotomy and degree of axial rotation on the structural anatomy of the pelvis. *Vet. Surg.* 23: 13-20
110. Greisen H.A., Summers B.A. 1992. Ultrastructure of the articular cartilage and synovium in the early stages of degenerative joint disease in canine hip joints. *Am. J. Vet. Res.* 43:1963-1971
111. Hall B.K. 1989. Cartilage: development, differentiation, and growth. Vol. II New York: Academic Press Inc.
112. Hall L.W. 1992. Postoperative pain control in hospitalized and out-patient animals. *Animals pain.* New York, Churchill Livingstone Inc.
113. Halloran B.P., Hulter H.N. 1992. Regulation of the plasma concentration of 1,25 (OH)₂D by parathyroid-hormone, calcium and phosphate. *Vitamin D, chemical, biochemical and clinical endocrinology of calcium metabolism.* Berlin, HG de Gruyter.
114. Hamish R.D. 1993. A guide to canine and feline orthopaedic surgery. 3rd. Edition. Blackwell Scientific Publications. London, England.
115. Hannan N., Ghosh P. 1989. Systemic administration of glycosaminoglycan polysulphate (Arteparon) provides partial protection of articular cartilage from damage produced by meniscectomy in the canine. *J. Orthop. Res.*
116. Hannan N., Ghosin P. 1991. Systemic administration of glycosaminoglycan polysulphate (Arteparon) provides partial protection of articular cartilage from damage produced by meniscectomy in the canine. *J. Orthop. Res.* 5: 47-59
117. Hassell J.R., Blochberger T.C. 1993. Proteoglycan families. *Adv. Mol. Cell Biol.* 6: 69-113

118. Hauptman J. 1989. Inetrobserver variation in the measurement of the femoral angle of inclination. *Vet. Surg.*
119. Hauptman J. 1990. Angles of inclination and anteversion in hip dysplasia in the dog. *AJVR* 46(10): 2033-2036
120. Hauptman J., Prieur W.D. 1989. The angle of inclination of the canine femoral head and neck. *Vet. Surg.* 8:74 U.S.A.
121. Hauptmann J., Butler H.C. 1989. Measurement of femoral neck-shaft angle in growing beagle. *Vet. Surg.*
122. Hazewinkel H.A. 1989. Calcium metabolism and skeletal development in dogs. *Nutrition of the dog and cat. Waltham Symposium 7.* Cambridge, Cambridge University Press.
123. Hazewinkel H.A. 1990. Influences of different calcium intakes on calcium metabolism and skeletal development in young Graet Danes (Thesis) Utrecht, The Netherlands, Utrecht State University.
124. Hazewinkel H.A., Poulos P.W. 1989. Influences of chronic calcium excess on the skeletal development of growing Great Danes. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 21:377-391
125. Hazewinkel H.A., Van den Brom W.E. 1991. Calcium metabolism in Great Dane dogs fed diets with various calcium and phosphorous levels. *J. Nutr. (Suppl. Waltham Symposium)* 121:599
126. Hedhammar A., Olsson S.E. 1989. Canine hip dysplasia: Study of 401 litters of German Shepherd Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 174: 1012-1016
127. Hedhammer A. 1990. Nutrition as it relates to skeletal disease. In *Proceeding of the Kal-Kan Symposium, Columbus, OH.*
128. Hedhammer A., Krook L. 1990. Calcium balance in the dog. *Nutrition of the dog and cat. Oxford, Pergamon.*
129. Heller C.A., Ingelfinger J.A. 1990. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and aspirin: analyzing the scores. *Pharmacotherapy.* 5: 30-38
130. Henriksson L. 1990. Measurement of femoral neck anteversion and inclination. *Acta Orthop. Scand.*
131. Herman J.H., Sowder W.G. 1990. Polymethylmethacrylate-induced release of bone-resorbing factors. *J. Bone Joint Surg.*
132. Herslev-Petersen K. 1990. Aminoterminal type III procollagen peptide and proteoglycans in serum and synovial fluid in patients with rheumatoid arthritis or reactive arthritis. *Rheumatol Int.*
133. Heyman S.J., Smith G.K. 1993. Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 54: 210-215

134. Holsinger R.H., Parker R.E. 1992. The therapeutic efficacy of carprofen in 209 clinical cases of canine degenerative joint disease. *Vet. Comp. Orthop. Traumat.* 5: 140-144
135. Hosgood G., Lewis D.D. 1993. Retrospective evaluation and fixation complications in 49 pelvic osteotomies in 36 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 34: 30-123
136. Howell D.S., Carreno M.R. 1989. Articular cartilage breakdown in a lapine model of osteoarthritis. *Cli M.R.* 1989. Articular cartilage breakdown in a lapine model of osteoarthritis. *Cli M.R.* 1989. Articular cartilage breakdown in a lapine model of osteoarthritis. *Cli M.R.* 1989. Articular cartilage breakdown in a lapine model of osteoarthritis. *Clin. Othop.*
137. Hui-Chou C.S., Lust G. 1992. The type of collagen made by the articular cartilage in joints of dogs with degenerative joint disease. *Collagen Relat Res.*
138. Hunt C.A., Litsky A.S. 1990. Stabilization of canine pelvic osteotomies with AO/ASIF plates and screws. *V.C.O.T.*
139. Ihemelandu E.C. 1990. Genesis of fibre type predominance in canine pectineus muscle hypotrophy. *Br. Vet. J.* 136: 357-363
140. Ihemelandu E.C., Cardinet G.H. 1990. Canine hip dysplasia: differences in pectineal muscles of healthy and dysplastic German Shepherd Dogs when two months old. *Am. J. Vet. Res.* 44:411-416
141. Ippolito E. 1990. Histologic, histochemical and ultrastructural studies of the hip joint capsule and ligamentum teres in congenital dislocation of the hip. *Clin. Orthop.* 146: 246-258
142. Jantsch M., Harris W.H. 1989. Shaft fissures due to implantation of cementless total endoprostheses of the hip joint. *Arch. Arthrop. Trauma. Surg.*
143. Jasty M., Harris W.H. 1989. Observations on factors controlling bony ingrowth into weight-bearing, porous, canine total hip replacements. *Non-Cemented Total Hip Arthroplasty*, New York, Raven.
144. Jenkins C.C., DeNovo R.C. 1991. Comparison of effects of cimetidine and omeprazole on mechanically created gastric ulceration and on aspirin-induced gastritis in dogs. *Am. J. Vet. Res.*
145. Jenkins W. 1990. Pharmacologic aspects of analgesic drugs in animals: an overview. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191: 1231-1240
146. Jessell T.M., Kelly D.D. 1991. Pain and analgesia. *Principles of neural science*. 3rd. Edition. Norwalk, Conn. Appleton & Lange.
147. Jones D.A. 1991. Neonatal hip stability and the Barlow test. *J. Bone Joint Surg.*

148. Kammermann J.R., Kincaid S.A. 1996. Tumor necrosis factor (TNF- α) in canine osteoarthritis: immunolocalization of TNF- α , stromelysin and TNF receptors in canine cartilage. *Osteoarthritis cartilage*. 4:23-34
149. Kanis J.A., Guillard D.F. 1992. Comparative physiology and pharmacology of the metabolites and analogues of vitamin D. *Endocrinology of calcium metabolism*. New York, Raven.
150. Kauffman G. 1990. Aspirin-induced gastric mucosal injury: lessons learned from animal models. *Gastroenterology* 96: 606-614
151. Kealy R.D. 1992. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *JAVMA* 201(6):857-863
152. Kealy R.D., Lawer D.F. 1990. Method for reducing the severity of hip joint laxity in dogs. United States Patent.
153. Kealy R.D., Lawer D.F. 1995. Ralston Purina nutritional research on canine hip dysplasia. Industry Research Brochure, St. Louis, MO.
154. Keller G.G. 1991. Stress radiography: An aid for early detection of canine hip dysplasia. *Canine Pract.*
155. Knapp D.W., Richardson R.C. 1992. Trial of piroxicam in 62 dogs bearing naturally occurring tumors. *Lancet Chemoth Pharmacol.* 29: 214-218
156. Koch D.A., Hazewinkel H.A. 1993. Radiographic evaluation and comparison of plate fixation after triple osteotomy in 32 dogs with hip dysplasia. *V.C.O.T.* 6: 9-15
157. Kore A.K. 1990. Toxicology of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 20: 419-430
158. Krane S.M., Neer R.M. 1989. Connective tissue. *Pathophysiology, the biological principles of disease*. Philadelphia, W.B. Saunders.
159. Lanza F.G. 1993. Gastrointestinal toxicity of newer NSAIDs. *Am. J. Gastroenterol.* 88: 1318-1323
160. Lascelles BDX 1994. Evaluation of carprofen, a nonsteroidal anti-inflammatory drug for the relief of post-operative pain in the dog: a quantitative and qualitative approach. *BSAVA Congress*. Wales Stephens G. George Ltd.
161. Lascelles BDX 1995. Carprofen as an analgesic for postoperative pain in cats: dose titration and assessment of efficacy in comparison to pethidine hydrochloride. *J. Small Anim. Pract.* 36: 535-541
162. Lascelles BDX. 1994 Postoperative analgesic and sedative effects of carprofen and pethidine in dogs. *Vet. Rec.* 134: 187-191
163. Lees P., May S.A. 1990. Pharmacokinetics and dosage regimens of anti-inflammatory drugs. *Ann. Rech. Vet.* 21: 735-785

164. Lehmann H.A., Baumeister M. 1996. Meloxicam: a toxicology overview. *J. Inflammopharmacol.*
165. LeRoy P., Elsen J.M. 1992. Simple test statistics for major gene detection: a numerical comparison. *Theor. Appl. Genet.* 83: 635-644
166. Levine B.S., Morley J.E. 1991. Reduction of feeding in rats by calcitonin. *Brain Res.* 222:187-191
167. Levine J.D., Lau W. 1989. Leukotriene B4 produces hyperalgesia that is dependent on polymorphnuclear leukocytes. *Science.* 525: 743-745
168. Levine J.D., Taiwo Y.O. 1990. Hyperalgesic pain: a review. *Anesth. Prog.* 37: 133-135
169. Lewis D.L., Bellah J.R. 1989. Postoperative examination of the biceps femoris muscle sling used in excision of the femoral head and neck in dogs. *Vet. Surg.* 17: 269-277
170. Lewis L.D., Morris M.L. 1990. Dogs-feeding and care; diets for growth. In *Small Animal Clinical Nutrition III.*
171. Linden U., Gillquist J. 1990. Air inclusion in bone cement. Importance of the mixing technique. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 247: 148-151
172. Lipowitz A.J., Wong P.L. 1990. Synovial membrane changes after experimental transection of the cranial cruciate ligament in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 46: 1166-1170
173. Lippincott C.L. 1990. Excision arthroplasty of the femoral head and neck utilizing a biceps femoris sling: Part Two. The caudal pass. *J. Am. Anim. Hops. Assoc.* 20: 377-384
174. Lippincott C.L. 1989. Improvement of excision arthroplasty of the femoral head and neck utilizing a biceps femoris sling. *J. Am. Anim. Hops. Assoc.* 17: 668-673
175. Lippincott C.L. 1989. Excision arthroplasty of the femroal head and neck. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 17: 857-871
176. López F. 1989. Enfermedades ortopédicas congénitas y del desarrollo en el perro y el gato. Estudio recapitulativo. Tesis Lic. Fac. Med. Vet. UNAM, México.
177. Lowther D.A. 1989. The effect of compression and tension on the behavior of connective tissues. *Aspects of manipulative therapy.* New York, Churchill Livingstone.
178. Lust G. 1993. Hip dysplasia in dogs. Slatter D. *Textbook of small animal surgery.* 2nd Edition. Philadelphia W. B. Saunders Co. U.S.A.
179. Lust G. 1993. Effects of intramuscular administration of glycosaminoglycan polysulfates on the signs of incipient hip dysplasia in growing dogs. *Am. J. Vet. Res.* 53(10): 1836-1843

180. Lust G. 1993. Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. *Am. J. Vet. Res.*
181. Lust G., Beilman W.T. 1989. Intra-articular volume hip joint instability in dogs with hip dysplasia. *J. Bone Joint Surg.* 62: 576-582
182. Lust G., Beilman W.T. 1990. 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
183. Lust G., Rendano V.T. 1989. Canine hip dysplasia: Concepts and diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187:638-640.
184. Lust G., Summers B.A. 1991. Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease of canine hips. *Am. J. Vet. Res.* 42: 1849-1855
185. Madsen J.S. 1997. The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1463-1465
186. Madsen J.S., Jensen L.T. 1990. Procollagen type-III aminoterminal peptide in serum and synovial fluid of dogs with hip dysplasia and coxarthrosis. *Am. J. Vet. Res.* 51: 1544-1546
187. Madsen J.S., Oxlund H. 1994. Collagen type III: I composition in hip of dogs susceptible to hip dysplasia. *J. Small Anim. Pract.* 35: 625-628
188. Madsen J.S., Reiman I. 1991. Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia. *J. Small Anim. Pract.* 72: 351-354
189. Madsen J.S., Svalastoga E. 1991. Effects of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint. *J. Small Anim. Pract.* 32: 64-68
190. Madsen J.S., Svalastoga E. 1995. Early diagnosis of hip dysplasia-a-stress-radiographic study. *Vet. Comp. Orthop. Traumat.* 8: 114-117
191. Madsen J.S., Svalastoga E. 1995. Serum concentration of procollagen type III aminoterminal peptide in growing with hip dysplasia. *Acta Vet. Scand.* 36: 157-160
192. Mallory T.H., Kraus T.J. 1990. Intraoperative femoral fractures associated with cementless total hip arthroplasty. *Orthopedics.* 12: 231-239
193. Mankin H.J. 1989. Normal articular cartilage and the alterations in osteoarthritis. *Nonsteroidal antiinflammatory drugs.* New York, John Wiley and Sons.
194. Mankin H.J., Treadwell B.V. 1990. Osteoarthritis. *Bull Rheum Dis.*
195. Mann F.A., Tanger C.L. 1989. A comparison of two methods of femoral head and neck excision in the dog. *Vet. Surg.* 16: 223-230
196. Mathews J.A. 1989. Physical treatment of the rheumatic diseases. *Textbook of rheumatic diseases.* 6th Edition. New York, Churchill Livingstone.

197. Mathews K.A. 1996. Nonsteroidal anti-inflammatory analgesics to manage acute pain in dogs and cats. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 18: 1117-1122
198. Mayer G.P., Keaton J.A. 1989. Effects of plasma calcium concentration on the relative proportion of hormone and carboxyl fragment in parathyroid venous blood. *Endocrinology.* 104:1778-1784
199. Mayne R., Irwin M.H. 1992. Collagen types in cartilage. *Articular cartilage biochemistry. Workshop Conference Hoechst-Werk Albert, Wiesbaden, Sep.30-Oct.3, New York, Raven.*
200. Mburu D.N., Mbugua S.W. 1989. Effects of paracetamol and acetylsalicylic acid on the post-operative course after experimental orthopedic surgery in dogs. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 11: 163-171
201. McDonald J.N., Levick J.R. 1990. Morphology of surface synovocytes in situ at normal and raised joint pressure, studied by scanning electron microscopy. *Ann. Rheum. Dis.* 47: 232-240
202. McIlwain H., Silverfield J.C. 1990. Intra-articular orgotein in osteoarthritis of the knee: A placebo-controlled efficacy, safety, dosage comparison. *Am. J. Med.*
203. McKellar Q.A., Delatour P. 1994. Stereospecific pharmacodynamics and pharmacokinetics of carprofen in the dog. *J. Vet. Pharmacol. Therapy.* 17: 447-454
204. McKellar Q.A., Pearson T. 1990. Pharmacokinetics, tolerance and serum thromboxane inhibition of carprofen in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 31: 443-448
205. McLaughlin R., Tomlinson J. 1996. Combating a crippling disease on two fronts. *Symposium on CHD: diagnosis and medical treatment. VM SAC 91: 25-53*
206. McLaughlin R., Tomlinson J. 1996. Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. *Symposium on CHD: Diagnosis and medical treatment. Vet. Med.*
207. McLaughlin R.M., Miller C.W. 1991. Force plate analysis of triple pelvic osteotomy for the treatment of canine hip dysplasia. *Vet. Surg.*
208. *Memorias del Segundo Curso de Ortopedia en pequeñas especies. A.M.M.V.E.P.E.N. 1996. México.*
209. Meriam J.L. 1996. Plane kinetics of rigid bodies. In *Engineering Mechanics Dynamics.* New York, John Wiley and Sons.
210. Minor M.A., Hewett J.E. 1990. Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Athritis Rheum.*

211. Mitchell J.A., Akarasereenont P. 1993. Selectivity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs as inhibitors of constitutive and inducible cyclooxygenase. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 90: 11693-11697
212. Mitchell J.A., Larkin S. 1995. Cyclooxygenase-2: regulation and relevance in inflammation. *Biochem. Pharmacol.* 50: 1535-1542
213. Montavon P.M., Hohn R.B. 1989. Inclination and anteversion angles of the femoral head and neck in the dog. *Vet. Surg.* 14: 277-282
214. Montavon P.M., Hohn R.B. 1989. Inclination and anteversion angles of the femoral head and neck in teh dog. *Vet. Surg.* 14: 277-282
215. Morgan J.P., Stephens M. 1989. Pathogenesis of dysplasia. Ames, IA, Iowa State University Press.
216. Morgan J.P., Stephens M. 1989. Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia. Venture Press, Davis.
217. Morgan R.V. 1989. Handbook of small animal practice. Churchill Livingstone, U.S.A.
218. Morton D.J., Knottenbelt D.C. 1990. Pharmacokinetics of aspirin and its application in canine veterinary medicine. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 60: 191-194
219. Moskowitz R.L. 1989. Treatmente of osteoarthritis. Arthritis and allied conditions. *Textbook of Rheumatology.* 11th Edition. Philadelphia, Lea & Febiger.
220. Moskowitz R.W. 1989. Primary osteoarthritis: Epidemiology, clinical aspects, and general management. *Am. J. Med.*
221. Moskowitz R.W. 1990. Metabolic responses of cartilage in experimentally induced osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 40: 584-592
222. Motavon P.M., Hohn R.B. 1995. Inclination and anteversion angles of the femoral head and neck in the dog: Evaluation of a standard method of measurement. *Vet. Surg.* 14:277. U.S.A.
223. Murtaugh R.J., Matz M.E. 1993. Use of synthetic prostaglandin E1 (misoprostol) for prevention of aspirin-induced gastroduodenal ulceration in arthritic dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202: 251-256
224. Nakano T., Aherne F.X. 1993. Effect of dietary supplementation of vitamin C on dog performance and the incidence of osteochondrosis in elbow and stifle joints in young growing dogs. *Can. J. Anim. Sci.* 63:421-428
225. Newton C.D. 1989. Primary fracture healing. *Textbook of small animal orthopedics.* Lippincott, Philadelphia.
226. Newton C.D., Harvey C.E. 1990. A small practice surgery. JB Lippincott Co. Philadelphia.

227. Niemand H.G. 1981. *Prácticas de clínica canina*. 1ª Edición. Editorial Continental. México.
228. Nolan A., Reid J. 1993. Comparison of the postoperative analgesic and sedative effects of carprofen and papaveretum in the dog. *Vet. Rec.* 133: 240-242
229. Numaker D.M., Rhinelander F.W. 1989. Delayed union, nonunion and malunion. *Textbook small paciente orthopedics*. Lippincott, Philadelphia.
230. O'Brien W.M., Bagby G.F. 1989. Carprofen: a new nonsteroidal anti-inflammatory drug. *Pharmacology, clinical efficacy and adverse effects*. Pharmacotherapy.
231. Olewski J.M. 1993. Degenerative joint disease: Multiple joint involvement in young and mature dogs. *AJVR* 44(7): 1300-1308
232. Olmstead M.L., Hohn R.B. 1989. Technique for canine total hip replacement. *Vet. Surg.* 10: 44-50
233. Olsewski J.M., Lust G. 1993. Degenerative joint disease: multiple joint involvement in young and mature dogs. *Am. J. Vet. Res.* 44:1300-1308
234. Ornoy A., Zusman J. 1993. Vitamin and cartilage. *Cartilage: development, differentiation and growth*. Vol II. New York, Academic.
235. Palmer A.C. 1989. The neurological examination based on that of the dog. *Introduction to animal neurology*. 2nd Edition. Oxford, Blackwell Scientific Publications.
236. Palmoski M.J., Brandt K.D. 1990. In vivo effect od aspirin on canine osteoarthritic cartilage. *Arthritis Rheum.* 26: 994-1001
237. Palmoski M.J., Brandt K.D. 1992. Aspirin aggravates the degeneration of canine joint cartilage by immobilization. *Arthritis Rheum.*
238. Pandy M.G., Kumar V. 1990. The dynamics of quadrupedal locomotion. *Transactions of the American Society of Mechanical Engineers.* 110:230
239. Pardo A.D. 1993. Triple pelvic osteotomy. *Proceeding of the Symposium of the American Collage of Veterinary Surgeons, San Francisco.*
240. Parker R.B., Bloomberg M.S. 1989. Canine total hip arthroplasty: a clinical review of 20 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*
241. Pedersen N.C., Wind A. 1990. Joint diseases of dogs and cats. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3rd Edition. Philadelphia, WB Saunders.
242. Pelletier J., Faure M. 1993. Coordinate synthesis of stromelsyn, interleukin-1, and oncogene proteins in experimental osteoarthritis. *Am. J. Pathol.* 142: 95-105
243. Pelletier J.P., DiBattista 1993. Cytokines and inflammation in cartilage degradation. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 19: 545-568

244. Pelletier J.P., Cloutier J.M. 1993. In vivo effects of NSAIDs and corticosteroids on the synthesis and secretion of Interleukin-1 by human osteoarthritic synovial membranes. *Agents Actions Suppl.* 39: 181-193
245. Pelletier J.P., DiBattista J.A. 1995. The in vivo effects of intraarticular corticosteroid injections on cartilage lesions, stromelysin, interleukin-1, and oncogene protein synthesis in experimental osteoarthritis. *Lab. Invest.* 72: 578-586
246. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. 1989. Cartilage degradation by neutral proteoglycanases in experimental osteoarthritis suppression by steroids. *Arthritis Rheum.* 28: 1393-1401
247. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. 1990. Canine osteoarthritis: effects of endogenous neutral metalloproteinases on articular cartilage proteoglycans. *J. Orthop. Res.*
248. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. 1990. Effects of steroid on neutral metalloproteinase activity in human rheumatoid and osteoarthritic cartilage. *Adv. Inflammation Res.*
249. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. 1989. Protective effects of corticosteroids on cartilage lesions and osteophyte formation in the Pond-Nuki model of osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 32: 181-193
250. Pennock P.W. 1989. Radiologic interpretation of bone in clinical orthopedics a study in comparative osteology. WB Saunders, Philadelphia.
251. Penwick R.C. 1989. Preoperative patient preparation. *Textbook of small animal orthopedics.* Lippincott, Philadelphia.
252. Perros Pura Sangre
253. Petkau A. 1989. Scientific basis for the clinical use of superoxide dismutase. *Cancer Treat. Rev.*
254. Pettipher E.R. 1990. Pathogenesis and treatment of chronic arthritis. *Sci. Prog.*
255. Petty W., Spanier S. 1989. Prevention of infection after total joint replacement. *J. Bone Joint Surg.*
256. Pharr J.W. 1989. Canine hip dysplasia, yet another radical view. *Vet. Clin. North Am. Pract.*
257. Popovitch C.A., Smith G.K. 1995. Comparison of susceptibility for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 648-650
258. Pratt P.W. 1985. *Feline medicine.* 1st Edition. American Veterinary Publications.

259. Prieur W.D. 1989. Intertrochanteric osteotomy in the dog: theoretical consideration and operative technique. *J. Small Anim. Pract.* 28: 3-20
260. Prieur W.D. 1990. Coxarthrosis in the dog part I: Normal and abnormal biomechanics of the hip joint. *Vet. Surg.* 9:145. U.S.A.
261. Radin E.L. 1990. Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clin. Orthop.*
262. Radin E.L., Rose R.M. 1990. Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clin. Orthop.* 213: 34-40
263. Raen B. 1989. Bone healing. Histologic and physiologic concepts in bone. *Bone in clinical orthopedics a study in comparative osteology.* WB Saunders, Philadelphia.
264. Ramírez F.G. 1989. Evaluación clínica-radiológica de la cicatrización de las fracturas. *Memorias de la Tercera Jornada Médica. Fac.Med. Vet. UNAM*
265. Ramírez F.G. 1996. Examen físico ortopédico. *Segundo Curso de Ortopedia en Pequeñas Especies. AMMVEPEN. FESC*
266. Ramírez Flores y otros. 1997. Dos años de reemplazo total de la cadera en el perro en México. *Tercer curso y primer taller internacional de ortopedia en pequeñas especies. México.*
267. Ratcliffe A., Rosenwasser M.P. 1993. The in vivo effects of naproxen on canine experimental osteoarthritic articular cartilage: composition, metalloproteinase activities and metabolism. *Agents Actions Suppl.* 39: 207-211
268. Redding R.W. 1990. Neurologic Examination. *Canine neurology.* 3rd Edition. Edited by B.F. Hoerlein, Philadelphia, WB Saunders.
269. Reigstad A., Gronmark T. 1989. Osteoarthritis of the hip treated by intertrochanteric osteotomy. *J. Bone Joint Surg.* 66: 1-6
270. Remedios A.M., Fries C.L. 1993. Implant complications in 20 triple pelvic osteotomies. *V.C.O.T.*
271. Rendano V.T., Ryan G. 1990. Canine hip dysplasia evaluation. *Vet. Radio.*
272. Rettenmaier J.L., Constantinescu G.M. 1991. Canine hip dysplasia. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*
273. Rhinelander F.W., Wilson J.W. 1989. Blood supply to developing, mature and healing bone. *Bone in clinical orthopedics.* WB Saunders Co. Philadelphia.
274. Richardson D.C. 1985-1990. Review of orthopedic case record. *Raleigh, NC, North Carolina State University College of Veterinary Medicine.*
275. Richardson D.C. 1992. The role of nutrition in canine hip dysplasia. *Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract)* 22(3): 529-540
276. Riser W.H. 1993. *Canine hip dysplasia. Disease mechanisms in small animal surgery.* 2nd Edition Lea & Febiger, Philadelphia, Pa.

277. Riser W.H., Newton C.D. 1989. Canine hip dysplasia as a disease. Pathophysiology in small animal surgery. Philadelphia, Lea & Febiger.
278. Riser W.H., Shirer J.F. 1989. Hip dysplasia: Coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd dogs. *Small Anim. Prac.* 7: 7-12
279. Risteli L., Risteli J. 1990. Non-invasive methods for detection of organ fibrosis. Focus on connective tissue in health and disease. Vol. I. Boca Raton, Fla: CRC Press Inc.
280. Robinson D.R. 1990. Eicosanoids, inflammation, and anti-inflammatory drugs. *Clin. Exp. Rheumatol.*
281. Rothman R.H., Cohn J.C. 1990. Cemented versus cementless total hip arthroplasty. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 254: 153-169
282. Roudebush P., Morse G.E. 1989. Naproxen toxicosis in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 179: 805-806
283. Rumph P.F., Hatchcock J.T. 1990. A summetric axis-based method for measuring the projected femoral angle of inclination in dogs. *Vet. Surg.* 19:328. U.S.A.
284. Scherkl R., Frey H.H. 1989. Pharmacokinetics of ibuprofen in the dog. *J. Vet. Pharmacol Therap.*
285. Schiller A.L. 1990. Bones and joints. Pathology. Philadelphia, JB Lippincott.
286. Schleimer R.P., Benjamini E. 1991. The effects of prostaglandin synthesis inhibition of the immune response. *J. Immunopharmacol.* 3: 205-219
287. Schrader S.C. 1990. Triple osteotomy of the pelvis and trochanteric osteotomy as a treatment for hip dysplasia in the immature dog: The surgical technique and results of 77 consecutive operations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*
288. Schwartz V. 1987. Embriología animal comparada. Editorial Omega. Barcelona, España.
289. Segundo Curso de Ortopedia en Pequeñas Especies. 1996. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies del Norte. FESC
290. Shield M.J. 1992. Misoprostol: new frontiers, benefits beyond the gastrointestinal tract. *Scand. J. Rheumatol. Suppl.* 92: 31-52
291. Sisson S., Grossman J.D. 1990. Anatomía de los animales domésticos. Editorial Salvat. Tomo II. 5ª. Edición. México.
292. Skirving A.P., Sims T.J. 1989. Congenital dislocation of the hip a possible inborn error of collagen metabolism. *J. Inherit. Metab. Dis.* 7: 27-31
293. Slocum B., Devine T. 1989. Pelvic osteotomy in the dogs as treatment for hip dysplasia. *Semin. Vet. Med. Surg.* 2: 16-107

294. Slocum B., Devine T.M. 1990. Dorsal acetabular rim radiographic view for evaluation of the canine hip. *J. Am. Anim. Hosp.* 26: 289-296
295. Slocum B., Devine T.M. 1990. Pelvic osteotomy technique for axial rotation of the acetabular segment in dogs. *J. Am. Anim. Hosp.* 22: 331-338
296. Slocum B., Devine T.M. 1990. Slope of the dorsal acetabular rim for hip evaluation in the dog. *Proc. 17th Annu. Mtg. Vet. Orthop. Soc. Veterinary Orthopedic Society, Salt Lake City, Utah*
297. Smith G.K. 1990. Hip joint laxity as an early predictor of canine hip dysplasia. *Proc. 17th Annu. Mtg. Vet. Orthop. Soc. Veterinary Orthopedic Society, Salt Lake City, Utah*
298. Smith G.K. 1992. Hip dysplasia diagnosis: A comparison of diagnostic methods and diagnosticians. *Proc. 19th Annu. Mtg. Vet. Orthop. Soc. Veterinary Orthopedic Society, Keystone, Colo.*
299. Smith G.K. 1992. Maximized passive coxofemoral joint laxity as a predictor of degenerative joint disease in the dog. *Proc. 38th Annu. Mtg. Orthop. Res. Soc. Orthopedic Research Society, Washington, D.C.*
300. Smith G.K. 1994. Distraction radiography for hip dysplasia diagnosis, University of Pennsylvania Hip Improvement Program. *Proc. 21st Annu. Mtg. Vet. Orthop. Soc. Veterinary Orthopedic Society, Salt Lake City, Utah.*
301. Smith G.K. 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
302. Smith G.K., Biery D.N. 1990. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196:59-70
303. Smith G.K., Popovitch C.A. 1995. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 642-647
304. Smith M.M., Ghosh P. 1989. The effects of some polysulphated polysaccharides on hyaluronate (HA) synthesis by human synovial fibroblasts. *Agents Actions Suppl.*
305. Stanton M.E., Bright R.M. 1990. Gastroduodenal ulceration in dogs. Retrospective study of 43 cases and literature review. *J. Vet. Intern. Med.* 3: 238-244
306. Strom H., Svalastoga E. 1993. A quantitative assessment of the subchondral changes in osteoarthritis and its association to the cartilage degeneration. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 6: 198-201

307. Stuchin S.A. 1990. Femoral shaft fracture in porous press-fit total hip arthroplasty. *Orthopedic Review*.
308. Sutej P.G., Hadler N.M. 1991. Current principles of rehabilitation for patients with rheumatoid arthritis. *Clin. Orthop.*
309. Svalastoga E., Kiare T. 1990. The effect of intracapsular pressure and extension of the hip on oxygenation of the juvenile femoral epiphysis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 71: 222-226
310. Swezy R.L. 1990. Rehabilitation aspects in arthritis. *Textbook of Rheumatology*, 11th Edition. Philadelphia, Lea & Febiger.
311. Synder C. 1989. Myocutaneous grafts. Presented at Meeting of the American College of Veterinary Surgeons, San Diego, CA.
312. Tarvin G., Lippincott C.L. 1989. Excision arthroplasty for the treatment of canine hip dysplasia using the biceps femoris muscle sling: An evaluation of 92 cases. *Semin. Vet. Med. Surg.* 2: 158-160
313. Tarvin G.B., Lenehan T.M. 1990. Pelvic osteotomy. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 3rd Edition. Bojrab MA Philadelphia, Lea & Febiger.
314. Teare J.A., Hintz H.F. 1991. Rapid growth and skeletal disease in dogs. *Petfood Industry*, Jan-Feb: 12-15.
315. Teare J.A., Krook L. 1989. Ascorbic acid deficiency and hypertrophic osteodystrophy in the dog: A rebuttal. *Cornell Vet.* 69:384-401
316. Thomas N.W. 1989. Piroxicam-associated gastric ulceration in the dog. *Compend Small Anim. Pract.*
317. Todhunter R.J., Yeh L.A. 1995. Effects of stromelysin activity on proteoglycan degradation of canine articular cartilage explants. *Am. J. Vet. Res.* 56: 1241-1247
318. Trancik T., Mills W. 1990. The effect of indomethacin, aspirin and ibuprofen on bone ingrowth into a porous-coated implant. *Clin. Orthop. Rel. Res.*
319. Trivedi P. Cheeseman P. 1989. Serum type III procollagen peptide as a non-invasive marker of liver damage during infancy and childhood in extrahepatic biliary atresia, idiopathic infancy and antitrypsin deficiency. *Clin. Chim. Acta.* 161: 137-146
320. Trotter G.W., Yovich J.V. 1990. Effects of intramuscular polysulphated glycosaminoglycan on chemical and physical defects in equine articular cartilage. *Can. J. Vet. Res.*
321. Van Sickle D.C., Dellman H.D. 1993. Connective and supportive tissues. *Textbook of veterinary histology*. 4th Edition. Philadelphia: Lea & Febiger.
322. Van Vleck L.D. 1993. Selection index and introduction to mixed model methods. Boca Raton, Fla: CRC Press Inc.

323. Vane J.R., Betting R.M. 1996. Mechanism of action of anti-inflammatory drugs. *Scand J. Rheumatol.* 25: 9-21
324. Vane J.R., Botting R.M. 1995. A better understanding of anti-inflammatory drugs based on isoforms of cyclooxygenase (COX-1 and COX-2). *Adv. Prostaglandin Thromboxane Leukot Res.* 23: 41-48
325. Vasseur P.B. 1995. Medical management of dogs with hip dysplasia. *Proceeding Western States Vet. Conf.*
326. Vasseur P.B., Johnson A.L. 1995. Randomized, controlled trial of the efficacy of carprofen, a nonsteroidal anti-inflammatory drug, in the treatment of osteoarthritis in dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 807-811
327. Vignon E., Mathieu P. 1991. In vitro effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on proteoglycanase and collagenase activity in human osteoarthritic cartilage. *Arthritis Rheum.* 34: 1332-1335
328. Walker T., Prieur D. 1989. Intertrochanteric femoral osteotomy. *Semin. Vet. Med. Surg.* 2: 117-130
329. Walker T.L. 1987. Intertrochanteric femoral osteotomy. *Semin. Vet. Surg.* 2:117 U.S.A.
330. Wallace J.L. 1994. Mechanism of nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) induced gastrointestinal damage-potential for development of gastrointestinal tract safe NSAIDs. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*
331. Wallace L. 1990. Canine hip dysplasia: past and present. *Semin. Vet. Med. Surg.* 2: 92-106
332. Wallace L.J. 1989. Angles of inclination and anteversion in hip dysplasia in the dog. *Amer. J. Vet. Res.*
333. Wallace L.J. 1990. Canine hip dysplasia: Past and present. *Semin. Vet. Med. Surg.*
334. Weigel J.P., Wassermann J.F. 1992. Biomechanics of the normal and abnormal joint. *Vet. Clin. North Am.* 22(3): 513-528
335. Westacott C.L., Sharif M. 1996. Cytokines in osteoarthritis: mediators or markers of joint destruction? *Semin. Arthritis. Rheum.* 25: 254-275
336. Wilkinson J.R. 1989. Congenital displacement of the hip joint. Berlin: Springer-Verlag.
337. Willis M.B. 1997. A review of the progress in canine hip dysplasia control in Britain. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 1480-1482
338. Willis M.B. 1989. Hip dysplasia. *Genetics of the dog.* Howell Book House, New York, N.Y.
339. Willis M.B. 1991. *The German Shepherd Dog: a genetic history.* New York: Howell Book House Inc.

340. Wingstrand H., Wingstrand A. 1990. Intracapsular and atmospheric pressure in the dynamics and stability of the hip. *Acta Orthop. Scand.* 61: 231-235
341. Wittenberg R.H., Willburger R.E. 1993. In vitro release of prostaglandins and leukotrienes from synovial tissue, cartilage, and bone in degenerative joint disease. *Arthritis Rheum.* 10: 1444-1450
342. Xie W., Chipman J.G. 1991. Expression of a mitogen responsive gene encoding prostaglandin synthase is regulated by mRNA splicing. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88: 2692-2696
343. Zamora J.L. 1997. Displasia de la cadera. Tercer curso y primer taller internacional de ortopedia en pequeñas especies. México.