

ENFERMEDADES ORTOPEDICAS CONGENITAS Y
DEL DESARROLLO EN EL PERRO Y EN EL
GATO: ESTUDIO RECAPITULATIVO.

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnista
por
Francisco López Rodríguez

Asesor: M.V.Z. M.Sc. Isidro Castro Mendoza

México, D.F.

1989





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 está 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.

RESUMEN

LOPEZ RODRIGUEZ, FRANCISCO. Enfermedades ortopédicas congénitas y del desarrollo en el perro y en el gato: Estudio recapitulativo (bajo la dirección del M.V.Z. M.Sc. Isidro Castro Mendoza).

El contenido de esta tesis es un compendio de las enfermedades ortopédicas congénitas y del desarrollo en pequeñas especies. Se consultaron 112 referencias incluyendo libros, tesis, publicaciones periódicos y memorias de congresos de las cuales se seleccionaron las 15 enfermedades de mayor importancia clínica que son: fusión de segmentos vertebrales; vértebra transicional; hemivértebra; espina bífida; acondroplasia; osteocondromatosis; panosteitis eosinofílica; osteocondritis disecante; fragmentación del proceso coronoides; falta de unión del proceso anconeal; cierre prematuro en los núcleos de crecimiento; retención hipertrófica del cartilago endocondral; displasia de la cadera; necrosis avascular de la cabeza femoral y luxación de la rótula, y se presentan de la siguiente manera: introducción, signos clínicos, examen físico, examen radiológico, tratamiento y observaciones.

INTRODUCCION

Hace ya milenios que el perro doméstico (Canis familiaris) se ha convertido en el compañero, escolta y vigilante del hombre, secundándolo en el trabajo y en el ocio. Desde entonces el hombre reconoce sus virtudes, además de la belleza, la vivacidad, la agilidad y la fuerza, todas sus otras cualidades interiores que le permiten intuir los sentimientos del ser humano (29).

El gato (Felis catus), también ha sido criado por el hombre debido a una gran variedad de razones. Algunos como mascotas, ya que son criaturas bellas, graciosas e independientes. Otros son mantenidos por prestigio, para poner en alto el honor de su raza en las exposiciones. De algunos más, se espera que se ganen la vida, ya sea como pié de cría, o como control de roedores. Las personas solitarias los utilizan como compañía que imparte un sentido de tranquilidad a un mundo en tensión (96).

Dentro de la práctica médico-quirúrgico de estos dos inseparables compañeros del hombre, la incidencia de problemas ortopédicos exige un estudio exhaustivo de los métodos de diagnóstico y terapéuticos efectivos, destinados a resolver este tipo de anomalías (112).

Más de la mitad de todos los estudios de diagnóstico radiográfico en la clínica para pequeñas especies conciernen a los huesos y articulaciones de los miembros. En los animales en crecimiento, los exámenes radiológicos son utilizados frecuentemente para evaluar claudicación y dolor, debido a enfermedades ortopédicas del desarrollo (62).

La palabra ortopedia (del griego orto-recto y pais o paidos-niño) etimológicamente se refiere a la posición y marcha recta de los niños, pero dentro de la terminología médica actual, tanto en el hombre como en los animales, es la especialidad que se encarga de conservar y restaurar la función normal del sistema esquelético, sus articulaciones y estructuras asociadas, y está relacionada con la sustentación y marcha normal de los individuos jóvenes, adultos o viejos (1).

Esqueleto, es un término que se aplica al armazón de estructuras rígidas que soportan y protegen a los tejidos blandos de los animales. Las articulaciones son dispositivos estructurales que unen dos o más huesos a nivel de sus superficies de contacto (37,101).

Los huesos son estructuras dinámicas que crecen y se remodelan continuamente a lo largo de la vida. Por lo tanto, la complejidad de los procesos que intervienen en el desarrollo del esqueleto da múltiples oportunidades para la aparición de anomalías (48,49).

Debido a la gran demanda de cachorros de las diferentes razas reconocidas por las asociaciones de registro de estas especies y a la elaboración de normas de "perfección racial", a las cuales los criadores tratan de apegarse lo más estrictamente posible, se ha producido, en muchos casos, la cría intensiva e irresponsable que ha traído como consecuencia una explosión de defectos congénitos y hereditarios (94).

Como los criadores han quedado satisfechos con la uniformidad musculoesquelética del gato, muchas de las anomalías encontradas en caninos probablemente no le ocurran al felino. Con algunas excepciones, la anatomía del sistema locomotor del Felis catus ha cambiado poco con respecto a la de sus ancestros, mientras que en el perro se muestra, frecuentemente, una marcada predisposición genética a ciertos padecimientos (40,41).

Según Joe P. Morgan, en las enfermedades ortopédicas, desde un enfoque radiológico, pueden considerarse las siguientes categorías: congénitas, del desarrollo, traumáticas, infecciosas, neoplásicas, metabólicas (nutricionales u hormonales) y degenerativas (62).

Las enfermedades congénitas están presentes al nacimiento y empiezan a demostrar su efecto en el esqueleto inmediatamente, mientras que las del desarrollo no están presentes al nacimiento pero aparecen durante o poco después de la maduración. La edad de presentación de las demás es variable (62).

Como el esqueleto inmaduro se desarrolla rápidamente durante el primer año de vida, está sujeto a ciertas tensiones que no están presentes en edad adulta. La herencia determina la formación ósea básica, pero además de los aspectos genéticos, los hormonales, nutricionales, traumáticos y otros pueden alterar el desarrollo de los huesos (105).

En este trabajo se desarrollan solamente las enfermedades más importantes que son propiamente congénitas o del desarrollo y se omiten algunas como amelia, hemimelia, polidactilia, agenesia de radio, ausencia de costillas, clavícula rudimentaria, falta de unión del epicóndilo medial del húmero, luxación congénita del hombro, displasia epifisaria y patela cubiti por su poco significado clínico.

También se suprimieron otras enfermedades como osteopatía craneomandibular, osteodistrofia hipertrófica, hiperparatiroidismo nutricional secundario y raquitismo, que, aunque se presentan durante el crecimiento, son clasificadas dentro de otras categorías.

La falta de información clínica y experimental limita un conocimiento adecuado de las enfermedades del sistema locomotor del perro y del gato. Aunque la literatura concerniente a estas enfermedades en el hombre y otros animales permite cierto grado de extrapolación, debe recordarse que fisiológicamente el perro y el gato no son iguales a otras especies.

El objetivo de esta tesis es proporcionar a los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, así como a los Médicos Veterinarios Zootecnistas que se dedican a la clínica canina y felina, un compendio de información actualizada y en español sobre las enfermedades ortopédicas congénitas y del desarrollo que afectan al perro y al gato.

FUSION DE SEGMENTOS VERTEBRALES

a) Introducción.

La fusión de vértebras (vértebras no segmentadas, bloque vertebral, sinostosis, o ausencia de segmentación de las vértebras) es el resultado de una inadecuada segmentación de somites (provértebras). Esta falla puede involucrar al cuerpo vertebral, el arco vertebral o la vértebra completa, en cualquier parte de la columna. En ocasiones la unión es incompleta, con discos intervertebrales parcialmente desarrollados, siendo posible que estén uno o más sitios involucrados, y por lo regular se afectan 2 ó 3 vértebras (21,59,63,108).

b) Signos Clínicos y Examen Físico.

Las vértebras fusionadas son muy estables y no causan compresión de la médula espinal, por lo tanto se considera que esta anomalía tiene poca importancia clínica. Sin embargo, es posible que las articulaciones intervertebrales adyacentes a la fusión se encuentren con una tensión anormal, debido a la falta de flexibilidad en la zona afectada, pero ésto no parece ser clínicamente significativo. Es importante diferenciar una fusión congénita de otras alteraciones adquiridas, como fracturas, luxaciones, discoespondilitis traumáticas o infecciosas y otras lesiones que pueden dar como resultado fusiones vertebrales adquiridas (21).

Aunque la mayoría de los casos cursan en forma asintomática, algunos pacientes pueden sufrir dolor o parestias, y se debe sospechar de esta entidad cuando existan problemas locomotores, especialmente en perros muy jóvenes (59,108).

c) Examen Radiológico.

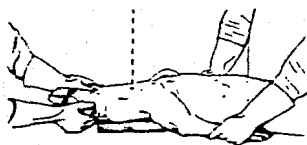
Este trastorno en la segmentación puede dejar el patrón trabecular sin alteración alguna a todo lo largo de los segmentos fusionados, o bien estar interrumpido por una línea radiolúcida que representa la persistencia de material correspondiente al disco. Las estructuras óseas son normales en apariencia, excepto por la unión sin evidencia de destrucción ósea o proliferación periosteal. La longitud conjunta de los cuerpos vertebrales fusionados puede ser igual a la longitud de estos cuerpos en forma individual menos el espacio intervertebral, o ser marcadamente más corta. (Cierta grado de hemivértebra puede asociarse con la anomalía de tipo corto). La fusión de segmentos vertebrales también llega a resultar de una intervención quirúrgica extensiva o de una discoespondilitis, pero en tal caso, se caracterizaría por un callo o una reacción de nuevo tejido óseo y cambios en las placas terminales. También puede ocurrir una fusión parcial con un disco incompleto, causando una angulación anormal entre los cuerpos vertebrales

afectados y dar como resultado una escoliosis (21,63).

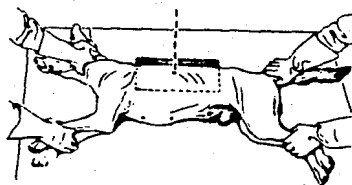
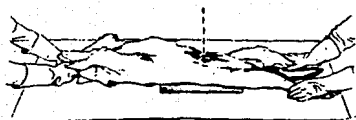
Además de la fusión de cuerpos vertebrales, es posible que los procesos espinosos dorsales se unan parcial o completamente, tal vez como resultado de una ligera desalineación de los cuerpos vertebrales y de la forma de cuña de los discos (63).

d) Tratamiento.

Puede llevarse a cabo una laminectomía descompresiva para aliviar la compresión cuando exista evidencia de que el déficit neurológico pueda remediarse por este medio (59).



A



B

Fig. 1.1 Colocación del paciente para tomar placas radiográficas de la columna vertebral a nivel cervical (A) y lumbar (B). Estos son los sitios en donde se presenta la fusión de segmentos vertebrales con mayor frecuencia. La columna izquierda ilustra la proyección VD; y la derecha ilustra la lateral.

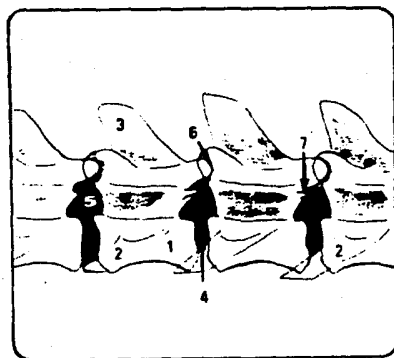


Fig. 1.2 Anatomía vertebral normal (vista lateral) : 1) Cuerpo vertebral ; 2) proceso o apófisis transversa ; 3) apófisis espinosa ; 4) espacio del disco intervertebral ; 5) agujero intervertebral ; 6) apófisis articulares ; 7) proceso accesorio.

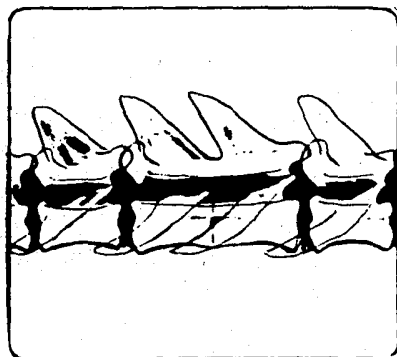


Fig. 1.3 Fusión de segmentos vertebrales. Se aprecia la unión completa de dos vértebras adyacentes a nivel lumbar. Nótese la ausencia de apófisis articulares y del espacio correspondiente al disco intervertebral.

VERTEBRA TRANSICIONAL

a) Introducción.

En la unión de las divisiones de la columna vertebral, un segmento puede asumir características típicas de una u otra división. Esta anomalía ocurre en las uniones cervicotorácica, toracolumbar y lumbosacra y los segmentos aberrantes generalmente se conocen como "segmentos transicionales". El cambio puede ser en cualquier dirección y usualmente involucra la lámina dorsal y los procesos transversos, siendo rara la implicación de los cuerpos vertebrales (21,63,108).

b) Signos Clínicos y Examen Físico.

Clínicamente, las anomalías en las uniones cervicotorácica y toracolumbar son insignificantes, mientras que en la unión lumbosacra pueden causar signos clínicos, aunque no se ha encontrado una relación directa entre éstos y la lesión. Las vértebras transicionales a nivel lumbosacro son las más significativas por la frecuencia con la que se observan (21).

En la sacralización, la séptima vértebra lumbar puede unirse con el primer segmento sacro bilateral o unilateral para convertirse en una vértebra sacra. La fusión unilateral llega a causar desviación de la pelvis, produciendo una conformación anormal, la cual puede no percibirse hasta que se lleve a cabo la manipulación del animal para algún procedimiento diagnóstico. Se ha postulado que este tipo de uniones a veces causan dolor por compresión de la raíz de algún nervio espinal, aunque esto no está bien documentado. La conformación anormal puede ser responsable del dolor, de cambios artríticos o de ambos, más tarde en la vida (21).

La lumbarización es aquella anomalía en la cual el primer segmento sacro tiene procesos transversos, los cuales son propios de las vértebras lumbares. Esto no parece ser una anomalía clínicamente significativa. Las apófisis transversas no afectan a las raíces de los nervios espinales ni a otras estructuras, tampoco forman una unión fuerte con el ilion como se aprecia en animales normales. Esta inestabilidad podría causar cambios artríticos secundarios conforme el animal envejece (21).

c) Examen Radiológico.

La presencia de vértebras transicionales es común y el reconocimiento radiográfico es necesario sólo para evitar un diagnóstico erróneo de otra alteración más importante. Si se requiere una descripción detallada de la anomalía, se

debe radiografiar toda la columna vertebral para determinar exactamente el segmento afectado (63).

En la unión cervicotorácica el cambio consiste en la presencia de una costilla cervical, ya sea unilateral o bilateral en la séptima vértebra cervical. La costilla puede ser hipoplásica o puede parecerse a la primera costilla en tamaño y forma (63).

En la unión toracolumbar los cambios son más comunes y pueden ocurrir en una u otra dirección. El decimotercer segmento torácico puede tener un proceso transversal grueso, ya sea unilateral o bilateralmente, en lugar de la 13a. costilla. Menos comunmente, el primer segmento lumbar puede tener costillas en uno o ambos lados que articulan con el cuerpo vertebral más que con la apófisis transversa normal (63).

En la unión lumbosacra los cambios son más extensos. El séptimo segmento lumbar puede estar fusionado con el sacro ya sea uni o bilateralmente. Un ala más grande toma el lugar del proceso transversal lateral que normalmente aparecería. Sin embargo, el cambio puede ser en dirección opuesta, donde el primer segmento sacro posee procesos transversos en lugar de las alas que normalmente se unen con el ilion. Estos cambios han adquirido el calificativo de "sacralización" del último segmento lumbar o "lumbarización" del primer segmento sacro. Los cambios se observan más fácilmente en la vista dorso-ventral, pero la proyección lateral puede sugerir la presencia de los mismos cuando se aprecia algún cambio en la angulación normal de la unión lumbosacra (63).

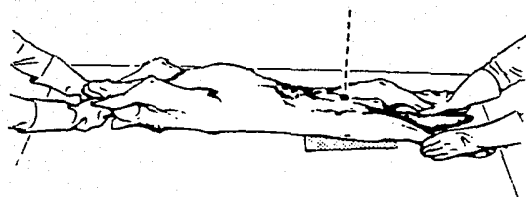
La presencia de anomalías congénitas, unilaterales en la articulación lumbosacra, a menudo causa que la pelvis se una a la columna vertebral en forma oblicua. La desviación frecuentemente se detecta cuando se intenta obtener un estudio radiográfico perfecto para la evaluación de las articulaciones coxofemorales cuando se sospecha de displasia. Aunque el animal esté anestesiado y bien posicionado, una radiografía ventrodorsal mostrará la pelvis inclinada y en posición inadecuada (63).

Un cambio en el número de segmentos sacros a menudo se acompaña con la presencia de un segmento transicional en la región lumbosacra. La fusión sacrococcígea ocurre comunmente cuando existe lumbarización del primer segmento sacro. Por lo contrario, el segundo y tercer segmentos sacros pueden estar separados cuando ocurre sacralización del último segmento lumbar. Es posible que cualquiera de los dos tipos de alteración sacrococcígea ocurran independientemente

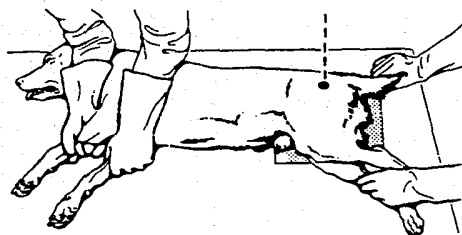
en las alteraciones lombosacras (63).

Aunque frecuentemente se encuentre presente una pseudo-articulación entre el proceso transversal del sacro y la primera vértebra coccígea, es difícil identificarla radiográficamente por la presencia de materia fecal en el recto (63).

La presencia de un segmento transicional puede causar una fórmula vertebral diferente con 27 segmentos presacros: usualmente C7 T12 L8 ó C7 T14 L6. En otros casos el número de vértebras presacras puede estar alterado, con 26 ó 28 segmentos en combinación con un cambio, es decir C6 T13 L7 ó C7 T14 L7. Las alteraciones son más comunes en las regiones lumbar y sacra (63).



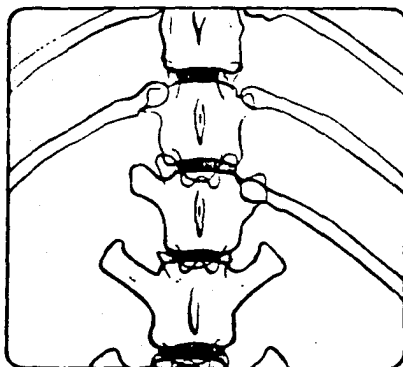
A



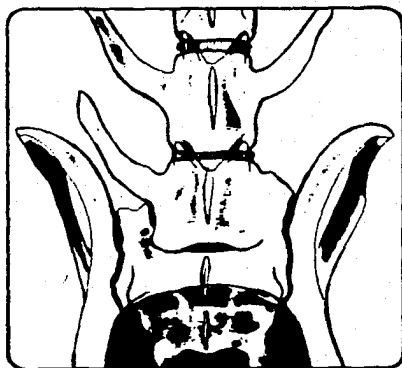
B



Fig. 2.1 Colocación del paciente para la proyección ventrodorsal (A) y lateral (B) del sacro. La unión lumbosacra es la que más comúnmente se ve involucrada por la vértebra transicional.



A



B

Fig. 2.2 Vértebra transicional. A. Desarrollo unilateral de una costilla en un segmento transicional a nivel toracolumbar. B. Sacralización de la 7a. vértebra lumbar ; se aprecia la ausencia de la apófisis transversa del lado izquierdo, así como la unión de L-7 con la pelvis, formando una porción de la articulación sacroiliaca. El ala del sacro se observa aumentada en ese lado.

HEMIVERTEBRA

a) Introducción.

La hemivértebra (algunas veces llamada vértebra en forma de cuña) es la anomalía vertebral de mayor significado clínico en el perro. Se observa más comúnmente en razas de "cola enroscada" como el Boston Terrier, Bulldog Inglés y Francés y en el Pug, es menos frecuente en las razas "toy" y se observa esporádicamente en otras razas (8,21,59).

La patogenia de esta entidad no se conoce todavía. Un desplazamiento hemimetamérico de los fragmentos (somites) puede causar una hemivértebra izquierda o derecha y dar como resultado una escoliosis. Ocurre una falla en la osificación de una de las mitades del cuerpo vertebral, que puede deberse a una vascularización inapropiada y llega a causar hemivértebra unilateral, dorsal o ventral. Otra forma de hemivértebra tiene el defecto a todo lo largo de la vértebra; se piensa que es causada por la persistencia de la membrana sagital remanente de la notocorda. Este defecto divide al cuerpo vertebral en dos partes casi iguales, las cuales vistas ventrodorsalmente, asemejan la forma de una mariposa (21,59).

Pueden ocurrir una o más hemivértabras en cualquier porción de la columna. Si están presentes en la sección torácica, invariablemente están asociadas con segmentación defectuosa de las costillas. Si existen múltiples hemivértabras, la columna vertebral se encontrará acortada y deformada. Si sólo se encuentra involucrada una vértebra, es probable que la deformidad de la columna no sea aparente (59).

b) Signos Clínicos y Examen Físico.

En perros adultos no hay signos clínicos, en la mayoría de los casos, y la hemivértebra es descubierta accidentalmente. Los cachorros afectados pueden mostrar, a cierta edad, signos de dolor y evidencia de parálisis, como resultado de la compresión a la médula espinal. Se ha especulado que este desarrollo vertebral anormal explica en parte la mortalidad neonatal en ciertas razas, como el Bulldog Inglés y Francés (21,59).

Una hemivértebra unilateral puede causar escoliosis, la dorsal provoca xifosis, mientras que la hemivértebra ventral llega a causar lordosis. Estas deformidades dependen del número de vértebras involucradas y del grado de deterioro de cada una de ellas. Todas las formas de hemivértabras se observan más comúnmente en la región torácica (21).

Cuando los signos clínicos están presentes, éstos pueden ser causados por trauma intermitente o por compresión de la médula espinal, debido a la inestabilidad de la porción afectada de la columna vertebral. Este movimiento también llega a provocar cambios óseos secundarios que conducen a mayor presión espinal. El segmento vertebral afectado puede ser presionado dorsalmente durante el crecimiento oprimiendo la médula. Los signos incluyen paresis posterior, incontinencia urinaria y fecal, atrofia muscular, conformación anormal y algunas veces dolor. A veces la paresis es aguda debido al trauma por la inestabilidad y susceptibilidad subsecuente al daño. Los signos generalmente son progresivos (8,21).

c) Examen Radiológico.

Un tipo de hemivértebra es el resultado de una falta de fusión de los dos centros laterales de osificación del cuerpo vertebral. La hendidura sagital media, a menudo es sólo parcial y cuando se observa en una vista ventrodorsal, asemeja las alas abiertas de una mariposa (63).

En el otro tipo de hemivértebra, el cuerpo vertebral asume una forma cuneiforme con la base dirigida lateralmente y el ápice se extiende a través de la línea media. La escoliosis resultante puede compensarse con una curvatura inversa en un segmento adyacente. También es posible observar la forma cuneiforme en una radiografía lateral, en la cual se aprecia el vértice dirigido dorsal o ventralmente. La presión de los segmentos adyacentes puede presionar el segmento afectado fuera de la línea y crear xifosis (63).

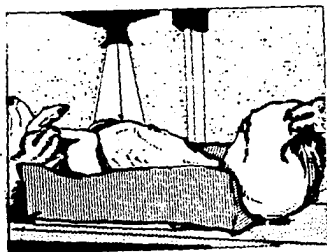
Radiográficamente, la hemivértebra y vértebras adyacentes parecen estar formadas de hueso normal y los espacios intervertebrales por lo general están en buen estado. Los cuerpos vertebrales no se aprecian comprimidos sino que tienen una porción ausente y con frecuencia las vértebras adyacentes tienen una forma alterada análoga al defecto encontrado en el segmento afectado congénitamente. Las placas vertebrales terminales están lisas y de grosor normal. A menudo se forman osteofitos vertebrales en un intento de estabilizar un segmento vertebral debilitado por la formación de una hemivértebra. Debe tenerse cuidado para evitar confusión entre una hemivértebra y una compresión vertebral resultante de tumores, osteomielitis o fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales (63).

d) Tratamiento.

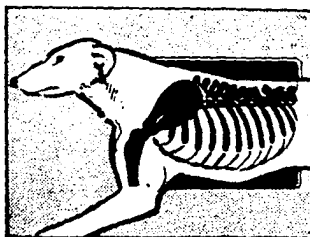
Los signos clínicos se deben a una mielopatía transversa causada por compresión intermitente o progresiva. Si es posible, una descompresión (laminectomía o hemilaminectomía) y una fijación pueden ser de ayuda para restaurar la función de la médula espinal en los casos más agudos. La compresión de la médula espinal debido a hemivértebra debe comprobarse mediante una mielografía antes de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico, ya que muchas veces estas anomalías no son la causa del padecimiento clínico (8,21).

e) Observaciones.

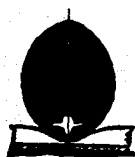
Es importante percatarse de que en algunos casos de hemivértebra puede intentarse un tratamiento quirúrgico porque las causas de los signos clínicos (compresión medular e inestabilidad vertebral) pueden remediarse. Esto difiere significativamente de la espina bífida, en la cual, las anomalías de la médula espinal, que no pueden remediarse, son la causa de la signología clínica (21).



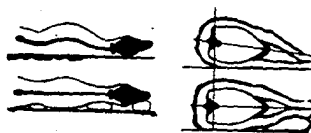
A



B



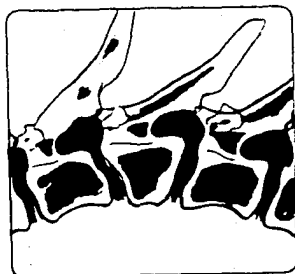
C



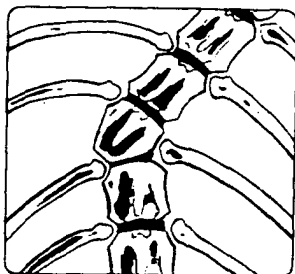
D

E

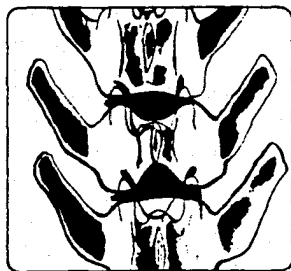
Fig. 3.1. Colocación del paciente para las proyecciones ventrodorsal (A) y lateral (B) de la columna en la región torácica o dorsal. (Es la localización más frecuente de la hemivértebra). La utilización de cojines de hule espuma ayuda a mantener el plano sagital perfectamente vertical a la placa en la vista VD (C); y paralelo a la misma, en la lateral (D); también ayuda a colocar el eje longitudinal de la columna paralelo a la mesa (E).



A



B



C

Fig. 3.2 Hemivértebra. En forma de cuña, con el vértice en dirección ventral (provoca xifosis) (A); con el ápice lateralmente (causa escoliosis) (B). Hemivértebra en forma de "mariposa". La vértebra deformada tiene un desarrollo incompleto del cuerpo vertebral, provocando que se forme una hendidura.

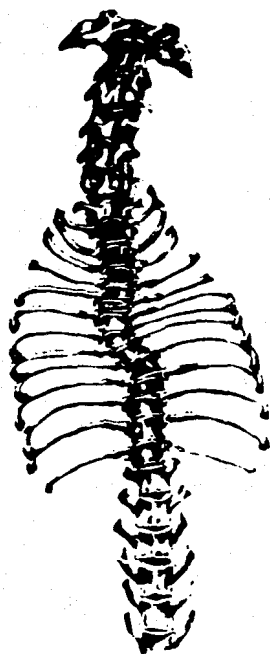


Fig. 3.3 Escoliosis (desviación lateral de la columna) asociada a hemivértebra. Se aprecian algunas vértebras en forma de prisma (cuña), así como algunas costillas demasiado juntas. La hemivértebra también puede asociarse con xifosis (curvatura de convexidad dorsal), o bien, con lordosis (arqueamiento ventral de la columna vertebral).

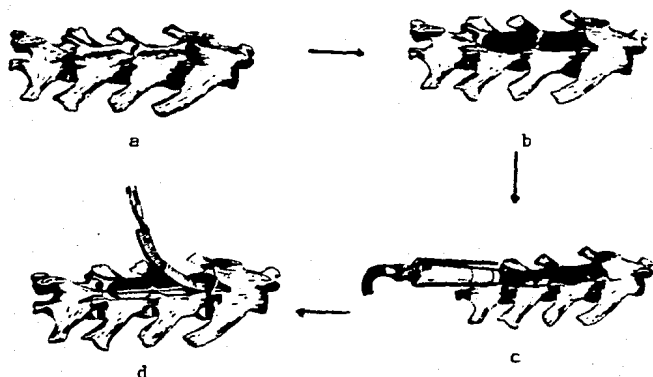


Fig. 3.4 Laminectomía dorsal. a) Escisión de las apófisis espinosas. b) Remoción de la capa ósea cortical externa y de la mayor parte del hueso esponjoso; c) Perforación del resto del tejido esponjoso alrededor de la periferia de la cortical interna, evitando dañar la médula y dejando los bordes lisos; d) Extracción de la delgada capa interna del hueso cortical.

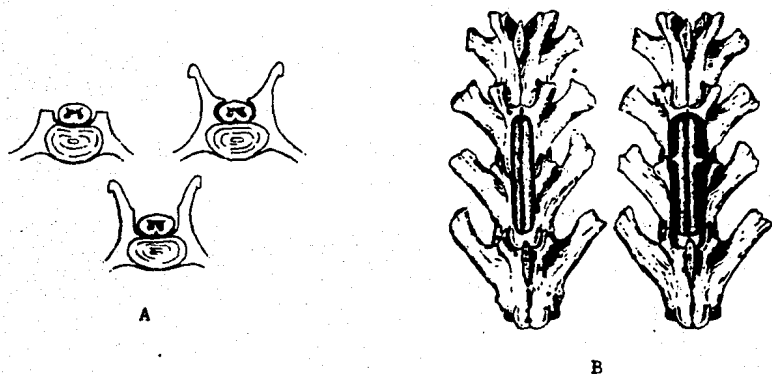


Fig. 3.5 Exposición relativa de la médula espinal. A) Secciones transversales. B) Vista dorsal. Mientras más ancha sea la laminectomía mayor será la exposición de la médula espinal.

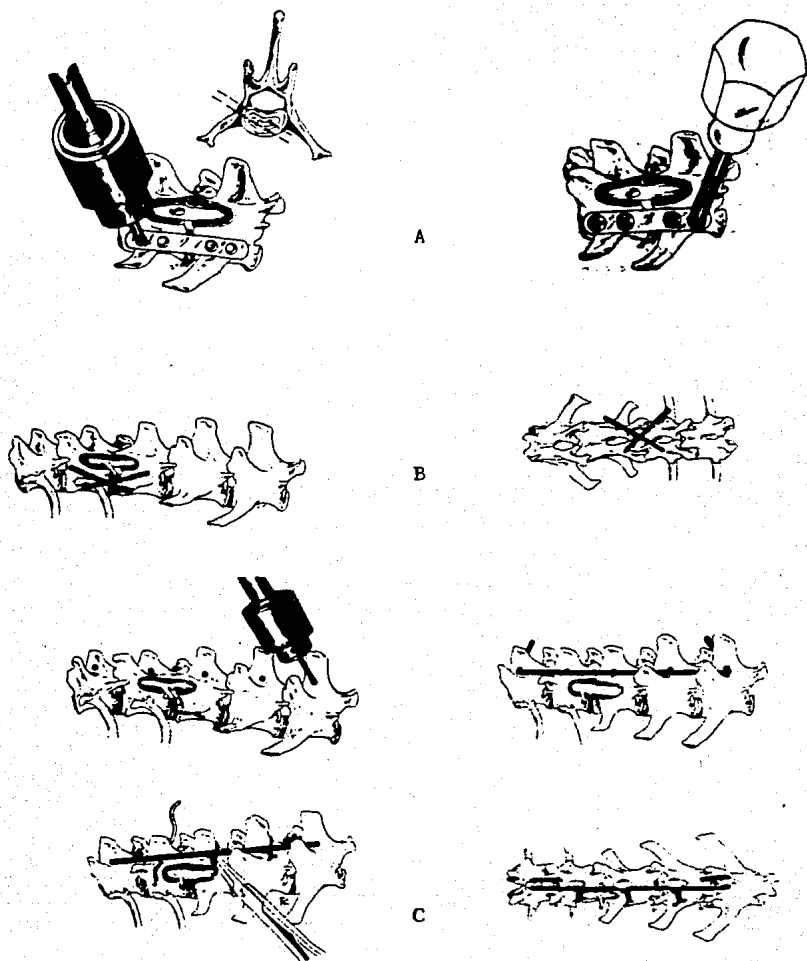


Fig. 3.6. Fijación vertebral. La inmovilización puede lograrse fijando los cuerpos vertebrales (AyB), o bien, las apófisis (C). Entre otras técnicas se pueden utilizar: Placa ortopédica con tornillos (A); Clavos intramedulares cruzados (B); Clavo intramedular con alambre ortopédico (C). Todas ellas acompañadas de hemilaminectomía.

ESPIÑA BÍFIDA

a) Introducción.

La espina bífida es una anomalía vertebral caracterizada por una formación incompleta de la lámina dorsal de los arcos vertebrales. Si el defecto es sólo óseo, sin involucrar las meninges o la médula espinal, se conoce como espina bífida oculta. Cuando está comprometida cualquiera de éstas, o ambas, la lesión se denomina espina bífida quística o espina bífida manifiesta.

Este defecto es el resultado de la falta de unión de las dos mitades de los arcos neurales por encima del canal medular, y puede acompañarse por una formación incompleta del tubo neural. La fusión de los arcos neurales ocurre relativamente tarde en el desarrollo espinal, y una falla en esta fusión provoca un defecto medial en el techo del canal. Estas malformaciones pueden ser el resultado de una agresión prenatal, o bien, ser heredadas (como ocurre aparentemente en el gato Manx). Existe una alta incidencia de espina bífida en perros de cola enroscada (Boston Terrier, Pug, Bulldog Inglés y Francés) (8,21,59).

Existen varios grados de espina bífida: 1. Una lesión angosta en la cual los tejidos blandos no están divididos; 2. Un pequeño defecto con un conducto estrecho que va de las meninges al ectodermo (fístula dermoide); 3. Un defecto más ancho en el que se presenta una protrusión quística de las meninges (meningocele), de la médula espinal (mielocoele), o de ambas (meningomielocoele o mielomeningocoele); 4. Una herniación de la médula en sí, a través de la hendidura ósea, en la cual la pared del quiste está formada por la medula, y la cavidad del saco herniario se comunica con el conducto o canal central de la médula espinal (siringomielocoele); 5. Una lesión en la que el tubo neural no está completamente formado, está expuesto y se continúa con la piel, o bien se protruye junto con ésta, como resultado de la presión del fluido cerebroespinal (59).

b) Signos Clínicos y Examen Físico.

En el perro, la espina bífida oculta se observa, por lo general, como un hallazgo incidental en los exámenes radiográficos. La médula espinal y las meninges no se encuentran involucradas, por lo tanto, no hay signos clínicos. En ocasiones, la evidencia externa puede estar dada por la presencia de un hundimiento, un mechón de cabello, o un área arrugada de la piel a nivel de la lesión. Si existen signos clínicos relacionados con la médula espinal en la zona de la espina bífida, entonces debe considerarse la posibilidad de una espina bífida quística, en cuyo caso está indicado un examen mielográfico para apreciar la alteración. La espina

bífida oculta generalmente está asociada con defectos más pequeños en la lámina (8,21,59).

En la espina bífida manifiesta, la ausencia de arcos neurales completos puede permitir un daño por trauma a la médula espinal más fácilmente que en animales normales, debido a la formación de una elevación quística o de una hendidura central, generalmente cubiertas por piel. El quiste o fisura puede llegar a abrirse, provocando una descarga de fluido espinal. El grado de trastorno neurológico asociado con la lesión varía según la severidad de la misma. Es posible que ésta exista sin causar signos clínicos obvios, o bien, que se refleje por disturbios neurológicos periféricos, incontinencia fecal y urinaria, o incluso ser letal (59).

La espina bífida quística comúnmente está asociada con defectos mayores en la lámina, o con múltiples anomalías, como se ve en los gatos Manx. Los signos clínicos están relacionados con la disfunción medular, la cual corresponde al área involucrada. Esta disfunción de la médula espinal es el resultado de un desarrollo incompleto y anormal, debido al defecto en el tubo neural durante la embriogénesis. Podría haber un meningocele sin signos clínicos aparentes ya que la médula no necesariamente se encuentra involucrada (8,21).

c) Examen Radiológico.

El defecto se reconoce mejor en una vista ventrodorsal y se caracteriza por dos densidades óseas laterales a la línea media, que representan a los arcos no unidos. La densidad única, que normalmente corresponde a un sólo proceso espinoso dorsal, no está presente. Mientras más severo es el defecto, es más difícil distinguir las láminas, y más segmentos vertebrales están afectados. La ausencia completa de las láminas dorsales puede detectarse tanto en la proyección lateral como en la VD de la columna vertebral. La condición de la médula espinal y las meninges no puede determinarse radiológicamente sin el uso de mielografía subaracnoidea de contraste (8,63).

La espina bífida ocurre en cualquier punto de la columna vertebral, pero se observa con mayor frecuencia en la región lumbar. Puede afectarse una vértebra o varias vértebras adyacentes. La hendidura puede ser pequeña, produciendo sólo una fisura del proceso espinoso o bien estar ausente la mayor parte del arco vertebral (8).

d) Tratamiento.

Es importante enfatizar que si existen signos clínicos, se debe a un desarrollo

impropio de la médula espinal y, por lo tanto, no habrá mejoría con ningún tratamiento quirúrgico. La excepción sería un meningocele que no comprometa la médula. Se recomienda la eutanasia en animales con defectos serios porque el restablecimiento de la función normal rara vez es posible (59,63).

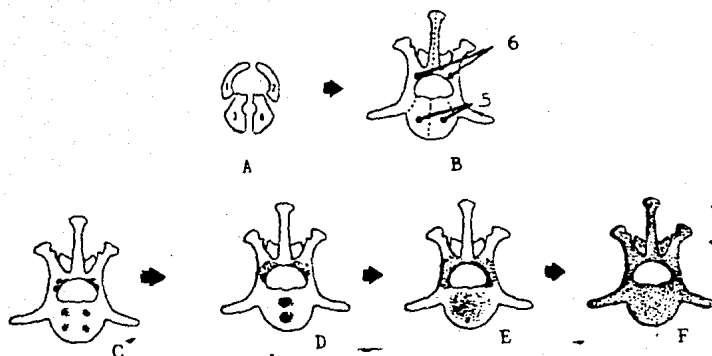


Fig. 4.1 Centros de condricación y centros primarios de osificación de las vértebras (cor-te transversal). Los centros de condricación (A) se forman en el arco vertebral (1,2) y en el centrum (3,4) y se fusionan rápidamente para constituir el modelo cartilaginoso de la vér-tebra (B). Existen 4 centros primarios de condricación en una vértebra; uno en cada mitad del centrum (5) y uno en cada mitad del arco (6). Posteriormente se forman los centros pri-marios de osificación en el centrum (uno dorsal y uno ventral de cada lado) y uno en cada mitad del arco vertebral (C). La osificación de la vértebra progresa (C - F) a partir de es-tos centros, hasta que se logra la osificación completa (F).

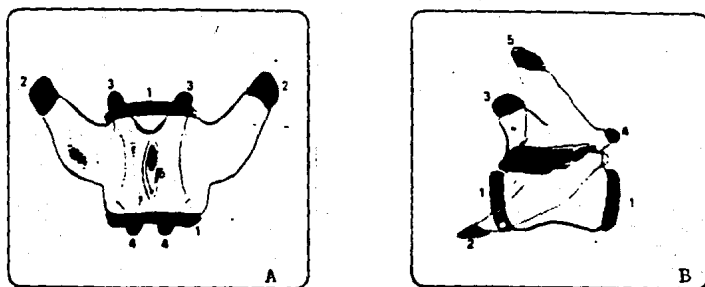


Fig. 4.2 Centros secundarios de osificación de las vértebras. Vista VD (A) y lateral (B).
1) Epífisis; 2) apófisis transversa; 3) proceso articular craneal; 4) apófisis articular cau-dal; 5) proceso espinal dorsal.

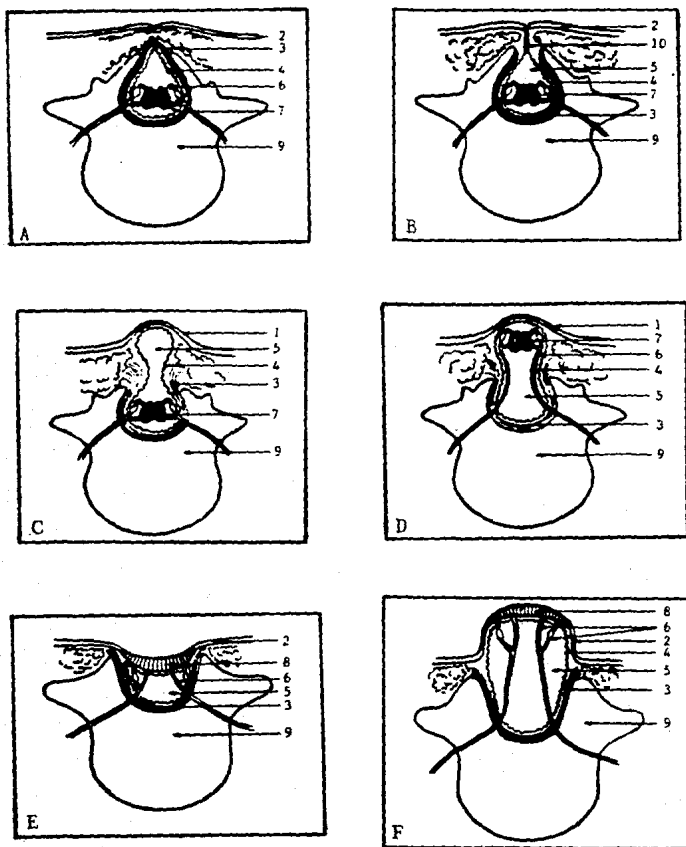


Fig. 4.3 A) Espina bífida oculta (es la forma más común); B) fistula dérmica (el cierre por encima de la médula no se completa, las meninges se comunican con el ectodermo, dejando un trayecto hacia el exterior); C) meningocele (hay acumulación de líquido cefalorraquídeo en las meninges herniadas); D) Mielomeningocele (la médula espinal también se encuentra presente en la hernia); E) espina bífida manifiesta, en la cual la médula está abierta al exterior; F) espina bífida quística, en la que la médula se encuentra elevada por encima del nivel de la piel como resultado de la presión del fluido cerebroespinal.

1) Piel; 2) ectodermo superficial; 3) duramadre; 4) meninges espinales; 5) líquido cefalorraquídeo; 6) raíces; 7) médula espinal; 8) tejido nervioso; 9) vértebra; 10) fistula persistente.

Fig. 4.4 Anatomía vertebral normal (vista ventrodorsal) 1) Facetas articulares; 2) apófisis transversa; 3) apófisis espinosa; 4) espacio del disco intervertebral; 5) pedículo.

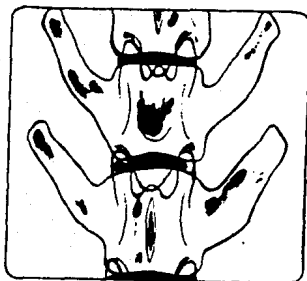
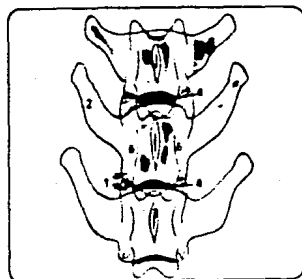


Fig. 4.5 Espina bífida (proyección ventrodorsal) Nótese la ausencia de la apófisis espinosa. (En ocasiones se aprecia un doble proceso espinoso).

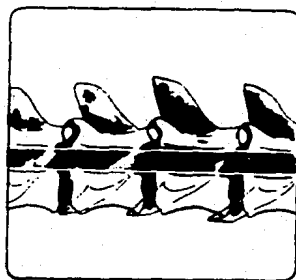
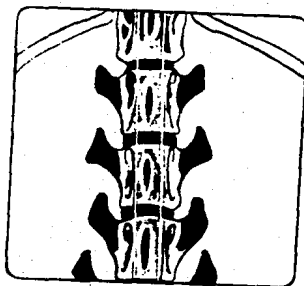


Fig. 4.6 Mielografía normal. Vista ventrodorsal (A) y lateral (B). En ésta última se apreciaría una extensión del espacio subaracnoideo (lleno de medio de contraste) hacia los tejidos blandos (en dirección dorsal) a través del defecto vertebral en caso de espina bífida.

ACONDROPLASIA

a) Introducción.

Esta anomalía es la forma más común de displasia esquelética que conduce a enanismo con miembros cortos en el hombre. El término acondroplasia fue originado por Parrot en 1878 y literalmente significa "sin formación de cartilago". Es un síntoma más que una enfermedad y sólo sugiere lo que su nombre implica, una falta en el crecimiento del cartilago. Los defectos básicos son complejos y no se han entendido bien todavía, pero el resultado es la inhibición de la actividad condroblástica intersticial en la fisis. Esto se manifiesta por un acortamiento rizoméfico de los miembros (relativo a las raíces de los mismos); es decir que la parte proximal de los brazos y las piernas está comparativamente más corta que los segmentos distales. En el hombre hay cambios pélvicos, espinales y craneofaciales, mientras que en el perro el tronco y la cabeza son de talla normal y los miembros anormalmente cortos (12).

En el hombre, existe una separación e identificación específica de las condrodistrofias, incluyendo acondroplasia. La apariencia clínica y hallazgos radiográficos de los individuos acondroplásicos son constantes y fáciles de predecir, sugiriendo que sí es el término de elección para esta entidad más que su sinónimo, condrodistrofia fetalis, el cual podría describir igualmente otras condiciones. En animales, la presencia congénita de extremidades cortas ha sido suficiente para evocar el diagnóstico de acondroplasia en muchos casos, pero las condiciones descritas por lo general no cumplen completamente con los requerimientos de clasificación del trastorno en humanos. En el perro hay algunas condrodistrofias bien establecidas que no deben confundirse con acondroplasia. El enanismo con anemia asociada en el Alaskan Malamute es una entidad bien documentada; la displasia retiniana asociada con anomalías esqueléticas en el Labrador Retriever ha sido publicada; y también se ha visto displasia epifisiaria múltiple en perros Beagle (12).

Hay varios modelos animales de acondroplasia. En el perro el Dachshund, Basset Hound, Bulldog Francés e Inglés, Pequinés, Pug, Boston Terrier, Cocker Spaniel, Welsh Corgi, Terrier Escocés, Shih Tzu y razas similares son acondroplásicos típicos. El Beagle ha sido clasificado como acondroplásico basado en los estudios morfológicos de los discos intervertebrales. Hay dos categorías de enanismo: genuino (nanismo o nanosomía) y falso o enanismo desproporcionado. Las razas enanas genuinas bien proporcionadas, como el Poodle Miniatura y Schnauzer

Miniatura son razas ordinarias de talla reducida. Los perros afectados de razas de conformación normal pueden ser considerados como mutantes y junto con los acondroplásicos clásicos como el Basset y el Dachshund, deben considerarse como enanos acondroplásicos (12,45).

En esta entidad, el enanismo supuestamente está relacionado con una lenta formación de hueso endocondral ya que la osificación intramembranosa es normal. El defecto básico puede ser una disminución cuantitativa de la velocidad de osificación endocondral, la cual, junto con una formación de hueso periosteal normal, da como resultado huesos tubulares cortos y gruesos. Como la condrogénesis no está totalmente alterada, se ha sugerido hipocondroplasia como un término más apropiado que acondroplasia (12).

b) Signos Clínicos y Examen Físico.

La enfermedad se caracteriza por un acortamiento proximal (rizomélico) de los miembros. Los huesos se encuentran engrosados y deformados produciendo un enanismo micromélico con aumento de las regiones articulares, arqueamiento de las extremidades y todos los efectos secundarios asociados con esta anomalía esquelética.

Como el hueso endocondral se encuentra afectado, existe una desproporción entre el tronco y las extremidades, así como anomalías de los cuerpos vertebrales, con afección de los discos intervertebrales debido a la distorsión y a las presiones anormales existentes (12,45,65,108).

También pueden observarse hidrocefalia, braquicefalia, prognatismo y anomalías en las costillas. Los rasgos faciales incluyen una bóveda craneana aumentada y hundimiento de la base de la nariz (12,95,108).

Además es factible observar un foramen magnum disminuido. Estos perros tienden a tener problemas de vías respiratorias altas asociadas con la configuración facial, incluyendo estenosis de las fosas nasales y elongación del paladar blando. Esto representa una masa normal de tejido blando contenida en una estructura ósea reducida por las anomalías óseas (45).

La luxación del codo y luxación medial de la patela ocurren y probablemente están asociadas con un aumento de la laxitud de la articulación (45).

c) Examen Radiológico.

Los signos radiográficos característicos en humanos neonatos incluyen una separación cartilaginosa excesiva de los centros de osificación en los cuerpos

vertebrales, estrechamiento caudal de los intervalos interpedunculares de la columna lumbar, un canal espinal angosto y acortamiento de las alas del ilion. En el esqueleto apendicular, hay un acortamiento rizomélico y los centros de osificación están alojados en las metáfisis, las cuales están abiertas. El condrocráneo (cráneo cartilaginoso o fetal) también está defectuoso, con aumento en la depresión fronto-nasal, hipoplasia maxilar y un foramen magnum pequeño (45).

Observaciones de un Pointer Alemán pelo corto, macho, de 3 meses de edad, enano, proporcionaron hallazgos clínicos y radiográficos similares a acondroplasia y displasia congénita espondiloepifisiaria. El paciente murió a los 2 1/2 años de edad después de una torsión intestinal aguda no relacionada con el enanismo. Los cambios radiográficos fueron enfatizados por una marcada interrupción en la formación del hueso metafisiario con una osificación incompleta de la epífisis. Estos cambios eran manifiestos tanto en el esqueleto axial como en el apendicular. Los núcleos de crecimiento permanecieron abiertos hasta los 2 1/2 años de edad. Los cuerpos vertebrales estaban pobremente desarrollados y osificados en forma incompleta. Los huesos del cráneo tenían cortezas engrosadas y trabéculas óseas anchas. Los senos frontales se encontraron reducidos de tamaño y la nariz era corta en relación al cráneo (95).

d) Tratamiento.

Estas displasias óseas varían considerablemente en severidad. En algunos animales esta condición es letal o incompatible con un funcionamiento normal, por lo que a estos pacientes a menudo se les practica la eutanasia. En el gato, por ejemplo, esta forma de enanismo causa debilidad muscular y atrofia en forma primaria en los miembros posteriores, causando la muerte dentro de los primeros 4 meses de edad. Otros animales afectados parecen ser clínicamente normales (59,65).

e) Observaciones.

Las razas acondroplásticas, aunque aceptadas por el público, no se deben considerar como clínica y radiográficamente normales, más bien deberían clasificarse como "anormales normales". El clínico debe tener en mente las implicaciones y la enfermedad potencial inherente en animales acondroplásicos (108).

En el hombre, la acondroplasia es una entidad específica dentro de una amplia clasificación de condrodistrofias. Desafortunadamente, cualquier animal que muestra enanismo se ha clasificado como acondroplásico, sin un examen de las alteraciones histológicas y bioquímicas. Consecuentemente muchos de los mutantes -

condrodistróficos calificados como modelos de acondroplasia necesitan ser reclasificados (12).

La acondroplasia es un desorden autosómico dominante en humanos (aunque se han encontrado algunas excepciones) y parece ser un rasgo autosómico incompletamente dominante en el perro. Las grandes diferencias histológicas de los diversos tipos de condrodisplasia apoyan la evidencia clínica, radiográfica y genética de heterogeneidad y parece que muchos factores están involucrados en la patogenia (45,59).

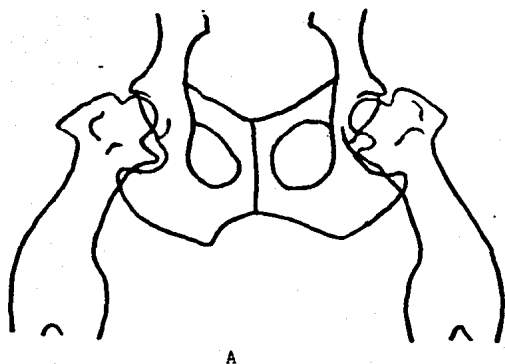
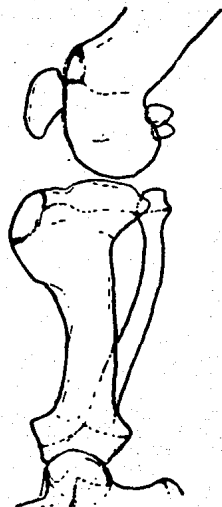


Fig. 5.1 Acondroplasia. Huesos de un Basset hound.
A) Pelvis (vista VD); B) Tibia (vista lateral). Las diáfisis de los huesos son cortas, anchas y curvadas; las tuberosidades son prominentes



OSTEOCONDROMATOSIS

a) Introducción.

La exostosis múltiple cartilaginosa es un síndrome en el cual surgen múltiples excrescencias parcialmente osificadas de las superficies corticales de los huesos y forman extensiones tubulares casi transversales al eje longitudinal del hueso afectado. La enfermedad en un principio fue descrita en humanos por Beyer en 1814 pero poco se había escrito al respecto hasta que Ehrenfried revisó la literatura sobre humanos y publicó 12 casos adicionales en 1917. En veterinaria, esta condición se ha encontrado en el caballo, el perro y el gato (5,6,83,108).

Los sinónimos para osteocondromatosis son: exostosis múltiple cartilaginosa, exostosis múltiple hereditaria, osteocondromatosis múltiple, aclasia (aclasis) diafisaria, discondroplasia, condrodisplasia hereditaria deformante, osteomatosis múltiple, condromatosis osificante múltiple (83,90).

Las protuberancias óseas son afecciones proliferativas benignas que pueden surgir en cualquier hueso formado por osificación endocondral. Las lesiones son esencialmente osteocondromas ya que son cilindros de hueso cortical con una capa cartilaginosa rodeando un núcleo de tejido esponjoso. El hueso esponjoso se comunica con el hueso original y frecuentemente contiene médula hematopoyética. La porción cartilaginosa es comparable con la fisis de un hueso largo, excepto que ésta no tiene núcleo óseo y actúa como placa articular y epifisaria. La porción ósea está cubierta con una extensión de periostio del hueso cortical normal y la capa cartilaginosa está cubierta por pericondrio (5,6).

En perros, las vértebras, costillas y huesos largos son los sitios en donde la exostosis se ha detectado más comunmente. Por lo general las protuberancias óseas se encuentran en las metáfisis de los huesos, en donde son reemplazadas progresivamente por el hueso subyacente. La exostosis cesa de crecer al mismo tiempo que las otras placas epifisarias cierran. Después de que el animal madura, el crecimiento sería altamente sugestivo de transformación maligna (6).

Un osteocondroma es un crecimiento exostótico de cartilago encapsulado que surge de la superficie de un hueso. Un animal con lesión monostótica tiene un sólo osteocondroma. La osteocondromatosis denota afección esquelética polios-tótica (82).

Existe evidencia en literatura veterinaria que sugiere que la exostosis múltiple cartilaginosa puede tener una base hereditaria en el perro al igual que en huma-

nos. Chester encontró la enfermedad en dos cachorros de una camada de cinco, cuyo padre presentaba la misma condición. También se ha visto que los animales afectados transmiten esta característica aproximadamente a la mitad de su progenie, mientras que los animales no afectados, hijos de algún progenitor afectado, no transmiten la condición a su prole.

Se han postulado muchas teorías para explicar la patogenia en el desarrollo de la exostosis múltiple cartilaginosa en el hombre. La más ampliamente aceptada es la propuesta por Virchow, quien sugirió que la exostosis se deriva de los núcleos cartilaginosos de crecimiento. De acuerdo con esta teoría, una pequeña porción del cartílago puede separarse de los bordes de la placa epifisiaria, girar en ángulo recto hacia la diáfisis y de ahí establecer una exostosis. Los osteocondromas felinos se presume que son inducidos por virus (6,83).

La incidencia de osteocondromatosis en la población canina no se ha determinado todavía pero la enfermedad es mucho más común de lo que podría suponerse por la cantidad tan pequeña de casos publicados en literatura veterinaria. Las lesiones de osteocondromatosis clínicamente silenciosas son hallazgos incidentales comunes en los esqueletos de perros a los que se les toman placas por alguna otra causa no relacionada. Son relativamente pocos los casos que ostentan signos clínicos. La enfermedad clínica ocurre con la misma frecuencia en perros menores de 6 meses que en perros entre 6 y 18 meses de edad. El inicio de los signos clínicos es raro en animales maduros. No hay predisposición de sexo en perros (83).

La incidencia de osteocondromatosis felina no se conoce, pero se han observado menos casos que en perros. La edad de presentación de los primeros crecimientos óseos en gatos varía entre 16 meses y 8 años, aunque la mayoría de los casos son adultos jóvenes entre 2 y 4 años de edad. A diferencia de la osteocondromatosis canina, en donde la enfermedad comienza en perros jóvenes, la osteocondromatosis felina se caracteriza por una aparición inicial de las lesiones en esqueletos de gatos maduros. En estos no se ha encontrado predisposición de raza o sexo, ni se han observado patrones hereditarios (83).

b) Signos Clínicos.

Los signos clínicos de la exostosis múltiple cartilaginosa dependen hasta cierto punto, de la localización de las lesiones. En general, los signos importantes no ocurren en el neonato sino que más bien se detectan durante el periodo activo

de crecimiento óseo. El inicio de los signos clínicos es poco común en perros maduros.

Si la lesión es pequeña y no logra causar ninguna incapacidad clínica, puede pasar desapercibida hasta que el animal sea adulto o, en algunos casos, no manifestarse nunca. Por lo regular, el animal es presentado simplemente porque el propietario ha detectado un aumento de volumen, de consistencia dura del hueso o los huesos involucrados, que pueden ser las costillas o los huesos largos. Las lesiones que involucran las vértebras se reconocen más difícilmente. En general los nódulos son descubiertos poco tiempo antes por el propietario, quien se preocupó cuando los tumores continuaron creciendo. A veces el dueño espera hasta que la claudicación o dolor de su perro lo obliga a buscar al Médico Veterinario. Algunos casos se presentan con historia de claudicación intermitente o progresiva o paresis progresiva, ataxia, parálisis, etc. ya que la exostosis vertebral puede causar compresión de la médula espinal (6,83).

Cuando alguna estructura adyacente se comprime, se distorsiona mecánicamente por la exostosis. El crecimiento óseo puede presionar los tendones que se deslizan sobre él; comprimir los vasos, interfiriendo con el aporte sanguíneo; o causar dolor secundario a la presión sobre los nervios adyacentes. Ocasionalmente los signos nerviosos son la queja original (6,83).

c) Examen Físico.

El examen físico revela la presencia de múltiples protuberancias óseas, circunscritas y a veces dolorosas, en los extremos de los huesos largos, costillas, vértebras y ocasionalmente los bordes de la escápula. Las protuberancias óseas están sujetas a traumas que pueden hacer el problema más evidente (83,108).

El crecimiento de los osteocondromas se sincroniza con la maduración esquelética. Los nódulos óseos múltiples por lo general crecen hasta tamaños palpables dentro de los seis primeros meses de edad y continúan aumentando de tamaño. En los huesos largos, la exostosis parece migrar lentamente de la metáfisis hacia la diáfisis hasta la madurez. Después, las lesiones dejan de crecer y ninguna otra vuelve a aparecer. Muchos perros con osteocondromatosis no manifiestan signos clínicos (3).

En los gatos, las protuberancias óseas pueden involucrar cualquier hueso del cuerpo, incluyendo los del cráneo. Algunos gatos presentan dolor cuando se manipula algún tumor grande, particularmente si la lesión abarca alguna articulación, tendón o músculo. La atrofia muscular es marcada en tales sitios (83).

d) Examen Radiológico.

Radiográficamente, los osteocondromas surgen como excrecencias pedunculadas o adheridas a la superficie de diversos huesos. Los márgenes de exostosis se incorporan uniformemente con las superficies corticales del hueso que los originó mientras que sus sustancias óseas se fusionan en forma imperceptible. Los sitios esqueléticos involucrados en orden decreciente son: las vértebras, las costillas, los huesos largos de las extremidades y la pelvis. Todas las regiones de la columna vertebral pueden verse afectadas, pero los procesos espinosos de las vértebras torácicas son las que experimentan las lesiones más frecuentemente. Las exostosis tienden a estar localizadas hacia los extremos de las diáfisis o en las regiones metafisiarias de las costillas y de los huesos largos. Las epífisis nunca se ven involucradas. La forma del hueso tubular afectado es típicamente normal. A veces las metafisis muestran expansión irregular, pero esta deformidad secundaria no está acompañada por acortamiento desproporcionado de los miembros afectados ni por deformidades angulares de las articulaciones adyacentes (83).

Las lesiones en los miembros pueden emerger de la corteza como aristas con puntas aplanadas, redondas o irregulares. Es común encontrar grandes osteocondromas adheridos a las apófisis espinosas de las vértebras, las costillas, escápulas y ocasionalmente a los huesos largos, éstos pueden ser grandes, de contorno liso, masas óseas quísticas; mientras que otros tienen apariencia de coliflor con áreas de radiolucidez y radiodensidad entremezcladas. Durante la fase activa de crecimiento esta apariencia moteada puede ser sugestiva de un tumor óseo maligno. Con estudios radiológicos secuenciales o biopsias óseas se puede esclarecer la naturaleza de la lesión. Si hay pérdida del contorno liso de un osteocondroma, acompañada por destrucción o producción ósea dentro de la exostosis o a lo largo de su base, puede ser indicativo de transformación neoplásica o respuesta a trauma (83).

Cuando los osteocondromas ocurren en cualquiera de las tres partes de las vértebras (cuerpo, arco, procesos o apófisis) llegan a producir compresión de la médula espinal en perros. Si existen múltiples lesiones vertebrales es recomendable realizar un mielograma para localizar la masa que está lastimando la médula espinal, antes de intentar una resección quirúrgica de la lesión (83).

En el gato, los sitios involucrados en orden decreciente son: las costillas, la escápula, las vértebras, el cráneo y la pelvis. Los huesos largos son afectados con menor frecuencia y cuando las lesiones están presentes, no necesariamente

se localizan en los extremos de los huesos. En contraste con la enfermedad en perros, la osteocondromatosis felina ocurre en animales maduros (83).

e) Tratamiento.

El tratamiento de la exostosis múltiple cartilaginosa depende de la localización de la lesión y de las manifestaciones clínicas, si es que existen. En muchos casos, no se necesita ningún tratamiento, pero algunas veces la exostosis debe retirarse para aliviar el dolor, para restituir la función, con fines cosméticos, o bien si se sospecha de transformación a malignidad. Los casos publicados que más comúnmente han requerido de intervención quirúrgica han sido aquellos que presentan exostosis vertebral en los cuales ha sido necesaria una laminectomía descompresiva para aliviar la compresión a la médula espinal (3,5).

En gatos sería muy prematuro recomendar una remoción quirúrgica de las lesiones como un procedimiento satisfactorio hasta que la patogenia de la osteocondromatosis felina se comprenda mejor y hasta que se determine si todos los gatos con osteocondromatosis también están infectados con el virus de leucemia felina. En el mejor de los casos la remoción de la lesión le daría un alivio temporal porque las lesiones escindidas tienden a recurrir o porque pueden aparecer nuevas lesiones (83).

f) Observaciones.

Por lo general el pronóstico de la exostosis múltiple cartilaginosa es favorable. El crecimiento de la lesión aparentemente empieza a edad temprana y continúa hasta que el centro epifisiario más cercano se osifica (3).

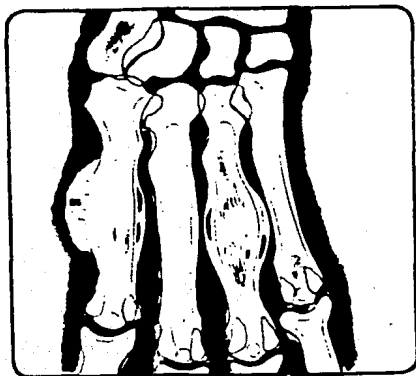
Se han publicado en la literatura veterinaria varios casos de transformación maligna de la exostosis ya sea a osteosarcoma o a condrosarcoma. En general, el crecimiento continuo del osteocondroma después de que el animal alcanza la madurez, o la reactivación del crecimiento son altamente sugestivos de una posible transformación neoplásica (3,5,6,90).

El pronóstico depende no sólo del número, localización y accesibilidad quirúrgica de las lesiones, sino también de la edad del paciente al inicio de los signos clínicos. Cuando los primeros signos ocurren a una edad temprana en un perro con numerosos osteocondromas, se debe dar un pronóstico reservado. Aunque la cirugía puede resolver el problema inmediato causado por las exostosis, el curso clínico potencial de las lesiones que quedan, no puede predecirse en animales jóvenes. Sin embargo, si el paciente es un adulto joven con signos relaciona-

dos a un osteocondroma en particular que esté localizado en una zona quirúrgicamente accesible, se puede dar un pronóstico favorable (83,90).

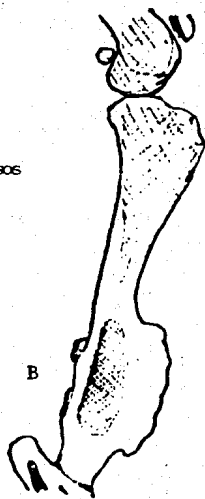
Si las lesiones están presentes pero no existen signos clínicos, debe informarse al propietario de la posibilidad de que éstos se lleguen a presentar. Aún las lesiones que llevan mucho tiempo en animales mayores deben revisarse periódicamente de una posible transformación maligna. No hay informes que indiquen que las lesiones monosteósicas tengan potencial neoplásico en perros (83).

El crecimiento de los osteocondromas felinos es continuo. Las lesiones sufren transformación progresiva de hiperplasia a sacroma parosteal, con algunas lesiones que sufren degeneración maligna a osteosarcoma y posiblemente a condrosarcoma. Se debe dar un pronóstico grave a cualquier gato con la enfermedad ya que ninguno ha sobrevivido después del inicio de los signos clínicos por más de un año (83).



A

Fig. 6.1 Exostosis cartilaginosa múltiple. A) en los huesos metacarpianos (vista anteroposterior) ; B) En la tibia (vista lateral), con una gran exostosis en la región metafisiaria.



B

PANOSTEITIS EOSINOFILICA

a) Introducción.

La panosteitis eosinofílica es una enfermedad de los huesos largos que afecta perros jóvenes de raza grande, especialmente Pastor Alemán, aunque también se ha encontrado en San Bernardo, Airdale Terrier, Pointer Alemán, Doberman Pinscher, Gran Danés, Setter Irlandés, Basset Hound, Schnauzer Miniatura, Terrier Escocés, Golden Retriever, Weimaraner, Cocker Spaniel y Labrador Retriever. La incidencia en machos es mayor que en hembras (en una relación de 4 a 1) y afecta más comunmente perros de entre 5 y 12 meses, pero se han visto casos desde los 2 meses hasta los 5 años de edad (5,14,16,46,65,77,99,102).

Este padecimiento también se conoce como panosteitis canina, osteomielitis juvenil, osteodistrofia fibrosa, eo pan y enostosis, y consiste en una proliferación ósea que, en lugar de proyectarse de la superficie hacia afuera como la exostosis, se proyecta hacia la cavidad medular.

A pesar de causar una claudicación bastante severa, es una enfermedad auto-limitante que no tiene consecuencias permanentes. Su etiología es desconocida (14,16,102).

b) Signos Clínicos.

El cuadro clínico consiste en un perro sano que comienza a cojear de uno o de sus miembros en forma aguda, sin que haya habido traumatismo previo. Esta manifestación puede durar desde pocos días hasta varias semanas. Algunos animales se rehusan por completo a moverse. A menudo las lesiones se resuelven en uno de los huesos y aparecen en otro, dando como resultado una "cojera cambiante". No es raro que los animales atraviesen por periodos de normalidad, para que después reaparezca la claudicación en un miembro diferente (5,14,16,77).

c) Examen Físico.

Mediante la palpación profunda de los huesos largos, el dolor se exagera al alcanzar la zona involucrada, provocando que el animal se queje, chille o retraiga su extremidad. Al estar palpando, los dedos del clínico deben empujar hacia un lado las masas musculares para poder llegar al hueso antes de apretar. Esto evita las malas interpretaciones que pueden surgir al lastimar el tejido muscular normal atrapado al momento de la palpación (5,16).

Los huesos más comunmente afectados son el húmero, el cúbito, el radio, el fémur y la tibia. En los primeros estadios de la enfermedad la manifestación

clínica de dolor es frecuentemente más severa en las áreas cercanas al agujero nutricio. La localización general del mismo es la parte caudal del tercio distal del húmero, la parte caudal del tercio proximal del cúbito, justo abajo de la corredera troclear, la parte caudal del tercio proximal del radio y fémur y la superficie lateral del tercio proximal de la tibia (14).

Los otros hallazgos clínicos son menos relevantes. Dependiendo de la fase en la que se lleva a cabo el examen, se pueden encontrar otros factores como fiebre, atrofia muscular, eosinofilia, actividad disminuida y anorexia. Los valores sanguíneos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina son normales (14,16,65).

El curso completo de la enfermedad usualmente es de 2 a 3 meses, pero puede ir desde una semana hasta 6 u 8 meses. Todavía no se conoce por completo la causa exacta del dolor (5,14).

d) Examen Radiológico.

Aunque aparentemente no hay correlación entre los signos clínicos y la severidad de los cambios radiológicos, un par de radiografías en posición lateral y anteroposterior del sitio involucrado pueden confirmar el diagnóstico presuntivo.

Radiográficamente, la enfermedad puede separarse en tres etapas. El clínico, por lo regular ve el caso en la fase intermedia y las otras dos etapas sólo se aprecian durante un estudio continuo de esta condición (16).

Fase inicial. Aunque la afección del miembro puede ser asintomática, se pueden detectar algunos cambios que consisten en un patron trabecular acentuado y borroso y una falta de contraste entre la corteza y el canal medular. El canal medular y el endostio pueden mostrar una densidad incrementada (5,14,16,65).

Fase intermedia. La densidad medular aparece como manchada o radiodensa y puede estar bastante localizada en un área de la médula o casi llenar el canal. Estas densidades, por lo general empiezan adyacentes al foramen nutricio, pero después pueden extenderse hasta llenar gran parte de la diáfisis y llegan a ser casi tan densas como el hueso cortical. Después, el periostio puede mostrar una superficie ligeramente rugosa, para luego progresar en una nueva formación de hueso liso. Después de una o dos semanas éste puede engrosarse algunos milímetros y volverse tan denso como el hueso cortical. El endostio también puede engrosarse, ponerse rugoso y extenderse al canal medular (5,14,16,65).

Fase final. En el proceso de recuperación, el canal medular alcanza su densidad normal o permanece ligeramente más denso que antes, mientras que el patrón

trabecular grueso permanece. El endostio puede quedar rugoso y el periostio mantenerse engrosado durante algunos meses antes de volver a la normalidad. En ocasiones están presentes algunas densidades granulares (5,14,16,65).

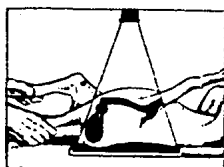
Como es común que las distintas fases puedan estar ocurriendo en diferentes huesos del mismo animal, a veces resulta ventajoso tomar placas en múltiples sitios del esqueleto (14).

e) Tratamiento.

Ya que la causa de la panosteitis es desconocida y la enfermedad es autolimitante, sólo se recomienda el tratamiento sintomático. Los agentes más comúnmente utilizados son ácido acetil salicílico y corticosteroides. Otros tratamientos que se han utilizado son antibióticos, sulfonamidas, vitaminas, minerales, suplementos de calcio, vitamina C, reposo y radioterapia. El curso de la enfermedad no se modifica con ninguno de los regímenes anteriores. La enfermedad continúa eventualmente su curso y el principal objetivo del tratamiento es aliviar el dolor (5,14,16,45,65,99).

f) Observaciones.

El pronóstico es favorable, la recuperación completa siempre ocurre, aunque ésta pueda ser hasta que el animal tenga 18 a 20 meses de edad (5,65).



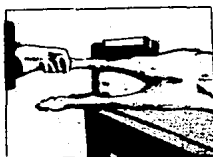
A



B



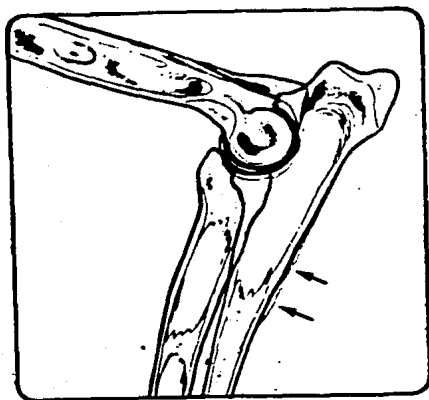
C



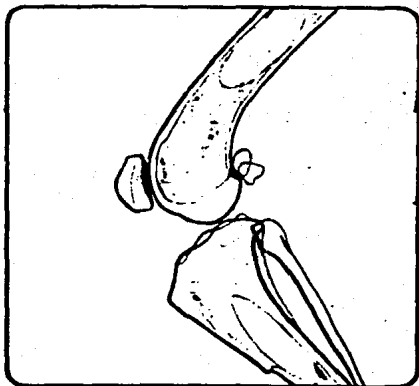
D



Fig. 7.1 Colocación del paciente para las proyecciones craneocaudal o anteroposterior (columna izquierda) y medio lateral o lateral (columna derecha) del húmero (A); radio y ulna (B); fémur (C); y tibia (D); Sitios en donde se presenta la Panosteitis Eosinofílica.



A



B

Fig. 7.2 Panosteitis. en el húmero, radio y ulna (A) ; y del fémur y tibia (B). Se aprecia una radiopacidad endosteal incrementada dentro del canal medular; También existe una reacción periosteal (flechas).

OSTEOCONDRIITIS DISECANTE

a) Introducción.

El término osteocondrosis, que es utilizado para denominar los cambios en el cartílago y en el hueso, y que a veces conduce a osteocondritis dissecans (OCD), es engañoso porque da la impresión de que la lesión primaria es en el hueso y no en el cartílago. Condrosis sería, tal vez, un nombre más apropiado (73).

Con la osteocondrosis, el cartílago articular se engruesa anormalmente y se desarrollan pequeñas fisuras en la superficie, que pueden penetrar al hueso subcondral. Esto permite la entrada de líquido sinovial al hueso subcondral necrótico y la liberación de elementos nocivos en la articulación. El cartílago articular se desprende, resultando en una placa parcialmente adherida al hueso subcondral. Esta placa de cartílago (colgajo) es nutrida por el líquido sinovial y por tanto puede mantenerse por largos periodos, pero el movimiento articular y la presencia de líquido sinovial evita que el cartílago cicatrice y se adhiera nuevamente. Sin embargo, el colgajo llega a fijarse de nuevo y cicatrizar en forma espontánea, o bien, soltarse, en cuyo caso el defecto se llena con fibrocartílago. El cartílago desprendido puede caer en el espacio articular y ser reabsorbido, o bien, adherirse a la membrana sinovial, obtener aporte sanguíneo, hipertrofiarse, calcificarse y formar un "ratón articular"* (60,73).

La etiología y patogénesis de la osteocondritis dissecans o disecante están siendo investigadas todavía, sin embargo hay varias condiciones que han sido demostradas experimentalmente como productoras de lesiones osteocondrales. Entre éstas están hipercalcitonismo asociado con sobrenutrición, exposición precoz a hormonas sexuales, hipervitaminosis D asociada con intoxicación por *Cesturn diurnun* (jasmín), hiperparatiroidismo nutricional asociado con una dieta deficiente en calcio y crecimiento acelerado. Aunque no está probado experimentalmente, se ha incriminado al trauma como factor contribuyente (5,10).

Aunque estadísticamente algunas razas caninas son más propensas que otras, la incidencia de la enfermedad también depende de la popularidad de la raza en ciertas áreas geográficas. Generalmente las razas más afectadas son aquellas que maduran pesando más de 30 Kg, siendo las más comunmente afectadas: Gigante de los Pirineos, Labrador, Dálmata, Gran Danés, Golden Retreiver, Afgano, Pointer Alemán, Poodle Standard, Viejo Pastor Inglés, Greyhound, Boxer,

*Cuerpo osteocartilaginoso libre en una cavidad articular o incluido en las paredes de la sinovial (93).

Setter Inglés e Irlandés, Cocker y Springer Spaniel, San Bernardo, Terranova, Irish Wolfhound, Pastor Alemán, Vizla, Rhodesian Ridgeback, Terrier Escocés, Whippet, Rottweiler y Queensland Cattle Dog. La incidencia en machos es 3 a 5 veces mayor que en hembras (28,72,73,81,88,108).

El sitio en donde más frecuentemente se produce osteotondritis disecante con manifestación clínica en el perro es la superficie articular caudal de la cabeza del húmero, seguida por el cóndilo lateral del fémur, la articulación del codo, la columna vertebral, la parte distal del radio y la articulación tibio tarsiana (47). Es bastante común que las lesiones sean bilaterales aunque los signos clínicos y radiográficos en un miembro pueden diferir de los del lado opuesto. También es factible que el padecimiento se encuentre en más de un par de articulaciones (5,16,28,81).

b) Signos Clínicos.

La edad en la que generalmente comienzan los signos es de 4 a 8 meses aunque hay publicaciones donde se señalan casos desde 1 mes hasta 8 años. Por lo general existe claudicación del miembro o miembros afectados que puede ser uni o bilateral y el inicio puede ser súbito o gradual. Después de que se han manifestado los primeros signos, la condición a menudo progresa a una claudicación moderada o a una falta total de apoyo de la pata durante las siguientes semanas o meses. El propietario a menudo se queja de que el animal está echado más tiempo de lo normal y de que camina con pasos cortos. Los perros que padecen esta alteración cojean de moderada a severamente después de periodos prolongados de descanso o de ejercicio extenuante, dependiendo de la severidad y del estadio de la enfermedad. En ocasiones hay historia de trauma (2,11,81,108).

c) Examen Físico.

La articulación afectada generalmente revela dolor a la flexión o extensión. En los casos avanzados puede haber una crepitación, efusión articular y notarse un rango disminuido de movimiento al manipular la articulación afectada, además de atrofia de los músculos que han disminuido su actividad (11,73,81,108).

d) Examen Radiológico.

El diagnóstico temprano de la osteocondrosis es necesario para un manejo exitoso del paciente, por lo tanto, la obtención de radiografías de alta calidad es de suma importancia. A menudo se requieren múltiples proyecciones que deben hacerse con pantallas de alta fidelidad siempre que sea posible, colimando el

el haz de los rayos X en el área de interés y reduciendo las radiaciones dispersas, dando como resultado proyecciones de mejor calidad. El miembro del lado opuesto también debe examinarse debido a la alta incidencia de implicaciones bilaterales, ya que muchas veces un miembro puede tener lesiones más severas que las del miembro contralateral. El paciente mostrará claudicación en la articulación más afectada aunque la apariencia radiográfica en ambas articulaciones puede ser similar. Esto se debe en parte a la erosión de la superficie articular del lado opuesto, la cual no es demostrable fácilmente en la radiografía, pero en casos severos puede producir esclerosis subcondral. Cuando sea económicamente factible debe considerarse la posibilidad de realizar estudios de múltiples articulaciones ya que la osteocondrosis puede afectar a más de una de ellas (11,83).

Una artrografía puede brindar información sobre el tamaño del defecto subcondral y sobre la presencia o ausencia de algún colgajo o de cuerpos articulares libres no mineralizados (ratones articulares).

HOMBRO.

El hombro es el sitio más común de osteocondrosis canina. Como la localización de la lesión y el tamaño de la cabeza del húmero son variables, pueden ser necesarias algunas tomas desde varios ángulos cuando se sospecha de este problema.

Esta alteración es más fácilmente demostrable en la proyección lateral con ligera supinación* del miembro. Cuando el defecto es grande, puede verse una porción de la lesión en una proyección lateral en posición natural. En ocasiones es necesario hacer una exposición lateral con el miembro en ligera pronación.** Las vistas craneocaudal (anteroposterior) o caudocraneal (posteroanterior) rara vez ayudan al diagnóstico de osteocondrosis del hombro (83).

Para una mejor proyección, el paciente debe ser colocado en recumbencia lateral con el miembro a examinar tan cerca a la placa como sea posible. Luego esta extremidad se recorre cranealmente y se extiende mientras la del lado opuesto se jala caudalmente. La pared torácica debe rotarse ligeramente hacia arriba para evitar que el esternón interfiera con la articulación del hombro. Si es posible hay que situar la cabeza del húmero de tal forma que la tráquea se sobreponga con ésta. Esto da una densidad de aire sobre la articulación y mejora su

x Movimiento de rotación del antebrazo por el que la palma de la mano se hace superior o anterior (93).

xx Movimiento del antebrazo que tiene por resultado poner el dorso de la mano hacia adelante o arriba (93).

visualización. Se recomienda un agente anestésico o narcótico de acción ultracorta para obtener radiografías de valor diagnóstico (28,81,83).

Las lesiones radiográficas son principalmente en la parte caudal de la cabeza humeral y consisten en una área radiolúcida cóncava debajo de la superficie cartilaginosa con o sin un margen esclerótico. A veces se aprecia un desprendimiento articular, que si se desprende por completo, se convierte en un ratón articular que puede osificarse (28,81). Cuando las lesiones no se diagnostican o no se tratan, la superficie articular rugosa persiste y eventualmente conduce a una osteoartritis degenerativa secundaria (11).

La artrografía del hombro se logra fácilmente y añade información importante para el clínico ya que se han encontrado en cirugías y a la necropsia, lesiones osteocondrales en la cavidad glenoidea que rara vez se ven radiográficamente (83).

CODO.

Las osteocondrosis del codo incluyen a la osteocondritis dissecans del cóndilo medial del húmero, proceso coronoides fragmentado y falta de la unión del proceso anconeano del cúbito (ulna) (83).

La evaluación radiográfica de la articulación del codo para osteocondrosis debería consistir en cuatro vistas: craneocaudal (AP), craneocaudal oblicua medio-lateral, lateral simple y en flexión (83).

La osteocondrosis del cóndilo medial del húmero se nota al principio como un defecto lúcido de redondo a cónico que en general tiene un margen esclerótico, y que se aprecia mejor en la vista anteroposterior oblicua medio-lateral, pero también puede verse en la proyección AP.

En los últimos estadios, esta lesión puede ocultarse por los osteofitos que se forman en el margen del cóndilo medial del húmero y del borde medial del cúbito proximal. Cuando la enfermedad articular secundaria es severa, el defecto osteocondral llega a verse sólo en la proyección antero-posterior oblicua medio-lateral (9,25,83).

La proyección antero-posterior se hace con el animal en recumbencia esternal y el miembro extendido. La placa se coloca bajo el codo y el haz de los rayos X se dirige a la superficie articular en un ángulo de 10 a 20 grados. La cabeza del paciente se debe desviar del miembro que está siendo examinado, lo cual ayuda a mantener el miembro derecho y la cabeza del paciente fuera del haz primario (83).

La vista anteroposterior oblicua medio-lateral se hace con la placa y el aparato en la misma posición que la anterior, sin embargo, el miembro se rota hacia afuera aproximadamente 45 grdos. Esta proyección es muy útil para evaluar el cóndilo medial (83).

RODILLA.

Las proyecciones radiográficas de la rodilla deben incluir una lateral y una caudocraneal (postero-anterior). La alteración usualmente se demuestra mejor en una vista caudocraneal pero en algunos casos una toma caudocraneal ligeramente oblicua del cóndilo lateral puede ayudar a demostrar la lesión (83).

La proyección lateral de la rodilla se hace con el paciente en recumbencia lateral, con el miembro afectado sobre el chasis. El miembro opuesto se flexiona y se jala caudalmente hacia afuera del campo de la proyección. Un cojín puesto bajo la tibia distal ayuda a mantener la rodilla paralela al chasis. El rayo se centra sobre la articulación (83).

La vista lateral muestra un aplanamiento de un segmento del margen articular de uno de los cóndilos con cambios en el hueso subcondral. Sin embargo, en esta vista es difícil determinar que cóndilo está afectado. La lesión se encuentra más comunmente en la cara medial de la superficie articular del cóndilo lateral, pero puede ocurrir también en el cóndilo medial (25,51,83).

La proyección caudocraneal se hace con el paciente en recumbencia esternal, con la superficie craneal de la rodilla sobre el chasis. El miembro opuesto es elevado sobre un cojín alineando así la articulación. El haz del rayo se centra sobre la articulación. Una ligera rotación medial de la patela proyectará mejor el cóndilo lateral (83).

Radiográficamente la lesión puede describirse como un área lúcida en forma de platillo o semicircular. La esclerosis marginal a veces está ausente y los ratones articulares se encuentran con poca frecuencia. En muchos perros con osteocondrosis del cóndilo lateral, el cóndilo medial se encuentra hipoplásico (25,51,83).

TARSO.

Las proyecciones radiográficas deben incluir una vista lateral y otra AP. La vista AP es la que por lo general muestra el defecto con más claridad. Esta toma se hace colocando el animal en recumbencia esternal, se tracciona el miembro que se va a examinar hacia adelante por un lado del cuerpo y se abduce ligeramente. El chasis se coloca bajo el traso y el rayo se centra sobre la articulación (83).

La proyección lateral se efectúa con el paciente en recumbencia lateral con el lado afectado hacia abajo. El chasis se coloca bajo el tarso y el rayo se centra sobre la articulación intertarsiana proximal. Para poder poner el tarso completamente pegado a la placa es necesario elevar o rotar un poco la pelvis (83). En ocasiones resulta útil una radiografía lateral con el tarso hiperflexionado para exponer más el borde medial del astrágalo (talus) (74).

Las anomalías que pueden encontrarse en un estudio radiológico son: 1. Incremento en el espacio articular sobre el borde medial del talus; 2. Reducción de la longitud del borde medial del talus debido a la lisis del hueso subcondral o al desplazamiento de un fragmento osteocondral que se manifiesta como un defecto óseo radiolúcido sobre el mismo borde; 3. Erosión del hueso subcondral de la tibia distal, opuesto al borde medial del astrágalo; 4. Aparente lisis del maleolo medial de la tibia; 5. Fragmentos osteocondrales (desplazados o no) sobre el borde medial del talus (pueden estar sufriendo lisis); 6. Fragmentos articulares osificados y sueltos, distales al maleolo medial o en el compartimiento postero-medial de la articulación tibio-tarsiana; 7. Osteofitos periarticulares de la tibia distal y del talus como secuela de osteoartritis secundaria (83).

La razón por la cual una porción del cartilago a veces puede osificarse es porque se adhiere al ligamento colateral por medio del cual se vasculariza. Hay grados variables de osteoartrosis, según la cronicidad del caso (2,4,5,16,47,57,73).

Una toma craneocaudal en flexión con el rayo tangencial permite una buena visualización del borde medial de la tróclea del talus y puede hacer más evidente la presencia de algún ratón articular radiopaco en esta zona. Las vistas oblicuas ayudan a evaluar los cambios degenerativos del hueso tibio-tarsiano (87).

e) Tratamiento.

Se han descrito dos tipos de tratamiento: médico y quirúrgico. Algunos estudios comparativos presentan una clara evidencia de que el tratamiento quirúrgico ofrece los mejores resultados tanto en forma inmediata como a largo plazo. Independientemente de estos hallazgos, algunos autores recomiendan una terapia médica conservadora como un método efectivo para algunos casos (5,24,28,61,81, 108).

El tratamiento médico consiste en reposo la mayor parte del tiempo; el ejercicio debe restringirse con una correa. Este puede utilizarse en perros con signos clínicos moderados y lesiones radiológicas ligeras en donde no hay ratones articulares o colgajos de cartilago demostrables. El ejercicio libre se restituye después

de 2 meses de que desaparece la claudicación. Este tratamiento puede ser considerado en perros de menos de 6 meses de edad.

El uso de productos analgésicos y antiinflamatorios ha sido recomendado por algunos autores para reducir el dolor y la claudicación pero no para estimular la cicatrización. Si la intención del tratamiento médico es proteger la lesión del trauma mediante reposo forzado, el uso de estas drogas está contraindicado ya que alivian el dolor y promueven la utilización del miembro. Sin embargo, algunos autores recomiendan dar libertad de ejercicio para ayudar al desprendimiento del colgajo y así iniciar la cicatrización; algunos patólogos opinan que un ratón articular puede reabsorberse, pero la presencia de cartilago libre puede causar una enfermedad articular degenerativa. Basado en el crecimiento óseo, en el desarrollo de la lesión y en el papel del trauma en la etiología del problema, el tratamiento médico incluiría reposo obligado durante el periodo de osteogénesis activa; y promover el ejercicio hasta que la lesión ha madurado (5,61,73,81,108).

El tratamiento quirúrgico previo al desarrollo de cambios degenerativos importantes ofrece resultados a más corto plazo y con pronóstico más certero; está indicado en animales con signos clínicos de moderados a severos y un colgajo parcial o completamente desprendido (61).

La cirugía se recomienda en cualquier perro mayor de 6 meses de edad que haya mostrado una claudicación persistente y que presente una lesión radiográfica obvia. En casos crónicos la cojera se asocia con degeneración, ratones articulares o colgajos cartilaginosos y, aunque el pronóstico es reservado, está indicada la cirugía (5,61).

Si se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico se recomienda la remoción del colgajo cartilaginoso y la estimulación de la lesión mediante un legrado o tala-drando pequeños agujeros sobre de la lesión hacia el hueso subcondral para provocar la neovascularización y acelerar la cicatrización. Cuando el raspado se lleva a cabo, es necesario retirar todo el tejido lesionado hasta que quede un área cartilaginosa sana, sin aristas y el hueso subcondral sangre en el área del defecto. La superficie lesionada se llena al poco tiempo con fibrocartilago y se restaura un contorno liso sobre el defecto articular (5,9,11,24,25,28,42,47,57,58,61,72,73,81, 87,88,108).

Algunos autores consideran que un raspado profundo está contraindicado en

la articulación del tarso ya que provoca inestabilidad articular por aplanamiento del borde medial de la tróclea del talus.

En algunos casos aislados de osteocondritis disecante del hombro se ha intentado efectuar una reparación primaria levantando gentilmente el colgajo cartilaginoso, teniendo cuidado de no desprenderlo y raspando el área subcondral bajo la lesión. Se colectan al menos tres pequeños taquetes del hueso cortical, tomándolos de la parte proximal lateral del húmero con una sierra oscilatoria o con un osteotomo y mazo. Se utiliza un pequeño clavo de Steinmann para taladrar los agujeros guía através de la superficie dorsal del colgajo cartilaginoso hacia el área subcondral subyacente. Las estaquillas se insertan en los agujeros guía. Estos injertos fijan al colgajo cartilaginoso a la superficie subcondral ya preparada previamente, permitiendo que una cicatrización por primera intención se lleve a cabo (4,61).

Durante la cirugía es necesaria una visualización completa de las superficies articulares para examinar la posible presencia de daños que no hayan sido observados radiológicamente.

Antes de cerrar, el espacio articular debe lavarse a chorro para eliminar los remanentes de fibrocartilago. Los osteofitos periarticulares se pueden eliminar por escisión con una hoja filosa de bisturí o se pueden ablandar con una escofina (lima con dientes gruesos) para hueso. Todas estas medidas reducen la probabilidad de que se desarrolle una mayor osteoartritis degenerativa secundaria (11,57, 58,81,87).

Radiográficamente, se aprecia que los defectos nunca se llegan a cubrir por completo pero si se reducen y desarrollan un contorno casi normal. El fibrocartilago que llena el defecto no es tan estable biomecánicamente como el cartilago hialino que estaba originalmente presente, pero la remoción del tejido enfermo permite una mejor restauración, mejor cicatrización y menor claudicación (10).

Después de la cirugía se debe restringir el ejercicio durante un mes por lo menos, y se debe dar fisioterapia diariamente para asegurar un rango de movimiento apropiado durante la cicatrización. Cuando la lesión se encuentra en el codo o en el carpo, algunos autores recomiendan utilizar un vendaje de compresión o una férula de Robert-Jones por 5 a 7 días después de la cirugía. No es raro encontrar la formación de un seroma y edema como secuela posquirúrgica (5,11,25,42,81,87).

Cuando el tratamiento quirúrgico se realiza pronto ofrece un buen pronóstico. Los perros mayores de 15 meses con signos clínicos y radiográficos de esta enfermedad tendrán mayores posibilidades si son tratados quirúrgicamente ya que para entonces las lesiones que iban a cicatrizar espontáneamente ya lo habrán hecho. La decisión de llevar a cabo la cirugía en lugar del tratamiento conservador debe basarse en la edad del animal, frecuencia y severidad de la claudicación y en la apariencia radiográfica de la lesión. Los perros afectados bilateralmente deben ser tratados basándose en los signos clínicos y no en la severidad de las lesiones radiológicas. Si ambos lados están afectados clínicamente, pueden operarse a la vez, aunque, en ocasiones, cuando se opera uno sólo, al dar un periodo de convalecencia (en reposo) de 4 a 8 semanas, el otro miembro se recupera espontáneamente (2,5,11,81).

Si existe osteoartrosis degenerativa secundaria, se debe dar un pronóstico desfavorable. En perros con claudicación perceptible y apariencia radiográfica de lesiones severas de osteocondritis, se obtiene comparativamente un periodo de convalecencia más corto con tratamiento quirúrgico (2 meses) que en perros no operados (12 meses) (11,51).

f) Observaciones.

Se debe informar a los propietarios que existe predisposición genética para el desarrollo de esta lesión. Por lo tanto la progenie de perros afectados puede desarrollar subsecuentemente lesiones osteocondrales (11,61).

La osteocondritis dissecans del cóndilo medial del húmero comunmente se observa asociada a fragmentación o no unión del proceso coronoides del cúbito, la cual se describirá a continuación (61,74).

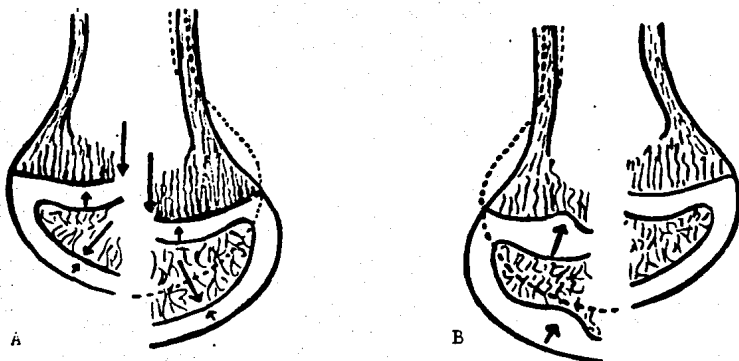


Fig. 8.1 Porción distal de un hueso largo (el tejido óseo se aprecia estriado en el diagrama). La epífisis está separada de la metáfisis por una placa cartilaginosa de crecimiento (fisis) y está cubierta por cartilago articular.

A) Desarrollo normal y osificación endocondral. Las flechas cortas indican la dirección del crecimiento cartilaginoso de la fisis y del cartilago articular; las largas indican la dirección del crecimiento óseo. La mitad derecha de este esquema ilustra cuánto ha crecido y se ha remodelado el hueso desde que tenía la forma y tamaño inicial del lado izquierdo (línea punteada).

B) Desarrollo incrementado y osificación endocondral alterada. El grosor del cartilago ha aumentado (flechas) debido al continuo crecimiento cartilaginoso de la placa metafisiaria y del cartilago articular en ausencia de una osificación endocondral normal.

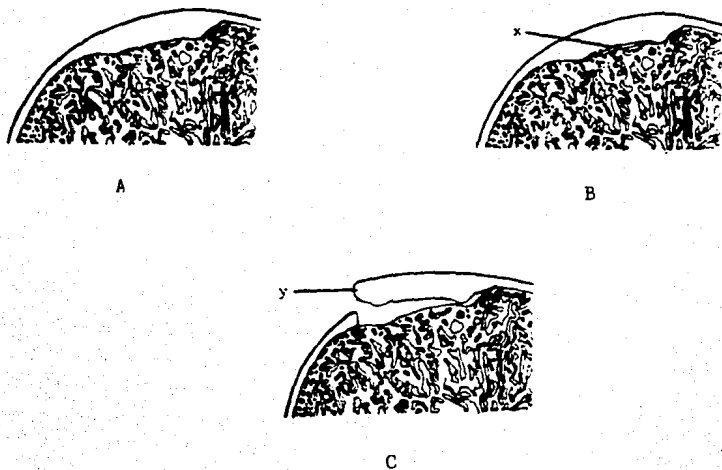


Fig. 8.2 A) Cartilago articular engrosado representativo de osteocondrosis. B) Osteocondrosis con una grieta horizontal(x) que puede cicatrizar o bien convertirse en OCD. C) Osteocondritis disecante con formación de un colgajo (y).

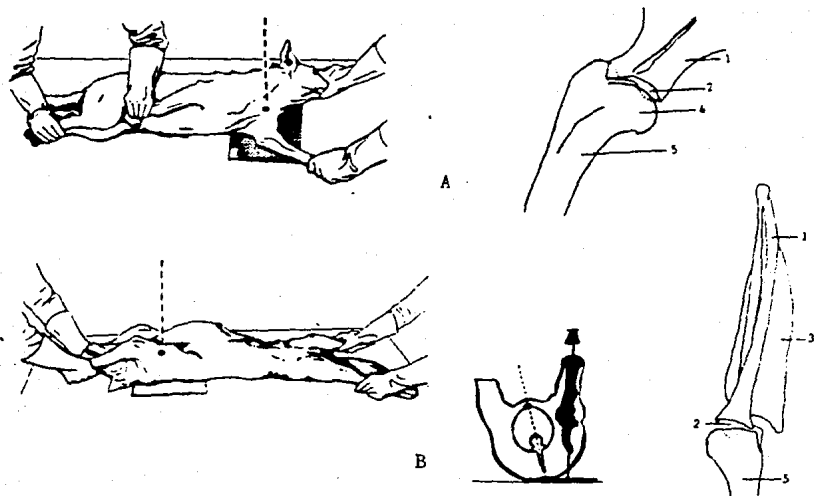


Fig 8.3 Posición del paciente (lado izquierdo) e imagen radiológica normal (lado derecho) de la articulación del hombro en proyección lateral (A) (es la de mayor valor diagnóstico para OGD) y caudocraneal (B), (el torax se debe rotar ligeramente para evitar sobreposición con la caja torácica). 1) Escápula; 2) cavidad glenoidea; 3) espina de la escápula; 4) cabeza humeral; 5) húmero.

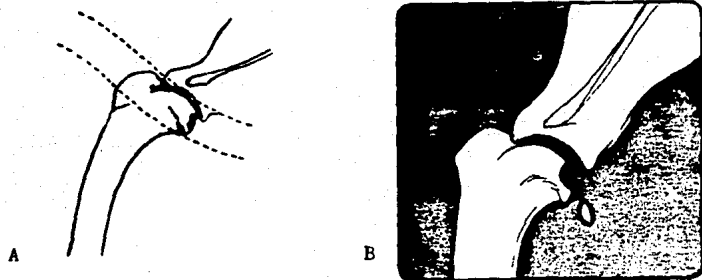


Fig 8.4 A) Lasobreposición de la cabeza humeral con la tráquea facilita el diagnóstico de OGD. B) OGD del húmero (vista lateral). Se aprecia un defecto radiolúcido subcondral en la parte caudal de la cabeza del húmero; y un pequeño fragmento calcificado, libre en la porción caudal de la articulación.

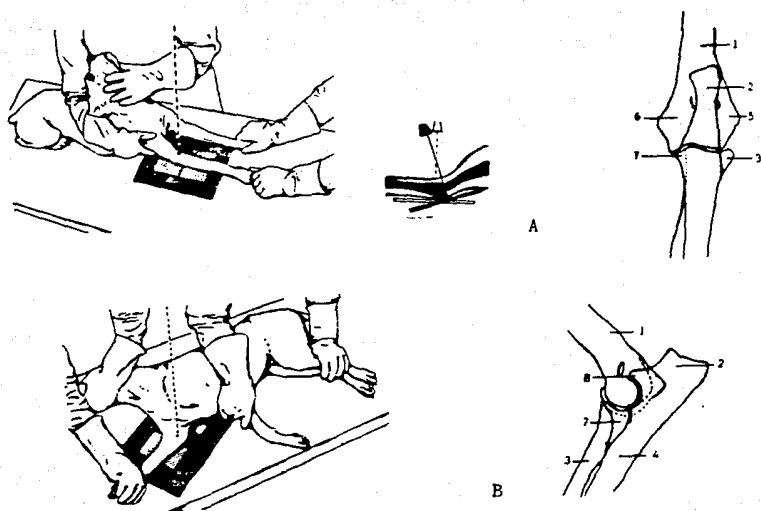


Fig. 8.5 Colocación del perro (lado izquierdo) y apariencia radiográfica normal (lado derecho) del codo en la vista anteroposterior (A) que es la más importante para apreciar la lesión (la inclinación del rayo permite una mejor visualización del extremo distal del húmero), y en la vista lateral (B), que en ocasiones revela cambios osteoartriticos. 1) Húmero; 2) olécranon; 3) radio; 4) ulna; 5) epicóndilo lateral del húmero; 6) epicóndilo medial; 7) proceso coronoides del cúbito; 8) proceso anconeal.

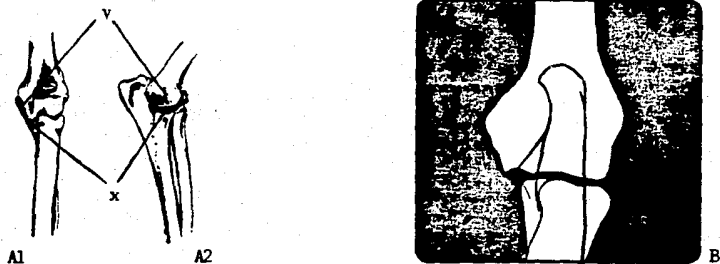


Fig. 8.6 ODD del bordemedial de la tróclea del húmero. La lesión triangular en el margen articular del epicóndilo medial (x) así como la producción de osteófitos (y) se aprecian en la vista craneal (A1) y medial (A2). Se puede apreciar un defecto subcondral radiolucido en la proyección AP (B).

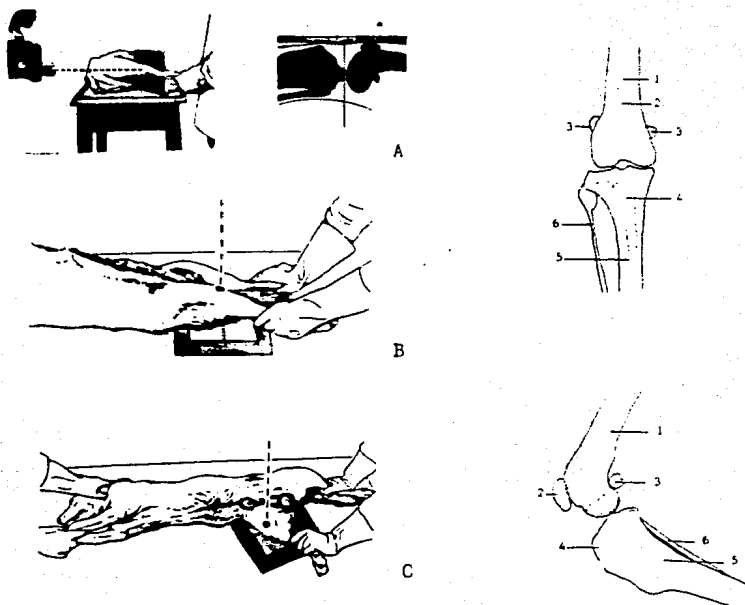


Fig. 8.7 Postura del animal (izq) y aspecto normal de la radiografía (der.) para la articulación de la rodilla en la proyección PA (A), AP (B) (son las que demuestran mejor el defecto) y lateral (C). 1) Fémur; 2) patela; 3) sesamoideos; 4) cresta tibial; 5) tibia; 6) fibula o peroné.

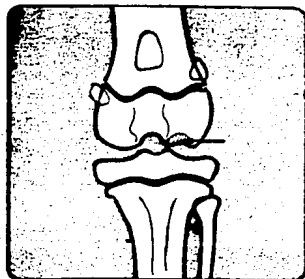


Fig. 8.8 OCD de la rodilla. Se observa la presencia de una lesión radiolúcida en la superficie articular del cóndilo lateral del fémur (flecha).

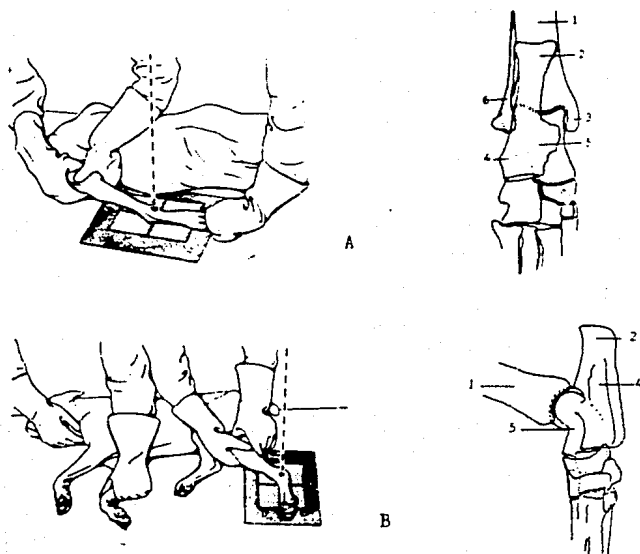


Fig. 8.9 Posición del paciente (izq.) e imagen radiológica normal (der) del tarso en la toma dorsoplantar (A) que es la más conveniente para diagnosticar OCD y lateral (B).

1) Tibia; 2) tuberosidad calcánea; 3) maleolo medial de la tibia; 4) hueso fíbulo tarsiano, os calcis o calcáneo; 5) hueso tibio tarsiano, talus o astrágalo; 6) fíbula.

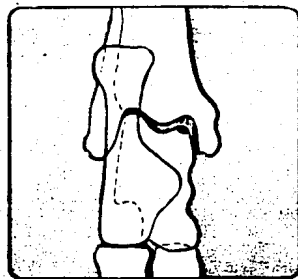


Fig. 8.10 OCD del tarso. Existe un incremento en el espacio articular en la porción medial, así como una erosión ósea subcondral del borde medial del talus.

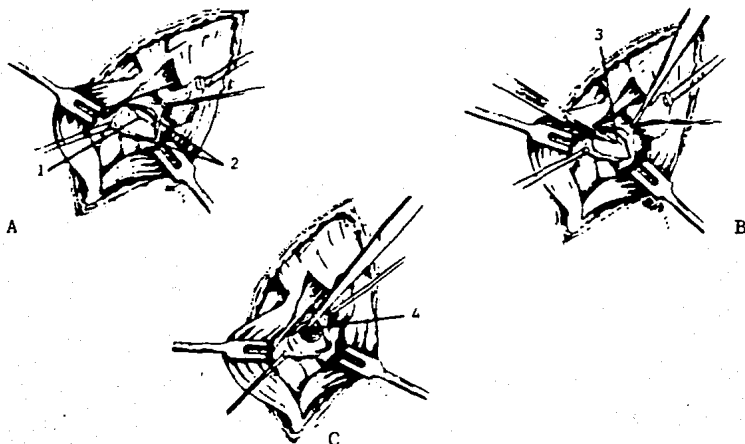


Fig. 8.11 Osteocondroplastia de la cabeza humeral por OCD. A) Exposición caudolateral del hombro izquierdo. B) Elevación del colgajo para separarlo de la cabeza del húmero. C) Remoción del colgajo una vez que ha sido suficientemente elevado. 1) Margen de la lesión; 2) cápsula articular retraída mediante suturas; 3) el colgajo está siendo disecado; 4) la placa cartilaginosa se retira.

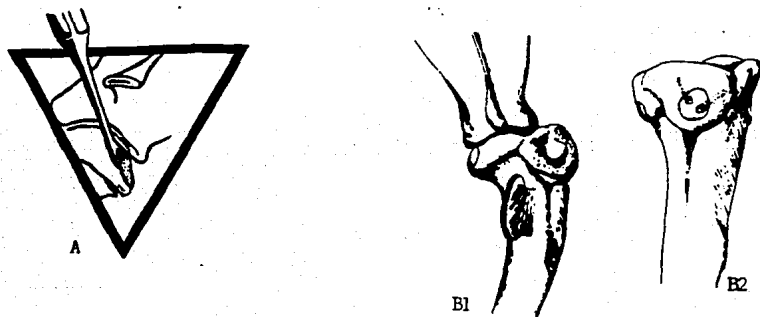


Fig. 8.12 A) Excisión de la totalidad de la lesión mediante raspado con cucharilla (cureta) hasta quedar expuesto el tejido subcondral normal. B) Intento de reparación primaria. Se obtienen 3 pequeñas "estaquillas" de hueso cortical a partir de la parte próximal de la diáfisis humeral mediante una sierra oscilatoria (B1) y se colocan en la lesión osteocartilaginosa para fijarla a la superficie subcondral (B2).



Fig. 8.13 Tratamiento quirúrgico para osteocondritis dissecans del cóndilo medial del húmero (exposición medial). El colgajo cartilaginoso (1) está siendo elevado con un bisturí.

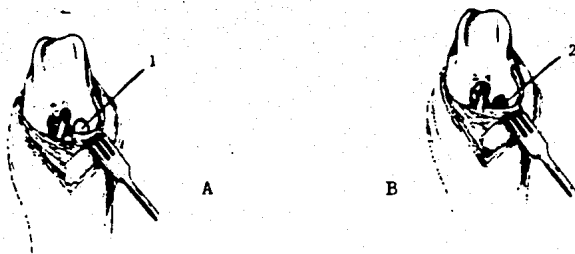


Fig. 8.14 Tratamiento quirúrgico para osteocondritis disecante de los cóndilos femorales (exposición para-petelar medial, rodilla flexionada). A) La lesión (1) se encuentra en el cóndilo lateral. B) El colgajo ha sido escindido y las orillas de la lesión debridadas mediante un raspado. 2) Lesión después del curetaje.

FRAGMENTACION DEL PROCESO CORONOIDES

a) Introducción.

La fragmentación o no unión del proceso coronoides medial del cúbito es una enfermedad que debe ser considerada como diagnóstico diferencial para cualquier claudicación del miembro anterior en perros jóvenes de rápido crecimiento y de razas grandes. Esta entidad se ha encontrado más frecuentemente en perros Terranova, San Bernardo, Pastor Alemán, Golden Retriever y Labrador (5,6,25).

Una de las lesiones más comunes de la articulación del codo es la fragmentación del proceso coronoides (FPC). Esta enfermedad y la osteocondritis dissecans (OCD) pueden ocurrir como lesiones aisladas o en conjunto. De hecho, se ha estimado que estas dos condiciones coexisten según Olsson en un 37 y según Berzon en un 100 por ciento de los casos (10,16,57,58,73,74).

La no unión del proceso coronoides a menudo es considerada como parte del complejo osteocondrosis. Los signos clínicos y hallazgos radiológicos asociados a FPC y OCD son casi los mismos y algunos investigadores sugieren que la lesión osteocondral del cóndilo medial del húmero representa una "erosión" secundaria a la fragmentación del proceso coronoides (5,6).

Se han propuesto el trauma y las discrepancias de crecimiento entre radio y cúbito como causas del problema (16).

b) Signos Clínicos.

Los pacientes por lo general se presentan entre los 5 y 6 meses de edad con una claudicación de apoyo, intermitente en uno o en ambos miembros anteriores, que puede ser aguda o crónica. Estos animales tienen tendencia a pararse con el miembro afectado rotado externamente (supinación) en la parte distal al codo. A menudo se puede obtener una historia de dolor osteoartítico: el perro parece tener las articulaciones afectadas rígidas después de descansar, con claudicación exacerbada por ejercicio prolongado o cambios en el clima (5,6,9,52,54,58, 74).

En casos de afección bilateral la claudicación puede cambiar constantemente de un miembro a otro (5).

c) Examen Físico.

Hay pocas diferencias clínicas entre fragmentación del proceso coronoides y osteocondritis dissecans del codo. El dolor a la flexión y extensión del codo y a la rotación lateral del miembro es un poco más consistente en fragmentación

del proceso coronoides. En perros mayores de 10 a 11 meses de edad, la distensión de la articulación y engrosamiento capsular y crepitación resultantes de la producción de osteofitos son también más evidentes. En ocasiones hay disminución del rango normal de movimiento de la articulación (5,6,9,16,52,54).

d) Examen Radiológico.

La evaluación radiológica debe incluir las proyecciones anteroposterior, lateral (en flexión y extensión), oblicua medial y oblicua lateral, las cuales si resultan negativas, deben repetirse entre 4 y 8 semanas después, si el perro continúa presentando signos clínicos (52,54).

En la proyección lateral el hallazgo más frecuente es hueso de neoformación en la parte posterior de la articulación, que aparentemente proviene del borde proximal del proceso ancóneo, del margen caudal del cóndilo medial o de ambos sitios. Cuando el codo no se coloca en flexión extrema, es imposible determinar en forma concluyente de cual de los dos sitios se originó el hueso de neoformación. Otro hallazgo relativamente común son los bordes osteofíticos en la parte anterior de la cabeza radial. La mayoría de los casos muestran alguna evidencia de irregularidad y esclerosis marginal de la superficie articular de la ulna (escotadura semilunar) (25).

En la proyección anteroposterior el signo radiológico más constante es la formación de osteofitos originados en el proceso coronoides. La irregularidad del margen del cóndilo medial es también un rasgo común y parece ser el resultado de la combinación de erosión y hueso de neoformación. En forma infrecuente se pueden apreciar fragmentos mineralizados aislados (25).

Debido a que frecuentemente ocurren en forma simultánea la OCD y la FPC, y a que los medios en los que el compartimiento articular medial del codo puede responder a una agresión dada son limitados, el diagnóstico radiográfico de una sola de estas lesiones debe hacerse con cierta reserva (54). Aunque en ocasiones el proceso coronoides fragmentado puede visualizarse, no es un hallazgo constante ya que en la mayoría de las vistas se sobrepone con la cabeza del radio (5,6).

Como en otros procesos osteoartíticos, la magnitud de los cambios radiográficos a menudo no muestra correlación con la edad a la que empezó el problema, con la duración de la claudicación ni con el grado de afección clínica. Sin embargo se sabe que el grado de osteoartrosis es mayor en la no unión del proceso coronoides que en la osteocondritis dissecans del codo con un foco singular, si se

habla de entidades aisladas (52,54).

e) Tratamiento.

En casos sospechosos de FPC a menudo se requiere artrotomía medial para confirmarlo. La terapia consiste en una remoción quirúrgica de la porción fragmentada del proceso coronoides. El hallazgo más común en la fragmentación del proceso coronoides es un hesecillo alargado cubierto de cartilago que se encuentra entre el proceso coronoides y la cabeza del radio. El fragmento contiene hueso debido a que está vascularizado a partir del ligamento anular de la cabeza del radio y permite la osificación endocondral. Algunas veces se fragmenta el proceso coronoides en varios pedazos pequeños. En la superficie articular opuesta siempre hay erosión considerable causada por los fragmentos desprendidos. (Todo esto debe removerse) (5,6,74).

Independientemente del abordaje que se lleve a cabo, es imperativa una inspección completa del compartimiento medial de la articulación ya que es indispensable recuperar los múltiples fragmentos del proceso coronoides. Asimismo, una exposición inadecuada imposibilitaría distinguir un proceso coronoides adherido por una unión fibrosa de uno adherido por completo pero que muestre sólo cambios degenerativos en el cartilago. Además, la inspección del cóndilo medial del húmero frecuentemente revela osteocondritis dissecans o erosión y fibrosis que deben ser tratados simultáneamente a la fragmentación del proceso coronoides (54).

Después de la cirugía se recomienda colocar un vendaje de soporte durante 5 días y el ejercicio se restringe por 4 semanas. El tiempo promedio de recuperación después de la cirugía es de 3 a 4 meses (25,54). El pronóstico es bueno si la operación se lleva a cabo a tiempo, pero en muchos casos la osteoartritis continuará desarrollándose aún después de la cirugía. De aquí que el pronóstico sea menos favorable que en osteocondritis disecante (73).

Si no se lleva a cabo la intervención quirúrgica, siempre se desarrolla severa osteoartritis y el rango de movilidad disminuye bastante. No es raro encontrar perros de 2 a 3 años de edad con un rango de flexión disminuido hasta en un 50% y con osteoartritis severa. Sorprendentemente muchos de estos perros pueden caminar satisfactoriamente a pesar de su severa limitación, pero aún un trauma ligero a sus codos les causa claudicación transitoria (73).

f) Observaciones.

Un error común es que el clínico no vea nada anormal en las radiografías y que diagnostique una "torcedura" y mande al perro a su casa. En razas con alto riesgo, debe advertirse al propietario de la posibilidad de un proceso coronoides no unido y exhortarlo a que repita el examen radiográfico después de los 9 ó 10 meses de edad (5).

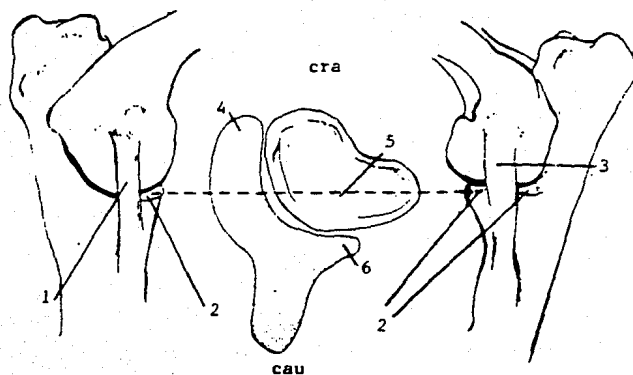


Fig. 9.1 Imagen del codo : vista medial (lado izquierdo) ; lateral (lado derecho); y sección transversal del radio y ulna a nivel del ligamento anular (en medio). "Cra" indica la parte craneal y "cau" la caudal del corte al nivel de la línea punteada. 1) Ligamento colateral medial; 2) ligamento anular; 3) ligamento colateral lateral; 4) proceso coronoides medial; 5) superficie articular de la cabeza radial 6) proceso coronoides lateral de la ulna.

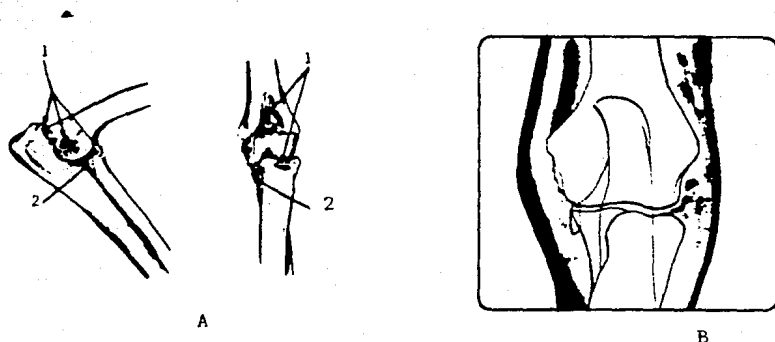


Fig. 9.2 Fragmentación del proceso coronoides (2).
 Lesión anatómica. Es evidente la producción de osteofitos (1) en el epicóndilo medial del húmero y en la parte craneal de la cabeza del radio tanto en la vista medial (izq) como en la craneal (der); en la medial, se aprecian osteofitos también en el proceso anconeal. Se observa la FPC en ambas vistas. Generalmente existe una ligera erosión del cartilago articular del cóndilo humeral, opuesto al sitio del proceso fragmentado. El proceso puede no estar desplazado en todos los casos.
 B) Imagen radiográfica. Se aprecia un fragmento óseo en la superficie medial de la articulación (aunque a veces se sobrepone con la cabeza radial). Están presentes algunos cambios degenerativos y proliferativos en el cóndilo y epicóndilo medial del húmero.

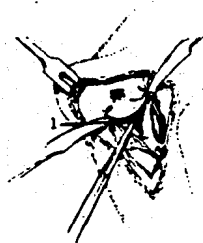


Fig. 9.3 Tratamiento quirúrgico de FPC. Exposición medial del codo. El proceso coronoides (1) está siendo elevado con un pequeño osteotomo.

FALTA DE UNION DEL PROCESO ANCONREAL

a) Introducción.

La falta de unión del proceso ancóneo es una enfermedad de perros jóvenes de razas grandes que resulta de una falla en la unión del cuarto centro de osificación con la ulna. Como resultado hay una separación entre el proceso anconeal y la diáfisis de la ulna que produce una claudicación de apoyo y enfermedad articular degenerativa secundaria. Esta condición se ha encontrado en numerosas razas, con más alta incidencia en: Pastor Alemán, San Bernardo, Basset Hound, Irish Wolfhound, Terranova, Bloodhound, Labrador Retriever, Afgano, Gran Danés, Rottweiler, Golden Retriever, Gigante de los Pirineos, Bullmastiff, Bulldog Francés, Pointer y Weimaraner. Los machos aparentemente son más afectados que las hembras (en un rango de 2 a 1). Aproximadamente el 30% de los casos ocurren en forma bilateral (5,6,54,58,62,108).

Los sinónimos de esta entidad son: patela cubiti, no unión del proceso anconeano, displasia del codo y sesamoideo ectópico del codo (108).

Se ha observado una relación directa entre el peso del animal adulto y la presentación de la enfermedad. Se sugiere que además del factor genético y hormonal, los traumas en el núcleo de crecimiento asociados con periodos largos de crecimiento o periodos de rápido crecimiento pueden estar involucrados en la etiología (16,59).

En el Pastor Alemán, el proceso anconeano se empieza a osificar cuando el perro tiene de 10 a 13 semanas de edad y se fusiona con el resto de la ulna 2 a 4 semanas después. En un perro normal, deberá estar unido con la ulna a más tardar cuando el perro cumpla de 18 a 20 semanas. Si para entonces no se ha fusionado, es porque quedará separado. En tal caso, se observan histológicamente, cambios degenerativos con fisuras en el cartilago entre el centro de osificación del proceso ancóneo y la ulna. En el perro adulto, el proceso no unido se encuentra como un pedazo grande de hueso, conectado con la ulna sólo por un filamento de tejido fibroso (73,74).

b) Signos Clínicos.

Los signos clínicos de la falta de unión del proceso ancóneo son muy similares a los de osteocondritis dissecans del cóndilo medial del húmero y fragmentación del proceso coronoides del cúbito. Inicialmente, los pacientes son presentados con una claudicación intermitente de un miembro anterior entre los 4 y 7 meses

de edad. En algunos casos el inicio pudo haber estado relacionado con un episodio traumático, siendo la circunstancia más frecuente el juego vigoroso con otro perro (5,58).

La claudicación es progresiva en severidad, ocurre unilateral o bilateralmente y se hace más manifiesta después del ejercicio. Al correr, el perro no extiende por completo el codo y frecuentemente lo abduce (59,108). Si la lesión es bilateral, la claudicación puede ser cambiante (5,6,16).

La abducción del miembro afectado y los dedos abiertos pueden apreciarse también como un cambio de la postura cuando la afección es unilateral. Si es bilateral puede observarse aducción de los codos. En casos avanzados la claudicación puede ser consistente (58).

c) Examen Físico.

En pacientes con una historia clínica corta es difícil localizar el sitio del dolor. En casos más avanzados se puede exacerbar el dolor a la hiperflexión o hiperextensión. Los casos crónicos pueden manifestar un rango de flexión disminuido (5,58,108).

A la palpación del codo puede detectarse inflamación, distensión de la cápsula articular, y crepitación a la flexión y extensión cuando hay cambios artríticos secundarios o existe completa desunión del proceso anconeal.

A la palpación digital profunda de la cara lateral de la articulación, sobre el proceso anconeal, con la articulación en flexión, el animal puede manifestar dolor. También puede encontrarse atrofia del miembro por falta de uso y desviación lateral del codo al estar el paciente parado (5,6,16,58,59,108).

Un pequeño porcentaje de los animales permanecen asintomáticos hasta los 18 a 36 meses de edad, habiendo para entonces una enfermedad articular degenerativa evidente y atrofia muscular crónica. Con una amnesia minuciosa se pueden averiguar los episodios previos de claudicación que se resolvieron espontáneamente (54).

d) Examen Radiológico.

El primer hallazgo radiológico es la identificación del proceso anconeal sin unir. Los cambios asociados con enfermedad articular secundaria se aprecian más tarde, pero posiblemente no antes de los siete y medio meses de edad. El diagnóstico se hace con mayor facilidad en la vista lateral del codo en hiperflexión. Esta posición proyecta el contorno del proceso anconeal de tal manera

que se disminuye la sobreposición con la silueta del húmero. El diagnóstico puede hacerse con la proyección lateral solamente. Si el grado de artritis secundaria necesita ser evaluado, también debe tomarse la vista AP (63).

Se ha descrito casos atípicos en los que radiográficamente el proceso anconeal ha parecido haberse fusionado con el cúbito en una unión ósea y más tarde se ha separado con el subsecuente desarrollo de artritis degenerativa. También se han observado un buen número de perros Pastor Alemán de menos de un año de edad con evidencia patológica importante de daño al cartilago articular y principios de artritis secundaria que no se apreciaron en radiografías de rutina. Por lo tanto, en estos casos, para diagnosticar displasia del codo, se recomiendan estudios radiográficos cuando el perro tenga de 2 a 3 años de edad (63).

En perros severamente afectados puede requerirse tranquilización o sedación para colocar el codo en completa flexión. Hay variación en la forma y el tamaño del fragmento y su separación del olécranon varía de una unión casi completa hasta una total separación. La separación usualmente es mayor en la parte posteroventral del proceso anconeal. La presencia de cambios artríticos secundarios depende de la duración de la condición y el grado de separación. La osificación puede ocurrir medial o lateralmente a la cabezadel radio y en los ligamentos laterales del codo. La exostosis y bursitis son secuelas comunes en los casos crónicos (59,108).

Como se mencionó previamente el proceso anconeal en perros de talla grande se desarrolla de un centro de osificación separado. Este centro aparece entre los 82 y 104 días de edad y se une con la diáfisis ulnar a los 107 a 141 días. Por lo tanto, el diagnóstico puede confirmarse radiográficamente cuando el perro tenga de 16 a 22 semanas de edad (5,6).

e) Tratamiento.

Si la separación es sólo parcial y el animal es joven, con un confinamiento estricto e inmovilización se ha encontrado fusión del proceso anconeal en un pequeño número de casos. En animales jóvenes afectados agudamente, con cambios osteoartíticos mínimos, se sugiere una intervención quirúrgica (54).

Un método comunmente utilizado es la remoción quirúrgica del proceso no unido. La mayoría de los animales experimentan un decremento residual moderado en el rango de movilidad como resultado de la artrotomía del codo, pero no afecta significativamente su capacidad funcional. Una publicación donde 16 perros

fueron tratados de esta manera demostró que los perros recobraban por completo el uso del miembro, en promedio, 4 semanas después de la operación, permaneciendo los cambios artríticos estáticos y con buena estabilidad del codo durante los siguientes 19.5 meses que se siguieron los casos (6,54,58,59,74,108).

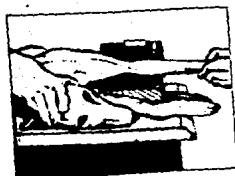
Muchas técnicas quirúrgicas que emplean el principio de compresión mediante un tornillo se han descrito en la literatura para la reposición del proceso ancóneo no unido; el tiempo promedio de unión es de 6 a 8 semanas después de la cirugía. Si es imposible una fijación estable o si la no unión persiste por más de 6 a 8 meses pososteosíntesis, el proceso debe retirarse. Cuando el tornillo se coloca adecuadamente el proceso ancóneo va a cicatrizar. La dificultad de este procedimiento radica en colocar en forma apropiada el tornillo ya que la primera consideración es que el proceso debe quedar perfectamente posicionado para que no interfiera con ninguno de los cóndilos humerales a la extensión del codo. El movimiento irregular, por una interferencia de este tipo produce fatiga y fractura del tornillo (5,16,54,59,74,108).

La resección del proceso ancóneo de preferencia no debe realizarse hasta que el perro alcance la edad de 9 a 12 meses. Según Olsson, si el procedimiento quirúrgico se lleva a cabo antes, la artritis degenerativa secundaria parece desarrollarse más pronto posquirúrgicamente que si el proceso ancóneo no unido se deja en su lugar hasta que el crecimiento sea casi completo. Después de la cirugía se recomienda un vendaje de Robert-Jones durante 5 días y se restringe el ejercicio por 3 semanas (5,6,73,74,108).

La remoción del proceso suelto puede aliviar los síntomas por un tiempo; muchos opinan que después de 2 a 3 años el animal vuelve a manifestar signos clínicos de la enfermedad, relacionados con la inestabilidad crónica producida por el apoyo progresivo. Para estos animales, los salicilatos quedan como primera opción, seguidos por antiinflamatorios no esteroideos. Los corticosteroides son la alternativa médica final antes de la artrodesis (54).

f) Observaciones.

En general el pronóstico después de la remoción del fragmento debe ser reservado ya que un alto porcentaje puede desarrollar grados variables de artritis degenerativa secundaria (5,59).



A

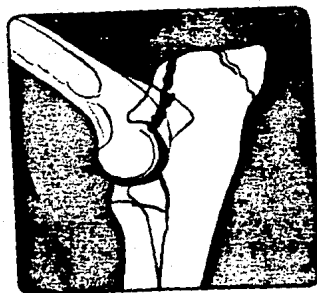


B

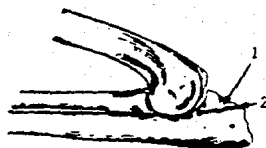


C

Fig. 10.1 Colocación del paciente para las proyecciones anteroposterior o craneocaudal (A); lateral convencional (B); y lateral en hiperflexión (C) del codo. Esta última es la que mejor demuestra el proceso anconeal, pero las dos primeras pueden ser útiles para evaluar cambios osteoartríticos secundarios.



A



B

Fig. 10.2 Falta de unión del proceso anconeal.

A) Imagen radiográfica (proyección medio lateral). Se aprecia una línea radiolúcida de división en la base del proceso anconeal.

B) Lesión anatómica, vista lateral (hiperflexión) 1) proceso anconeal; 2) línea de separación.

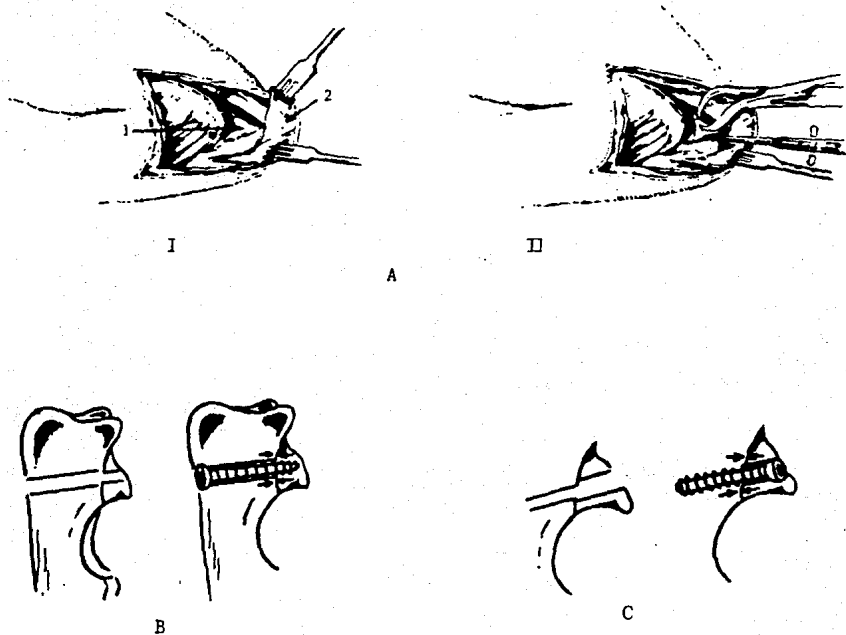


Fig. 10.3 Dos técnicas diferentes para tratar la falta de unión del proceso anconeano. A) Remoción quirúrgica del proceso anconeano no unido (1). I) Exposición lateral del codo izquierdo con retracción del músculo anconeal (2). II) Se está utilizando un pequeño osteotomo para liberar el proceso anconeal de la ulna y unas pinzas ortopédicas de punta para ayudar a la remoción del proceso. B) y C) Fijación del proceso anconeano utilizando el principio de compresión interfragmentaria con tornillo; con el orificio de deslizamiento en la ulna (B); o en el proceso anconeal (C).

CIERRE PREMATURO EN LOS NUCLEOS DE CRECIMIENTO

a) Introducción.

El miembro anterior es el principal sistema de apoyo en el perro. Generalmente las estructuras esqueléticas ya han completado su crecimiento entre los 8 y 12 meses de edad, dependiendo de la talla del animal y, por este rápido crecimiento, se llevan a cabo algunos cambios de remodelación muy marcados para lograr una evolución normal de los huesos. Un pequeño error en el desarrollo esquelético puede conducir a anomalías significativas, particularmente evidentes en los sitios de conversión de cartilago a hueso (20).

Frecuentemente se lesiona la unión metáfisis - epífisis (es decir la fisis) en animales inmaduros por ser más susceptibles a una ruptura parcial o completa por fuerzas de deslizamiento o de compresión en las estructuras ligamentosas que sostienen a la articulación. Cuando ocurre un daño en la fisis (núcleo de crecimiento, placa epifisaria o centro de osificación) de un hueso largo, existe la posibilidad de una alteración permanente del crecimiento, lo cual puede conducir a una deformidad angular si hay un crecimiento disminuido de una porción de la fisis de un hueso único, o bien, si hay retardo en el crecimiento de alguno de los huesos pares paralelos, como es el caso del radio y cúbito (ulna). El grado de alteración dependerá del grado de interrupción del aporte sanguíneo a las células condrogénicas y del potencial de crecimiento que tenga ese hueso en el momento de la lesión. Por lo tanto, el tipo de daño a la fisis es de valor para poder dar un pronóstico después de un trauma a esta parte del hueso. Por lo general, los daños por aplastamiento están asociados con interrupciones más severas del crecimiento longitudinal del hueso (20).

El radio y el cúbito deben crecer en una manera sincronizada para evitar una mala alineación de sus superficies articulares y para permitir un crecimiento normal de cada uno de ellos individualmente. Si existe alguna alteración en el crecimiento de cualquiera de éstos, se llegan a provocar cambios marcados en el hueso adyacente, junto con anomalías en la articulación del codo o en la del carpo. Un desarrollo anormal relacionado con un crecimiento no sincronizado del radio y del cúbito puede ser el resultado de un desarrollo retardado en la fisis proximal o distal del radio o en la distal del cúbito (20).

La edad en la cual ocurre el cierre radiográfico de los núcleos de crecimiento del radio y del cúbito varía según la raza. Las razas pequeñas generalmente maduran a una edad más temprana que las grandes. Se ha determinado el rango

de edad para el cierre radiográfico de la fisis distal del cúbito y de la proximal y distal del radio en perros Beagle, y se observó que ésta varía entre 222 y 250 días (20).

Algunas estimaciones de la contribución que tiene la fisis radial proximal al crecimiento total del radio indican que ésta es del 30 al 50%, mientras que la placa epifisaria distal del cúbito participa en un 85% del crecimiento total del mismo y 100% de la longitud de este hueso en su porción distal a la articulación del codo. Debido a que el radio crece en longitud a partir de ambos centros de osificación y el crecimiento del cúbito, en su porción distal al codo, depende sólo de la fisis distal, es necesario algún cambio en la relación de crecimiento entre el radio y el cúbito durante el desarrollo para mantener una alineación correcta de sus superficies articulares a nivel del codo (20).

RETARDO EN EL CRECIMIENTO ULNAR.

En el perro, las deformidades debidas a un cierre prematuro de la fisis distal del cúbito son las complicaciones más comunmente causadas por algún daño epifisario. La forma cónica de éste núcleo de crecimiento predispone a que la metafisis se incruste hacia la epifisis, independientemente del tipo de lesión que se presente. Es frecuente que ésto provoque un aplastamiento de la capa de células condrogénicas de la fisis. Un retraso significativo en el crecimiento de ésta, da como resultado un acortamiento del cúbito, el cual actúa restringiendo el crecimiento del radio, produce un arqueamiento craneal del mismo y otras deformidades, incluyendo acortamiento del miembro, deformación en valgus y rotación externa del carpo y metacarpo, subluxación del codo y una subsecuente degeneración de ambas articulaciones (20,23,32).

Se ha visto que cuando ocurre retardo en el crecimiento ulnar, hay una reducción en el crecimiento del radio adyacente y, mientras haya sólo un acortamiento del miembro, no existirá una deformidad importante. Esto probablemente minimice el número de anomalías clínicamente significativas que se aprecian después de un trauma a la fisis en perros inmaduros. Sin embargo, cuando el retardo en el crecimiento del cúbito excede la habilidad inherente del radio para ajustarse a esta situación anormal, ocurre una deformidad en el codo, así como en la parte distal del radio y, mientras más severo sea el retardo en el crecimiento ulnar, mayor será el efecto que se presente en la parte distal del radio (20,45,109).

RETARDO EN EL CRECIMIENTO RADIAL.

Después de un trauma en el centro de osificación proximal o distal del radio puede presentarse también una alteración en su crecimiento longitudinal pero aparentemente los daños en la fisis proximal son poco comunes. Cuando ocurre un cierre prematuro del núcleo distal del radio, el retardo resultante en el crecimiento puede ser simétrico o asimétrico, dependiendo de la extensión de la región afectada de la fisis. Si se afecta sólo la parte lateral, habrá una rotación del miembro hacia afuera y una desviación en valgus del carpo, mientras que si se afecta la fisis completa, por lo regular no habrá una deformación angular (20).

b) Signos Clínicos.

Un cierre prematuro de la fisis distal del cúbito puede causar desde una desviación cosmética mínima del miembro anterior hasta una incapacidad severa como resultado de una rotación, deformidad angular y crecimiento insuficiente del miembro (5).

Los animales afectados generalmente son presentados debido a una angulación lateral (valgus) del o de los miembros afectados. Muchos perros tenderán a apoyar la mayor parte de su peso sobre la parte medial de la extremidad afectada, pero a pesar de esto, la mayoría de los perros permanecen activos. En una publicación de una serie de 58 casos, 24 perros claudicaban ligeramente, 3 de ellos levantaban la extremidad, pero el resto no presentaban claudicación (5,108).

El cierre prematuro de la fisis distal del radio ocurre con menor frecuencia que el del cúbito. Los animales se presentan con una angulación medial (varus) y una ligera rotación de la pata hacia adentro. El miembro afectado estará más corto que el del lado opuesto (5,108).

c) Examen Físico.

Cuando los perros se ven afectados por un cierre prematuro del núcleo de crecimiento distal del cúbito, la curvatura del miembro anterior es una característica común que invariablemente es lateromedial, pero en muchos casos puede ser además anteroposterior. La palpación del carpo y del codo con frecuencia causan dolor y crepitación. La atrofia muscular varía desde muy obvia en aquellos casos en los que el paciente ha presentado claudicación de elevación (grado 4) durante un periodo prolongado de tiempo hasta atrofia ligera o ausente en algunos otros (5,68).

El dolor y la claudicación del miembro, que generalmente están asociados con una deformidad, tienen tres causas básicamente: 1. Daño a los ligamentos y osteoartritis del carpo como resultado de una desviación duradera; 2. Subluxación del codo y osteoartritis asociada, ya que el proceso anconeal se jala distalmente contra la superficie caudal del cóndilo medial del húmero. Hay una subluxación ventral del extremo proximal del cúbito cuando hay cierre del núcleo de crecimiento distal del mismo, o una subluxación de la cabeza del radio cuando hay cierre de la fisis distal de éste. El miembro se aprecia flácido debido a la falta de estabilidad del codo; 3. Rotación externa que obliga al perro a apoyar con una superficie sin cojinetes, causando úlceras que se forman en la parte dorsal y medial de la pata. Los signos de crepitación y dolor generalmente pueden exacerbarse mediante extensión y flexión del codo (5,68).

d) Examen Radiológico.

Para el estudio radiológico se deben tomar las proyecciones anteroposterior y lateral del radio y cúbito, tanto del miembro normal como del afectado (estudio comparativo). También es recomendable realizar estudios del codo y del carpo para apreciar las lesiones que se presenten en estas articulaciones (5).

En el cierre prematuro del núcleo de crecimiento distal del cúbito, la primera oclusión ocurre a nivel de la punta distal de la metafisis de este hueso y se identifica mediante la pérdida de la línea epifisiaria. El crecimiento endocondral continúa en la parte distal del radio, el cual se aprecia mediante un incremento en longitud y una apariencia densa y homogénea de la metafisis radial. El crecimiento continuo del radio después del cierre de la fisis cubital da como resultado varios grados de arqueamiento medial y anterior del tercio distal del primero y un aumento en la distancia entre las diáfisis de ambos huesos que se acompaña por un nuevo crecimiento óseo periosteal debido a la tracción del ligamento y membrana interóseos. El hueso cortical del radio distal incrementa su grosor en la región de la concavidad. La diáfisis y la metafisis del cúbito afectado tienen un diámetro mayor que el del lado no afectado. Después, la placa epifisiaria se cierra completamente (63).

Después de unas semanas o meses del examen radiográfico inicial, se encuentra una subluxación y cambios articulares secundarios en la articulación radiocarpiana y en algunos perros ocurre remodelación en los huesos del carpo. La angulación de la superficie articular distal del radio se aprecia en ambas proyecciones, el proceso estiloides del cúbito se localiza proximalmente debido al acortamiento

de este hueso. También en el codo pueden presentarse cambios articulares, subluxación y remodelación ósea secundaria (63).

La escotadura semilunar está menos profunda de lo normal y se ve aumentada en su dimensión proximo-distal debido al desplazamiento proximal del proceso anconeal. Esta remodelación da como resultado un agrandamiento y aplanamiento de la superficie articular proximal del cúbito. La amplitud entre el cóndilo humeral y la escotadura semilunar se incrementa y la cabeza del radio se separa de la hendidura radial del cúbito (63).

El cierre prematuro total o parcial de la fisis distal del radio es menos común que el de la del cúbito. Los cambios radiográficos del primero incluyen una falla en el radio distal para articularse normalmente con el hueso radiocarpiano y un incremento en la amplitud del espacio articular, distal del área del trastorno. La cicatriz epifisaria distal del radio se encuentra oblicua y la diáfisis se encuentra en una dirección más diagonal lateromedialmente. La longitud total del radio involucrado es más corta, hay una pérdida del arco diafisario anterior y el espacio articular entre el capitulum del cóndilo humeral y la cabeza del radio se incrementa. Después, la escotadura semilunar se agranda debido a la presión que ejerce el cóndilo humeral sobre el proceso coronoides, pudiendo ocurrir también una luxación del codo con cambios articulares secundarios (63).

En casos de trauma en la parte distal del miembro anterior con fracturas metafisarias o con daño a las placas epifisarias distales tanto del radio como del cúbito, el hallazgo radiográfico más importante es un acortamiento de ambos huesos y un arqueamiento lateral de ambas diáfisis, pero no se notan cambios en el codo ni incremento en la amplitud del espacio articular cuando el cierre es completo en ambos núcleos de crecimiento y ocurre al mismo tiempo (62,63).

El cierre prematuro de la fisis proximal del radio es raro, pero causa un marcado incremento en la amplitud de la articulación humero-radial y una subluxación lateral de la cabeza radial con un acortamiento mínimo del radio. La apariencia de la metáfisis distal es normal (63).

e) Tratamiento.

La severidad de la desviación y la técnica utilizada para corregir el problema dependen de la placa epifisaria afectada y de la edad del animal al momento de la lesión. Cuando la causa de la deformidad se reconoce en un animal inmaduro el plan posiblemente sea profiláctico, esto es, minimizar la deformidad subsecuente conforme el animal crece, lo cual puede requerir múltiples cirugías. Si

se espera que el animal crezca hasta la madurez sin ninguna corrección, existe el riesgo de que se forme una desviación incorregible además de que puede haber subluxación o luxación del codo o del carpo, haciendo imposible una cirugía reconstructiva exitosa. Por otra parte, en perros mayores, próximos al cierre de sus núcleos epifisarios, se puede corregir el problema cuando es reconocido o bien cuando termina el crecimiento (68).

El manejo apropiado en las lesiones de la fisis radial o cubital es difícil y requiere del juicio clínico del cirujano. Un cachorro de 10 semanas de edad será tratado diferente que uno de 5 o uno de 8 meses de edad. El tratamiento dependerá del periodo de crecimiento restante (68).

TRASTORNOS EN LA FISIS DISTAL DEL CÚBITO.

Cuando existen trastornos en el núcleo de crecimiento distal del cúbito la corrección puede llevarse a cabo de 3 formas:

1. Tratamiento quirúrgico del cúbito previo al cierre de la fisis distal del radio.

El tratamiento temprano puede preservar la articulación del codo normal y minimizar la curvatura del radio. En el progreso de la deformidad, la subluxación distal de la parte proximal del cúbito causa dolor y claudicación. El proceso anconeano interfiere con la superficie caudal del húmero, causando cambios osteoartroíticos notorios. Una luxación total causa una inestabilidad articular muy marcada (68,109).

El objetivo principal de realizar una osteotomía cubital al principio es prevenir una subluxación distal de la porción proximal de este hueso, pero la deformidad radial se reduce también. Existen cuatro técnicas:

1. Osteotomía repetida del cúbito.

Si se realiza una osteotomía temprana del cúbito sólo ocurre una subluxación mínima del codo. Después de la osteotomía, la membrana interósea se corta para liberar el extremo proximal del cúbito de la diáfisis radial, de tal forma que el extremo proximal del cúbito ocasionalmente regresa de inmediato a su posición anatómica normal, pero si no lo hace, el sitio de la osteotomía debe separarse y mantenerse abierto mediante un injerto de hueso cortical. A veces es necesario repetir el procedimiento puesto que, como los núcleos de crecimiento proximal y distal del radio permanecen abiertos, el sitio de osteotomía cubital se vuelve a unir fácilmente. El crecimiento continuo del radio, después de que el sitio de osteotomía se une de nuevo, provoca que la deformidad del radio

se vuelva a formar (68).

2. Osteotomía y separación progresiva del cúbito.

Cuando se realiza pronto una osteotomía del cúbito, se puede prevenir una desviación del radio si el crecimiento del primero prosigue con el del segundo. Para prevenir la unión ulnar en perros jóvenes, se puede realizar una transfixión con medios clavos o clavos completos unidos a un aparato de extensión de Stader. Abriendo el aparato en forma progresiva cada cuatro días se retarda la unión, permitiendo que el cúbito se alargue aproximadamente en la misma proporción que el radio (68).

3. Osteotomía cubital y cierre inducido de la fisis radial proximal.

Si la subluxación es un problema mayor, se pueden llevar a cabo dos procedimientos: osteotomía cubital y recolocación del extremo proximal del cúbito en el codo, seguida por una transfixión al extremo proximal del radio para mantener la reducción. Ya sea el dispositivo de transfixión o una grapa ortopédica deben usarse para cerrar el núcleo de crecimiento proximal del radio (epifisiodesis), reduciendo la posibilidad de que se repita la luxación. La remoción de un segmento grande del cúbito o la inserción de un bloqueo mecánico como la grasa, evita la unión ulnar (68).

4. Transposición de la apófisis estiloides del cúbito.

Se puede llevar a cabo una resección completa de la fisis distal del cúbito junto con una porción de este hueso. El proceso estiloides se vuelve a unir a la epífisis distal del radio mediante un tornillo. Este procedimiento permite que continúe el crecimiento radial y previene deformaciones progresivas y, en algunos casos, permite una corrección espontánea de las deformidades existentes si es que hay todavía suficiente capacidad de crecimiento radial (68).

5. Injerto de grasa.

Se han utilizado injertos de tejido adiposo con éxito para evitar la unión ósea después de la osteotomía cubital (68).

6. Resección del proceso anconeal.

La resección del proceso anconeal alivia el dolor pero la subluxación continúa y la inestabilidad provocada puede producir un miembro no funcional si la resección se realiza durante las primeras etapas de los disturbios del crecimiento. Este procedimiento no es recomendable (68,109).

7. Resección de la cabeza radial.

Este Procedimiento ha sido propuesto cuando se trata de anomalías de

la porción proximal del radio. En animales con cierre prematuro de la fisis distal del cúbito, este método destruye la única estructura relativamente normal de soporte en el codo, causando inestabilidad del mismo y probablemente una falta de uso del miembro, por lo tanto, no se recomienda (68).

II. Tratamiento quirúrgico de la deformidad del radio previo al cierre de la fisis distal del mismo.

Una sección del cúbito es el método más efectivo para corregir, en un principio, los estadios de deformidad radial, aunque el engrapar la fisis distal del radio (epifisiodesis) puede corregir o detener la desviación del radio, especialmente cuando existe retención del cartilago endocondral en razas gigantes; el procedimiento provoca un acortamiento del miembro, por eso es mejor reservar las grapas para la corrección de una lesión primaria en el núcleo de crecimiento radial (68,77).

La osteotomía y corrección de la deformidad radial antes del cierre de la fisis distal del radio es una medida incompleta, ya que la desviación recurrirá si la fisis permanece abierta y el miembro se acortará si la fijación causa cierre prematuro. Por lo tanto, la osteotomía del cúbito es la mejor opción mientras la fisis radial permanece abierta. La osteotomía cuneiforme del radio debe utilizarse se después del cierre del núcleo de crecimiento (68,77).

III. Tratamiento de la deformidad radial y cubital después del cierre de la fisis distal del radio.

Después del cierre del núcleo de crecimiento radial distal, todos los procedimientos correctivos se llevan a cabo con el objeto de regresar la pata a una posición funcional, resultando además algunos beneficios cosméticos en el proceso. Para obtener resultados estéticos y funcionales, el miembro debe rotarse a una posición neutral, la desviación en valgus y el arqueamiento craneal deben reducirse a una curvatura casi normal (68).

Para dar la corrección necesaria, se lleva a cabo una osteotomía oblicua o cuneiforme. El corte oblicuo en la región de mayor desviación del radio con una osteotomía oblicua simultánea del cúbito tiene dos ventajas: no se requieren cortes preplaneados y teóricamente el miembro recupera cierta longitud. Se realiza una sección oblicua en 45 grados en el radio y en el cúbito y, después de la osteotomía, el fragmento proximal radial se reduce dentro del canal medular del fragmento distal, usando el canal medular como pivote (eje de rotación). La inmovilización puede llevarse a cabo mediante el uso de una fijación esquelé-

tica de medios clavos o con una placa de acero y, puesto que sólo unas pequeñas superficies están en contacto, la estabilización o la fijación pueden ser problemáticas (67,68).

Si se utiliza una placa, ésta debe fijarse a la superficie craneal del fragmento distal para corregir la desviación. El uso de compresión asegura una fijación sólida y una unión rápida de los extremos óseos (16,68).

Cuando se utiliza fijación esquelética con medios clavos, la exposición puede cerrarse tan pronto como el sitio de osteotomía se haya reducido. La colocación de clavos en el radio debe ser tan proximal y tan distal como sea posible para obtener mayor estabilidad. La corrección se logra realineando el miembro y apretando el aparato. Si es necesario, la reducción puede alterarse antes de la unión. Si los medios clavos no se cuidan apropiadamente, éstos pueden aflojarse o propiciar infección de los trayectos formados por los mismos (68).

La osteotomía cuneiforme aporta superficies para la unión ósea y, por tanto, mayor estabilidad. Es posible estimar la corrección del arqueamiento craneal y la desviación en valgus por medio de una radiografía preoperatoria, pero la rotación no puede medirse en las placas radiográficas. Las líneas trazadas a través de las fisis, paralelas al codo y carpo en la vista craneocaudal se juntan para aportar el ángulo necesario para corregir el valgus; y las líneas trazadas, axialmente a través del radio en la radiografía lateral se unen para mostrar el ángulo de la cuña (de base craneal) que se extraerá (68).

Una osteotomía transversa del radio se lleva a cabo en el extremo más proximal de la desviación radial con una división oblicua simultánea del cúbito. El fragmento distal del radio debe rotarse a su posición original. Usando los ángulos estimados se retira del radio una cuña de dos planos con su base craneal y medial adelgazándose caudal y lateralmente. Esta cuña debe corregir el arqueamiento craneal y el valgus, pero si no es suficiente, la corrección puede suplementarse mediante una revisión de la cuña y su introducción por la parte caudal y lateral de la osteotomía (68,109).

Para la fijación se utiliza una placa de compresión, la cual se debe mantener derecha y reconstruir el sitio de la osteotomía de acuerdo con la placa. La fijación del extremo distal del radio a la placa se logra colocando ésta sobre la superficie craneal; el sitio de osteotomía se reduce a su posición correcta y luego se fija la placa al extremo proximal del radio, usando compresión. En el cú-

bito no se realiza ninguna fijación porque la osteotomía oblicua aporta un punto de contacto para que ocurra la unión. Puesto que la superficie de osteotomía radial es transversa y lisa, la fijación con clavos intramedulares, grapas o férulas puede dar como resultado una falta de unión y por lo tanto debe evitarse si se dispone de placas (68).

Muchas veces se encuentra simultáneamente una subluxación proximal del cúbito, la cual debe corregirse, por lo que, además de la osteotomía radial cuneiforme, se debe realizar una osteotomía proximal transversa del cúbito y una disección del ligamento y músculo interóseos para permitir una reducción anatómica de la escotadura semilunar. La reducción se mantiene mediante la utilización de un tornillo interfragmentario o varios clavos (68).

TRASTORNOS EN LA PORCIÓN LATERAL DE LA FISIS DISTAL DEL RADIO.

Cuando se presentan trastornos en la porción lateral del núcleo de crecimiento distal del radio el tratamiento puede llevarse a cabo de dos maneras:

L Tratamiento quirúrgico previo al cierre de la fisis distal del cúbito y del radio.

El tratamiento temprano tiene tres finalidades: mantener la normalidad del codo, prevenir la deformidad y preservar la longitud del miembro. Para lograr estos objetivos el problema debe reconocerse pronto, lo cual puede lograrse solamente mediante una historia clínica exhaustiva, un examen físico completo y radiografías (32,68).

El tratamiento debe ser vigoroso y dinámico ya que el hecho de regresar el húmero a su colocación normal en la escotadura semilunar del cúbito tendrá sólo un efecto temporal, a menos que se realicen ajustes posoperatorios mientras el núcleo de crecimiento distal del cúbito continúa incrementando la longitud del antebrazo (68).

Se puede realizar una osteotomía del tercio medio del radio y una separación progresiva, utilizando un aparato de Stader u otro dispositivo de separación colocado sobre la superficie craneolateral del miembro para abrir el sitio de osteotomía progresivamente (68).

Durante la cirugía se insertan dos clavos en la parte proximal de la diáfisis del radio y dos en la distal, se expone la parte medial y se lleva a cabo una osteotomía transversal. Como el cúbito se deja intacto, la inestabilidad resultante es relativamente poca después de que se aplica el aparato. La colocación correcta de los clavos puede corregir la deformidad en valgus (68).

El sitio de osteotomía se extiende con un aparato de separación cada 4 días para alargar el radio y prevenir una unión rápida; se continúa abriendo el aparato hasta que la cabeza radial sea empujada firmemente contra los cóndilos humerales. Por lo general este procedimiento puede hacerse con el perro despierto con o sin analgesia, luego se toma una radiografía para observar la posición y longitud del miembro. Este proceso de ajuste por lo regular se continúa durante unas 5 semanas o hasta que el radio cicatrice. Posteriormente se retira el dispositivo y se coloca una férula de Robert-Jones por una semana más. Es variable la ganancia en longitud del miembro, dependiendo de la edad del perro, pero 2 cm. puede considerarse bastante razonable en un período de 5 semanas. El forzar progresivamente al radio a que se elongue ayuda a impedir la deformidad en valgus. Si tal deformidad comienza a ocurrir, el dispositivo de Stader puede girarse poco a poco para compensar. Una grapa colocada en la parte medial de la fisis radial distal puede corregir parcialmente la deformidad lateral; sin embargo, este procedimiento no mejora la subluxación del codo y debe de considerarse como un método de corrección parcial (59,68).

II. Tratamiento quirúrgico posterior al cierre de las fisis del radio y cúbito.

1. Osteotomía radial y cubital.

Este procedimiento corrige la deformidad de la porción distal del miembro pero no la subluxación del codo. La osteotomía puede ser transversa, oblicua o cuneiforme, siendo ésta última la más apropiada. El trazo del corte se estima con base en el análisis de las radiografías y el objetivo final es mantener paralela la articulación del carpo con la del codo (68).

La cuña se retira de la región de mayor deformidad, es decir, de la superficie medial del radio o bien de la craneomedial (si ha ocurrido rotación). El cúbito debe seccionarse oblicuamente para permitir el desplazamiento radial, y, para la fijación, se debe aplicar una placa sobre la superficie craneal del radio (68).

2. Osteotomía y separación radial con injerto óseo.

En caso de deformidad del radio con subluxación del codo, deben realizarse dos correcciones simultáneamente. El radio es sujeto a una osteotomía para corregir la deformidad en valgus, y el sitio de osteotomía se separa para colocar la cabeza radial en su lugar. Por lo general es necesario utilizar un instrumento (distractor pequeño) para separar el corte y forzar a la cabeza radial a que regrese a su posición anatómica; si esta corrección se dificulta, se debe seccio-

nar la membrana interósea. Posteriormente se inserta un injerto de hueso cortical y se coloca una placa para estabilizar toda el área de osteotomía (68).

Es difícil lograr una posición anatómica exacta del miembro cuando se intenta balancear la osteotomía correctiva sobre el injerto y mantener a la vez la separación que corrige la luxación radial al colocar la placa. El sistema de Richards o el AO-ASIF permiten que se coloque la placa bajo compresión y el hueso bajo tensión (16,68).

3. Osteotomía radial con separación progresiva.

La osteotomía radial con separación progresiva permite una corrección de la deformidad y una reposición gradual del codo subluxado. Si esta separación se lleva a cabo durante un periodo de varias semanas la membrana interósea se estira lentamente y se puede mantener un control cuidadoso de la reconstrucción del codo. Este procedimiento se logra con un aparato de separación externa. Como se describió antes, el grado de la deformidad en valgus se determina radiográficamente. Durante la cirugía los clavos se colocan en el extremo proximal y distal del radio, siendo cada juego perpendicular al eje longitudinal del fragmento radial, luego se secciona el radio transversalmente en la región de mayor deformidad. Después de enderezar la extremidad y colocar los clavos en el aparato, se estabiliza la osteotomía (68).

El aparato se abre cada 4 días para volver a colocar apropiadamente la cabeza radial en el capítulo humeral. Mediante este procedimiento se previene la unión hasta que se logre la corrección deseada (68).

TRASTORNOS EN TODA LA FISIS DISTAL DEL RADIO.

Cuando se presenta algún trastorno a todo lo largo del núcleo de crecimiento distal del radio, el manejo quirúrgico previo al cierre de la fisis distal del cúbito es muy similar al del cierre de la parte lateral de la placa epifisaria radial distal. Debe cortarse el radio para permitir que el cúbito crezca sin restricción. En muchos casos la separación con el dispositivo de Stader es ideal (68).

Si el tratamiento es posterior al cierre de la fisis distal del radio y cúbito, la cirugía es idéntica a la descrita para el cierre de la porción lateral de la fisis distal del radio. Sin embargo, la deformidad es en varus; por lo tanto, la osteotomía cuneiforme tendrá su base lateralmente para producir una corrección en valgus. Si existe subluxación de la cabeza radial, ésta debe corregirse al mismo tiempo (68).

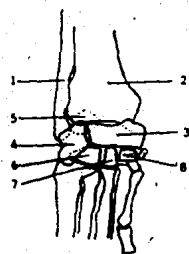
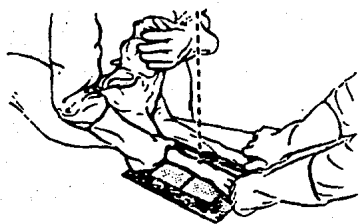
TRASTORNOS EN LA FISIS PROXIMAL DEL RADIO.

En los casos en que se presente cierre de la fisis proximal del radio, se necesita para la corrección una osteotomía proximal del mismo. Cuando exista subluxación ventral está indicada una osteotomía transversa, separación e injerto de hueso cortical. Si existe desplazamiento lateral o angulación de la cabeza del radio, el fragmento de la cabeza radial debe angularse para articularlo correctamente antes de realizar la fijación.

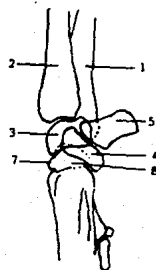
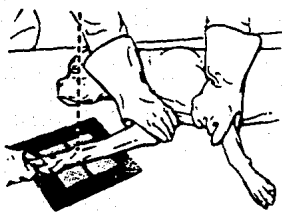
Si el problema no se corrige a tiempo, la inestabilidad del codo provocará una enfermedad articular degenerativa (38,68).

f) Observaciones.

Es siempre recomendable advertir a los clientes sobre la posibilidad de un cierre prematuro por traumatismo cuando los miembros de los animales en crecimiento se lesionan (5).



A



B

Fig.11.1 Colocación del paciente (lado izquierdo) e imagen radiológica normal (lado derecho) de la articulación del carpo en proyección dorsopalmar (A) y mediolateral (B). Este estudio, junto con el de radio y cúbito (figura 7.1 A) y el de la articulación del codo (figura 8.5), es necesario para evaluar la deformidad y las lesiones en casos de cierre prematuro de los núcleos de crecimiento del radio y cúbito. 1) ulna; 2) radio; 3) radiocarpiano; 4) cúbito-carpiano; 5) accesorio del carpo; 6) cuarto carpiano; 7) tercer carpiano; 8) segundo carpiano.



A



B

Fig.11.2 A) Traumatismo en el extremo distal del radio y cúbito con inflamación de tejidos blandos, pero sin anomalías óseas inmediatamente después de la agresión. B) Dos meses después del trauma, el acortamiento de la ulna, y el cierre parcial con deformidad angular del radio son evidentes.

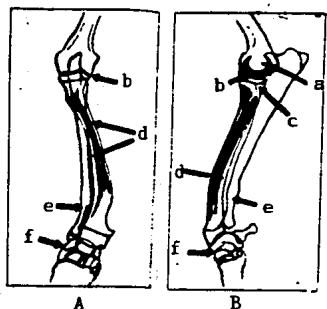


Fig. 11.3 Cierre prematuro de la fisis distal del cúbito. El alargamiento relativo del radio presiona la superficie articular del húmero (a) proximalmente contra el proceso anconeal y provoca que el húmero se subluxa proximal, y un poco cranealmente (b); lo cual aumenta el espacio articular entre el proceso coronoides (c) y el húmero. Existe una curvatura del radio y un engrosamiento de la corteza (d) así como un acortamiento de la ulna (e). El carpo (f) se desvía debido a la deformidad angular de la superficie articular distal del radio. A) vista craneal; B) vista lateral.

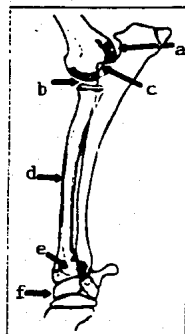


Fig. 11.4 Fusión precoz de la fisis distal del radio (vista lateral). Se presenta un acortamiento relativo del radio en comparación con la ulna, causando que el húmero se subluxa distalmente con un incremento en la distancia, tanto entre el proceso anconeal y la superficie articular del húmero (a), como entre ésta última y la cabeza radial (b). El húmero yace sobre el procesos coronoides (c); y el radio no alcanza su longitud regular, permanece derecho y las cortezas están más delgadas de lo normal (d). En ocasiones hay evidencia de la fusión (e), pero rara vez hay signos de desviación del carpo (f).

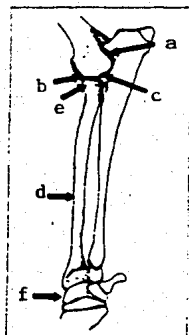


Fig. 11.5. Fusión prematura de la fisis radial proximal (vista lateral). Se aprecia un acortamiento del radio comparado con la ulna, lo cual causa que el húmero se subluxa craneoventralmente, con un incremento de distancia entre la superficie articular de este hueso y el proceso anconeal (a); al igual que entre la cabeza radial y el húmero (b). El húmero se sostiene sobre el procesos coronoides (c); y el radio no logra su tamaño ordinario, se mantiene recto y las cortezas radiales se encuentran más delgadas de lo normal (d). Puede apreciarse la fusión prematura (e), pero es raro observar el carpo desviado (f)

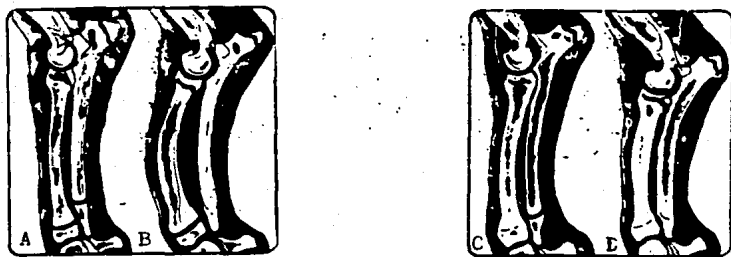


Fig. 11.6 Imagen radiológica de : A) Miembro normal con las fisis abiertas; B) Cierre prematuro del núcleo de crecimiento distal del cúbito con curvatura del radio y ensanchamiento de la articulación húmero-ulnar. C) Cierre prematuro de la placa epifisiaria distal del radio con subluxación proximal de la articulación húmero-ulnar. D) Cierre prematuro de las fisis distales del radio y cúbito con subluxación distal de la articulación húmero-ulnar.

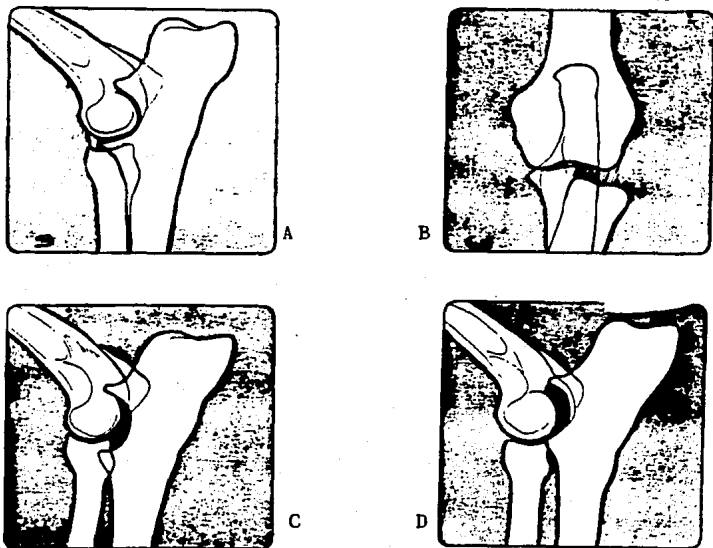


Fig. 11.7. Imagen radiológica de:

A y B) Subluxación de la articulación húmero-radial. La amplitud lateral del espacio articular generalmente se debe a un cierre prematuro de la fisis proximal o distal del radio con acortamiento radial como resultado. (Vista lateral-A; y AP-B).
 C) Subluxación distal de la articulación húmero-ulnar. La corredera troclear se desplaza distalmente. Ocurre más comúnmente en forma secundaria a una fusión precoz del núcleo de crecimiento distal del cúbito.
 D) Subluxación proximal de la articulación húmero-ulnar. La corredera troclear se desplaza proximalmente. Se presenta con más frecuencia como consecuencia de un cierre prematuro de la placa epifisiaria distal o proximal del radio.

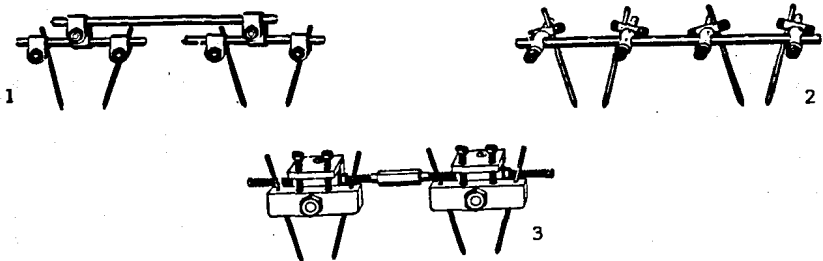


Fig. 11.8 1) Aparato de Kirschner convencional; 2) Aparato de Kirschner modificado; 3) Aparato de Stader. Estos dispositivos de fijación son utilizados comúnmente en casos de cierre prematuro en las fisis del radio o cúbito. El aparato de Stader permite abrir progresivamente el sitio de osteotomía, retardando así la unión entre los dos fragmentos.

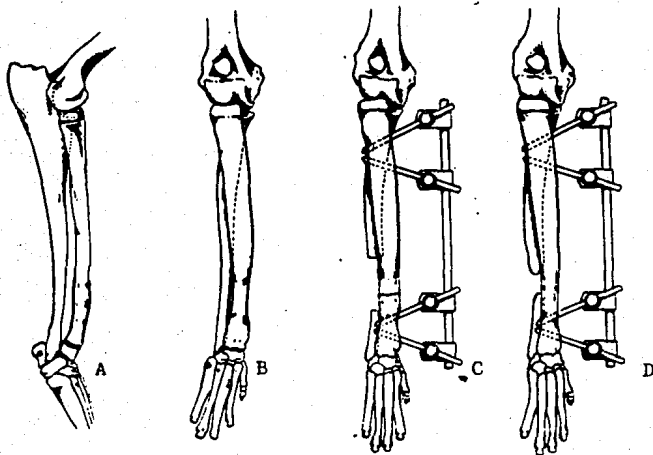


Fig. 11.9 Caso clínico. Fusión precoz de la fisis distal del cúbito en un Afgano de 4 meses. Vista preoperatoria lateral (A) y craneocaudal (B). Fue necesaria una osteotomía transversa del radio para girarlo y enderezarlo, ya que se encontraba rotado; se colocó un aparato de Kirschner para la fijación; también se seccionó y se retiró una porción del cúbito (C). Cuatro semanas y media después de la cirugía, el radio ya cicatrizado y la articulación del codo es congruente con un rango completo de movilidad; los fragmentos del cúbito están próximos a unirse (D).

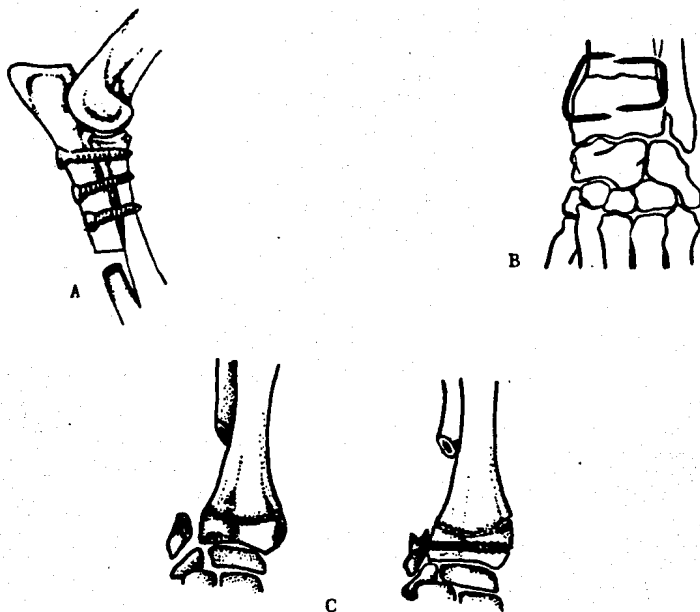


Fig. 11.10 Técnicas quirúrgicas utilizadas en casos de cierre prematuro del núcleo de crecimiento distal del cúbito, previo al cierre de la fisis distal del radio. A) Transfixión del extremo proximal del cúbito al radio, después de su recolocación en el codo. B) Epifisiodesis o cierre inducido del núcleo de crecimiento distal del radio mediante la utilización de grapas ortopédicas. C) Transposición de la apófisis estiloides del cúbito. La escisión se lleva a cabo mediante dos cortes oblicuos; el primero en la diáfisis cubital y el segundo en la epífisis distal del cúbito, empezando lateralmente a nivel de la fisis radial y con una angulación dorsomedial. La superficie lateral de la epífisis radial se limpia de tejido para recibir la fijación del proceso estiloides, y éste último se contornea para ajustarse al radio. La unión se realiza con pequeños clavos o un tornillo, y debe cuidarse de no lesionar la fisis radial ni la articulación del carpo.

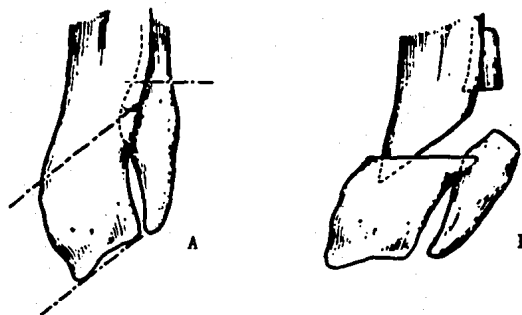


Fig. 11.11 Osteotomía oblicua del radio y transversal del cúbito para corregir la deformidad causada por un cierre prematuro en la fisis distal del cúbito. El tratamiento se llevó a cabo después del cierre de los núcleos de crecimiento del radio. La línea de osteotomía radial se traza paralela al eje de la articulación radiocarpiana (A); y el fragmento radial proximal se reduce dentro del canal medular del fragmento distal (B). La fijación puede llevarse a cabo mediante un aparato de Kirschner.

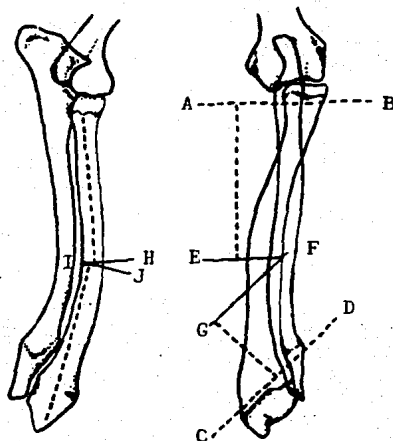


Fig. 11.12 Método para estimar los ángulos de una osteotomía cuneiforme para corregir la deformidad del radio y cúbito causada por un cierre prematuro de la fisis distal del segundo. En la vista anteroposterior (der.), las líneas AB y CD son paralelas a sus respectivas líneas epifisiarias, por lo tanto, el hueso comprendido entre el ángulo EFG se debe retirar para que las líneas AE y BF vuelvan a ser paralelas entre sí, corrigiendo la deformidad en valgus. En la vista lateral (izq.) el ángulo H I J se forma trazando líneas perpendiculares al eje longitudinal del radio en la parte proximal y distal al área de mayor deformidad; la remoción de este fragmento corregirá el arqueamiento craneal.

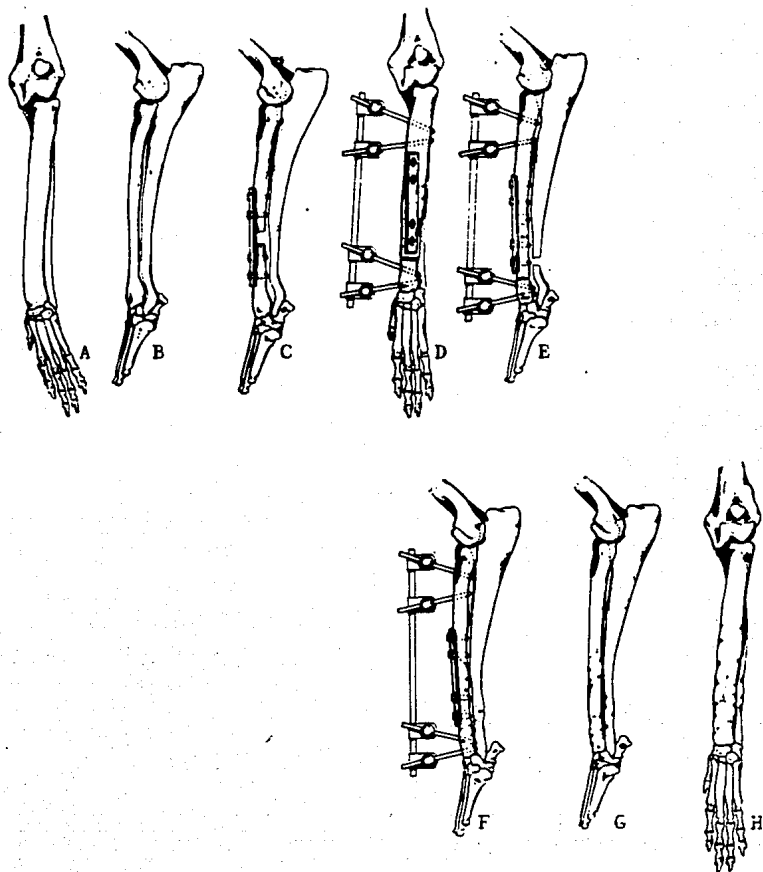


Fig. 11.13 Caso clínico. Fusión precoz de la fisis proximal del radio que ocurrió en un Doberman de 8 semanas. El paciente se presentó a los 6 meses de edad con claudicación, acortamiento del radio e incongruencia en la articulación del codo, así como daño en la fisis distal del radio, lo cual provocó deformidad en valgus y rotación lateral de la pata (A y B). Vista lateral después de la osteotomía (C). Los segmentos se separaron 11 mm, restaurando la longitud del radio y la congruencia de las superficies articulares del codo. Se colocó una placa semitubular. Después de un mes, el sitio de osteotomía cicatrizó; hay congruencia aparente en el codo, y se colocó un aparato de Kirschner después de una segunda osteotomía que corrige la deformidad rotacional y en valgus de la parte distal del radio y ulna (D y E). Después de 7 semanas ambos sitios de osteotomía han cicatrizado bien (F). La placa ortopédica y el aparato de Kirschner se retiraron. Después de 1 año el miembro recuperó su función; la vista lateral y craneal (G y H) muestran su rectitud.

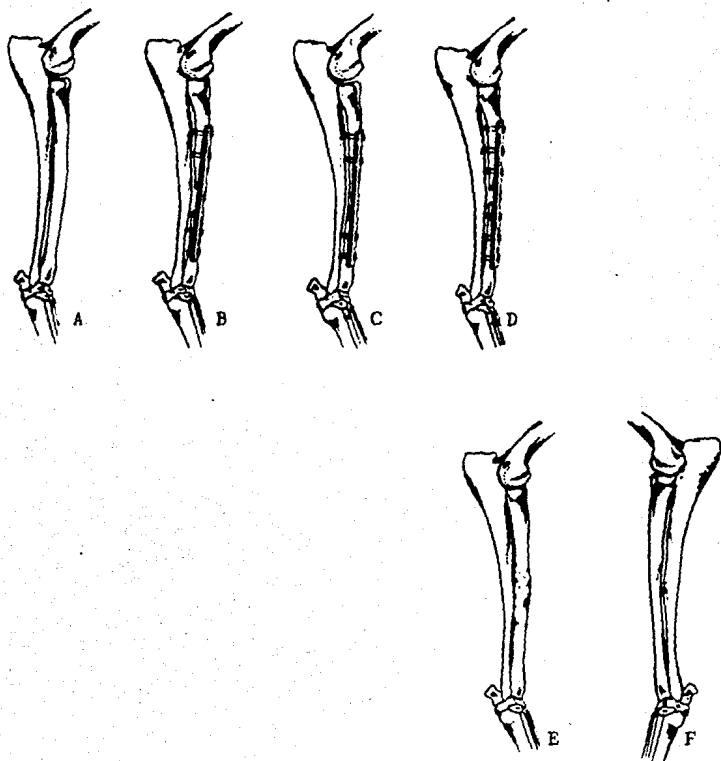


Fig. 11.14 Caso clínico. Cierre prematuro de la placa de crecimiento distal del radio con acortamiento del mismo e incongruencia secundaria de las superficies articulares del codo en un perro de 4 meses (A). Se realizó una osteotomía transversa en la parte media de la diáfisis radial, con una separación de 15 mm y se colocó una placa semitubular para la fijación; la congruencia del codo se había restaurado (B). Tres meses después el área de osteotomía se había rellenado con tejido óseo (C). Otra vez había evidencia de acortamiento del radio e incongruencia del codo. Nótese la discrepancia entre el proceso coronoides de la ulna y la superficie articular del radio (C). Se retiró la placa ortopédica, el radio se osteotomizó de nuevo, se alargó 10 mm y se colocó otra placa semitubular (D). Después de 2 meses, el miembro estaba derecho y el rango de movimiento del codo era normal (E). La longitud del miembro era 16 mm más corta que la del lado opuesto (F).

RETENCION HIPERTROFICA DEL CARTILAGO ENDOCONDAL

a) Introducción.

La retención de núcleos cartilagosos o retención hipertrófica del cartilago endocondral de la metáfisis de la ulna puede dar por resultado una deformación del carpo con desviación en valgus (abducción) de la extremidad (16).

Estos núcleos se extienden de 3 a 5 centímetros hacia la metáfisis de ulna (cúbito) y toman una apariencia similar a un "candelero". Histológicamente los núcleos están compuestos de cartilago hialino hipertrofiado (apilados en columnas) más que de hueso trabecular. Este núcleo cartilaginoso retarda la longitud completa del cúbito. El proceso estiloides no se extiende hasta el hueso carpo-cubital, por lo tanto, el soporte lateral del carpo se pierde y el miembro se abduce. Como la ulna está acortada, el deslizamiento normal del radio sobre el cúbito durante el crecimiento se ve alterado y la parte distal del radio se dobla caudalmente, resultando en un arqueamiento craneal del mismo (16,20).

La etiología de la enfermedad aún se desconoce. Si es una forma de osteocondrosis, o si la sobrenutrición o el crecimiento corporal acelerado juegan algún papel en esta entidad no se ha probado todavía. Existe la hipótesis de que algún disturbio vascular se encuentre presente. La interferencia con el aporte sanguíneo de las arterias metafisiarias al núcleo de crecimiento puede provocar una hipertrofia de las células cartilaginosas de los núcleos de crecimiento. Esta entidad se observa con mayor frecuencia en razas gigantes (16,20).

b) Signos Clínicos y Examen Físico.

La importancia clínica de la retención del núcleo cartilaginoso depende del tamaño de la estructura. A menudo se observan pequeños núcleos de cartilago en la metáfisis distal de la ulna sin interferencia aparente con el crecimiento normal del hueso. Cuando el núcleo es grande, ocurre una interrupción en el crecimiento normal del cúbito, dando por resultado un acortamiento del mismo y una curvatura craneal del radio. El carpo llega a observarse desviado hacia afuera (valgus) (16,20).

c) Examen Radiológico.

En los perros en crecimiento se ha descrito un cono en forma de "candelero" en la metáfisis de la ulna, el cual es radiolúcido, pero rodeado por una cápsula (vaina) engrosada de hueso trabecular que crea una sombra esclerótica. La prominencia del núcleo de cartilago retenido parece determinar los cambios secundarios. Hay un retardo aparente del crecimiento del cúbito con acortamiento

del mismo y arqueamiento craneal del radio, la cual provoca deslizamiento de la fisis distal de este hueso. Los cambios descritos son similares a los que se encuentran en el cierre prematuro de la epifisis distal del cúbito. La habilidad para distinguir las dos condiciones depende de la continua presencia del núcleo cartilaginoso. El cartilago retenido se aprecia radiográficamente en la región metafisiaria como una franja o cono, que se extiende de 3 a 5 centímetros hacia la metáfisis (20,50,63).

d) Tratamiento.

Cuando se observan estos cambios en un cachorro, es aconsejable disminuir la nutrición. Si el perro es maduro y la deformidad es severa, está indicada una osteotomía correctiva (20).



Fig. 12.1 Retención hipertrófica del cartilago endocondral. Imagen radiológica. la lesión se limita a la metafisis ulnar distal en la que se presenta un cono radiolúcido; pero la fisis se aprecia normal; esta enfermedad por lo regular es bilateralmente simétrica.

DISPLASIA DE LA CADERA

a) Introducción.

El término displasia de la cadera denota un desarrollo anormal de la articulación coxofemoral. La palabra displasia proviene del griego *plassein* que significa "formar" y del prefijo *dis* que significa "desorden o imperfección". La traducción literal sería "mal formado". Realmente el término se aplica a una cadera mal formada, sin importar la causa y cualquiera que muestre un desarrollo anormal podría ser calificada como displásica (5).

Se utilizan como sinónimos: displasia coxofemoral, displasia de la cadera, subluxación de la cadera, displasia del acetábulo, coxa magna displásica, coxa plana y coxa valga (102,108).

Definida en una forma simple, se trata de una subluxación (laxitud o inestabilidad) de la cabeza femoral en relación con el acetábulo. Cuando existe displasia, todos los componentes de la articulación de la cadera están sujetos a una fuerza, a un desgaste y a un desgarrar anormales, efectuándose, por lo tanto, una reacción tisular tanto degenerativa como regenerativa. Esto crea deformidades que varían en forma, extensión y localización, de acuerdo con la naturaleza, grado y área de tensión (5).

Esta enfermedad ha sido observada con frecuencia en el perro, se ha encontrado en más de cuarenta razas. Las grandes, y particularmente las gigantes, parecen ser afectadas más a menudo que las razas pequeñas. En gatos también se ha encontrado la enfermedad especialmente en razas puras, con un rango cuatro veces mayor que en híbridos, aunque en menor escala que en perros y con mucho menos importancia clínica (5,16,39,40,41,56,79,108).

La displasia de la cadera no es una condición congénita propiamente. El desarrollo normal de la articulación de la cadera depende de una congruencia completa entre el acetábulo y la cabeza del fémur, y principalmente ocurre dentro de los primeros seis meses de edad. Cualquier cambio en el balance biomecánico, tensión, compresión, tracción, lubricación o en la conformidad entre la cabeza femoral y el acetábulo afectaría el patrón normal de desarrollo de la cadera (5).

Hay evidencia que muestra que la predisposición genética a la dislocación congénita de la cadera es real y que muchos genes están involucrados. Los factores ambientales también son importantes, posiblemente de acuerdo con la susceptibilidad genética del individuo. Pocos genes afectan el esqueleto primariamente,

sin embargo, los cambios óseos son sólo consecuencia de alteraciones en el cartílago, tejido conectivo de soporte y músculos. La displasia coxofemoral es una enfermedad biomecánica que representa una disparidad entre la masa muscular y el crecimiento desproporcionadamente rápido del esqueleto. Empieza con una cadera normal al nacimiento, pero el retraso o falta de desarrollo del músculo para alcanzar la madurez funcional en la misma proporción que el esqueleto da como resultado una inestabilidad de la articulación. El desarrollo anormal se induce cuando el acetábulo y la cabeza femoral se separan y provocan una serie de eventos que terminan en displasia de la cadera y enfermedad articular degenerativa. Es fuerte la evidencia de que los cambios óseos en esta enfermedad ocurren porque los tejidos blandos no tienen la suficiente fuerza para mantener la relación entre las superficies articulares de la cabeza del fémur y del acetábulo (59,78,84,108).

Es indudable que la displasia de la cadera es una característica cuantitativamente heredada, con una heredabilidad de 0.25 en perros Pastor Alemán. Cuando existe esta enfermedad en una camada, el riesgo de que esta condición se desarrolle en la progenie se incrementa. El grado de displasia entre compañeros de camada puede variar desde caderas normales hasta alguna severamente afectada. Esto se explica con la idea de que el patrón genético de la enfermedad es "multifactorial" o "poligénico" (5,30).

Las condiciones ambientales interactúan sinérgicamente con la predisposición genética. El papel de la nutrición se considera importante por afectar el ritmo de crecimiento. Se ha demostrado que una ganancia rápida de peso puede inducir al padecimiento en progenies de padres fenotípicamente normales, pero la restricción dietaria, por sí sola, no puede evitar el desarrollo de este síndrome en camadas cuyos progenitores tengan displasia de moderada a severa. Algunas hormonas como los estrógenos pueden inducir distensión de los ligamentos e inestabilidad articular (5,59,79,108).

b) Signos Clínicos.

Los signos más marcados de esta enfermedad están relacionados con distensión de la articulación y osteoartritis secundaria. Las manifestaciones al caminar varían desde dolor casi imperceptible hasta severo y puede haber claudicación, la cual se vuelve más aparente después del ejercicio extenuante o del descanso prolongado. Los perros jóvenes frecuentemente muestran un inicio súbito de enfermedad unilateral (en ocasiones bilateral), caracterizada por una repentina reduc-

ción de la actividad. Comunmente se observa renuencia o dificultad para levantarse y para subir escaleras, debilidad aparente y tambaleo de los miembros posteriores y pasos cortos y forzados al caminar (16,59,79,108).

La subluxación dorsal produce elevación del gran trocánter que puede conducir a un ensanchamiento visible de las caderas. El ángulo del cuello femoral se incrementa a más de 146 grados causando una deformación en valgus. Se manifiesta en el cachorro una tendencia a caminar como pato y a caerse hacia un lado. Algunos perros displásicos adoptan posiciones adecuadas para sentarse, pero otros pueden asumir posturas asimétricas. En ocasiones existe una movilidad excesiva de la cadera al caminar (16,59,79,108).

A veces los cachorros muestran claudicación en los miembros anteriores, posiblemente como resultado de la transferencia del peso a las extremidades delanteras para aliviar la incomodidad de las posteriores. Estos cachorros no muestran lesiones radiológicas en los miembros torácicos (79).

Los síntomas pueden verse desde las cuatro semanas de vida en algunos casos, pero generalmente no se detectan, excepto en casos muy severos, sino hasta los 6 meses de edad (5,108).

Los perros adultos presentan un cuadro clínico diferente ya que sufren de una enfermedad articular degenerativa asociada con dolor. La claudicación en ocasiones es unilateral, pero por lo regular es bilateral. Los signos pueden haber sido aparentes por un período largo de tiempo o bien ocurrir repentinamente después de una actividad brusca. A menudo el perro prefiere estar sentado que parado y se levanta lentamente con gran dificultad. Existe una atrofia muscular marcada de los muslos y como resultado de ésto, los grandes trocánteres se vuelven bastante evidentes y más aún si la cadera está subluxada. Concomitantemente, los músculos del hombro se hipertrofian porque el peso se carga más adelante y se incrementa el uso de los miembros anteriores (16).

c) Examen Físico.

El paciente revela dolor, crepitación o ambas a la manipulación de las articulaciones coxofemorales (5,79).

La mayoría de los casos presentan el signo de Ortolani positivo, que consiste en un "clic" producido por el movimiento de la cabeza femoral cuando se desliza dentro y fuera del acetábulo aplicando aducción y presión proximal seguida por abducción (16,22,108).

En un cachorro se puede hacer un examen entre las 7 y 9 semanas de edad, en el cual la laxitud de la articulación es demostrable si el animal es examinado bajo anestesia general. También puede detectarse una contractura anormal del músculo pectíneo en esta edad, con una marcada reducción en la abducción de los miembros posteriores (35,44,108,110).

La correlación entre la laxitud en la articulación de la cadera en cachorros y los hallazgos radiográficos en perros adultos con displasia no es muy alta. Por lo tanto, no es correcto decir que la palpación de la articulación puede usarse como un método exacto de diagnóstico temprano de displasia de la cadera. Sin embargo, este examen en cachorros puede usarse como auxiliar para la predicción de la enfermedad, ya que el propietario tiene mayor posibilidad de obtener un perro libre de displasia (35,110).

d) Examen Radiológico.

Aunque no hay una correlación estrecha entre la severidad de las lesiones radiológicas y la gravedad de los signos clínicos exhibidos por el paciente, el examen radiológico es el método más exacto para confirmar el diagnóstico (5,59, 79).

La posición adecuada del animal es esencial para obtener radiografías de valor diagnóstico. La pelvis debe estar bilateralmente simétrica, ésto se logra poniendo al animal en recumbencia dorsal con los miembros posteriores en completa extensión. Los miembros deben rotarse medialmente para obtener un perfil exacto de las cabezas y cuellos femorales. Las lesiones en la articulación pueden provocar dolor al momento de la extensión de los miembros, haciéndose necesaria la anestesia general para lograr una postura correcta. La radiografía se toma en dirección ventrodorsal. El tamaño de la placa debe ser suficiente para incluir desde las alas del ilion hasta la superficie articular proximal de la tibia (5,79,108).

Para que una radiografía sea apropiada se requiere que sea de excelente calidad y en la postura adecuada. La posición correcta proporciona una vista simétrica de la pelvis. Las alas del ilion se ven del mismo ancho, ambas articulaciones sacroiliacas son visibles, y los agujeros obturadores deben verse iguales en tamaño y contorno. La rotación de la pelvis hacia uno de los lados puede reconocerse por la distorsión de estas estructuras. Este giro puede alterar la apariencia de los acetábulos, haciendo poco confiables las conclusiones acerca de su conformación. Cuando los fémures han sido extendidos por completo y están paralelos, la imagen de cada cuerpo femoral toca o se sobrepone ligeramente a la tuberosi-

dad isquiática correspondiente, y debe formarse un ángulo de 90 grados entre los cuerpos femorales y una línea imaginaria que una el centro de ambas cabezas femorales. Cuando se sobrepasa la rotación hacia afuera, el trocánter menor es visible en la superficie medial del fémur; si las rodillas están incluidas en la radiografía, las patelas se verán centradas sobre los fémures (59,76,79,108).

La anomalía que se pueda apreciar en las radiografías de los perros afectados varía según el grado de displasia. Los siguientes hallazgos radiográficos pueden o no verse, dependiendo de la severidad de la enfermedad:

1. Aumento o irregularidad en el espacio articular.
2. Cambios en el contorno o en el tamaño de la cabeza femoral. (aplanamiento de la superficie articular de la cabeza femoral o coxa plana).
3. Acetábulo poco profundo (coxa magna)
4. Cambios en la angulación del cuello femoral (coxa valga, ángulo mayor a 135 grados; coxa vara, ángulo menor a 135 grados)
5. Cambios secundarios como los observados en enfermedades articulares degenerativas: Esclerosis subcondral y exostosis hipertrófica en los márgenes del acetábulo, especialmente en el borde craneal y en el punto de unión de la cápsula articular al acetábulo. La cabeza y cuello femorales, experimentan cambios degenerativos e hipertróficos del hueso y cartilago articular. La cabeza se vuelve más pequeña y el cuello se ensancha, especialmente en su superficie craneal (59,76,108).

La displasia de la cadera no es un fenómeno de "todo o nada". Aún en la cadera de un perro adulto que sea radiográficamente normal, los componentes articulares varían en conformación. Se reconocen 9 grados de variación en la relación de la cabeza femoral y el acetábulo; los tres primeros se consideran dentro del rango normal:

1. Excelente conformación.
2. Conformación normal para la edad y raza.
3. Menor que lo ideal, pero dentro de los límites radiográficos normales.
4. Casi normal, anomalías menores en la articulación.
5. Cambios displásicos mínimos.
6. Grado 1 de displasia, subluxación 25%
7. Grado 2 de displasia, subluxación 50%
8. Grado 3 de displasia, subluxación 75%
9. Grado 4 de displasia, cabeza femoral totalmente luxada del acetábulo (84).

Los signos radiográficos de esta enfermedad pueden ser evidentes en algunos perros menores de un año de edad; sin embargo un perro no puede ser considerado como libre de displasia a menos de que esté radiográficamente normal a los dos años o más de vida (76).

Algunas veces es útil una radiografía con las articulaciones coxofemorales en flexión y abducción (posición "de rana"). La tensión muscular con los miembros en posición extendida puede revelar un relajamiento de la articulación, produciendo una luxación craneodorsal. Contrariamente, la flexión y abducción fuerzan a que la cabeza del fémur regrese al acetábulo. La cabeza se asienta profundamente en el acetábulo o, en una articulación marcadamente displásica, se muestra una subluxación caudal. La posición "de rana" descubre bordes osteoartríticos de la cabeza femoral que pueden ser inaparentes en la posición extendida y facilitar la medición de la profundidad acetabular (79).

e) Tratamiento.

No existe un método efectivo de tratamiento para displasia de la cadera. Más del 50% de los perros de talla mayor que sus ancestros se ven afectados, pero pocos llegan al punto en que realmente necesitan tratamiento (16).

El tratamiento de esta enfermedad es principalmente sintomático y varía según el estadio de la misma. Este padecimiento puede manejarse médica o quirúrgicamente, pero es conveniente que el médico informe al propietario sobre los aspectos hereditarios de la enfermedad (5,78,108).

El tratamiento médico o conservador varía según la severidad de los síntomas y la edad del paciente:

Reposo en jaula. En animales jóvenes que muestren una claudicación severa, el confinamiento en una perrera por un periodo de 4 a 5 días puede producir una mejoría clínica. El ejercicio ilimitado usualmente causa la reaparición de los síntomas (5,78,79,84,108).

Ejercicio restringido. Los animales afectados de todas las edades por lo general mejoran si se restringe el ejercicio. Esto implica el uso de una correa todo el tiempo (5,78,79,84,108).

Analgésicos. Los salicilatos pueden eliminar el dolor en perros con osteoartritis moderada de la articulación (5,16,59,60,78,79,108).

Drogas antiinflamatorias. La fenilbutazona puede utilizarse para tratar animales con osteoartritis avanzada. Los corticosteroides apresuran los cambios degenera-

rativos y por ende debe evitarse su uso en forma crónica (5,16,59,60,79,108).

Dieta. La reducción de peso es esencial para los perros obesos (5,16,79).

Los métodos quirúrgicos para tratar la displasia de la cadera incluyen la cirugía del músculo pectíneo (con todas sus variantes), osteotomía pélvica, osteotomía intertrocanterica, escisión artroplástica y prótesis total de la cadera.

Se han propuesto varias operaciones del músculo pectíneo para tratar y para prevenir la displasia. Estas cirugías incluyen miectomía, miotomía, tenectomía y tenotomía. Todas estan diseñadas para aliviar la tensión producida por este músculo y transmitida a la articulación coxofemoral. Se especula que esta fuerza dorsal sobre la cabeza femoral la empuje contra el borde dorsal del acetábulo y así contribuye al desarrollo de la enfermedad. Algunos estudios subsecuentes han demostrado que la tenotomía o miotomía pectínea no tienen efecto en la prevención de la displasia. Sin embargo, hay mejoría sintomática en muchos perros maduros por un periodo variable de tiempo después de la resección pectínea (5,16,59,79,84,85,108).

Esta cirugía no modifica los cambios radiográficos asociados con displasia; los cambios degenerativos progresan después de la cirugía tan rápido como se esperaría sin la cirugía. Es posible que el aumento de abducción del fémur resulte en una posición más varus de la cabeza femoral con relación a la pennis, cual coloca la cabeza más profundo dentro del acetábulo (16,44,79,84,85,107).

El alivio del dolor posiblemente es el resultado de aumentar el área que soporta la carga de la cabeza y cuello femorales, disminuyendo así la carga por unidad de área del cartilago articular; la tensión de la cápsula articular también se puede reducir. Como la articulación está todavía inestable, los cambios degenerativos continúan y el dolor regresa, por lo regular, después de un periodo variable de tiempo que va desde pocos meses hasta años (5,16,59,79,84,84,108).

No hay forma de predecir por cuánto tiempo van a ser benéficos los efectos de la cirugía; por lo tanto, éste tiene un valor limitado como tratamiento de displasia (16).

Algunos ortopedistas creen que al seccionar simultáneamente al músculo aductor magno se logra mayor alivio que si se corta solamente el pectíneo (78).

En perros jóvenes con displasia moderada la osteotomía pélvica ha sido recomendada como una técnica para salvar o para lograr una articulación más cercana a la normalidad. Este método inclina al acetábulo ventrolateralmente. La

intención de este procedimiento es redirigir el acetábulo para reducir la subluxación y para mantener la cabeza en posición estable y funcional para soportar el peso. Riser y otros han notado que puede prevenirse una cadera displásica si la relación adecuada en la articulación puede mantenerse hasta que la osificación vuelva al acetábulo menos plástico, y la musculatura de alrededor y los tejidos blandos de soporte se vuelvan suficientemente fuertes para prevenir la subluxación de la cabeza femoral (5,16,66,84,97,108).

Esta cirugía debe llevarse a cabo entre los 5 y 10 meses de edad para obtener mejores resultados. Sólo debe operarse una articulación a la vez; la segunda se interviene después de que la primera haya cicatrizado. Estas cirugías pueden hacerse con 5 a 8 semanas de diferencia (16,108).

El verdadero ángulo de inclinación del cuello del fémur con relación a la diáfisis es de 141 a 151 grados, en animales con displasia éste se incrementa hasta en un 30 a 35 grados, conduciendo a la entidad conocida como coxa valga, que se debe a la subluxación de la articulación de la cadera con una subsecuente carga anormal en el cuello femoral. Esta angulación en valgue de la cabeza y cuello contribuye a una subluxación adicional e inestabilidad convirtiéndose en un círculo vicioso. Además, el cuello femoral se inclina más cranealmente (anteversión) aproximadamente 21.5 a 33.5 grados con respecto al ángulo normal y nuevamente contribuye a subluxación e inestabilidad (16).

El principio de la osteotomía desrotacional en varus del fémur como tratamiento de la luxación congénita de la cadera y su inestabilidad está bien establecido en humanos, aunque no ha sido bien demostrado en animales (16).

Se piensa que poniendo el cuello femoral más perpendicular a la diáfisis y reduciendo la anteversión, la cabeza femoral puede situarse más profundamente dentro del acetábulo y las fuerzas que actúan sobre estas dos estructuras se normalizan distribuyendo la carga sobre un porcentaje mayor del cartilago articular. Cuando la osteotomía se lleva a cabo en un animal inmaduro con un alto potencial de remodelación ósea, llega a haber una mejoría permanente en la relación articular. En animales maduros con enfermedad articular degenerativa, el dolor puede aliviarse, ya que se distribuye más uniformemente la fuerza sobre el cartilago afectado (16,67,104).

Como en la osteotomía pélvica, este procedimiento se aplica mejor en perros de 7 a 8 meses de edad.

Probablemente sólo los animales con displasia moderada pueden ser ayudados significativamente con este procedimiento (16).

La resección o escisión de la cabeza y cuello femorales en perros con exostosis extensa y dolorosa ha aliviado el dolor de la enfermedad articular degenerativa y restaurado la locomoción sin dolor. Algunos perros se desplazan satisfactoriamente con ambas cabezas removidas. Sin embargo, es una prueba bastante severa cuando se quitan ambas cabezas a la vez. La cicatrización toma de 4 a 7 meses antes de que la pseudoarticulación se establezca completamente. El rango de movimiento se restringe con la pseudoarticulación (45 grados), pero el movimiento sin dolor se restaura (16,59,60,106).

El término "reemplazo total de la cadera" o prótesis de la cadera implica una sustitución de los componentes acetabulares y femorales de la articulación, que ha experimentado un refinamiento notable en el perro. Se han logrado buenos resultados mediante el uso de metal (acero inoxidable o vitalio) que se fija al fémur, de un plástico (polietileno de alta densidad) para la cabeza femoral y otro metal para el componente acetabular. Ambos dispositivos metálicos son implantados en el hueso y se adhieren rígidamente con un cemento óseo (metil metacrilato). Algunos implantes han llegado a desprenderse o dislocarse (5,79,84, 108).

f) Observaciones.

El pronóstico en cualquier individuo debe ser de reservado a pobre. Aunque no haya curación para la displasia de la cadera, un manejo adecuado y, en casos selectivos, la terapia quirúrgica pueden ayudar a muchos animales a convivir con su problema (5).

Recientemente se han hecho intentos para tratar de eliminar o al menos reducir la incidencia de la displasia canina por medio de la evaluación radiográfica a los posibles progenitores. Aunque estos esfuerzos han tenido algo de éxito, la exactitud para identificar al genotipo de displasia coxofemoral analizando el fenotipo no es muy grande. La selección basada en individuos con radiografías normales de la cadera (fenotipo) tiene un éxito limitado para reducir la incidencia de este síndrome. Sin embargo, la selección basada en el comportamiento familiar y pruebas de progeñie, puede reducir rápida y significativamente la incidencia del padecimiento, porque la selección por este método mejora mucho la exactitud para identificar individuos con genotipos superiores (5,15,98).

Martin y colaboradores encontraron que el porcentaje de displasia variaba ampliamente según la raza, pero observaron que la talla perse no parecía ser un determinante importante (55,56).

Cardinet y colaboradores en un estudio en el que se cruzaron una raza con alta incidencia de displasia (Pastor Alemán) y otra raza con baja incidencia (Greyhound) concluyeron que la cruce no sería más efectiva para disminuir la prevalencia de la enfermedad de lo que sería la selección dentro de la raza Pastor Alemán (19).

Es importante reconocer que cualquier tratamiento quirúrgico utilizado para corregir la displasia, significa continuar aceptando la enfermedad sin avanzar hacia la eliminación de la causa (108).

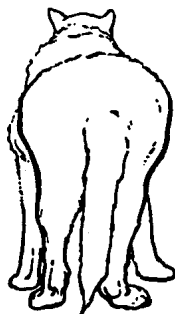
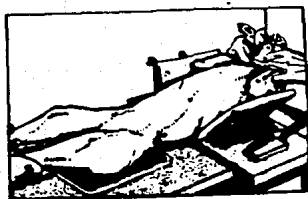


Fig. 13.1 La apariencia del "prototipo" de displasia. Nótese la pelvis pandeada hacia atrás, la prominencia del trocánter mayor y la forma de "pera invertida" de los cuartos traseros.



A



B

Fig. 13.2 Colocación del paciente para un estudio VD de pelvis y articulaciones coxofemorales. Con los miembros en extensión (A) y en flexión (B). El paciente se coloca en recumbencia dorsal y el rayo se centra sobre la línea media a nivel de los grandes trocánteres.

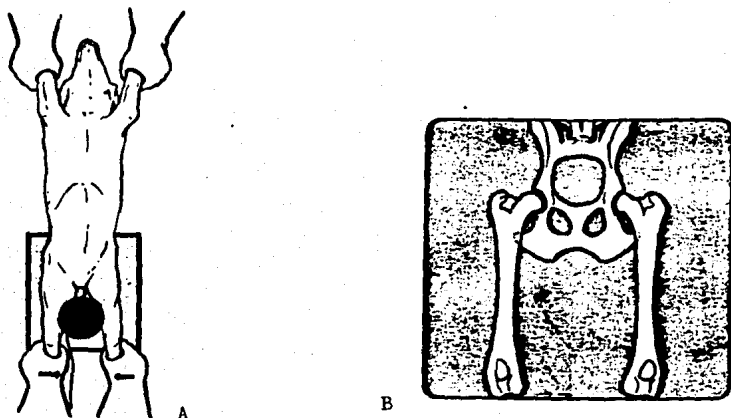


Fig. 13.3 A) Posición del animal para un estudio de displasia. Se colocó un punto de apoyo entre los muslos, de tal manera que al presionar los miembros medialmente, se fuerza una expulsión lateral de las cabezas femorales fuera del acetábulo para detectar la laxitud articular. B) La posición correcta se denota en la imagen radiográfica por la simetría de la pelvis, fémures paralelos, con las patelas colocadas sobre la parte media de éstos y los agujeros obturadores iguales en tamaño y contorno.

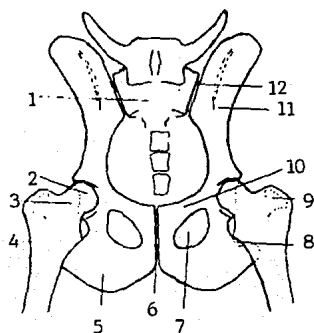


Fig. 13.4 Pelvis normal. 1) Sacro; 2) cabeza femoral; 3) cuello femoral; 4) fémur; 5) isquion; 6) sínfisis púbica; 7) agujero obturador; 8) trocánter menor; 9) trocánter mayor; 10) pubis; 11) ilion; 12) articulación sacroiliaca.

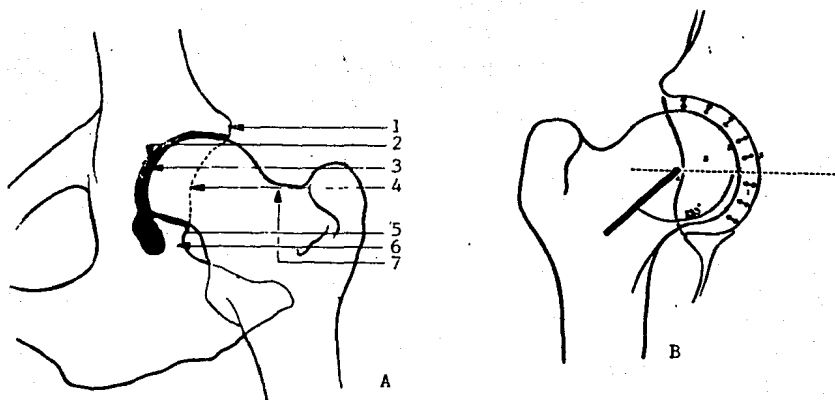


Fig. 13.5 A) Aspectos estructurales normales de la articulación de la cadera: 1) margen acetabular craneal; 2) borde acetabular craneal; 3) espacio articular; 4) borde acetabular dorsal; 5) fosa acetabular; 6) pelvis, margen acetabular caudal; 7) cuello femoral. B) En una articulación coxofemoral normal se ilustra: 1) espacio articular con márgenes perfectamente lisos; 2) contorno normal de la cabeza femoral; 3) contorno normal del borde acetabular; 4) ángulo normal de la cabeza femoral; 5) doble densidad normal entre la cabeza del fémur y el techo del acetábulo.

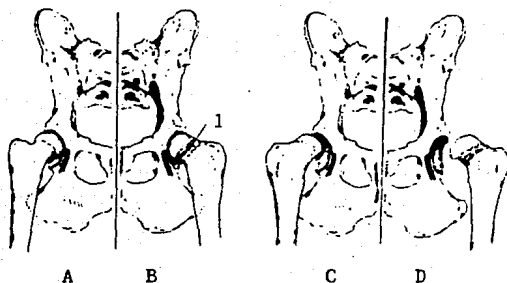


Fig. 13.6 A) Cadera normal; B) La cabeza femoral no es congruente con el acetábulo debido al aplanamiento de la primera. La intersección entre la cicatriz fisiaria de la cabeza femoral y el borde acetabular dorsal muestra que una buena parte de la cabeza está fuera del acetábulo. Se han formado osteofitos (1) en la inserción de la cápsula articular con el cuello femoral, dándole una apariencia engrosada. C) Subluxación moderada con cambios secundarios mínimos en un perro joven. D) Luxación completa con cambios secundarios en el cuello y cabeza femorales.

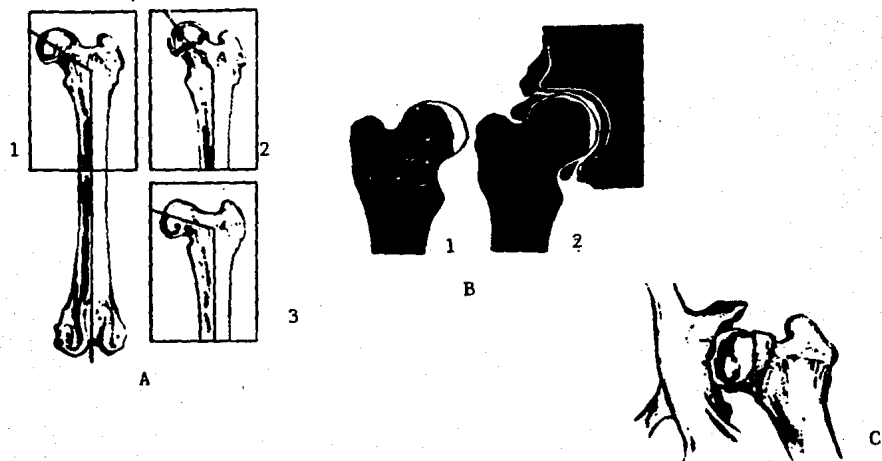


Fig. 13.7 A) Angulos femorales: 1) normal; 2) coxa valga; 3) coxa vara. B) Coxa plana (1), se distingue por cambios en el contorno y tamaño de la cabeza femoral. El área blanca representa el contorno normal. Coxa magna (2) se distingue por un agrandamiento en la cabeza femoral y poca profundidad del acetábulo. El área blanca es el perfil normal y la negra representa la deformación de la cabeza femoral típica de coxa magna. C) Enfermedad articular degenerativa.

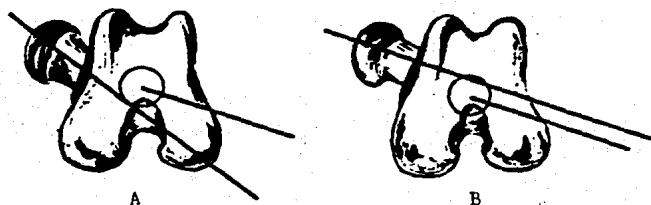


Fig. 13.8 Vista transversal desde el extremo distal del fémur para calcular el ángulo de anteversión. A) Anormal; B) Normal.

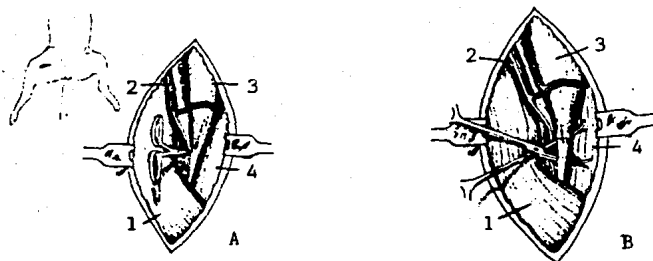


Fig. 13.9 Tenotomía del pectíneo en el tendón de inserción. A) Se pasan unas pinzas de hemostasis cerradas por detrás y por debajo de éste para retraerlo; B) Las pinzas se abren para aislar el segmento pectíneo que se va a escindir. 1) Sartorio; 2) arteria y vena femorales; 3) pectíneo; 4) aductor.

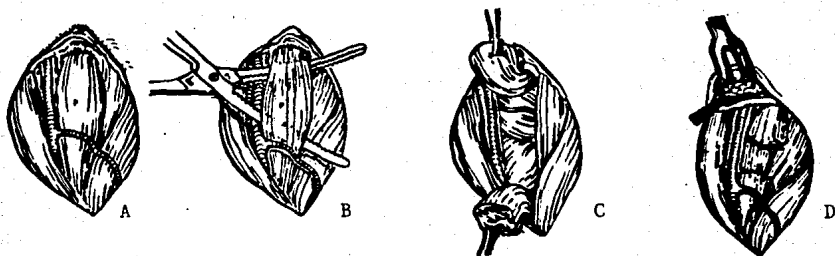


Fig. 13.10 Miotomía del músculo pectíneo. A) exposición del pectíneo (P); B) separación del músculo con unas pinzas; C) escisión de un segmento del cuerpo del pectíneo. D) Se suturan los extremos cortados del músculo.

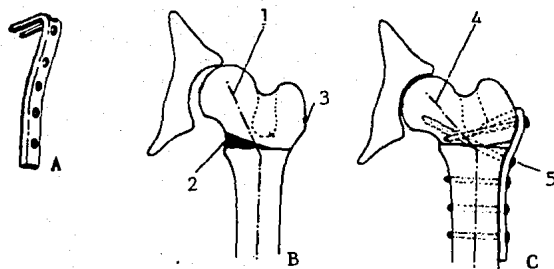


Fig. 13.11 Osteotomía intertrocanterica en varus. A) Placa con gancho especialmente utilizada para este fin. B) El plan preoperatorio consiste en determinar el ángulo de inclinación del cuello femoral (1) (155 grados en este caso), medir la porción cuneiforme de hueso que se retirará (2) (en este caso 20 grados), y encontrar el lugar para perforar los agujeros (3) para el gancho de la placa. Nótese la poca congruencia entre la cabeza y el acetábulo, articulando primariamente con el borde dorsal. C) La osteotomía terminada ha reducido el ángulo de inclinación a 135 grados (4). La placa fue fijada mediante 5 tornillos incluyendo uno de compresión interfragmentaria (5). Nótese como mejoró notoriamente la congruencia entre la cabeza y el acetábulo.

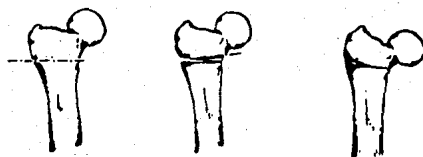


Fig. 13.12 Osteotomía cuneiforme con media cuña revertida para producir una posición más varus de la cabeza femoral.

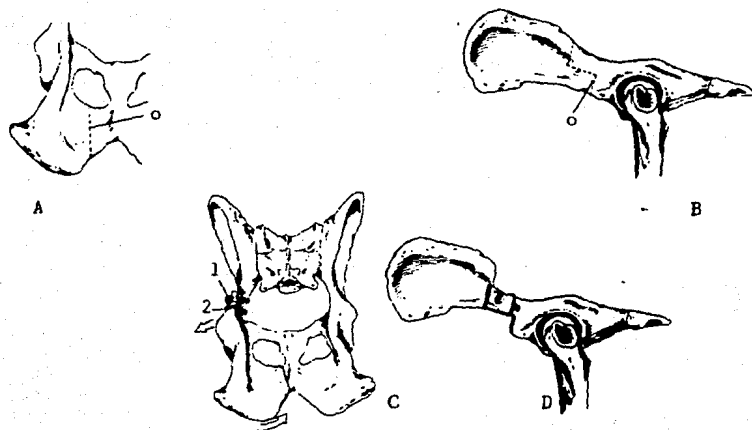


Fig. 13.13 Doble osteotomía pélvica para un caso de displasia. A) Posición de la línea de osteotomía (o) en la tabla isquiática. B) La osteotomía (o) del ilion se realiza en forma de escalón. C y D) El segmento iliaco caudal se transpuso ventrolateralmente, inclinando el acetábulo lateralmente; un tornillo de compresión interfragmentaria (1) y un cerclaje de alambre (2) fijan la osteotomía del ilion. La osteotomía isquiática queda cabalgante y no se fija.

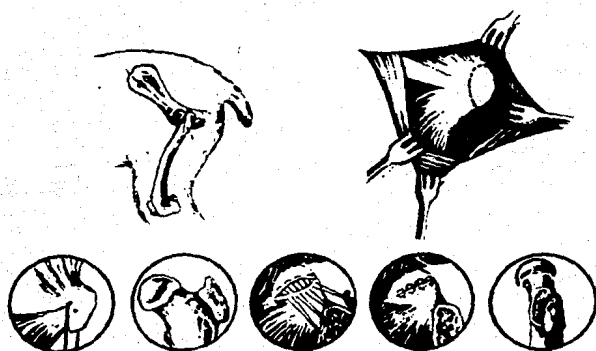


Fig. 13.14 Transposición del gran trocánter e imbricación capsular.

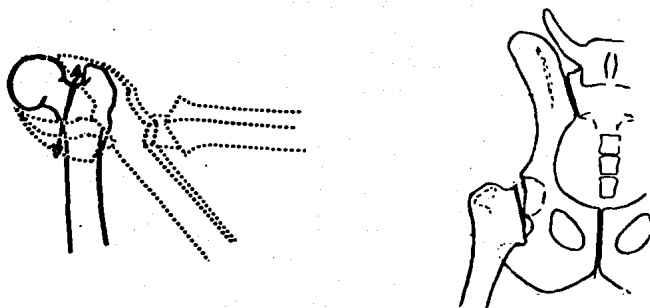


Fig. 13.15 A) Osteotomía de la cabeza y cuello femorales (escisión artroplástica). El corte puede realizarse con un osteótomo, cincel, cizalla, sierra de Gigli, sierra oscilatoria eléctrica o neumática pero el instrumento usado no es tan importante como el ángulo de corte y la remoción de cualquier protuberancia ósea. B) Imagen de una cadera después de la escisión.

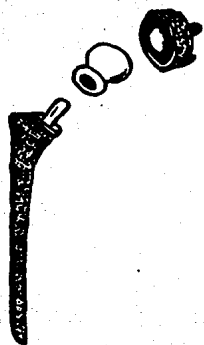


Fig 13.16 Un tipo de prótesis para remplazo total de cadera.

NECROSIS AVASCULAR DE LA CABEZA FEMORAL

a) Introducción.

En 1910, Legg, Calvé y Perthes describieron una enfermedad de la cadera de los niños, que ahora lleva su nombre. Spicer (1936), Schnelle (1937) y Moltzen-Nielsen (1938) describieron la entidad en la literatura veterinaria, utilizando el mismo nombre. Los sinónimos más comunes de esta condición son necrosis avascular del cuello femoral, necrosis aséptica, osteonecrosis, coxa plana, osteocondritis deformans juvenilis, necrosis isquémica epifisiaria, osteocondritis de la cadera y enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (69,108).

La enfermedad se presenta en perros de raza pequeña que pesen menos de 10 Kg. como Poodle "toy" y Miniatura, Lakeland Terrier, Pinscher Miniatura, Fox Terrier, Pug, Griffon, Chihuahua, Pequinés, Pomerania, Dachshund, Schnauzer Miniatura, West Highland White Terrier y Cairn Terrier. La edad a la que se empieza a presentar el problema varía entre 4 y 12 meses, siendo el pico de incidencia los 7 meses de edad. En el perro no parece haber predilección por el sexo, en contraste con el humano, en el cual el 80% de los casos son de sexo masculino. El miembro posterior derecho es afectado con igual frecuencia que el izquierdo, y sólo en 10 a 16.5% de los perros se ven involucradas ambas caderas simultáneamente. Esta condición se ha encontrado en felinos (5,6,33,59,64, 108).

Se desconoce la etiología de esta enfermedad. El evento inicial parece ser una necrosis isquémica del tejido óseo y medular de la epífisis proximal del fémur. El crecimiento continuo de la capa más profunda del cartílago articular con insuficiente crecimiento de los núcleos de osificación, resulta en un incremento en el grosor del cartílago articular. El apoyo constante conduce a fragmentación trabecular, deformidad y cavitaciones. Concomitante a este estado de deformación, es el inicio de una invasión vascular con hiperemia de la metáfisis y de los tejidos blandos de la articulación. El tejido de granulación, altamente vascular, penetra luego el núcleo de crecimiento y produce una revascularización y remplazamiento del tejido muerto. Esta invasión vascular ocurre al mismo tiempo que el cierre natural del núcleo de crecimiento. La cabeza revascularizada permanece deformada y hay una proliferación osteofítica asociada alrededor del cuello femoral y del borde acetabular (5,6,64).

Se han sugerido muchas causas para explicar el aparente trastorno circulatorio de la cabeza femoral incluyendo trauma, infección, toxemia y factores hormonales.

metabólicos, nutricionales, circulatorios y genéticos. En las razas miniatura el cierre del cartilago epifisiario proximal del fémur ocurre más temprano que en las razas grandes. Como se sabe que este cierre está influenciado por la actividad de las hormonas sexuales, se ha sugerido que el cierre temprano es causado por una madurez sexual precoz. Este cierre epifisiario prematuro puede interferir con la circulación de la cabeza femoral y predisponer a osteonecrosis de esta área (5,6,59).

Una condición con cambios histológicos y hallazgos radiográficos similares a los que se observan en esta enfermedad, se ha producido en razas que normalmente no la padecen, administrándoles grandes dosis de andrógenos y estrógenos. Después de estudiar la progenie de un Poodle "toy" que produjo un total de 28 cachorros a partir de 10 hembras, 4 de las cuales tuvieron necrosis avascular de la cabeza del fémur, Pidduck y Webbon propusieron que el síndrome es causado por homocigosis por un gen autosómico (5).

b) Signos Clínicos.

El daño inicial probablemente ocurre cuando el perro tiene menos de 8 semanas de edad. La mayoría de los casos son presentados, entre los 4 y los 11 meses de edad por una claudicación en un miembro posterior, siendo ésta el signo más relevante de la enfermedad y puede ser intermitente o continua. Generalmente la claudicación es unilateral pero en ocasiones es bilateral. Los trastornos al caminar pueden variar desde una cojera casi imperceptible hasta una negativa para apoyar el miembro. La claudicación se asemeja a menudo a la que se observa en subluxación patelar u otras alteraciones de la rodilla (5,6,59,64).

A veces los propietarios comentan que el animal sufrió un golpe antes de empezar a cojear, pero la claudicación no necesariamente está asociada a un traumatismo. El tiempo que transcurre desde que el miembro comienza a verse afectado hasta que el paciente deja de usarlo es de aproximadamente 2 meses. Si la afección es bilateral, el perro intenta desplazar su peso a los miembros anteriores y, en casos severamente afectados, puede presentarse una apariencia semejante a los "corvejones de vaca" (5,6,59,64,108).

c) Examen Físico.

A la manipulación del miembro involucrado puede haber una crepitación de ligera a evidente y un rango disminuido de movilidad en la articulación de la cadera. El perro puede ostentar desde ligera molestia hasta signos de dolor extremo al abducir la extremidad. En estadios avanzados, el miembro afectado llega

a estar 2 a 3 cm. más corto que el del lado opuesto y los músculos glúteos y cuádriceps se encuentran atrofiados a tal grado que el trocánter mayor puede ser palpado fácilmente (5,6,64,108).

Como algunas de las razas miniaturas son susceptibles a luxación de rótula, la claudicación puede confundirse. Por eso es acertado establecer que ambas rodillas y caderas no esten afectadas concomitantemente mediante un examen minucioso de la rodilla, y, en particular, de la estabilidad de la patela (108).

d) Examen Radiológico.

Una radiografía ventrodorsal de la pelvis, con los miembros posteriores estirados caudalmente es esencial para el diagnóstico de la enfermedad. El estudio debe tomarse con el animal bajo anestesia general y en recumbencia dorsal.

El incremento en la densidad ósea debido a la excesiva producción de endostio es uno de los primeros signos radiográficos, aunque rara vez se aprecia. La cabeza femoral se agranda como resultado de un incremento en la proliferación ósea. Cuando la cabeza está demasiado crecida para el acetábulo, ésta se subluxa. El espasmo muscular cambia la forma del fémur (64,108).

En un animal que ha claudicado durante un mes, ocurrirá una ligera descalcificación de la cabeza femoral, observándose focos de densidad disminuida del cuello y la cabeza, que crearán la apariencia radiológica de un hueso "apolillado". Después de 4 meses, la cabeza se torna aplanada desigualmente, con algunas depresiones en su superficie articular. El cuello y la cabeza femorales contienen una gran área irregular sin densidad ósea, y lo que queda del cuello y la diáfisis proximal estarán escleróticos. Seis meses después, la cabeza femoral se colapsa, hay fragmentación de ésta por numerosas microfracturas y empiezan a ocurrir cambios en los huesos pélvicos, el fémur y la tibia. En los márgenes acetabulares se forman eminencias óseas y comienzan los cambios osteoartíticos que hacen muy evidente el dolor y la claudicación (33,64,108).

Ljunggren clasificó los hallazgos radiográficos de esta enfermedad en cinco grados de acuerdo con la severidad de la lesión, con el fin de diferenciar más precisamente los cambios radiográficos tempranos de los tardíos. Al igual que en otros desórdenes ortopédicos del perro y del gato, la signología clínica no siempre corresponde con la severidad de las lesiones. En el perro, la radiografía es necesaria para confirmar la presencia de la enfermedad, pero no debe intentarse determinar el pronóstico o el método de tratamiento por la clasificación radiográfica, porque se espera que la enfermedad progrese radiográfica y clínicamente,

sin importar el método de tratamiento médico que se utilice (33,64,108).

La apariencia radiográfica de la cadera afectada varía con la cronicidad de la enfermedad, pero es patognomónica en casi todos los casos. Los cinco grados que describe Ljunggren son:

Grado I.- El contorno de la cabeza y cuello femorales aparecen normales, el espacio articular está aumentado y hay focos únicos o múltiples de densidad disminuida en la cabeza y algunas veces en el cuello, distal de la línea epifisiaria. El acetábulo se ve normal (33,63,64,108).

Grado II.- El aplanamiento de la cabeza es claramente visible. No hay mayor incremento en el espacio articular ni en éste, ni en los grados subsecuentes. Los focos de densidad disminuida son más numerosos y más grandes, dándole a la cabeza y cuello femoral una apariencia "apolillada". Puede observarse una pequeña eminencia ósea ("espolón") en la parte anterolateral del borde acetabular (33,63,64,108).

Grado III.- Anormalidades en el contorno más pronunciadas que en el grado II. Las muescas irregulares son evidentes en la superficie articular de la cabeza femoral. La apariencia "apolillada" de la cabeza y el cuello persiste y el espolón acetabular está más acentuado (33,63,64,108).

Grado IV.- El contorno normal de la cabeza se pierde por completo. Grandes áreas de densidad disminuida. La densidad ósea ocurre sólo en escasas islas distribuidas indefinidamente. Hay escasas fragmentación de la cabeza femoral. Los signos clínicos son perceptibles en este punto, y el primer estudio radiográfico por lo general se lleva a cabo hasta esta etapa (33,63,64,108).

Grado V.- Fragmentación extensiva de la cabeza con discontinuidad de la superficie articular más pronunciada. La remodelación del acetábulo es más notoria con enfermedad articular secundaria debida a la marcada incongruencia entre las superficies articulares (33,63,64,108).

e) Tratamiento.

En el perro se espera que la necrosis avascular de la cabeza del fémur progrese a una osteoartritis severa en casi todos los casos. Aproximadamente 25% de los perros afectados se recuperan de la claudicación si la enfermedad se detecta temprano, después de varios meses de tratamiento conservador, consistente en reposo, ejercicios limitados, buena nutrición y analgésicos (33,59,108).

No se ha publicado en perros ningún tratamiento quirúrgico diseñado para

salvar la cabeza femoral de los estadios avanzados de la enfermedad. Una cirugía consistente en una resección de la cabeza y cuello femorales (escisión artroplástica) aliviará con éxito el dolor y la claudicación en un 85 a 100% de los animales, independientemente del estadio de la enfermedad. Esta cirugía es, por lo tanto, el tratamiento de elección para la necrosis avascular de la cabeza femoral en perros (5,6,33,59,79,108).

Después de la cirugía, se restringe el ejercicio durante 10 a 14 días; no se inmoviliza el miembro. Después de éste tiempo es importante ejercitar la extremidad. En algunos casos se puede emplear ultrasonido pre y posquirúrgicamente para prevenir o para mejorar la atrofia ya existente (79,108).

f) Observaciones.

No se conoce ninguna medida preventiva para la necrosis isquémica de la cabeza del fémur. Si la enfermedad parece estar causada por un defecto genético, entonces un apareamiento selectivo puede ser útil. Los perros afectados no deben reproducirse (5,64).

Los resultados de un estudio mostraron que la actividad precoz de las hormonas sexuales causaban cierre prematuro de los núcleos epifisarios y crecimiento retardado de los centros de osificación en las razas miniaturas. Estos resultados también indicaron que el primer celo ocurrirá más temprano en las razas predispuestas a esta enfermedad (64).

Los vasos sanguíneos que irrigan la epífisis proximal del fémur son significativamente más pequeños en diámetro en los perros proporcionalmente enanos que en las razas más grandes. Esto podría explicar la alta incidencia de isquemia de la cabeza femoral en estas razas (64).

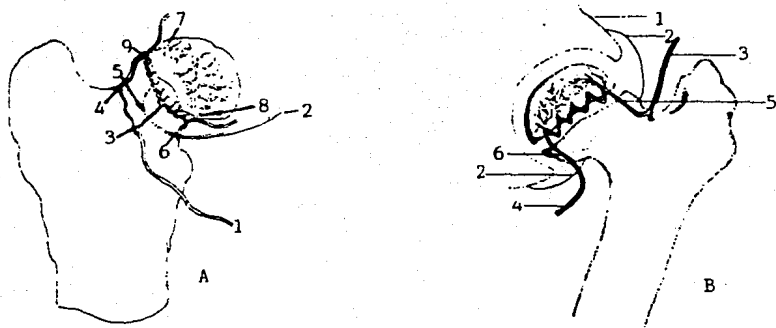


Fig. 14.1 Diagrama que representa el aporte sanguíneo normal a la cabeza femoral en un perro inmaduro según Hulse (A) : 1) arteria circunfleja femoral lateral; 2) arteria circunfleja medial; 3) arteria cervical craneal ascendente; 4) arteria cervical dorsal ascendente; 5) arteria cervical caudal ascendente; 6) arteria cervical ventral ascendente; 7) arteria epifisiaria dorsal; 8) arteria epifisiaria ventral; 9) fisis. Según Gambardella (B) : 1) acetábulo; 2) cápsula articular; 3) rama terminal de la arteria circunfleja femoral lateral; 4) rama terminal de la arteria circunfleja f. medial; 5) arteria retinacular dorsal; 6) arteria retinacular ventral.

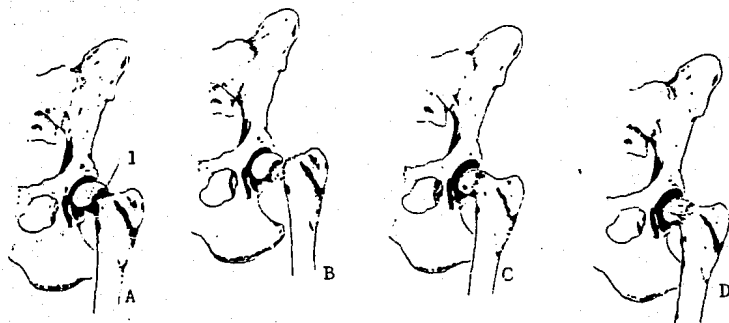
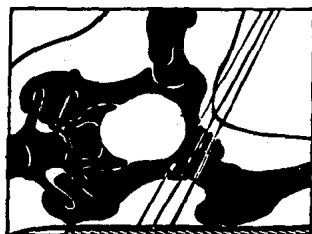


Fig. 14.2 Enfermedad de Legg-Calvé Perthes. A) Destrucción ósea al principio de la enfermedad que causa radiolucidez (1) y pérdida real de substancia ósea en el cuello femoral. La epífisis no parece afectada en esta etapa. B) Fractura y desprendimiento del cuello femoral. La epífisis permanece en el acetábulo pero el cuello deformado se desplaza. C) Etapa inicial de remodelación. El tejido óseo se deposita pero la cabeza y cuello permanecen deformados. D) Etapa terminal de remodelación. La cabeza femoral está aplanada y arrugada, lo cual conduce a una inestabilidad y enfermedad articular degenerativa.

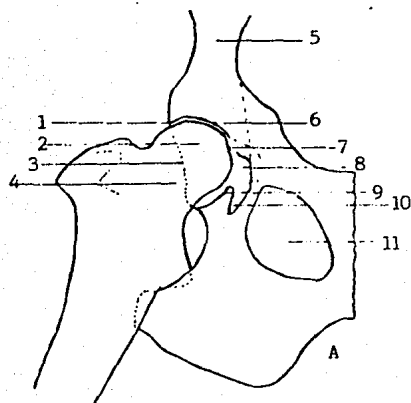


A

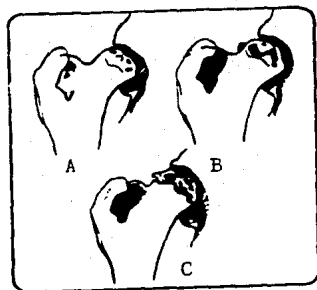


B

Fig. 14.3 A) Colocación del paciente para una proyección lateral de la cadera. B) Para no obstruir la visibilidad de la articulación coxofemoral con el miembro del lado opuesto puede ser útil girar el rayo central hacia la pelvis.



A



B

Fig. 14.4 A) Imagen radiológica normal de la articulación de la cadera: 1) margen acetabular craneal; 2) cabeza femoral; 3) borde acetabular dorsal; 4) cuello femoral; 5) ilion; 6) borde acetabular craneal; 7) fovea capitis; 8) fosa acetabular; 9) borde acetabular caudal; 10) escotadura acetabular; 11) agujero obturador. B) Imagen radiológica de la necrosis de la cabeza femoral. Cambios líticos en la epífisis capital (A), seguido por una progresión lateral de la lisis (B), con un aplanamiento resultante de la cabeza femoral y cambios degenerativos asociados. (C)

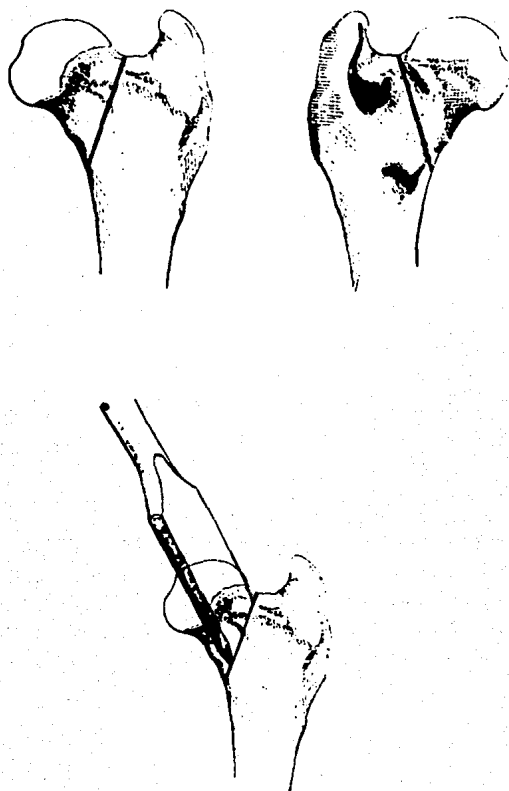


Fig. 14.5 Ecisión artroplástica. El ángulo correcto de osteotomía de la cabeza y cuello femoral. A) Vista lateral; B) vista medial; C) posición del osteotomo. La hoja se coloca en la superficie lateral, en la base del cuello, el mango se sujeta cranealmente. Nótese la remoción completa del cuello femoral manteniendo el trocánter menor.

LUXACION DE LA ROTULA

a) Introducción.

La luxación congénita de la rótula (patela) es un desplazamiento no traumático de la misma de su posición anatómica normal en la tróclea (7,16,43,71).

Los sinónimos de la enfermedad son: subluxación patelar, ruptura del ligamento patelar, rótula dislocada, ectopia patelar y pierna arqueada (108).

Este padecimiento ha sido reconocido como uno de los cinco defectos hereditarios más importantes en perros. Aunque la patela puede sufrir desplazamiento en dirección medial o lateral, la luxación medial es mucho más común en el perro y en el gato. Menos del 24% de las luxaciones patelares diagnosticadas son laterales, siendo más afectadas las razas grandes por este tipo de luxación. Por otra parte, los perros de raza pequeña corren un peligro mucho mayor a padecer la luxación medial que los de raza grande. El Pomerania, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Poodle Miniatura y "Toy", Cairn Terrier y Pequinés son las razas caninas que padecen con mayor frecuencia la luxación medial, mientras que en los felinos el Devon Rex es la raza más afectada, aunque en el gato ocurre raramente. El riesgo en hembras es 1.5 veces mayor que en machos (5,31, 40,41,43,71,108).

El mecanismo extensor de la rodilla está formado por los músculos del cuádriceps, el ligamento rotuliano, la rótula, la corredera troclear y la tuberosidad o cresta tibial. La alineación anatómica apropiada de estas estructuras es necesaria para un funcionamiento adecuado. Se sabe que el desplazamiento medial del cuádriceps, una corredera troclear poco profunda y un desplazamiento medial de la tuberosidad tibial juegan un papel importante en la patogenia de la luxación medial. La mayoría de los autores consideran esta entidad como una característica heredada (5,43).

La abducción del miembro con rotación lateral de la tibia provoca tensión en el retináculo medial de la rodilla y ésta conduce a una luxación lateral de la patela. El fémur puede o no compensar mediante la aducción, que llega a causar subluxación de la articulación coxofemoral y una apariencia de 'foca' en los miembros posteriores (108).

b) Signos Clínicos.

Los individuos afectados por luxación medial tienen una apariencia típica de "pata arqueada" con la articulación de la rodilla dirigida lateralmente y los dedos apuntando hacia adentro. La patela descansa medial a la corredera troclear

y aún el tendón del cuádriceps se corre por completo a la parte interna en los casos avanzados. Este padecimiento por lo general se vuelve evidente entre las 6 semanas y 6 meses de edad, empeorándose progresivamente conforme el efecto tensor del cuádriceps y las anomalías óseas progresan (80,108).

Clínicamente, la luxación medial de la patela puede dividirse en dos diferentes categorías: 1. Luxación patelar persistente, en la cual la patela permanece dislocada todo el tiempo; 2. Luxación patelar recurrente; es la más común; en la cual la patela se luxa durante la flexión y extensión normales de la rodilla. En ocasiones este tipo de luxación no aparece sino hasta una edad avanzada (5,108).

Aunque puede pasar desapercibida al principio, conforme la extremidad se usa, la abducción y rotación lateral del fémur causan rotación medial de la tibia; la fuerza tensora del cuádriceps se vuelve más interna por su inserción a la cresta tibial, con la subsecuente luxación medial de la patela.

En pacientes muy jóvenes este problema puede causar una malformación de la correa troclear, con consecuencias mayores. Mientras el animal afectado crece y madura, la deformidad se vuelve más obvia y la contractura de los músculos de la rodilla limita el rango de movimiento. En los estadios terminales el animal adopta la postura de "agachado" y se manifiesta una claudicación severa causada por osteoartritis secundaria y distorsión de los cóndilos, tanto del fémur como de la tibia. El grado de severidad de los signos está relacionado con la edad a la que las deformidades estructurales comienzan (108).

En la luxación medial recurrente, el inicio puede ser agudo y doloroso, y frecuentemente asociado con un supuesto trauma. Muchos de los perros afectados son obesos y presentan claudicación intermitente del miembro posterior por años, antes de ser presentados al médico. A menudo, al ser interrogado el propietario, admite haber visto a su perro sostener la pata en alto, sin apoyarla, por tres o cuatro pasos, especialmente al trotar (108).

Es común que los perros con luxación lateral de la patela presenten genu valgum y tengan displasia de la cadera. La rotación lateral de la tuberosidad tibial no es común. Por lo regular los cachorros son presentados porque no son capaces de caminar normalmente. Los movimientos al andar simulan aquellos de las extremidades posteriores de una tortuga y los miembros pelvianos del cachorro que están rotados hacia afuera y abducidos son similares en posición y forma a la cola de una foca (5,108).

c) Examen Físico.

Existen al menos dos métodos para clasificar la luxación medial de la patela. El primero descrito por Singleton en 1967 y el segundo por Putnam en 1968. Ambos sistemas tienen bases similares, pero el método no es tan importante como el criterio utilizado para describir cada grado. Singleton describe los grados de la siguiente manera:

Grado I. Estos perros exhiben una luxación patelar intermitente y el animal en ocasiones sostiene el miembro en alto. Con la rodilla en completa extensión, la patela se puede luxar manualmente pero regresa en forma espontánea a la tróclea cuando se deja de hacer presión manual. No hay crepitación aparente. La rotación medial de la tibia y cresta tibial es mínima. La flexión y extensión de la rodilla es en línea recta y no hay una abducción perceptible del tarso. Estos pacientes están predispuestos a una luxación traumática (5,7,16,43,60,80,108).

Grado II. Hay una luxación de la patela de frecuente a permanente. El paciente mantiene el miembro en alto, o bien, apoya el peso en una posición parcialmente flexionada. Se puede reducir la luxación mediante una rotación lateral de la tibia o mediante presión manual, especialmente bajo anestesia, pero la luxación recurre cuando se libera la rotación o la presión. La tibia está rotada hasta 30 grados y puede haber una ligera desviación de la cresta tibial así como deformidad rotacional o angular del fémur. En ocasiones hay una crepitación femoropatelar evidente. En muchos casos el animal convive con su condición por varios años, pero la luxación constante sobre el borde medial de la tróclea causa erosión de la superficie articular de la patela y el área proximal de este borde. Cuando la rótula se luxa medialmente se nota una ligera abducción del tarso. En casos de luxación bilateral el peso se transmite a los miembros anteriores (5,7,16,43,60,80,108).

Grado III. La patela está situada medialmente todo el tiempo, aunque puede ser reducida manualmente con la rodilla en extensión, pero se vuelve a luxar al flexionar y extender el miembro. La tibia se encuentra rotada, la cresta tibial está desviada entre 30 y 60 grados del plano anteroposterior y el cuádriceps se encuentra desplazado medialmente. El animal puede usar la articulación pero semiflexionada. La flexión y extensión de la rodilla causan abducción y aducción del corvejón respectivamente. La tróclea es poco profunda o plana y en ocasiones existe deformidad rotacional o angular del fémur y la tibia (5,7,16,43,60,80,108).

Grado IV. La patela yace sobre el cóndilo medial y se puede apreciar un "espacio" entre el ligamento patelar y el extremo distal del fémur. La tróclea

es extremadamente superficial o aún convexa. El animal se mueve con una postura inclinada, con el miembro un poco flexionado. La tibia está rotada, la cresta tibial desviada medialmente entre 60 y 90 grados del plano anteroposterior y también hay desplazamiento del cuádriceps. La luxación no puede ser reducida en forma manual y la extensión completa de la rodilla se ve restringida por la contracción muscular (5,7,16,43,60,80,108).

Además de los mencionados en el sistema de Singleton, los siguientes signos han sido publicados por otros autores:

1. Rara vez se detecta dolor cuando la rótula está luxada o reducida.
2. No se aprecia ni inflamación ni efusión articular.
3. Se observa genu varum.

4. Muchos perros con luxación congénita de la patela no claudican sino hasta que se rompe el ligamento cruzado anterior. Una luxación persistente indica que el cuádriceps no ayuda a la estabilidad de la rodilla y, por lo tanto, existe una tensión extra sobre este ligamento (108).

Se identifican tres clases de pacientes:

1. Neonatos y cachorros un poco mayores que a menudo muestran signos de una función anormal de los miembros posteriores desde el momento en que empiezan a caminar; representados generalmente por los grados 3 y 4 (16).
2. Animales de jóvenes a maduros con grado de luxación 2 a 3 que han exhibido un paso anormal o intermitentemente anormal pero que son presentados cuando el problema se complica y los síntomas se hacen más evidentes (16).
3. Animales mayores con grado de luxación 1 a 2 que ostentan signos repentinos de claudicación por un daño mayor de los tejidos blandos como resultado de un trauma menor o porque aumente el dolor de una enfermedad articular degenerativa (16).

Los signos varían dramáticamente según el grado de luxación, siendo los grados 1 y 2 los que se observan con mayor frecuencia en la luxación medial. La palpación digital de la posición de la patela aporta el mejor medio de diagnóstico. Este se realiza más fácilmente empezando en la cresta tibial, avanzando proximalmente a lo largo del ligamento rotuliano hasta la rótula. Siempre debe revisarse el movimiento de cajón con la patela reducida para determinar el estado de los ligamentos cruzados.

En la luxación lateral, la patela se puede palpar en el extremo lateral y en casos avanzados la articulación coxofemoral puede subluxarse manualmente

debido al estiramiento del ligamento redondo y a la laxitud articular causada por la aducción femoral. La miopatía resultante, debido a la falta de uso de los músculos aductores y abductores del muslo, causa cambios irreversibles a las articulaciones coxofemoral y femorotibial.

La palpación generalmente revela:

1. Una patela desplazada lateralmente, estable en su posición anormal.
2. Rotación lateral de la tibia.
3. Corredera troclear superficial o ausente.
4. Tuberosidad tibial localizada lateralmente (108).

d) Examen Radiológico.

El examen radiológico rara vez es necesario para confirmar el diagnóstico, pero un par de radiografías convencionales de la rodilla pueden ayudar a localizar cualquier cambio degenerativo secundario y pueden ayudar a definir la posición relativa del fémur distal, la tibia proximal y la patela (5,16).

Los signos radiográficos varían según el tipo, el grado y la duración de la luxación. Existen una serie de cambios que se han notado en la luxación medial desde el inicio hasta la osteoartritis secundaria avanzada e incluyen:

1. Coxa vara (5,43,108).
2. El tercio distal del fémur se arquea lateralmente (5).
3. El tercio proximal de la tibia se arquea medialmente pero la apariencia general de la rodilla es de genu varum (5).
4. Rotación lateral del fémur (108).
5. Rotación medial de la tibia, cresta y tuberosidad tibial (5,108).
6. Displasia de los cóndilos del fémur y tibia con hipoplasia del cóndilo medial del fémur, y una inclinación lateral con respecto a la articulación (el cóndilo lateral se aprecia más grande que el medial) (5,43,108).
7. Corredera troclear poco profunda (5,43,108).
8. Formación de osteofitos en el aspecto lateral y medial de la tróclea (108).
9. Formación de eminencias en la articulación femorotibial (108).
10. Cambios osteoartíticos y osteoporosis resultante a la falta de uso del miembro (108).

Los signos más comunes de la luxación lateral son:

1. Coxa valga.
2. Aumento en el ángulo de anteversión del cuello femoral a causa de una torsión medial del fémur.

3. Rotación de la tibia.
4. Genu valgum, debido a las alteraciones en el fémur y la tibia.
5. Displasia del cóndilo lateral.
6. Poca profundidad de la corredera troclear (43).

Las radiografías deben tomarse en posiciones medio-lateral, antero-posterior o postero-anterior y tangencial (axial). Esta última ayuda a evaluar la profundidad de la corredera troclear.

e) Tratamiento.

Un tratamiento no quirúrgico llega a resultar exitoso y puede ser útil en animales con luxación grado 1 y 2, y, algunas veces, incluso en grado 3; este manejo consiste en reposo y analgésicos. No es raro encontrar durante un examen físico general que el animal tenga una luxación medial de la patela y que el dueño mencione que el perro nunca ha tenido problemas con el miembro, o bien que tuvo problemas transitorios cuando era cachorro. Por lo tanto un alto porcentaje de los perros con luxación medial pueden sobrellevar su problema en una forma totalmente funcional y relativamente libres de dolor si se dejan sin tratamiento alguno. Algunos animales tienen excelentes resultados si la patela se reduce quirúrgicamente y se estabiliza en su posición anatómica, sin embargo también se pueden obtener buenos resultados en pacientes a los que se les estabiliza la patela en posición luxada (70).

El único tratamiento disponible para corregir verdaderamente la luxación congénita de la patela, medial o lateral, es la cirugía (108). Las técnicas artroplásticas para la estabilización de la dislocación de la rótula pueden dividirse en dos categorías: reconstrucción de tejidos blandos y reconstrucción ósea (16). La técnica quirúrgica empleada debe ser elegida individualmente para cada paciente ya que no existe ninguna que esté indicada para corregir todas las luxaciones patelares (5). Es necesario tener buen juicio y experiencia para decidir cual es el mejor procedimiento o combinación de procedimientos para cada caso (16).

Existen varios factores que deben ser considerados antes de tomar una decisión sobre la técnica quirúrgica a seguir para cada paciente, dependiendo de:

1. Grado de rotación del fémur.
2. Grado de rotación de la tibia.
3. Profundidad de la corredera troclear.
4. Condición de la patela.

5. Posición de la cresta tibial.
6. Duración de la luxación (108).

Hay que tener en cuenta que cualquier deformidad esquelética, tal como la desviación de la tuberosidad tibial o una corredera troclear poco profunda, debe ser corregida mediante una reconstrucción ósea. Si es necesario, se pueden operar las dos rodillas al mismo tiempo independientemente del procedimiento que se realice, ya que, aunque el curso posoperatorio es ligeramente más difícil con la cirugía bilateral, se evita el peligro y el costo extra de una segunda cirugía, además de que no es una cirugía prolongada para un cirujano con práctica (16).

TECNICAS RECONSTRUCTIVAS PARA TEJIDOS BLANDOS.

Superposición (imbricación) capsular y del retináculo medial o lateral.

Este método se puede usar en la parte lateral cuando haya luxación medial o bien sobre la parte medial si la luxación es lateral. Se realiza una incisión paralela a la patela, suturando posteriormente el retináculo en 2 hileras con material no absorbible para lograr la sobreposición (7,16,70).

Imbricación de la fascia lata. (Fascioplastia lateral femoropatelar).

Esta técnica se aplica sólo en los casos de luxación medial; se usa como único procedimiento solamente cuando el miembro tiene una conformación normal. Esta superposición es opuesta a la imbricación retinacular y se logra utilizando también 2 hileras de suturas con material no absorbible (16).

Sutura antirrotacional de la patela.

Esta técnica crea un ligamento patelar lateral sintético que fija la rótula con la fabela (sesamoideo) lateral o bien con un tornillo colocado en el cóndilo lateral, utilizando sutura no absorbible. En la luxación lateral la fijación se realiza poniendo la sutura alrededor de la fabela medial (7,16).

Sutura antirrotacional de la tibia.

Este procedimiento se lleva a cabo colocando el material de sutura alrededor tanto del sesamoideo medial como del lateral y fijándolo a la porción distal del ligamento rotuliano o bien a la tuberosidad tibial a través de un orificio perforado previamente. La extremidad se coloca en varios grados de flexión para encontrar el ángulo de máxima rotación tibial (16).

Capsulotomía y desmotomía.

En algunos casos es necesario realizar una capsulotomía para dejar libres las estructuras de tejidos blandos que actúan como banda de retención y tienden

a luxar la patela (5).

La desmotomía es simplemente una liberación del retináculo medial o lateral del lado hacia el cual se luxa la rótula. Cuando ésta se luxa medialmente los tejidos retinaculares de ese lado se contraen y evitan la reducción de la luxación o dan la suficiente tensión para que la patela se vuelva a luxar fácilmente. La incisión generalmente se deja abierta para prevenir que la tensión se forme de nuevo (16).

Una variante de la desmotomía medial consiste en transponer una banda de aponeurosis del biceps femoral de la parte lateral a la parte medial de la patela y ligamento rotuliano, aplicando así una tensión lateral (5,108).

Liberación del cuadriceps.

En algunas luxaciones grado 3 y en la mayoría de grado 4 el cuadriceps está tan mal alineado que causa un desplazamiento de la tensión sobre la patela después de la reducción. En esta situación, debe disecarse este músculo para quedar libre hasta el nivel medio del fémur, mediante incisiones parapatelares bilaterales a través de la cápsula articular y el retináculo (16).

Hay otros métodos utilizados para corregir la luxación medial, reforzando el soporte femoropatelar lateral, que pueden emplearse en pacientes que tengan anomalías estructurales mínimas en la rodilla. Estos pueden llevarse a cabo mediante: 1. Una franja de aponeurosis del biceps femoral que se transplanta para jalar la patela lateralmente. 2. Una banda de fascia lata que está fija a la parte externa de la rótula que se utiliza para jalar al cuadriceps lateralmente dándole la vuelta a la tira alrededor del tendón lateral de inserción del gastrocnemio (108).

TECNICAS DE RECONSTRUCCION OSEA

Trocleoplastia.

Las técnicas artroplásticas encaminadas a profundizar la corredera (sulcus) troclear son de tres formas:

1. Sulcoplastia troclear. Se retira el cartilago articular y parte del hueso subcondral hasta el nivel en el que se logre crear una corredera lo suficientemente profunda para prevenir la luxación patelar. Esto dará como resultado una fibroplasia en un sulcus cubierto con fibrocartilago, el cual es un sustituto aceptable del cartilago hialino en superficies que no soportan peso (5,16,80).

2. Sulcoplastia de restitución. Una cuña en forma de "V", incluyendo el sulcus,

es removida de la tróclea con una sierra. El defecto resultante en la tróclea se ensancha con otro corte en forma de "V" en los bordes para eliminar dos porciones delgadas del hueso. Cuando la cuña original se regresa al espacio, se restituye una nueva corredera compuesta por cartílago hialino. Los lados del defecto se cubren con fibrocartílago (16,70).

3. Condroplastia troclear. Esta técnica es útil sólo en cachorros de 7 a 9 meses de edad. Se desprende del sulcus una lengüeta de cartílago articular y se retira una porción de hueso subcondral debajo de ésta. La lengüeta se vuelve a colocar en su sitio para cubrir el nuevo sulcus. El cartílago hialino permanece en el fondo de la corredera con fibrocartílago sólo en los lados (16,80,108).

El agrandamiento del borde medial de la corredera troclear se basa en el principio de que si éste es lo suficientemente alto, la patela no se puede luxar medialmente. Esto puede lograrse por medio de: 1. Un clavo colocado en el extremo proximal del borde para evitar que la tensión del cuádriceps desplace la patela medialmente. Esto causa irritación del tendón (108); 2. Una prótesis de aleación metálica que se ajuste al contorno de la superficie craneomedial del fémur ligeramente proximal al cóndilo medial, fijada con 2 tornillos. Para funcionar adecuadamente, la parte más alta del implante debe estar nivelada con la superficie externa del tendón del cuádriceps (80); 3. Implantes de teflón y acero inoxidable para incrementar la altura del borde medial de la corredera troclear (108). Estos métodos han sido mucho menos empleados que otros para estabilizar la patela (80).

Transposición de la cresta o de la tuberosidad tibial.

Este procedimiento se ha utilizado en la luxación medial cuando la rotación interna de la tibia o la medialización de la cresta tibial son evidentes. El objetivo de esta cirugía es volver a colocar la patela dentro de la corredera troclear, realineando el mecanismo tensor del cuádriceps sobre la parte craneal del fémur, permitiendo así una posición correcta de la rótula. Una desventaja de esta técnica es la rotación medial adicional de la tibia causada por la transposición lateral de la cresta tibial. El ligamento colateral lateral se estira, aumentando la inestabilidad potencial de la articulación y creando una deformidad del miembro en la parte distal (70).

Para llevar a cabo esta técnica, es necesario realizar una osteotomía parcial de la tuberosidad; el grado de transposición depende de cuánto sea necesario para realinear la cresta tibial con la corredera troclear y establecer una línea

recta de tensión para el tendón del cuádriceps. Posteriormente se prepara el sitio receptor, retirando el hueso cortical para crear una base de tejido esponjoso. La cresta tibial se desplaza lateralmente en los casos de luxación medial y medialmente en los casos de luxación lateral, para ocupar su nuevo sitio y se fija con 2 alambres de Kirschner, con clavos intramedulares pequeños o con otros implantes ortopédicos (5,7,16,70,108).

Transposición de la cabeza peroneal.

El principio de este procedimiento es el de tensar el ligamento colateral lateral desplazando la cabeza del peroné fíbula cranealmente con el ligamento unido, rotando así la tibia en dirección externa y trasladando la cresta tibial de nuevo a su alineación para que el mecanismo extensor vuelva a estar en su posición con la patela dentro de la corredera troclear (70).

Una vez que la cabeza se libera, se puede desplazar en dirección craneal y volverse a fijar mediante un alambre de Kirschner o con un cerclaje (70).

Osteotomía femoral.

La corrección de una curvatura anormal del fémur es esencial para alinear el eje de fuerza del cuádriceps en algunos pacientes con luxación grado 3 ó 4 (7,80,108). La técnica de osteotomía cuneiforme es satisfactoria, pero tiene la desventaja de acortar el fémur, que ya estaba más corto de lo normal. La curvatura femoral es más bien el resultado de una deformidad de los cóndilos y un retardo por compresión en el crecimiento longitudinal de la parte medial, y no un sobrecrecimiento de la parte lateral (80).

La osteotomía debe realizarse en el punto de mayor curvatura (108). Para facilitar el procedimiento se pueden perforar varios orificios alineados en el sitio donde se pretende hacer la osteotomía y la corteza se puede cortar después con un osteotomo. Esta técnica requiere de una exposición menos radical que otras, y se logra mayor estabilidad después de la fijación cuando las superficies del corte son irregulares y no lisas como en el corte con sierra (80,108).

Una vez que se ha realizado la escisión la porción distal del hueso se rota y se coloca de tal forma que se corrija la curvatura; los extremos desunidos se colocan en aposición y la fijación se puede lograr con un clavo intramedular controlando la rotación con un segundo clavo, un alambre interfragmentario o con un clavo transversal en cada segmento del hueso, conectados externamente mediante una barra de fijación esquelética, o bien se puede colocar solamente

una placa de tensión. Debe estimularse el movimiento de la articulación después de esta cirugía y no se recomienda ningún tipo de férula (80,108).

Osteotomía tibial.

Este procedimiento se puede llevar a cabo para corregir la angulación y la torsión de la diáfisis de la tibia y en ocasiones es necesaria para mantener la estabilidad de la articulación de la rodilla. La osteotomía se puede realizar cuando se lleva a cabo algún otro tipo de reconstrucción, o bien como una segunda cirugía (80).

En la luxación medial, la torsión de la diáfisis da como resultado una rotación lateral de la parte distal de la tibia y del resto de la extremidad cuando la parte proximal de este hueso se alinea durante la reparación quirúrgica inicial. Al reanudar el apoyo después de la cirugía, la torsión lateral de la pata y la deformidad en valgus puede contribuir a mantener una rotación externa en la articulación ya reparada. Es recomendable corregir la mala alineación de la tibia distal y del resto de la extremidad si existe una conformación anormal después de que se restaura una función satisfactoria de la rodilla (80).

La osteotomía se debe realizar en el sitio donde sea más marcado el arqueamiento y generalmente es entre el tercio proximal y el tercio medio de la tibia. Se pueden perforar algunos orificios para llevar a cabo la osteotomía de la misma manera que en el fémur. La fijación se logra mediante la utilización de clavos intramedulares, colocando un aparato de Kirschner cuando exista rotación entre los fragmentos o bien empleando una placa para hueso (80,108).

Patelectomía.

Este procedimiento rara vez es necesario para restaurar la función y aliviar el dolor de la articulación, se utiliza más frecuentemente en el manejo de la luxación medial grado 2 (80).

El movimiento de la rótula sobre el borde medial de la tróclea provoca alteraciones en ambas superficies articulares. La erosión del borde medial y las lesiones proliferativas y degenerativas de la patela llegan a ser tan extensas que imposibilitan los procedimientos de estabilización convencionales (80).

Para la escisión de la rótula es necesaria una incisión de la fascia lata y cápsula articular en forma rectangular u ovalada, tan cerca del margen patelar como sea posible, cuidando de no dañar la superficie articular de la tróclea. Con la rodilla en extensión y la cadera en flexión, se anastomosa el tendón del

cuadriceps con el ligamento rotuliano utilizando una sutura cruzada de material no absorbible y evitando que el nudo se coloque de tal forma que se exponga a la superficie de la tróclea (80).

Cuando la patelectomía contribuye a la estabilidad de la articulación y da como resultado un uso más normal del miembro, se espera que los cambios osteoartíticos sean mínimos, pero cuando reduce la estabilidad femorotibial o participa en el desgaste de una tróclea ya de por sí erosionada, la enfermedad articular degenerativa se continuará desarrollando (80).

Este procedimiento no se recomienda cuando la patela se puede estabilizar satisfactoriamente en la tróclea ni cuando su presencia en ella sea importante para mantener la alineación de la tibia y evitar la rotación (80).

La patelectomía ha sido sugerida por muchos autores, y criticada por otros que piensan que el problema básico, que es alinear las estructuras de la rodilla, no se resuelve y que sería preferible retirar el cartilago erosionado hasta el hueso subcondral y provocar una reparación con tejido fibroso o, mejor aún, reemplazarlo con cartilago sano (108).

Artrodesis de la rodilla.

Debido a la complejidad de algunas técnicas y a la posibilidad de que aún a pesar de éstas la articulación no funcione bien, la artrodesis es probablemente el procedimiento más factible en algunos casos de luxación grado 4 (16).

Aunque la función del miembro se ve afectada, cuando la fusión se lleva a cabo con la angulación correcta (135 a 140 grados en el perro y 120 a 125 grados en el gato), el funcionamiento es satisfactorio en animales de compañía. La fijación por medio de placa es la más adecuada para perros grandes y también es útil en animales pequeños, sin embargo en estos últimos también se han utilizado tornillos de compresión y bandas de tensión. En algunas ocasiones puede ocurrir una fractura de la tibia a nivel del extremo distal de la placa y por esta razón es recomendable retirarla de 6 a 9 meses después de la cirugía (16).

Cuidados posquirúrgicos para cualquiera de las técnicas.

Las férulas en general no se necesitan en ninguno de los procedimientos mencionados. La actividad del miembro poco tiempo después de la cirugía es benéfica, especialmente si se realizó sulcoplastia, pero el ejercicio debe limitarse durante 2 a 3 semanas y en especial los brincos. En pacientes que son demasiado activos y que les gusta "brincotear" puede utilizarse un vendaje de soporte duran-

te 10 a 14 días. Si se llevó a cabo una cirugía bilateral, el dolor puede inhibir el uso de los miembros, por lo tanto, se recomienda administrar aspirina o fenibutazona durante 5 a 7 días (16).

Como las razas "toy" y miniatura no son muy tolerantes al dolor, en ocasiones se pueden presentar dificultades. Si el perro no empieza a apoyar el peso a las 4 semanas, se debe iniciar una fisioterapia activa, como nadar, movimientos de flexión y extensión pasiva 20 a 30 veces al día u otras actividades que estimulen al paciente a correr o a caminar. El empleo de una canica fijada con cinta entre los dedos y el cojinete metatarsiano del miembro opuesto durante unas horas ha dado buenos resultados en algunos perros (16).

f) Observaciones.

Mientras mayor sea el grado de luxación de la patela, y la edad a la que se presentan los primeros signos de la enfermedad sea menor, la posibilidad de obtener un buen resultado disminuye. De tal manera que, cuanto más joven es el paciente, tanto más reservado será el pronóstico. Como se trata de un problema de desarrollo, es difícil predecir la severidad del resultado final, pero se sabe que se obtienen los mejores resultados si la corrección quirúrgica se lleva a cabo pronto (70). Es importante informar al propietario sobre la posibilidad de que se requieran varias cirugías (108).

Desde un enfoque práctico, la corrección de la luxación patelar medial o lateral muy severa está más allá de las posibilidades económicas de la mayoría de los clientes. Los resultados finales de estas anomalías congénitas desde el punto de vista racial dictan la esterilización como un procedimiento ético. Prácticamente, la eutanasia debe ser considerada en casos muy severos (108).

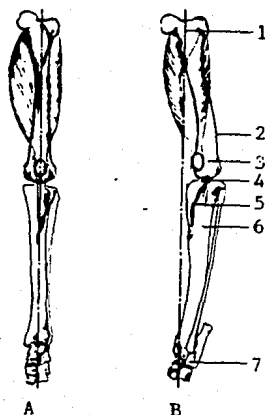
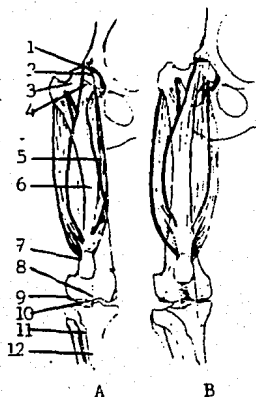


Fig. 15.1 A) Miembro posterior izquierdo normal, vista craneal. Nótese que el cuádriceps está centrado en el fémur; la línea punteada cruza por la parte media desde el fémur proximal hasta la tibia distal, pasando por la patela. B) Deformidades típicas de luxación medial de rótula. Nótese la posición del cuádriceps y la patela; la línea punteada del fémur proximal a la tibia distal, se encuentra medial a la articulación de la rodilla. 1) Coxa vara; 2) tercio distal del fémur arqueado medialmente (genu varum) 3) corredera troclear poco profunda con el borde medial pobremente desarrollado; 4) cóndilo medial hipoplásico; articulación inclinada; 5) torsión medial de la cresta tibial, asociada con rotación medial de toda la tibia; 6) arqueamiento medial (valgus) de la tibia proximal; 7) rotación interna de la pata a pesar de la tensión lateral de la tibia distal.

Fig. 15.2 Anatomía anormal asociada con luxación patelar lateral (A) en contraste con el miembro derecho normal (B). 1) acetábulo poco profundo; 2) cabeza femoral aplanada y agrandada; 3) cuello engrosado; 4) coxa valga; 5) hipoplasia del vasto medial; 6) deformidad y torsión femoral; 7) luxación lateral de la rótula; 8) corredera troclear poco profunda; 9) displasia del cóndilo lateral; 10) genu valgum; 11) desplazamiento de la tuberosidad tibial; 12) rotación lateral de la tibia.



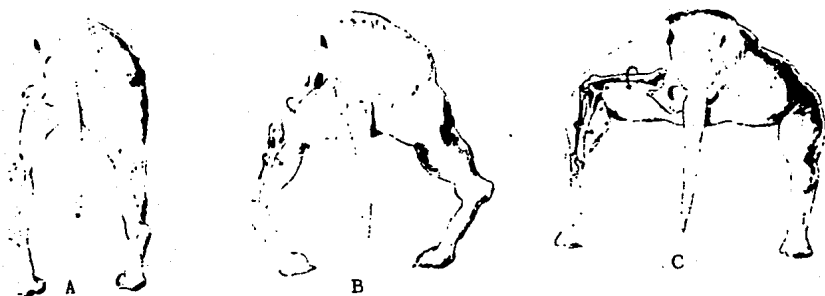


Fig. 15.3 Apariencia de "pata arqueada" que se presenta en casos de luxación medial de rótula A) Arqueamiento moderado; B) arqueamiento severo con rotación tibial; C) arqueamiento extremo de la pata con incapacidad para extender la rodilla.

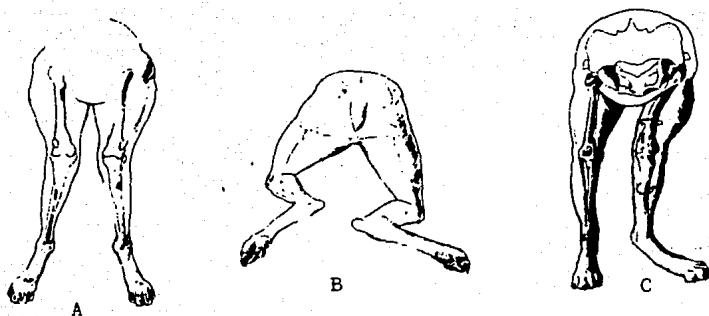


Fig. 15.4 Conformación de "rodillas encontradas" y deformidad en valgus del fémur asociadas con luxación patelar lateral. A) Moderada; B) severa con incapacidad para prevenir rotación lateral de la tibia; C) deformidad unilateral del fémur en valgus con inestabilidad rotacional secundaria.

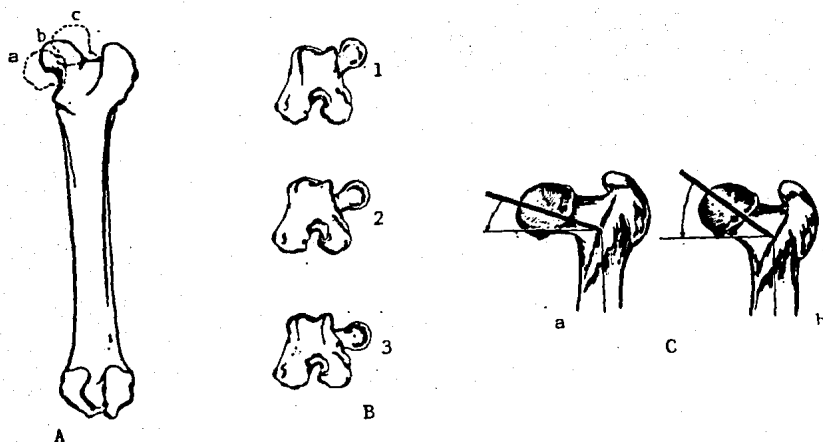


Fig. 15.5 A) Representación esquemática del ángulo formado entre el eje longitudinal de la diáfisis y el cuello femoral : a) coxa vara; b) normal; c) coxa valga. B) Relación entre los ejes transcondilar y del cuello femoral : 1) anteversión anormal; 2) anteversión normal; 3) retroversión. C) Ángulos del cuello femoral. a) disminuida (coxa vara); b) normal.

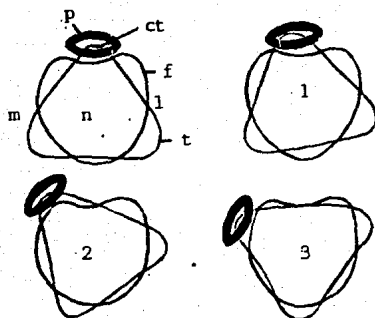


Fig. 15.6 El grado de luxación medial de la patela empeora conforme la tuberosidad tibial se desvía medialmente. p=patela; ct= cresta tibial; f= fémur; t= tibia; m= medial; l= lateral; n=normal; 1,2,3=grados.

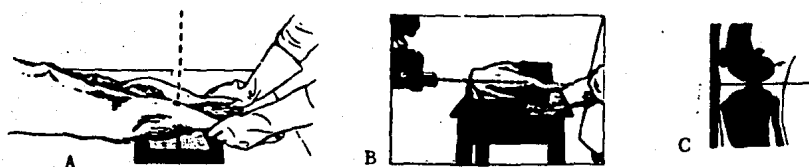


Fig. 15.7 Colocación del paciente para sacar un estudio de rodilla: A) en proyección anteroposterior (en recumbencia dorsal); B) en proyección posteroanterior (en recumbencia lateral); C) en la PA el chasis queda en contacto con la patela y la cresta tibial y el rayo horizontal se dirige a la parte media de la articulación, paralelo a los cóndilos tibiales y en ángulo recto con la placa. Estas proyecciones sirven para definir la posición relativa del fémur distal; la patela, la tibia y la cresta tibial.

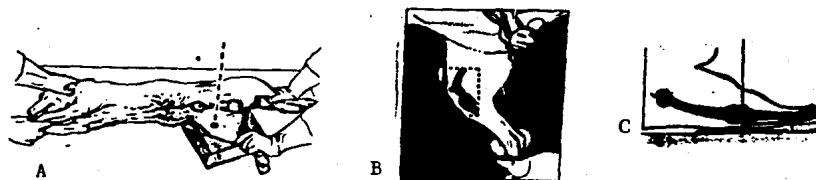


Fig. 15.8 A y B) Posición del animal para una vista lateral de la rodilla (en decúbito lateral); C) el rayo vertical se centra en el espacio articular para quedar paralelo a las superficies de los cóndilos tibiales. Esta proyección es de poco valor diagnóstico pero es útil para evaluar cambios secundarios.

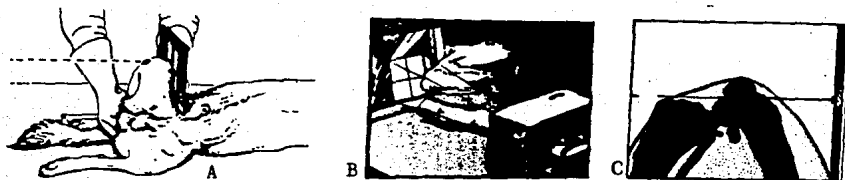


Fig. 15.9 Colocación del perro para la proyección tangencial de la rodilla. A) en recumbencia dorsal con la rodilla en completa flexión; B) en recumbencia lateral; C) el rayo se dirige a través de la corredera troclear en ángulo recto con ésta y con la placa. Esta vista es necesaria para visualizar profundidad de la corredera troclear.

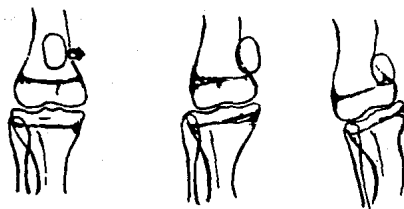


Fig. 15.10 Luxación medial de la rótula, que en el cachorro conduce a un crecimiento anormal de la fisis en ambos lados de la articulación. Se produce arqueamiento tanto del fémur como de la tibia; el espacio articular está más angulado y el resultado puede ser una enfermedad articular degenerativa, e incluso daño a los ligamentos cruzados o colaterales.

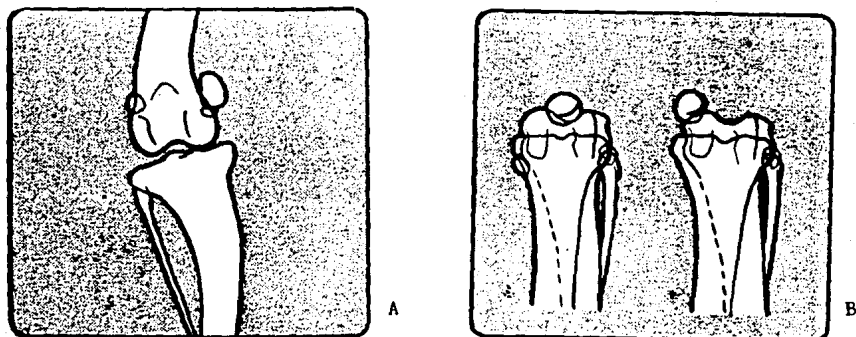


Fig. 15.11 Imagen radiológica de la luxación patelar medial : A) vista AP o PA; la patela está desplazada medialmente. Nótese la conformación en forma de "S" de la porción distal del fémur y proximal de la tibia. B) Proyección tangencial; permite la evaluación de la corredera troclear. Rodilla normal (izq.); luxación medial de la patela (der.).

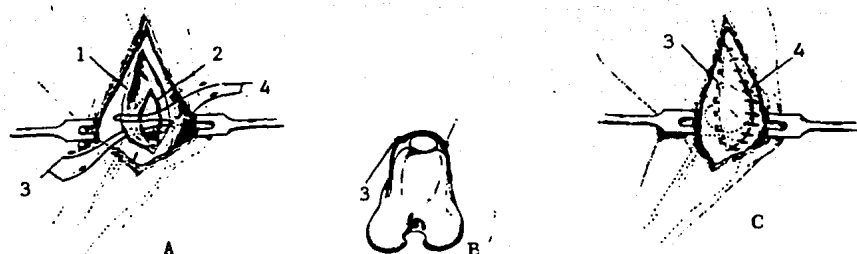


Fig. 15.12 Sobreposición retinacular lateral. A) Incisión parapatelar lateral a través de la fascia lateral (1) y cápsula articular (2). La 1ª hilera de suturas (3) empieza muy atrás del margen de la fascia caudalmente; pasa a través del fornix de la cápsula articular; a través de la fascia craneal, cerca de la incisión, y de regreso por la fascia caudal como una sutura de colchonero. Todos los puntos de esta hilera se colocan antes que la 2ª hilera. Se prefiere material no absorbible calibre 2-0 ó 3-0. B) Sección transversal que muestra las 2 hileras de sutura. Nótese que la 2ª puede llegar a estar medial a la línea media, dependiendo de la laxitud de la fascia caudal. C) La 1ª y la 2ª hileras están completas. El bíceps aumenta la tensión del ligamento rotuliano, la patela y la parte distal del cuádriceps.

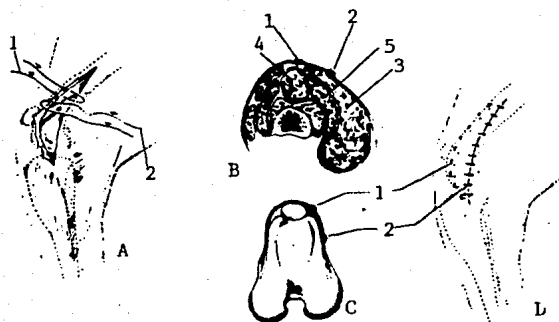


Fig. 15.13 Superposición de la fascia lata. A) Incisión parapatelar lateral a través de la fascia lata y de la cápsula articular. La incisión sigue el borde craneal del bíceps proximalmente y distalmente termina sobre el tendón del extensor digital largo. La fascia craneal se refleja y se eleva para poder identificar la aponeurosis blanca entre el recto femoral y el vasto lateral. La 1ª hilera de suturas (1) se coloca para jalar el bíceps hacia esta aponeurosis en la parte proximal y hacia el margen lateral de la patela y el ligamento rotuliano en la parte distal. La 2ª hilera (2) completa la sobreposición. B y C) Vistas transversales que muestran la relación del bíceps femoral (3) y la fascia lata con el recto femoral (4) y la patela. El bíceps se ha jalado cranealmente para ejercer tensión lateral sobre el cuádriceps y la patela; 5) vasto lateral. D) 1ª y 2ª hileras de sutura completas.

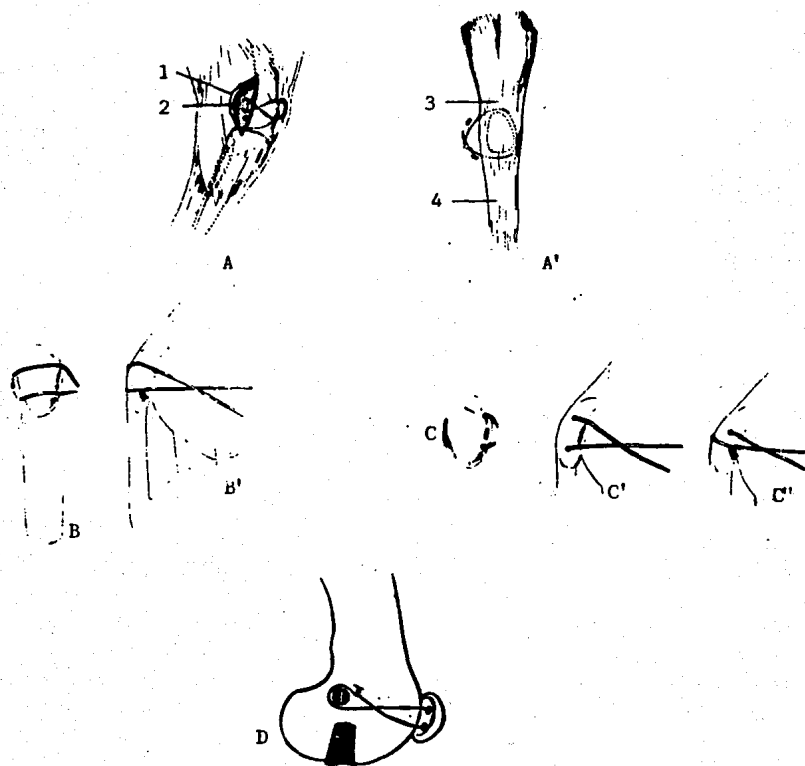


Fig. 15.14 Sutura antirotacional de la patela. A) Vista lateral de la incisión de la fascia lata (1) a lo largo del borde craneal del biceps para exponer la fabela lateral (2). Una sutura de poliéster trenzado (calibre 2-0 en razas pequeñas y 1 en razas grandes) se pasa por detrás del sesamoideo lateral (1) y alrededor de la patela. A') Vista craneal : la sutura se amarra apretando sólo lo necesario para estabilizar la patela; 3) tendón patelar; 4) ligamento rotuliano. B) Vista craneal de la fijación usando alambre de acero inoxidable; B') vista lateral; C) vista craneal de otra alternativa perforando 2 orificios en la rótula para fijar el alambre; C') vista lateral; C'') perforación de un sólo orificio (vista lateral); D) fijación del alambre a un tornillo colocado en el cóndilo lateral del fémur ligeramente proximal a la inserción del ligamento colateral lateral (en lugar de fijarlo al sesamoideo lateral).

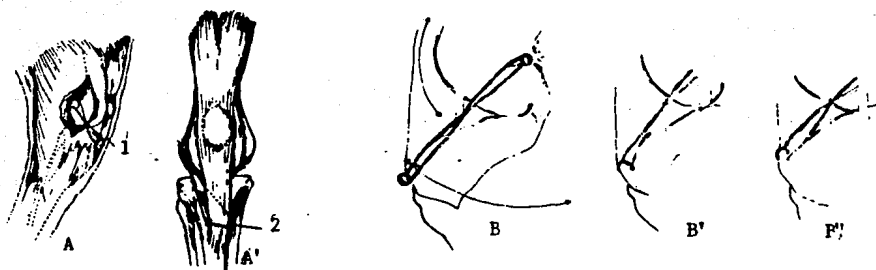


Fig. 15.15 Sutura antirrotacional de la tibia. A) Vista lateral. Para prevenir la rotación medial de la tibia se puede pasar una sutura alrededor del sesamoideo lateral y luego por la parte distal del ligamento rotuliano (1). A') vista craneal pasando la sutura a través de un orificio en la cresta tibial (2). Se prueban varias posiciones para encontrar aquellas en las que la sutura quede más apretada cuando la rodilla esté flexionada al grado que cause la mayor rotación tibial interna. B) Estabilización patelar con fijación tibial usando un tornillo en la cresta tibial y otro en el cóndilo lateral del fémur, con alambre de acero. B') con perforaciones de un agujero en la tuberosidad tibial; B'') usando el ligamento rotuliano para fijación con alambre.

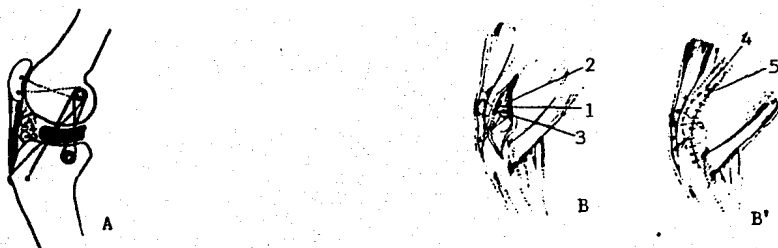


Fig. 15.16 A) Soporte lateral de la patela y rotación lateral de la tibia y cresta tibial con suturas de alambre a través de estas estructuras y fijadas a un tornillo colocado en el cóndilo lateral del fémur, el cual a su vez se fija con otro alambre a un segundo tornillo colocado en el aspecto lateral de la tibia. B) Combinación de la sutura antirrotacional de la rótula con la de la tibia y con imbricación de la fascia lata. Se ha incidido la fascia lateral; la cápsula articular se sutura (1) antes de colocar los ligamentos articulares para evitar que el material de sutura raspe el cartilago articular; 2) incisión en la fascia lata; 3) fabela lateral. B') Después de la superposición de la fascia lata, los ligamentos falsos quedan cubiertos casi por completo por la fascia; 4) 1ª hilera; 5) 2ª hilera de suturas.

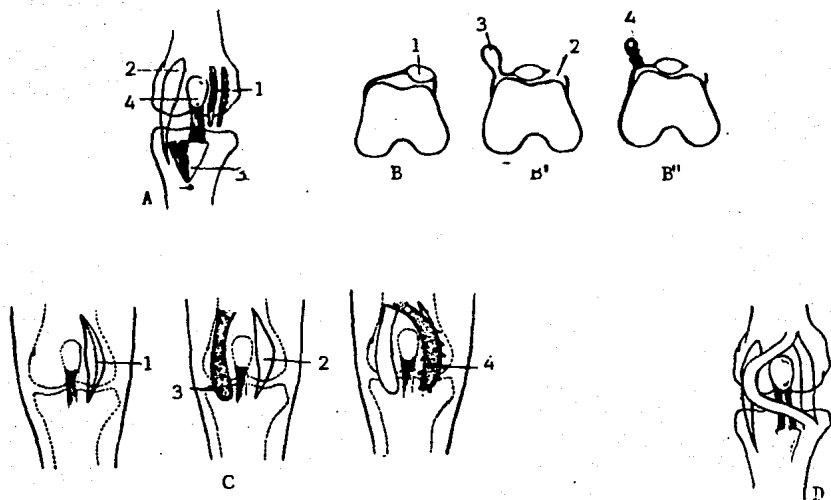


Fig. 15.17 A) Vista frontal de la imbricación de la cápsula lateral (1) para estabilizar la rodilla. La capsulotomía medial (2) se dejó sin suturar para liberar la tensión. Además se transplantó la cresta tibial (3) lateralmente para alinearla con la patela (4). B) Sección transversal de una rótula luxada medialmente (1); B') capsulotomía medial (2); con un exceso de tejido resultante (3) en la parte lateral de la corredera. B'') imbricación de la cápsula lateral (4) para obliterar el exceso de tejido lateral y brindar un soporte lateral adicional a la articulación de la rodilla. C) Corrección de una luxación medial con una incisión en el retináculo lateral y cápsula articular (1) dejando un defecto (2); C') se crea un colgajo digitiforme (3) en el retináculo medial y cápsula articular. C'') Esta se transplanta hacia el defecto en la parte lateral y se sutura (4). D) transposición de una franja de fascia del biceps femoral; fascia lata y retináculo lateral hacia el defecto causado por una incisión en el retináculo medial.



Fig. 15.18 A) Transposición de una banda de aponeurosis del biceps femoral y fascia lata para aumentar el soporte lateral del tendón femoropatelar. B) Método para hacer tracción medial sobre la patela fijando una franja de fascia lata alrededor del sesamoides lateral.

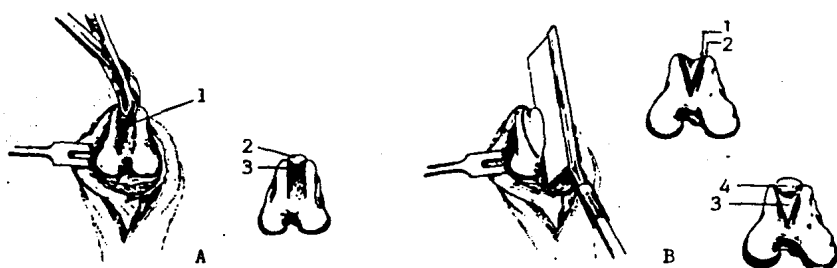


Fig. 15.19 A) Sulcoplastia troclear (vista transversal del extremo distal fémur). Sobre el cartilago articular se trazan con un bisturí las líneas del sulcus propuesto. Luego se retira el cartilago dentro de las líneas trazadas para crear un nuevo sulcus (3) de lados rectos y fondo plano, lo suficientemente profundo para que el cartilago articular de la patela no toque hueso subcondral (1), suficientemente ancho para que la patela (2) quede bastante profunda en la nueva corredera. De esta manera el cartilago articular de la patela no se lesiona por abrasiones con el hueso subcondral, el hueso se llena con fibrocartilago y conforma el nuevo trayecto de la patela. B) Sulcoplastia de restitución. Se retira de la trolea una cuña en forma de "V" (primer corte) (1). Se realiza un segundo corte para ensanchar el defecto en "V" (2). La cuña original (3) se vuelve a colocar en el defecto creando así un sulcus más profundo. No se requiere fijación de la cuña. 4) patela.

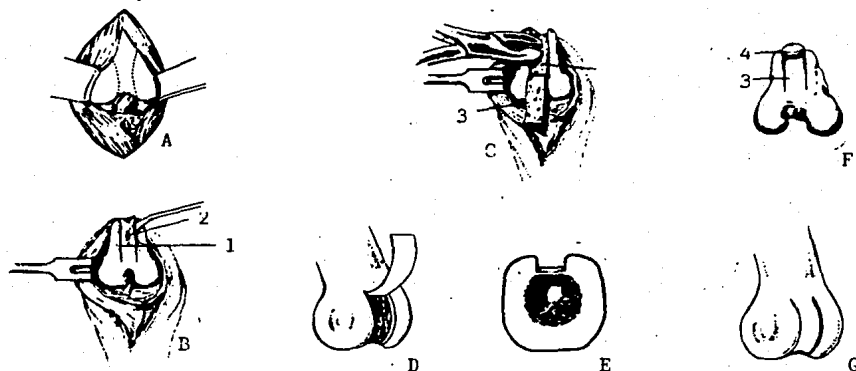


Fig. 15.20 Condroplastia troclear. Para esta técnica el animal debe tener menos de 9 meses. A) Se delinea el nuevo sulcus (vista craneal); B) se incide el cartilago articular (1) y se separa del hueso subcondral (2) (vista transversal). C) El colgajo cartilaginoso (3) se separa distal o bien proximalmente (D), para permitir la remoción del hueso subcondral con las pinzas de rongeur. E) Imagen de un corte transversal a traves de la corredera de neoformación. F) Cuando el colgajo cartilaginoso se vuelve a colocar en su sitio, la corredera es suficientemente profunda para mantener la patela (4) en su sitio. No se requiere fijación del cartilago (vista transversal - F). G) Vista craneolateral.

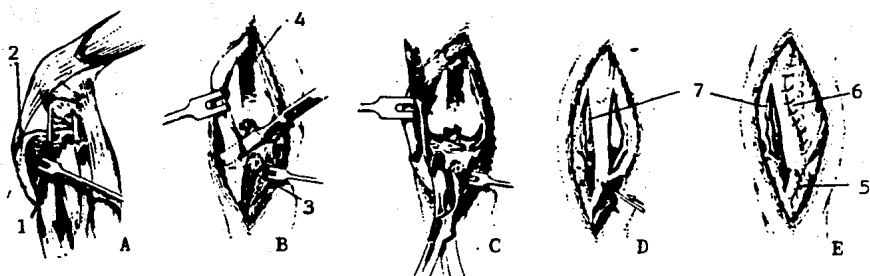


Fig. 15.21 Transposición de la cresta tibial. A) Vista lateral de la rodilla izquierda con elevación del músculo tibial craneal (1) para exponer el área a la cual se va a recorrer la cresta tibial. Se planea la osteotomía parcial (2) para incluir toda la inserción del ligamento rotuliano. B) vista craneal. Se utiliza un osteotomo para separar parcialmente la cresta (3), en este caso se realizó también una sulcoplastia troclear (4). C) La cresta se retrae medialmente para permitir la preparación del sitio de la nueva colocación de la cresta tibial con las pinzas de rongeur. D) Después del desplazamiento lateral de la cresta hasta un punto que permita alinear el mecanismo del cuádriceps con el fémur y la tibia, se puede fijar la primera con un alambre de Kirschner angulado. E) El alambre en forma de gancho se proyecta contra el hueso. La fascia externa del m. tibial craneal (5) se sutura al periostio de la cresta; la fascia lateral ha sido sobrepuesta (6); y la desmotomía medial (7) se deja sin suturar.



Fig. 15.22 Corte transversal de la tibia proximal mostrando la osteotomía para una transposición medial (A); y lateral (B) de la cresta tibial.

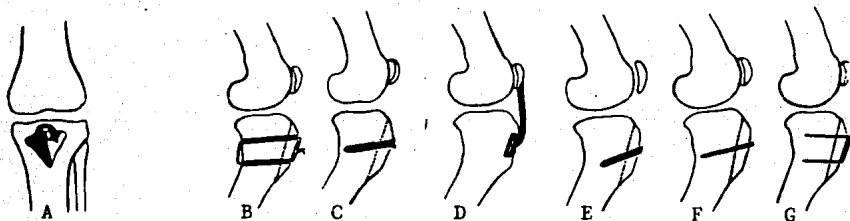


Fig. 15.23 A) Vista craneal de una transposición lateral de la cresta tibial. B-G) Vista lateral de diversos métodos de fijación de la cresta. B) con alambre; C) con tornillo de compresión interfragmentaria; D) ventana de Singleton; E) clavo intermedular con rosca; F) clavo de Smillie; G) grapa ortopédica.

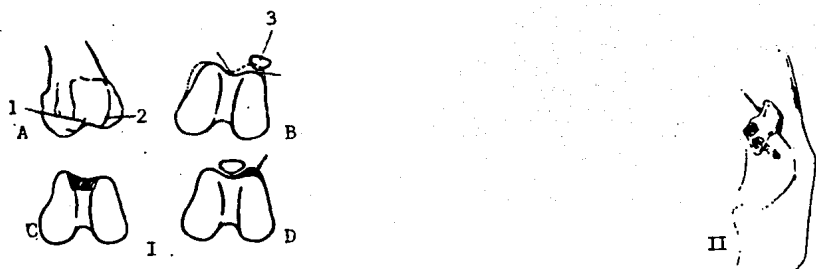


Fig. 15.24 I- Colocación de una prótesis de Teflón en el borde medial de la corredera troclear. A) Vista craneolateral de una corredera troclear (1) poco profunda con el borde medial (2) poco prominente; B) Vista tangencial. La línea punteada indica lo que sería una estructura normal. C) El área sombreada corresponde al tejido óseo y cartilaginoso que se retira para profundizar la corredera. D) Una vez recolocada la patela (3) en la corredera neoformada se fija una prótesis de Teflón (4) en el borde medial de la tróclea para aumentar su altura. II- Técnica de Pearson para contener el tendón del cuádriceps. Dos tornillos son mejores que uno para fijar la prótesis metálica.

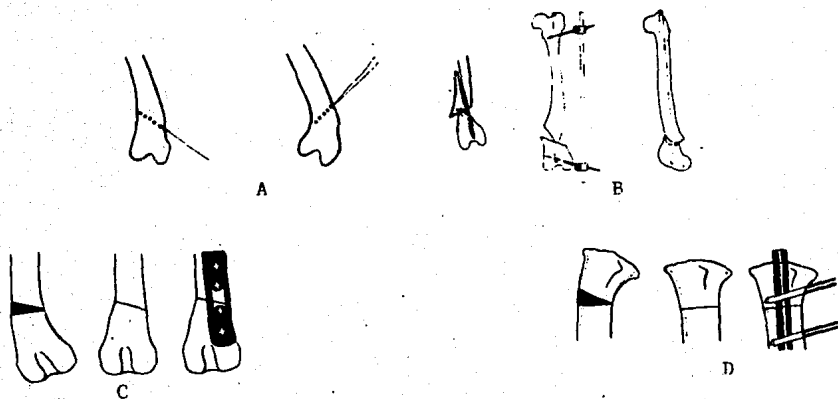


Fig. 15.25 Osteotomías correctivas. A) Osteotomía oblicua del fémur. Se realizaron varias perforaciones en la corteza, en el sitio donde se pretende llevar a cabo la osteotomía; después se puede hacer el corte con un osteotomo. Esta técnica requiere una exposición menos radical y se logra mayor estabilidad después de la fijación, ya que las superficies quedan irregulares y no lisas como en el corte con sierra. B) Algunos tipos de fijación después de la osteotomía oblicua. Con estas técnicas se incrementa la longitud del hueso y se corrige la alineación de las superficies articulares. C) Osteotomía cuneiforme de la porción distal del fémur. Fijación con una placa para hueso. D) Osteotomía cuneiforme de la parte proximal de la tibia e inmovilización con un clavo intramedular cuidando de no interferir con la articulación de la rodilla. Se colocó medio aparato de Kirschner para evitar la rotación de los fragmentos.



Fig. 15.26 Patelectomía. Las suturas se aprietan con la rodilla en completa extensión y la cadera en flexión. Se emplea una sutura de tracción para aproximar los extremos del tendón conforme se aplica la sutura cruzada.

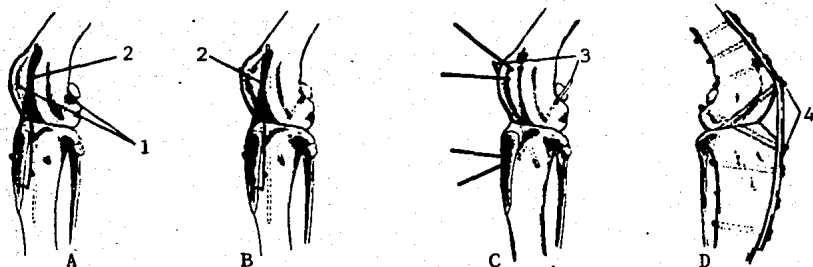


Fig. 15.27 Artrodesis de la rodilla. A) Con tornillos de compresión interfragmentaria (1) y una banda de tensión (2). B) con clavos intramedulares cruzados y banda de tensión. C) fijación temporal con alambres de Kirschner cruzados (3), para mantener la fijación. Los otros 4 alambres que fueron utilizados para calcular el ángulo de corte de las superficies de contacto del fémur y la tibia, se mantienen en su sitio, alineados con el plano sagital para evitar la rotación, hasta que se hayan colocado los alambres cruzados para la fijación temporal. D) Fijación permanente con una placa ortopédica de compresión dinámica, colocando primero los tornillos 3 y 6. Por lo menos, un tornillo de compresión interfragmentaria debe cruzar la articulación; en este caso fueron dos (4).

LITERATURA CITADA

- 1.- Alexander, A. : Técnica Quirúrgica en Animales y Temas de Terapéutica Quirúrgica, 4a. ed. Interamericana, México, D.F., 1981.
- 2.- Alexander, J.W. : Osteochondritis dissecans of the hock in the dog. California Veterinarian, 2 : 9-11 (1980).
- 3.- Alexander, J.W. : Selected skeletal dysplasia : craniomandibular osteopathy, multiple cartilaginous exostosis, and hypertrophic osteodystrophy. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 13 : 55-70 (1983).
- 4.- Alexander, J.W. : Osteochondritis Dissecans. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 780-785. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 5.- Alexander, J.W. : Leonard's Orthopedic Surgery of the Dog and Cat. 3rd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.
- 6.- Alexander, J.W. : Orthopedic Diseases. In : Textbook of Small Animal Surgery. Edited by : Slatter, D.H., Vol II, 2312-2329, W.B. Saunders, Philadelphia, 1985
- 7.- Arnoczky, S.P. : Patellar Surgery. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 650-655. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 8.- Bailey, C.S. and Morgan, J.P. : Diseases of the Spinal Cord. In : Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 2nd. ed. Edited by : Ettinger, S.J., Vol I. 532-608. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
- 9.- Bennett, D.; Duff, S.R.I.; Kene, R.O. and Lee, R. : Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of the dog. Vet. Rec., 109 : 329-336 (1981).
- 10.- Berzon, J.L. : Osteochondritis dissecans in the dog : diagnosis and therapy. J. Am. Vet. Med. Assoc., 175 : 796-799 (1979).
- 11.- Berzon, J.L. : Diagnosis and surgical management of osteochondritis dissecans of the elbow joint. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 5 : 285-288 (1983).
- 12.- Betts, C.W. : Achondroplasia. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 654-658, Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 13.- Betts, C.W. : Agenesis of the Radius. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 650-653. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 14.- Bone, D.L. : Canine panosteitis. Canine Pract., 7 : 61-68 (1980).
- 15.- Bouw, J. : Hip dysplasia and dog breeding. Veterinary Q., 4 : 173-181 (1982).
- 16.- Brinker, W.O.; Piermattei, D.L. and Flo, G.L. : Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Treatment. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
- 17.- Brooymans-Schallenberg, J.H.C. : Diagnosis of canine hip dysplasia and selection against this trait. Veterinary Q., 5 : 8-10 (1983).
- 18.- Burk, R.L. and Ackerman, N. : Small Animal Radiology. A Diagnostic Atlas and Text. Churchill Livingstone, New York, 1986.

- 19.- Cardinet, G.H.; Guffy, M.M.; Wallace, L.J. and Laben, R.C. : Canine hip dysplasia in German Shepherd dog-Greyhound crossbreeds. J. Am. Vet. Med. Assoc., 182 : 393-395 (1983).
- 20.- Carrig, C.B. : Growth abnormalities of the canine radius and ulna. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 13 : 91-115 (1983).
- 21.- Colter, S.B. : Congenital Anomalies of the Spine. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 729-738. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 22.- Chalman, J.A. and Butler, H.C. : Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 21 : 671-676 (1985).
- 23.- Dingwall, J.S. and Flipo, J. : Joints of the Forelimb. In : Canine Surgery, 2nd. ed. Edited by : Archibald, J., 1049-1066. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1974.
- 24.- Denny, H.R. and Gibbs, C. : Osteochondritis dissecans of the canine stifle joint. J. Small Anim. Pract., 21 : 317-322 (1980).
- 25.- Denny, H.R. and Gibbs, C. : The surgical treatment of osteochondritis dissecans and ununited coronoid process in the canine elbow joint. J. Small Anim. Pract., 21 : 323-331 (1980).
- 26.- Douglas, S.W.; Herrtage, M.E. and Williamson, H.D. : Principles of Veterinary Radiography. 4th ed. Bailliere Tindall, London, 1987.
- 27.- Evans, H.E. and Christensen, G.C. : Miller's Anatomy of the Dog. 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1979.
- 28.- Faulkner, R.T. : Osteochondritis dissecans of the shoulder joint : its surgical treatment. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75 : 1709-1721 (1980).
- 29.- Fiorone, F. : Enciclopedia Canina. Aneza-Rizzoli, Argentina, 1973.
- 30.- Fisher, T.M. : The inheritance of canine hip dysplasia. Mod. Vet. Pract., 16 : 897-901 (1979).
- 31.- Flecknell, P.A. and Gruffydd-Jones, T.J. : Congenital luxation of the patella in the cat. Feline Pract., 9 : 18-20 (1979).
- 32.- Fox, S.M.; Bloomberg, M.S. and Bright, R.M. : Developmental anomalies of the canine elbow. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 19 : 605-615 (1983).
- 33.- Gambardella, P.C. : Legg-Calvé-Perthes Disease in Dogs. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 625-630. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 34.- Getty, R. : Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals. 5th. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1975.
- 35.- Goddard, M.E. and Mason, T.A. : The genetics and early prediction of hip dysplasia. Aust. Vet. J., 58 : 1-4 (1982).
- 36.- Greisen, H.A.; Summers, B.A. and Lust, G. : 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 (1982).
- 37.- Ham, A.W. : Tratado de Histología. 7a. ed. Interamericana, México, D.F., 1975.
- 38.- Hayes, H.M.; Selby, L.A.; Wilson, G.P. and Hohn, R.B. : Epidemiologic observations of canine elbow disease (emphasis on dysplasia). J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 15 : 449-453 (1979).

- 39.- Hayes, H.M.; Wilson, G.P. and Burt, J.K. : Feline hip dysplasia. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 15 : 447-448 (1979).
- 40.- Herron, M.R. : The Musculoskeletal System. In : Feline Medicine and Surgery. 2nd. ed. Edited by : Catcott, E.J., 355-361. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1975.
- 41.- Herron, M.R. : The Musculoskeletal System. In : Feline Medicine. Edited by : Pratt, P.W., 411-419. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1983.
- 42.- Howard, P.E. : Luxation of the canine shoulder joint to maximize exposure for treatment of osteochondritis dissecans. Vet. Surg., 13 : 15-17 (1984).
- 43.- Hulse, D.A. : Medial Patellar Luxation in the Dog. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 631-637. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 44.- Ihemelandu, E.C.; Cardinet, G.H.; Guffy, M.M. and Wallace, L.J. : 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 (1983).
- 45.- Jezyk, P.F. : Constitutional Disorders of the Skeleton in Dogs and Cats. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 637-654. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 46.- Johnson, K.A. and Allan, G.S. : Panosteitis in a Cocker Spaniel dog. Aust. Vet. J., 58 : 153-155 (1982).
- 47.- Johnson, K.A. and Howlett, C.R. : Osteochondrosis in the hock joints in dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16 : 103-113 (1980).
- 48.- Jubb, K.V.F. y Kennedy, P.C. : Patología de los Animales Domésticos. Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina, 1980.
- 49.- Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N. : Pathology of Domestic Animals. 3rd. ed. Academic Press, Orlando, Florida, 1985.
- 50.- Kealy, J.K. : Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1987.
- 51.- Leighton, R.L. : Surgical treatment of osteochondritis dissecans of the canine stifle. Vet. Med. Small Anim. Clin., 76 : 1733-1736 (1981).
- 52.- Lenehan, T.M. and Sickle. Van, D.C. : Canine Osteochondrosis. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 981-998. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 53.- Lenehan, T.M.; Sickle. Van, D.C. and Biery, D.N. : Canine Panosteitis. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 591-596. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 54.- Lenehan, T.M. and Sickle. Van, D.C. : Ununited Anconeal Process, Ununited Medial Coronoid Process, Ununited Medial Epicondyle, Patella Cubiti, and Sesamoidal Fragments of the Elbow. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 999-1012. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 55.- Lust, G.; Beilman, W.T. and Rendano, U.T. : 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 (1980).

- 56.- Martin, S.W.; Kirby, K. and Pennock, P.W. : Canine hip dysplasia : Breed effects. Can. Vet. J., 21 : 293-296 (1980).
- 57.- Mason, T.A. and Lavalley, R.B. : Osteochondritis dissecans of the tibial tarsal bone in dogs. J. Small Anim. Pract., 20 : 423-432 (1979).
- 58.- Mason, T.A.; Lavalley, R.B.; Skipper, S.C. and Wrigley, W.R. : Osteochondrosis of the elbow joint in young dogs. J. Small Anim. Pract., 21 : 641-656 (1980).
- 59.- McKeown, D. and Archibald, J. : The Musculoskeletal System. In : Canine Medicine. 4th ed. Edited by : Catcott, E.J., Vol I. 533-678. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1979.
- 60.- Merck : The Merck Veterinary Manual. 5th ed. Merck & Co., Inc. Rahway, N.J., U.S.A., 1979.
- 61.- Milton, J.L. : Osteochondritis dissecans in the dog. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 13 : 117-134 (1983).
- 62.- Morgan, J.P. : Radiology of Skeletal Disease. -Principles of Diagnosis in the Dog. Veterinary Radiology Associates, Davis, California, 1981.
- 63.- Morgan, J.P. : Radiology in Veterinary Orthopedics. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972.
- 64.- Nebzydoski, J.A. : Ischemic necrosis of the femoral head in dogs : a review. Vet. Med. Small Anim. Clin., 77 : 631-636 (1982).
- 65.- Newton, C.D. and Siemering, G. : Skeletal Diseases of Dogs and Cats. In : Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 2nd. ed. Edited by : Ettinger, S.J., Vol II, 2236-2260. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
- 66.- Newton, C.D. : Osteotomy of the Pelvis. In Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 545-548. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 67.- Newton, C.D. : Principles and Techniques of Osteotomy. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 529-532. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 68.- Newton, C.D. : Radial and Ulnar Osteotomy. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 533-544. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 69.- Nunamaker, D.M. : Legg-Calvé-Perthes Disease. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 949-952. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 70.- Nunamaker, D.M. : Patellar Luxation. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunamaker, D.M., 941-948. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 71.- Olmstead, M.L. : Lateral Luxation of the Patella. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 638-640. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 72.- Olson, N.C.; Mostosky, U.V.; Flo, G.L. and Tvedten, H.W. : Osteochondritis dissecans of the tarsocrural joint in three canine siblings. J. Am. Vet. Med. Assoc., 176 : 635-637 (1980).
- 73.- Olsson, S.E. : Pathophysiology, Morphology, and Clinical Signs of Osteochondrosis (Chondrosis) in the Dog. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 604-617. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.

- 74.- Olsson, S.E. : Displasia de la Cadera en Perros. En : Terapéutica Veterinaria . Practica Clínica en Pequeñas Especies. Editado por : Kirk, R.W., Vol II, 795-799. C.E.C.S.A., México, D.F., 1984.
- 75.- Olsson, S.E. : Osteocondrosis en el Perro. En : Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Pequeñas Especies. Editado por : Kirk, R.W., Vol II, 799-806. C.E.C.S.A., México, D.F., 1984.
- 76.- Ormrod, A.N. : Técnicas Quirúrgicas en el Perro y el Gato. C.E.C.S.A., México, D.F., 1981.
- 77.- Owens, J.M. : Radiographic Interpretation for Small Animal Clinician. Ralston Purina Company, Saint Louis, Missouri, 1982.
- 78.- Paredes, P.J. y Ramírez, F.G. : Cierre prematuro de la fisis distal del radio y del cúbito en el perro. Memorias del XVII Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Pequeñas Especies. Guadalajara, Jal. 1985. 22-24. A.M.M.V.E.P.E., Guadalajara, Jal. (1985).
- 79.- Pedersen, N.C.; Pool, R.R. and Morgan, J.P. : Joint Diseases of Dogs and Cats. In : Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. 2nd. ed. Edited by : Ettinger, S.J., Vol II, 2187-2236. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.
- 80.- Pettit, G.D. and Rudy, R.L. : Joints of the Hindlimb. In : Canine Surgery. 2nd. ed. Edited by : Archibald, J., 1049-1159. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1974.
- 81.- Piermattei, D.L. and Greeley, R.G. : An Atlas of Surgical Approaches to the Bones of the Dog and Cat. 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1979.
- 82.- Ponsford, C. : Osteochondritis dissecans of the canine shoulder. South-west. Vet., 33 : 213-216 (1980).
- 83.- Pool, R.R. : Osteochondromatosis. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 641-649. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 84.- Poulos, P.W. : Canine osteochondrosis. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 12 : 313-328 (1982).
- 85.- Riser, W.H. and Newton, C.D. : Canine Hip Dysplasia as a Disease. In : Pathophysiology in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 618-624. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 86.- Riser, W.H.; Rhodes, W.H. and Newton, C.D. : Hip Dysplasia. In : Textbook of Small Animal Orthopaedics. Edited by : Newton, C.D. and Nunnemaker, D.M., 953-980. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1985.
- 87.- Rivero, M.V. : Revisión bibliográfica de las anomalías congénitas y hereditarias de los perros. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1978.
- 88.- Rosenblum, G.P.; Robins, G.M. and Carlisle, C.H. : Osteochondritis dissecans of the tibio-tarsal joint in the dog. J. Small Anim. Pract., 19 : 759-767. (1978).
- 89.- Ross, C.C. and Herron, M.R. : Osteochondritis dissecans of the elbow joint in a dog. Canine Pract., 7 : 52-54 (1980).
- 90.- Roye, Van, D.; Bonneau, N.H.; Breton, L. et Teuscher, E. : Osteochondromatose multiple chez une chienne Boxer. Can. Vet. J., 22 : 248-251 (1981).

- 91.- Runnells, R.A.; Monlux, W.S. and Monlux, A.W. : Principios de Patología Veterinaria. 7a. ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1980.
- 92.- Ryan, G.D. : Radiographic Positioning of Small Animals. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
- 93.- Salvat : Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11a. ed. Salvat Mexicana de Ediciones, México, D.F., 1980.
- 94.- Sánchez, R.A. : Revisión bibliográfica de las anomalías congénitas y hereditarias de los gatos domésticos. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1980
- 95.- Sande, R.D. and Bingle, S.A. : Animal models of dwarfism. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., 13 : 71-89 (1983).
- 96.- Sayer, A. : Encyclopedia of the Cat. Crescent, London, 1979.
- 97.- Schrader, S.C. : Triple osteotomy of the pelvis as a treatment for canine hip dysplasia. J. Am. Vet. Med. Assoc., 178 : 39-44 (1981).
- 98.- Shively, M.J. and Sickel, Van, D.C. : Developing coxal joint of the dog : Gross morphometric and pathologic observations. Am. J. Res., 42 : 185-194 (1982).
- 99.- Singh, H.; Kumar, A. and Chaudhuri, C. : Eosinophilic panosteitis in a dog. Indian Vet. J., 5 : 775-777 (1980).
- 100.- Sinibaldi, K.R. : Ununited Anconeal Process. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 719-722. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 101.- Sisson, S. and Grossman, J.D. : Anatomía de los Animales Domésticos. 4a. ed. Salvat Editores, Barcelona, España, 1959.
- 102.- Smith, H.A.; Jones, T.C. and Hunt, R.D. : Veterinary Pathology. 4th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972.
- 103.- Stoyak, J.M. : Fragmented Medial Coronoid Process of the Ulna. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 710-712. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 104.- Tarvin, G.B. : Corrective Osteotomies for Treatment of Selected Hip Joint Disorders. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 605-611. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 105.- Thrall, D.E. : Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. W.B.Saunders Philadelphia, 1986.
- 106.- Vasseur, P.B. : Excision of the Femoral Head and Neck. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 616-622. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 107.- Velden, Van der, N.A. : Hip dysplasia in dogs. Veterinary Q., 5 : 3-8 (1983).
- 108.- Whittick, W.G. : Canine Orthopedics. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974.
- 109.- Wilson, J.W. : Growth Deformities of the Radius and Ulna. In : Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by : Bojrab, M.J., 712-719. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
- 110.- Wright, P.J. and Mason, T.A. : The usefulness of palpitation of Joint laxity in puppies as a predictor of hip dysplasia in a guide dog breeding program. J. Small Anim. Pract., 18 : 513-522 (1977).

- 111.- Wyburn, R.S. : Diagnosis of hip dysplasia in dogs. Aust. Vet. J., 55 : 601 (1979).
- 112.- Zavala, G. : Atlas de abordajes quirúrgicos a los huesos y articulaciones del perro. Estudio recapitulativo. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1984.