



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**TOPICOS DE MEDICINA INTERNA EN PERROS Y  
GATOS. OSTEOCONDROSIS Y ARTROSIS  
DEL CODO CANINO.**

**TRABAJO DE SEMINARIO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
EDUARDO ACEVEDO RODRIGUEZ**

**ASESOR: DR. JORGE TORTORA PEREZ**

**CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX**

**1997**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

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

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN  
PRESENTE.

AT'N: ING. RAFAEL RODRIGUEZ CEBALLOS  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES-C.

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautilán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Técnicas de Diagnóstico Interno en Equinos, de la Dra. María  
Torres, integrante del Codo Equino.

que presenta el pasante: \_\_\_\_\_  
con número de cuenta: 440014-0-0 para obtener el Título de:  
Médico Veterinario Equino.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE,  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Comité Local, Edo. de México, a 5 de Diciembre de 1976

MODULO:	PROFESOR:	FIRMA:
<u>1</u>	<u>Dr. G. Roberto Silva Castro</u>	<u>[Firma]</u>
<u>11</u>	<u>Dr. G. Guillermo Meléndez</u>	<u>[Firma]</u>
<u>111</u>	<u>Dr. Jorge Márquez López</u>	<u>[Firma]</u>

DEP/VBO/SEN

Al concluir el presente trabajo, pienso, con el orgullo natural derivado del deber cumplido y de haber conquistado uno de los - objetivos más preciados a mi vida, que no he llegado sólo a - este momento.

Vengo acompañado del gran cariño y el esfuerzo que mis padres - dejaron gota a gota para que los sueños de un niño se volvieran realidad.

Me acompañan también los esfuerzos de todos los buenos maestros que a lo largo de mi vida han dejado en mi mente y en mi espritu conocimientos e invaluable consejos.

Vengo acompañado del esfuerzo del pueblo de México que con sus impuestos pagaron mi educación universitaria.

Me acompañan el cariño y los consejos de todos los buenos --- amigos que durante mi vida han estado muy cerca de mí.

Y sobre todo vengo acompañado del amor de mi esposa y de mis -- hijos a quienes dedico especialmente esta obra.

## INDICE

Introducción.....	1
Histogénesis ósea.....	3
Tejido cartilaginoso.....	5
Formación del cartilago articular.....	7
Osificación endocondral.....	8
Centro de osificación primario.....	10
Centros de osificación secundarios.....	12
Discos epifisarios.....	14
Osteocondrosis.....	17
Osteocondrosis del codo.....	26
Anatomía de la ulna.....	28
Anatomía del radio.....	29
Anatomía del húmero.....	30
Anatomía de la articulación del codo.....	32
La unión del proceso anatómico de la ulna.....	34
Fragmentación del proceso coronoidees medial de la ulna.....	46
Osteocondritis disecante del cóndilo medial del húmero.....	57
Conclusiones.....	64
Bibliografía.....	65

## INTRODUCCION

En el ejercicio de la medicina veterinaria en la clínica de caninos el médico veterinario zootecnista enfrenta constantemente casos que presentan semiología similar, y en los cuales mediante un examen clínico no siempre es posible el esclarecimiento de la etiología de la enfermedad, ni tampoco tener certeza sobre el pronóstico ni respecto a la elección del mejor tratamiento. Es entonces cuando el médico puede hacer uso de diversos métodos de diagnóstico, entre los que destaca en importancia la evaluación radiográfica (9)

El médico veterinario zootecnista no necesariamente debe conocer exhaustivamente los métodos para el procesamiento de las proyecciones radiográficas, pero sí debe conocer adecuadamente la forma de interpretarlas. De tal manera que puedan serle útiles en situaciones como las siguientes:

- Para confirmar o eliminar un diagnóstico presuntivo
- Como guía para decidir el mejor tratamiento
- Como guía para emitir un pronóstico. (24, 28, 36, 41)

Existe un número importante de enfermedades en los perros cuya manifestación clínica es común es la de producir claudicación, entendiendo por este término una alteración en la entidad del movimiento durante la progresión, originada por un desorden estructural y/o funcional en uno o más miembros (9). Las lesiones accidentales, las enfermedades del esqueleto uniaxial de etiología genética, hormonal, y nutricional son las causas más comunes de claudicación en animales en crecimiento (9). Las enfermedades del esqueleto uniaxial se desarrollan fundamentalmente en las áreas de mayor actividad dentro del hueso; es decir, en los centros de osteificación y los discos de crecimiento (17, 9, 35)

El espectro de manifestaciones clínicas de las enfermedades de los discos de crecimiento y de los centros de osificación es amplio, y puede incluir desde sutiles anomalías de la marcha con remisión espontánea hasta niveles en los que el animal queda inutilizado para su función zootécnica resultado de las deformaciones permanentes en la anatomía ósea (9, 12, 14, 15, 16, 17).

El correcto entendimiento de los estados patológicos requiere del conocimiento previo de la anatomía y fisiología normal de los órganos y tejidos afectados. Partiendo de la anterior premisa, en el desarrollo del presente trabajo no obstante tener por objetivo primo el describir la patología conocida como **osteochondrosis del codo**, se consideró conveniente en aras de su mejor comprensión incluir en el mismo una sucinta descripción de la anatomía tanto macroscópica como microscópica, así como de la fisiología normal de los órganos y tejidos involucrados en el proceso morboso.

## **I HISTOGENESIS OSEA**

En el comienzo del desarrollo embrionario se forman tres capas germinativas primarias; el ectodermo, el mesodermo y el endodermo. El mesodermo da origen al mesenquima, que es un tejido embrionario caracterizado por poseer células con prolongaciones, abundante sustancia intercelular amorfa poco viscosa, y pocas fibras. El mesenquima se localiza en el interior del embrión envolviendo los órganos en formación y penetrando en ellos. El mesenquima da origen al tejido conjuntivo en sus diferentes variedades al que pertenecen cartilagos y huesos. Las células mesenquimales se agrupan en áreas específicas del feto que eventualmente se convertirán en huesos. Una pequeña parte del esqueleto axial se forma directamente a partir de las células mesenquimales, las cuales se transforman en osteoblastos y producen la sustancia osteoide que posteriormente se calcifica y envuelve a estas mismas células transformandolas en osteocitos; esto ocurre a través de un proceso conocido como **osificación intramembranosa** (2, 8, 18, 21).

La mayor parte del tejido mesenquimal, sin embargo, forma modelos cartilaginosos previos a la formación de hueso. Al proceso de sustitución de cartilago por hueso se le llama **osificación endocondral**. La osificación endocondral comprende todas las actividades responsables de la formación de los huesos que soportan peso (2, 8, 18, 21, 27, 35, 32).

El momento en el cual el proceso de osificación comienza en el esqueleto humano fetal varía con cada hueso. Algunos de los huesos (mandíbula, maxilar, clavícula y frontal) comienzan la osificación intramembranosa hacia el día 28 de la gestación, mientras que los



huesos largos de los miembros no comienzan la osificación que sustituye al modelo cartilaginoso (osificación endocondral) sino hasta el día 35 de la gestación (39)

Los centros de osificación son los sitios iniciales de formación de hueso y su localización precisa dentro del hueso depende mucho de que hueso se esté formando. Los centros de osificación de acuerdo al momento de su aparición pueden clasificarse en primarios y secundarios (9)

Para algunos autores un **centro primario de osificación** es un área que se mineraliza antes del nacimiento, por lo que un hueso dado puede tener uno más de uno o ninguno. Verbi-gracia los huesos humero, ulna y radio al nacimiento tienen solo el centro de osificación diáfisis (primario) mientras que en sus epífisis la osificación es postnatal (centros de osificación secundarios). La escápula hacia el día 35 de la gestación cuenta ya con tres centros de osificación, que habrán de fusionarse hacia el día 40 de la misma. Los huesos del cráneo en carnívoros carecen de centros primarios de osificación, el animal nace con estructuras totalmente cartilagosas (39)

Otros autores consideran a un centro primario de osificación como la primer área que se mineraliza. Considerando esta definición cada hueso solo puede tener un centro de osificación primario(39)

En el presente trabajo consideraremos un centro de osificación primario como un área que se mineraliza antes del nacimiento, y en consecuencia un centro de osificación secundario será considerado como el área que se mineraliza después del nacimiento (39, 35, 32)

La mayoría de los huesos largos tienen por lo menos tres centros de osificación. El centro primario, ubicado en la porción central del modelo cartilaginoso, forma la diáfisis. Los

centros de osificación proximal y distal (centros de osificación secundarios) forman las epifisis proximal y distal respectivamente (32, 35, 39)

Desde el punto de vista de su desarrollo, cada uno de los centros de osificación puede ser considerado como el centro de desarrollo de un "hueso independiente" que deberá fusionarse con otro u otros centros de osificación para formar la estructura ósea definitiva (39)

Tanto en el centro de osificación primario como en los secundarios existe un cartilago precursor que mediante el proceso de osificación endocondral es sustituido por tejido óseo. El tejido óseo neoformado se expande centrilíneamente hasta ocupar el área que hasta ese momento era ocupada por cartilago (18, 27,32)

Algunos centros de osificación se localizan por fuera de las epifisis, a estos centros se les conoce como apófisis, tuberosidades, tubérculos o procesos (39)

## **TEJIDO CARTILAGINOSO**

El tejido cartilaginoso puede clasificarse en tres tipos, tomando como base las cantidades relativas de sustancia amorfa y la cantidad y tipo de fibras embebidas en dicha sustancia. En el caso que nos ocupa, es decir, el cartilago que constituye los discos de crecimiento y los centros de osificación es de tipo hialino. El cartilago hialino en fresco es de color blanco azulado y translucido; el color es dado en buena parte por las fibras de colágena que lo constituyen. El 40% del peso en materia seca del cartilago esta constituido por fibras y fibrillas de colágena, embebidas en la sustancia fundamental amorfa (27, 47,32).

De acuerdo con los estudios de *Guthrie y col (1992)* en el perro la orientación de las fibras de colágeno al nacimiento dentro de la matriz del cartilago articular es inicialmente aleatoria, pero hacia la tercera semana de vida, las fibras de colágeno se orientan paralelas a la superficie articular en la zona 1, y después cambian y se orientan predominantemente en dirección longitudinal. Esta falta de orientación de las fibras de colágeno en el recién nacido (estudiado en el buegle) y su posterior reacomodo es interpretado por estos autores como un elemento que soporta la teoría de que la orientación de las fibras de colágeno es una adaptación dinámica al esfuerzo (21)

El componente primario de la sustancia fundamental amorfa, también llamada matriz cartilaginosa, son los glucosaminoglucanos. Los glucosaminoglucanos están unidos con nucleos proteicos para formar proteoglucanos; los cuales tienen la propiedad de formar grandes agregados una vez que han sido secretados por las células. La estabilidad de la matriz es lograda mediante el encañamiento químico de proteoglucanos al ácido hialurónico y a las fibras de colágeno. Los proteoglucanos pueden absorber volúmenes de agua de hasta 50 veces su peso en seco. Esta propiedad contribuye significativamente a mantener el volumen del tejido cartilaginoso. Los defectos en la síntesis de glucosaminoglucanos, síntesis de proteoglucanos, secreción y agregación de estos, están relacionados con una disminución del volumen tisular a causa de una disminución en su capacidad para absorber agua (3, 35)

Los agregados de proteoglucanos son muy resistentes a las fuerzas de compresión, característica que es aumentada por la propiedad del agua de no comprimirse. Las alteraciones en la síntesis y agregación de proteoglucanos disminuyen la cantidad de agua contenida dentro de la matriz cartilaginosa, lo que incrementa su compresibilidad. La

disminución en la capacidad para resistir compresión incrementa la posibilidad de daño a los tejidos ( 3, 35).

## **NUTRICION DEL CARTILAGO ARTICULAR**

El cartilago articular, ejemplo tipico de cartilago hialino, es responsable del crecimiento de las epifisis de los huesos largos y del crecimiento total de los huesos cortos por carecer estos ultimos de discos de crecimiento (27, 32, 35, ).

Cuando ocurre la calcificacion de la sustancia fundamental amorfa en las capas mas profundas del cartilago articular se impide la difusion de los elementos nutritivos procedentes de los capilares del hueso esponjoso subyacente. En su parte periferica el cartilago probablemente obtiene elementos nutritivos de los vasos de la membrana sinovial. Durante mucho tiempo se ha considerado que la mayor parte del cartilago articular satisface sus requerimientos nutritivos fundamentalmente a partir del liquido sinovial, sin embargo investigaciones recientes han atribuido un importante papel en la nutricion del cartilago a los canales vasculares incluidos en su interior y conocidos por el nombre de canales de cartilago. Los estudios histologicos de Guller y col (1992) reportan que en el cartilago humeral del perro los canales de cartilago estuvieron presentes solo hasta las 12 semanas de vida. Tambien se observó que los canales de cartilago fueron mas abundantes y más grandes en el humero que en el proceso coronoideo. Estas diferencias se atribuyeron al mayor grosor del cartilago humeral, cuyos requerimientos nutritivos probablemente sean mayores. Durante el desarrollo, el engrosamiento del cartilago ocurrió sobre la porción

distal del húmero, antes de que los centros de osificación secundarios se desarrollaran. En esta etapa el cartilago estaba presumiblemente obteniendo sus nutrientes a partir de los vasos dentro de los canales de cartilago, porque la difusión de los mismos a partir del liquido sinovial habria sido probablemente insuficiente (21, 22)

#### **OSIFICACION ENDOCONDAL**

Esta forma de osificación se da en la mayor parte del esqueleto, principalmente en los huesos cortos y largos del individuo en desarrollo

Los huesos que se desarrollan por este proceso lo hacen inicialmente sobre un modelo cartilaginoso de tipo hialino. Los modelos cartilaginosos son de forma similar al hueso que va a formarse, pero de mucho menor tamaño. Alrededor del modelo cartilaginoso se encuentra una membrana de células mesenquimatosas, que recibe el nombre de pericondrio. Las células de esta membrana en su cara externa se diferencian en fibroblastos, que al producir colágeno forman una vaina de tejido conectivo. Las células mesenquimatosas de la cara interna del pericondrio no se diferencian en grado notable, por lo que mantienen la posibilidad de dar origen a diversos tipos celulares dependiendo de las condiciones microambientales en que se encuentren. El crecimiento en anchura del modelo cartilaginoso se debe principalmente a la actividad de las células de la capa interna del pericondrio (crecimiento aposicional), mientras que el aumento en longitud de dicho modelo es atribuible al crecimiento intersticial de sus propias células (27, 3)

El proceso de osificación endocondral es influenciado por múltiples factores, entre los que destacan los genéticos, nutricionales, metabólicos, hormonales y mecánicos (35, 14).

El proceso de osificación endocondral es responsable de las siguientes funciones en el esqueleto en desarrollo

- 1) Elongación de la masa esquelética
- 2) Soportar el peso del animal durante su crecimiento
- 3) Contribuir a la forma y tamaño del hueso en formación

El proceso de osificación endocondral consiste fundamentalmente en dos etapas: 1) Las células cartilaginosas en cierto momento inician un proceso degenerativo que concluye con su muerte, dejando cavidades separadas por tabiques de matriz cartilaginosa calcificada. 2) Las cavidades dejadas por los condrocitos muertos entre los tabiques de cartilago calcificado son invadidas por capilares sanguíneos y células mesenquimales indiferenciadas procedentes del pericondrio. Estas células se diferencian en osteoblastos que se ubican sobre la superficie de los tabiques de matriz cartilaginosa y depositan matriz ósea sobre los restos de cartilago (3, 27, 35)

En ciertas razas de perros el cese temprano y/o asincrónico de la osificación endocondral del cartilago trae por consecuencia el acortamiento de ciertos huesos, lo que no obstante ser patológico es considerado como el estándar de algunas razas. Acondroplasia, condrodistrofia y condrod displasia son términos sinónimos que describen una terminación prematura del proceso de osificación endocondral. Ejemplos de ello son el Bulldog y el pekines en los cuales la acondroplasia es generalizada, en el Boxer y Boston Bull Terrier

localizada en la cabeza, y en el Dachshund y Basset Hound localizada en los miembros (35, 25,32)

#### **CENTRO DE OSIFICACION PRIMARIO**

El primer cambio histológico que indica el inicio de la osificación endocondral es lo que será el centro primario de osificación es la hipertrofia de las células cartilagosas, acumulación de glucoseno en su interior y adelgazamiento de la matriz cartilaginosa. y al mismo tiempo se mineralizan los tabiques cartilagosos. Subsecuentemente estas células degeneran y mueren. Con la muerte de los condrocitos, la sustancia intercelular comienza a desintegrarse, dejando cavidades mayores en la sustancia del modelo cartilaginosa. Simultáneamente a estos cambios, el desarrollo vascular del embrión permite que en el pericondrio proliferen capilares. El incremento de capilares en el pericondrio ocasiona cambios en el microambiente de las células de su capa interna, lo que a su vez obliga que las células mesenquimatosas que estaban diferenciándose hacia células cartilagosas lo hagan a partir de este momento hacia osteoblastos y osteocitos. Estos últimos forman un anillo o cáscara ósea alrededor del modelo cartilaginosa, excepto en el área del cartilago articular, pues este carece de pericondrio. Como esta cáscara ósea cubre al hueso no formado su nombre cambia de pericondrio a periostio (3, 27, 35,32)

La matriz cartilaginosa del modelo sufre una mineralización provisional, lo que impide el libre transporte de nutrientes y por consecuencia la muerte de los condrocitos. Esta mineralización provisional constituye el estímulo para que los osteoblastos, condroclastos y

capilares comienzan a crecer desde la capa interna del periostio hacia la parte media del cartilago en degeneración. A este conjunto de células invasora se les conoce como botón periostico. Un centro de osificación puede decirse que se inicia cuando las células que forman el botón periostico penetran el interior de la parte media del modelo cartilaginoso (3).

Los tabiques más delgados del cartilago mineralizado son absorbidos y el hueso nuevo es depositado sobre el cartilago mineralizado remanente. La sustancia intercelular cartilaginosa sobre la que el nuevo hueso se desarrolla forma una red irregular con múltiples espacios en su interior, la consecuencia es que el primer hueso que se forma sea de tipo esponjoso, y que cada una de las trabéculas formadas cuente con un núcleo de cartilago calcificado (3).

El proceso de osificación se difunde longitudinalmente hasta abarcar toda la diáfisis del hueso, deteniéndose en el caso de los huesos largos en la metafisis para no invadir una trunja de cartilago que constituya el disco epifisario (3, 12, 27).

Al mismo tiempo que el hueso continua su crecimiento a lo ancho y largo por medio de la capa germinativa del periostio la resorción de la parte central del centro primario de osificación da lugar a la formación del canal medular de la diáfisis; a este proceso se le conoce como tubulación. La armonía entre el crecimiento por aposición y el proceso tubulación permite al hueso reducir su masa y permitir el desarrollo del tejido mielóide en el interior del canal medular sin que por ello se vea reducida la capacidad del hueso para funcionar como tejido permanente de sosten. Dado que el hueso formado en el centro primario de osificación es resorbido constantemente para dar lugar al canal medular, el



hueso machro se forma exclusivamente como resultado de la actividad de la capa germinativa del periostio (3,27, 32).

#### **CENTRO DE OSIFICACION SECUNDARIO**

Los centro de osificación desde el punto de vista de su desarrollo pueden ser considerados como puntos de origen de "porciones separadas" del hueso que eventualmente habrán de fusionarse con el centro primario o con otro centro de osificación para formar la estructura ósea definitiva. El momento en que se inicia el desarrollo de un centro de osificación secundario es variable dependiendo de que centro de osificación se trate; por ejemplo en la epifisis proximal del humero tiene lugar la aparición del centro de osificación secundario entre la primera y segunda semana de vida, mientras que en el epicóndilo medial del mismo hueso aparece el centro de osificación secundario entre las seis y ocho semanas de edad (39,16,32). Los centros de osificación secundarios no solo tienen rangos normales para el momento de su aparición, sino que también los tienen para el momento en que ocurre la fusión con otro u otros centros de osificación. Los rangos normales en edades de aparición y fusión de los centros de osificación son dependientes de variaciones individuales, que incluso se dan en animales de la misma camada (29).

En algunas ocasiones la fusión entre centros de osificación no ocurre, resultando en pseudociencias como la **no unión del proceso ancóneo**, en la que el centro de osificación del proceso ancóneo no se fusiona con el resto de la ulna (23,25,37,32,29).

En momentos específicos para cada proceso, saliente o porción ósea, ramificaciones de los vasos epifisarios invaden el cartilago de las epifisis. Estos vasos (arteriolas y vénulas) están interconectadas por un glomerulo terminal. La matriz cartilaginosa contigua al glomerulo vascular comienza a calcificarse; subsecuentemente los condroclastos y sus precursores los macrofagos inician la remocion del cartilago calcificado. Al mismo tiempo que ocurre la invasión de tejido vascular; tejido mesenquimatoso, osteoblastos y condroclastos toman lugar sobre la superficie de los tabiques de cartilago, depositando tejido óseo sobre los restos de cartilago. En esta forma se crea un centro de osificación; en sus márgenes periféricos contiene zonas de células hipertróficas y en degeneración, la matriz se calcifica sobre ellas. Los osteoblastos depositan el osteoide y forman las trabeculas óseas con un eje de sustancia cartilaginosa calcificada.

El tejido mielóide es incorporado en los espacios resultantes, entre las trabeculas óseas recién formadas (3)

El cartilago que forma la epifisis es gradualmente sustituido por hueso, sin embargo, persiste una capa germinativa en su cara articular, destinada a formar el cartilago articular. Los centros de osificación epifisarios solo detienen su expansión para dejar suficiente cartilago articular, y para dar lugar al disco epifisario durante el periodo de crecimiento que le corresponde a cada hueso o porción ósea (3,27, 35)

El cartilago articular es el responsable del crecimiento de las epifisis tanto en longitud como en anchura. En los hueso cortos que carecen de discos de crecimiento, el cartilago articular es responsable del crecimiento total del hueso (27)

Cuando cesa el crecimiento longitudinal corporal, el cartilago articular hasta entonces responsable del crecimiento de las epifisis, pierde totalmente su capacidad de crecimiento y reduce incluso la de reparacion(2, 8, 18, 21, 27, 35, 32).

### **DISCOS EPIFISIARIOS**

Entre la diafisis y las epifisis, un area de cartilago permanece intacta ante la expansion del proceso de osificacion del centro primario (diafisario) y los centros secundarios (epifisarios) de osificacion. Esta area de cartilago conocida por los sinonimos de disco epifisario, cartilago epifisario, disco de crecimiento, cartilago metafisario y fisia, constituye el sitio a partir del cual tendra lugar el crecimiento longitudinal del hueso y dicho crecimiento llegara a termino cuando el disco epifisario sea sustituido por hueso al llegar a la edad adulta (3, 35,27)

El crecimiento longitudinal de un hueso largo en el que ya han aparecido los centros secundarios de osificacion es logrado porque continua el crecimiento intersticial de las celulas cartilagosas en la zona proliferativa del disco epifisario. Como los discos epifisarios estan ubicados entre la diafisis y las epifisis, el crecimiento intersticial que en ellos ocurre tiende constantemente a separar el hueso epifisario del diafisario. No obstante el crecimiento intersticial del cartilago epifisario, el espesor del mismo no aumenta, manteniendose constante durante su vida funcional. La razon es la siguiente: existe un equilibrio entre el crecimiento intersticial que tiende a hacerlo mas grueso y el proceso de

osificación endocondral en el extremo diafisario del disco que tiende a hacerlo más delgado (3, 27, 34).

**El segmento de un hueso largo ocupado por un cartilago epifisario y por las trabéculas óseas vecinas neoformadas en su extremo diafisario recibe el nombre de metáfisis. La metáfisis puede ser considerada como la zona de crecimiento de un hueso largo (3).**

Cuando el grado de proliferación del cartilago epifisario es superado por el grado de reemplazo óseo, el cartilago epifisario progresivamente se adelgaza, y disminuye la elongación ósea (3, 34)

Los discos de crecimiento tienen diferentes niveles de actividad e incluso en un mismo hueso, un disco de crecimiento puede contribuir en mayor grado que otro a la elongación total del hueso. Como ejemplo citese el caso del radio en carnívoros donde alrededor del 40% del incremento en longitud es ocasionado por el disco de crecimiento proximal y el 60% restante ocurre por la actividad del disco distal (39, 47, 32).

Los discos de crecimiento tienen tiempos específicos para el momento de su "cierre", dependiendo del hueso en cuestión y de variaciones individuales normales. La palabra **cierre** en este caso hace referencia a la desaparición del cartilago epifisario, con la consecuente unión de las trabéculas óseas epifisarias con las trabéculas diafisarias para formar la estructura ósea del animal adulto (3, 35)

La epífisis y la metáfisis de un hueso joven tienen aportes sanguíneos independientes; estos están separados por el disco de crecimiento y permanecen así hasta que ocurre el cierre del mismo. Existe una extensa ramificación del suministro sanguíneo en las epífisis,

pero la penetración hacia las zonas cartilagosas en desarrollo es escasa. No obstante esto, el suministro sanguíneo de las epifisis es la única fuente nutricia para las células germinales del disco de crecimiento. Cualquier interferencia con este aporte sanguíneo al disco de crecimiento trae por consecuencia una posible disminución en la actividad de sus células germinales, con la resultante disminución en su tasa de crecimiento. Si la actividad osteogénica en el hueso metafisario permanece normal, el resultado podría ser un cierre prematuro del disco de crecimiento al predominar los procesos formadores de hueso sobre los de cartilago (3).

El suministro sanguíneo de la metafisis consiste en una abundante red de capilares ramificada dentro del hueso trabecular de la misma. Los vasos penetran superficialmente el cartilago para participar en el proceso de osificación endocondral, cualquier interferencia en este proceso tiene el potencial de aumentar el espesor del disco de crecimiento a causa de que el cartilago no puede ser substituido por hueso sin la penetración intracartilaginosa de vasos sanguíneos (47, 35).

El centro de osificación epifisario contacta con cartilago continuamente por el crecimiento intersticial de las células del cartilago subarticular y también por el extremo epifisario del disco de crecimiento. El disco de crecimiento por medio de su zona proliferativa añade nuevas células cartilaginosas a los centros de osificación epifisario y diafisario por un breve periodo de tiempo. En cierto momento, la substitución de cartilago por hueso en la epifisis adyacente al disco de crecimiento excede la capacidad proliferativa del cartilago sobre este lado del disco de crecimiento. Este predominio del proceso de osificación sobre el de producción de cartilago tiene por consecuencia la formación de un disco-terminal de hueso epifisario yuxtapuesto al cartilago epifisario. La formación de

este disco-terminal tiene a su vez dos consecuencias directas: 1) el crecimiento y modelado de las epifisis pasa a ser responsabilidad exclusiva del cartilago subarticular de las epifisis, y 2) el disco de crecimiento solo aportará cartilago al centro diafisario de osificación (32, 35, 48, 8, 2, 3, 27)

## **OSTEOCONDROSIS**

La osteocondrosis es una enfermedad del cartilago hialino del esqueleto inmaduro que afecta a la mayoría de las especies domésticas seleccionadas para obtener una gran talla y rápido crecimiento. Los machos suelen verse afectados en mayor medida que las hembras, posiblemente debido a su mayor velocidad de crecimiento, o a los diferentes efectos sobre el cartilago de las hormonas sexuales testosterona y estrógenos (15, 4, 13, 14, 15, 16, 17, 20)

La osteocondrosis en perros es un problema que se ha investigado desde hace aproximadamente 40 años y hasta la fecha los progresos en cuanto a la disminución de su incidencia han sido mínimos. La enfermedad ha sido foco de atención no solo de médicos veterinarios, sino también de criadores y propietarios de perros de razas grandes y gigantes, pues debido a las múltiples etiologías que han sido propuestas para explicar el origen de la enfermedad ha sido difícil emprender medidas concretas para reducir su incidencia (14, 13, 27).

Las medidas terapéuticas que actualmente se utilizan para el tratamiento de las diversas manifestaciones de esta enfermedad, aunque en general puede decirse que proporcionan

alguna mejoría, no son capaces de impedir la progresión de cambios degenerativos en las articulaciones afectadas (34, 32,47)

**La osteocondrosis puede definirse como el estado patológico del cartilago en rápido crecimiento, que lleva a una perturbación de la osificación endocondral (34) . Aunque el término osteocondrosis significa literalmente la degeneración del hueso y el cartilago, esta interpretación no sería la correcta, pues los cambios patológicos se desarrollan fundamentalmente en el cartilago, siendo el hueso afectado en forma secundaria al ocurrir la sustitución ósea de un modelo cartilaginoso alterado (34)**

Actualmente se considera que la osteocondrosis aparece como resultado de una alteración en la maduración de los condrocitos en sitios específicos del cartilago, sea este articular o de crecimiento. Dicha alteración tiene por consecuencia que la calcificación de la matriz, la invasión vascular y la sustitución de cartilago por hueso no ocurren. Esto a su vez provoca el engrosamiento del cartilago, al alterarse el proceso normal de osificación endocondral. Se ha planteado la hipótesis de que el cartilago engrosado no es capaz de recibir el aporte nutricional suficiente, y a causa de esto ocurre la necrosis de los condrocitos. Sin embargo el sitio inicial de necrosis en el cartilago articular ocurre en en las capas más profundas, lo cual resulta contrario a lo esperado si se tratara únicamente de un problema de insuficiencia nutricional, puesto que la nutrición en estas capas se da por difusión a partir de los vasos sanguíneos en el área subcondral. La necrosis causada por insuficiencia nutricional sería más lógico que ocurriera en la parte central del cartilago engrosado donde la difusión de los nutrientes a partir del líquido sinovial y de los vasos sanguíneos subcondrales sería más escasa. Se ha propuesto que el engrosamiento del cartilago y la muerte de los condrocitos ocurre en áreas que están sometidas a un mayor estrés mecánico, por lo que el peso del

animal, el tipo de actividad, así como anomalías en los puntos de contacto de las superficies articulares son factores predisponentes para la presentación de la enfermedad (14, 15, 17, 45, 46, 35)

El cartilago en forma normal muestra un incremento en espesor en areas donde esta sometido a una mayor presión comparado con las areas que están menos sometidas a estrés mecánico. Los sitios en los cuales la lesión de osteocondritis usualmente ocurre corresponden con las regiones donde el cartilago en forma normal es más grueso durante el desarrollo. Ejemplos de lo anterior son el cartilago articular del condilo medial del humero, que de acuerdo a los estudios histológicos hechos por Chaffee y col. (1992), varía en grosor a lo largo de la superficie articular, siendo más ancho sobre el lado medial que sobre el lado lateral, también es más ancho en la punta del proceso coronoideos medial. Sin embargo en dichos estudios ninguna evidencia fue encontrada de que esas regiones de cartilago engrosado fueran objeto de necrosis isquémica (21, 22)

No obstante que el cartilago hialino obtiene buena parte de su nutrición a partir del líquido sinovial, el papel que desempeñan los canales de cartilago (canales vasculares) en la nutrición de las epifisis parece ser importante. Algunos estudios indican que la degeneración de los canales de cartilago con condroólisis asociada puede representar una respuesta patológica prematura a un ambiente metabólico o biomecánicamente anormal, creando las condiciones para la osteocondritis (13)

La insuficiencia nutricional del cartilago no es al parecer la única causa de esta enfermedad, sino que la observación de cartilago engrosado y necrótico en areas donde la articulación recibe más estrés sugiere que entre las etiologías está un incremento en la presión ejercida sobre ciertas areas del cartilago. Un ejemplo de esto es el desarrollo de la



osteocondritis disecante de la cabeza humeral, cuya principal lesión corresponde con el área de contacto máximo de la cabeza humeral con la cavidad glenoidal de la escápula. Las diferencias de presión ejercidas entre áreas de mayor y menor contacto entre las superficies articulares también ejercen influencia sobre el proceso de osificación endocondral; verbigrata, el grado de osificación es más lento en la porción caudal de la cabeza humeral que no sostiene peso y más rápido en la porción lateral de la epífisis estructura que sí sostiene peso (47,32).

La osteocondrosis es una enfermedad sistémica de expresión variable dentro de áreas de rápido crecimiento, manifestándose en consecuencia en las áreas donde el crecimiento es acentuado, por ejemplo en el disco epifisario distal de la ulna (32). La enfermedad también suele manifestarse en áreas donde la osificación del cartilago ocurre tardíamente en relación a las estructuras adyacentes, como es el caso del proceso acromioclavicular y el proceso coronoides de la ulna. Las lesiones de osteocondrosis ocurren con frecuencia en áreas donde el cartilago se mantiene engrosado hasta la edad de 4 a 5 meses en el perro, lo que ocurre en la parte caudal de la cabeza humeral, el cóndilo medial del humero y los cóndilos femorales (32, 14).

La osteocondrosis cuando afecta el cartilago articular inmaduro se considera responsable de enfermedades como la osteocondritis disecante de la cabeza humeral, cóndilo medial del humero, cóndilos del fémur, y hueso tibia tarsal. También se cree que afecta la epífisis distal del radio y las articulaciones intervertebrales cervicales, y ha sido implicada en la etiopatogenia de la displasia de la cadera (32, 47, 14).

Cuando la osteocondrosis afecta el disco epifisario de crecimiento, la forma definitiva del hueso puede alterarse. La osteocondrosis en esta localización se cree responsable de

padecimientos como la retención del disco de crecimiento del extremo distal de la ulna, la no unión del proceso uncóneo, y posiblemente implicada en la etiopatogénesis de la epifisiolisis de la cabeza femoral (47, 14,32).

Algunos animales son capaces de resolver la lesión de osteocondrosis en forma espontánea, esto es porque la cama de capilares subcondrales logra puentear o rodear el área de condromalacia, restableciendo la osificación endocondral superficialmente a la lesión. El resultado puede ser un retardo en el modelado de la superficie articular en desarrollo, como puede observarse radiográficamente por el aplastamiento del hueso subcondral (32).

En el caso de los animales que no logran superar la lesión, el área de condromalacia llega a separarse del hueso subcondral. Esta área desprendida usualmente forma un colgajo al quedar parcialmente unida a la superficie articular. La separación completa también puede ocurrir, en cuyo caso el fragmento desprendido se podrá fagocitar dentro del líquido sinovial, o en otros casos incluso podrá crecer convirtiéndose en un cuerpo articular que ocasione signos clínicos de claudicación y cambios degenerativos secundarios. A esta etapa de la osteocondrosis en la cual un colgajo de cartilago esta disecado del hueso subyacente se le aplica el calificativo de **disecante**. Cuando se discute la enfermedad en general se prefiere la utilización del termino osteocondrosis, debido a que el sufijo "itis" indica inflamación, lo que no es una característica primaria de la osteocondrosis. Sin embargo actualmente se usa con frecuencia el termino **osteocondritis disecante** para referirse a esta etapa de la osteocondrosis, debido a que los cambios inflamatorios secundarios son una parte de esta enfermedad y tambien a que el termino esta ampliamente difundido en la literatura (34).

Los hallazgos histopatológicos de osteocondrosis (observados en el húmero) muestran lo siguiente :

El sitio de osteocondrosis en el húmero tiene trabéculas subcondrales más gruesas que lo normal que contienen cartilago calcificado hasta que el perro tiene alrededor de 8 meses.

Los sitios no afectados muestran remanentes de cartilago osificado en las trabéculas, pero esos remanentes permanecen solo hasta que el animal alcanza los 5 meses de edad.

La "tidemark" es el area de transición donde se juntan las capas de cartilago calcificado y no calcificado. Esta es oscura cuando se tñe con hematoxilina en perros de 6 a 7 meses de edad que esten libres de osteocondrosis. En los perros afectados de osteocondrosis, la tidemark no es evidente cuando se tñe con hematoxilina hasta que el animal tiene alrededor de 9 meses de edad. Se considera que si la "tidemark" es similar a una substancia cementante, esto puede significar que los sitios afectados tienen una mas debil union a la zona de cartilago calcificado que otras areas de la superficie articular (14).

Las lesiones de osteocondrosis tienen fisuras horizontales a lo largo de la tidemark, con cartilago engrosado sobre ellas. Este cartilago engrosado contiene condrocitos necróticos no organizados (14).

La base de un defecto de osteocondritis disecante constituye una depresión en forma de solera y esta cubierta por un material grueso, granular, que histologicamente representa la zona de cartilago calcificado. Debajo de esta zona hay una delgada capa de tejido fibroso o fibrocartilago recién formado. Mas profundo a este, el hueso trabecular es normal, sin necrosis, rompimientos o eburnación en las primeras etapas de la enfermedad (34,22).

Los estudios hechos con microscopía electrónica por Guthrie y Palmer (1992) sobre fragmentos de osteocondritis disecante mostraron que los condrocitos en cierta zona tenían un número reducido de organelos y un retículo endoplásmico menos extenso que el de las células normales de la misma zona de cartilago. Esta aparente reducción en la capacidad sintética estaba asociada con un número incrementado de fibras de colágeno intercelulares. Se observaron fibras de colágeno gigantes, reflejando cambios en los mecanismos de control del diámetro de las fibras. Estas fibras de mayor tamaño pueden alterar las propiedades biomecánicas del cartilago, aunque esto aún no ha sido definido (22).

Los factores específicos que causan la osteocondrosis permanecen aún poco claros, sin embargo, se considera que el trauma, la isquemia, y anomalías hereditarias del proceso de osificación endocondral, están implicados (14).

La etiología de la osteocondrosis es multifactorial. Los hallazgos más consistentes en estudios clínicos y experimentales implican como una de las causas principales de la enfermedad, el rápido crecimiento y altas cuantías de peso. La mayoría de los perros afectados son de raza mediana a grande, siendo mínima la presencia de osteocondrosis en perros con un peso adulto menor de 20 a 25 kg (34). Los machos se ven afectados en proporción de 2 a 1 respecto a las hembras, aunque en algunas razas específicas de osteocondrosis no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos sexos (13, 14, 15, 16, 17, 19, 29, 32, 34, 45, 46).

La interrelación entre nutrición, desbalance hormonal y factores genéticos, y las alteraciones en la osificación endocondral sugieren un origen metabólico de la enfermedad. Por otra parte las lesiones de osteocondritis disecante ocurren en los sitios que reciben más

estrés mecánico a partir de sostener el propio peso, lo que apoya la hipótesis de que el trauma es un importante factor predisponente (14)

El incremento en las fuerzas ejercidas sobre ciertas áreas de las superficies articulares causadas por ejercicio vigoroso puede crear fisuras y desprendimientos en cartilagos patológicamente engrosados, conduciendo al desarrollo de osteocondritis disecante. Estadísticamente también se ha demostrado que los perros que realizan juegos rudos y con saltos, o que juegan una o más veces al día con otros perros durante su periodo de crecimiento tienen una mayor incidencia de osteocondritis disecante (40)

Los factores dietéticos implicados en la predisposición a osteocondrosis incluyen altos niveles de energía, altos niveles de proteína, excesivo consumo de calcio y fósforo e imbalances de calcio, fósforo, y vitamina D (14, 40)

En estudios en los que solo los valores de calcio fueron evaluados, el consumo elevado de calcio fue asociado con discos de crecimiento más anchos, retención del área central de cartilagos de crecimiento, e irregularidades en el espesor del cartilago articular (14).

Otro estudio, que comprendió una sobrealimentación con una dieta completa que era alta en energía metabolizable, calcio, fósforo, y proteína; los perros sobrealimentados tuvieron hiperextensión del carpo, alargamiento de las uniones costocondrales y de las uniones metafisarias de los huesos largos (14)

En un estudio experimental con cachorros Gran Danés alimentados *ad libitum*, se provocó un crecimiento incrementado y múltiples anomalías esqueléticas. El excesivo consumo de nutrientes acelera el crecimiento e induce alteraciones hormonales. El alto consumo de proteína y carbohidratos aceleró tanto el crecimiento como la ganancia de peso, y el

excesivo consumo de calcio causó un nivel persistentemente alto de calcitonina. Los niveles altos de calcitonina inhiben la maduración del cartilago. La calcitonina reduce la resorción de hueso y cartilago y restaura la hipocalcemia. La producción sostenida de calcitonina puede eventualmente conducir a un nivel bajo del calcio en sangre, lo que ocasionará la liberación de parathormona, sin embargo, esta última es inefectiva en presencia de calcitonina y no puede acelerar la resorción o sea para restaurar la hipocalcemia. Una secuela común de estas alteraciones hormonales fue la osteocondritis disecante (14, 47).

Además de la calcitonina, la somatotropina y tirotrópina han sido consideradas como un posible factor involucrado en la etiología de la osteocondritis disecante. Estas dos últimas hormonas tienen un efecto estimulante sobre el crecimiento de las epifisis, y los niveles excesivos pueden causar cambios en el cartilago articular similares a los observados en la osteocondritis disecante (14).

Las hormonas sexuales también tienen influencia sobre el crecimiento del cartilago. La testosterona tiene un efecto estimulante sobre el crecimiento epifisario y actúa sinérgicamente con la hormona del crecimiento. Los estrógenos ejercen el efecto opuesto, causando incremento en la calcificación, y adelgazamiento de la zona de osificación endocondral del cartilago epifisario (14).

Diversos estudios sobre manifestaciones de osteocondrosis en diferentes estructuras anatómicas muestran que existe una fuerte especificidad de raza para su presentación. Esta predisposición genética puede estar asociada a diferencias en los ritmos de crecimiento y ganancia de peso, desarrollo sexual, comportamiento, y de modo muy importante a cambios sutiles en las relaciones que guardan entre sí los huesos que componen algunas

articulaciones, lo que conduce con frecuencia a incongruencias articulares que llevan a estados de artrosis, consecuencia de la inestabilidad de la misma(14, 45, 46, 47).

#### **OSTEOCONDROSIS DEL CODO**

Existen tres enfermedades que se desarrollan en la articulación del codo en perros en crecimiento, fundamentalmente de razas grandes y gigantes, y que están asociadas a alteraciones de la osificación endocondral. Estas son :

- 1) **Neoplasia del proceso unciforme ( NUPA ) .**

2) **Fragmentación del proceso coronoides medial de la ulna (FPC) .**

3) **Osteocondritis disecante del condilo medial del humero (OCD) .**

Estas tres enfermedades comparten entre sí muchas características tanto etiológicas como de semiología, y recientemente se refiere al conjunto como causas de artrosis del codo (34)

"En abril de 1989, un grupo de veterinarios interesados se reunieron para formar el Grupo de Trabajo Internacional del Codo. En esta reunión se acordó que la artrosis del codo causada por FPC, OCD y NUPA, anomalía del cartilago articular y/o incongruencia articular, es la manifestación de un desarrollo defectuoso hereditario del codo" (34). Se puede observar en esta declaración que consideran importante otros factores aparte de la osteocondrosis en la etiología de la artrosis del codo, tales como la incongruencia articular.

Se considera que estas tres enfermedades en conjunto son la causa más común de artrosis del codo en perros de razas grandes y gigantes; siendo particularmente frecuente en Rottweilers, Pastor Alemán, Labradores y Cockerador Dorado. De estas tres alteraciones la FPC es la más común. La manifestación clínica en común de estas tres enfermedades puede incluir desde sutiles anomalías de la marcha, claudicación intermitente con remisión espontánea, o bien, si la artrosis sigue su curso se presentará una claudicación permanente ya sea unilateral o bilateral ( 4, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 29, 32, 34, 43, 45, 46, 47)

Debido a que diversos autores han fundamentado sus hipótesis respecto a las diversas etiologías de estas enfermedades no solo sobre la teoría de que la causa primera de estas es un trastorno de la osificación endocondral (osteocondrosis), sino que existe evidencia bien fundamentada de que ciertas alteraciones en las relaciones anatómicas de las superficies



articulares que constituyen la articulación del codo son causa importante para su presentación, es necesario, describir previamente la patología y las características anatómicas normales de las estructuras involucradas

## ANATOMIA DE LA ULNA

La ulna, localizada en la parte caudal del antebrazo, es un hueso irregular que disminuye su diámetro en dirección proximo - distal. Proximamente se articula con la troclea del humero por medio de la escotadura troclear, también llamada cavidad semilunar, y con la epifisis proximal del radio a través de la unión de la muesca radial con los procesos coronoides medial y lateral de la ulna, formando todo el conjunto la articulación del codo. Distalmente la ulna se articula con el radio y con los huesos carpó ulnar y accesorio del carpó (1, 10, 11, 39)

La epifisis proximal es el olecranon, que está formado por la tuberosidad del olecranon y por el proceso anóncico (10, 11).

La tuberosidad del olecranon posee cuatro lados. Su extremo proximal es cóncavo y alargado en dirección craneal, y redondeado caudalmente. Se insertan en esta porción los músculos tríceps braquial, anóncico y tensor de la aponeurosis del antebrazo. En su superficie medial se originan las porciones ulnares de los músculos radial lateral y flexor profundo de los dedos (1, 39)

La **escotadura troclear** es una concavidad en forma de media luna, lisa y vertical; se articula con la troclea del humero. El extremo proximal de esta escotadura presenta una proyección ósea rugosa en forma de gancho, llamada **proceso anómalo**, que penetra en la fosa olecranium del humero cuando la articulación del codo está en extensión más allá de los 45 grados (39)

En el extremo distal de la escotadura troclear se encuentra el **proceso coronoides** que se articula con el humero y el radio. El proceso coronoides es una eminencia articular, y parcialmente circunscribe a la escotadura radial. Se divide en un prominente **proceso coronoides medial**, que se articula con el radio y el humero; y en un pequeño **proceso coronoides lateral**, el cual articula con el humero. El proceso coronoides incrementa el área de superficie total de la articulación, pero contribuye poco a la función de soporte de peso de la articulación del codo (1, 10, 11, 39)

La epifisis distal de la ulna es el proceso estiloides (también llamado cabeza ulnar), parte de la cual se articula con los huesos carpo ulna y accesorio (1, 10, 11, 39)

## **ANATOMIA DEL RADIO**

El **radio** junto con la ulna forma la región del antebrazo. Se articula proximalmente con el humero y distalmente con la fila proximal del carpo. También se articula con la ulna; proximalmente por su superficie caudal y distalmente cerca de su borde lateral (11,39).

La **epifisis proximal** consta de **cabeza, cuello y tuberosidad radial** (1).

La **cabeza** se halla comprimida en dirección craneo - caudal, en su superficie proximal presenta un área articular deprimida de forma oval que se articula con el capitulo del humero ; recibe esta depresión el nombre de **fovea articular** (1,10).

La **tuberosidad radial** se encuentra en dirección distal al cuello sobre el borde lateral del hueso. Recibe las inserciones de el musculo biceps braquial y parte del braquial craneal (1, 11).

La **epifisis distal del radio** es la **troclea** ; cuya superficie articular carpiana es cóncava. En la parte lateral de la troclea se encuentra la muesca ulnar, cuya superficie cóncava se articula con la ulna en dirección caudal. La parte medial de la troclea termina en una proyección redondeada llamada **apófisis estiloides** en la cual se inserta el ligamento medial colateral del codo (1, 10, 11, 19)

## **ANATOMIA DEL HUMERO**

El **húmero** ocupa la región del brazo, se articula proximalmente con la **escápula** formando la articulación del hombro ; teniendo como superficies articulares la cabeza del húmero y la **cavidad glenoides**. En su extremo distal el húmero se articula con las superficies articulares proximales de ulna y radio para formar la articulación del codo (10,11).

La **epifisis proximal** del humero consta de cabeza, cuello, tubérculo mayor y tubérculo menor. La **epifisis distal** está formada por la **tróclea**, **capítulo** y las **fosas radial** y **olecraniana**, estas últimas comunican distalmente con la tróclea por medio del agujero supratroclear (1)

Los **epicóndilos (medial y lateral)** comprenden pequeñas eminencias situadas a ambos lados del cóndilo, así como las superficies caudalmente situadas a la tróclea y al capítulo: su función es servir como puntos de fijación para los músculos del antebrazo, así como para los ligamentos colaterales de la articulación del codo

El **cóndilo humeral** está formado por un área articular y dos fosas vecinas. El **Área articular** está dividida por una cresta ósea llamada **tróclea**, que se extiende en dirección proximal hacia las fosas radial y olecraniana, y se articula con la ulna y el radio. Por fuera de la tróclea existe una pequeña zona articular, que se articula únicamente con la cabeza del radio y recibe el nombre de **capítulo** (11).

La **fosa olecraniana** es una excavación profunda en la parte caudal del cóndilo humeral que recibe a la apofisis uncónea de la ulna durante la extensión del codo (1, 10).

La **fosa radial** es una excavación en la superficie cranial del cóndilo humeral, y comunica con la fosa olecraniana a través de una abertura que no da paso a ninguna estructura blanda; dicha estructura recibe el nombre de agujero supratroclear (1, 11)

El **epicóndilo lateral** tiene un perfil redondeado, se ubica en el extremo disto-lateral alargado del humero, proximal al capítulo. Es más pequeño que el epicóndilo medial y da origen a los músculos extensor digital común, extensor digital lateral y supinador. También da lugar a la inserción del ligamento colateral lateral del codo (1, 10, 11).

El **epicóndilo medial** es el extremo distal medial alargado del húmero, proximal a la tróclea. Su proyección caudal penetra profundamente en la fosa olecranoniana, dando origen al músculo uncóneo. La porción elevada del epicóndilo medial da origen a los músculos pronador redondo, flexores superficial y profundo de los dedos; también se inserta aquí el ligamento colateral medial del codo.

## **ANATOMIA DE LA ARTICULACION DEL CODO**

El codo es una articulación compleja, compuesta por la articulación húmero-radial, la articulación húmero - ulnar y la articulación proximal radio - ulnar. Todos los componentes tienen una cápsula articular en común (1, 10, 11, 38, 39, 31, 44, 45, 46).

La articulación húmero-radial está formada por la articulación del capitulo humeral con la cabeza del radio. Esta articulación normalmente soporta del 75 al 80% del peso cargado

por la misma, siendo el 20 a 25 % del peso restante soportado por los procesos coronoideas medial y lateral de la ulna (38, 30, 31, 44).

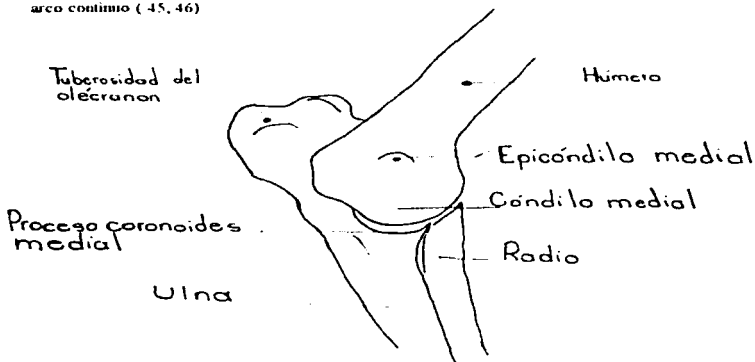
La articulación humero-ulnar, la cual está formada por la articulación de la tróclea del condilo del humero con la escotadura troclear de la ulna, es responsable por la estabilización de la articulación del codo y la restricción del movimiento al plano sagital (38, 30, 31, 44)

La articulación radio-ulnar proximal comprende la circunferencia articular de la cabeza radial y la escotadura radial de la ulna. La circunferencia articular de la cabeza radial tiene una superficie mayor que la de la escotadura radial de la ulna con la cual se articula, por lo que permite rotación axial ( pronación y supinación) del antebrazo (38, 31, 30,44)

El ligamento anular completa la circunferencia radial, el cual discurre transversalmente alrededor de la porción craneal de la cabeza radial. Este ligamento se fija a la base del proceso coronoideo lateral, por debajo del ligamento colateral lateral y se mezcla con el ligamento Medialmente el ligamento anular se inserta sobre y bajo el proceso coronoideo medial, por debajo del ligamento colateral medial (1,10,11 38,30, 31, 44, 45, 46)

En estudios de la articulación normal del codo como realizados por Wind y Packard (1986) se observó que la articulación normal estaba caracterizada por una transición uniforme a partir del cartilago articular de la escotadura troclear hacia el cartilago articular proximal del radio, constituyendo un arco continuo entre los dos huesos. Todos los cartilagos observados fueron uniformes y brillantes. Por medio de estudios radiográficos se encontró que la apariencia normal de la articulación del codo estaba caracterizada por la concavidad articular, es decir, por poseer espacios articulares pequeños y uniformes entre

la tróclea humeral y la escotadura troclear de la ulna; y entre el cóndilo humeral, el radio y el proceso coronoideos medial de la ulna. En las proyecciones radiográficas laterales, el espacio articular entre la tróclea humeral y la escotadura troclear de la ulna, y entre la porción lateral del cóndilo humeral y la superficie articular proximal del radio formaron un arco continuo ( 45, 46)



#### NO UNION DEL PROCESO ANCONEO

La **no unión del proceso anconeos (NUPA)** es una enfermedad articular no inflamatoria del periodo del desarrollo, posiblemente de naturaleza genética caracterizada por una separación parcial o total del proceso anconeos (PA) respecto del extremo proximal de la ulna. La mayoría de las razas afectadas son grandes o gigantes, con una incidencia mucho

mayor en el Pastor Alemán. Esta enfermedad también se ha reportado en algunas razas pequeñas de perros, todas ellas acondroplásicas, e incluyen al Basset hound, Dachshund, Pekinés y Lhasu Apso ( 32, 23, 25, 37)

El grado de mal - union del proceso uncóneo puede variar desde una completa separación con respecto de la ulna, hasta una aparente normalidad anatómica en la que el proceso uncóneo es mantenido en su lugar por medio de un puente de cartilago fibroso o tejido conjuntivo (32, 23, 25, 37)

El desarrollo del proceso uncóneo no está documentado en todas las razas caninas, pero se cree que en muchas de las razas pequeñas dicho proceso se desarrolla ya sea directamente como una extensión del extremo proximal de la ulna o se origina a partir de un pequeño centro de osificación que rápidamente se une con el resto de la ulna. En las razas grandes, particularmente en el Pastor Alemán, San Bernardo, Weimaraner, Vizla, Afgano, Pointer Inglés, Greyhound, Bassett y Dachshund, ha sido documentada la presencia de un centro de osificación separado que se fusiona normalmente con el resto de la ulna entre los 4 y 5 meses de edad. La aparición del centro de osificación y el intervalo de tiempo previo a la formación de la sinostosis entre el proceso uncóneo y el resto de la ulna están relacionados con el tamaño inicial del modelo cartilaginoso, por lo que las razas grandes con procesos uncóneos de gran tamaño requieren un mayor tiempo para la realización de la osteogénesis. Usando al Pastor Alemán como modelo se ha observado que hasta las 11 semanas de edad el proceso uncóneo es cartilaginoso, por lo que no es radiográficamente observable. A las 12 semanas aproximadamente, una sola o múltiples áreas radiopacas aparecen dentro del proceso uncóneo, las cuales se extienden y coalescen para formar un solo centro de osificación del proceso uncóneo entre las 12 y 18 semanas (47).



El tiempo que dura el proceso de osificación del proceso uncóneo es mucho más lento en el Pastor Alemán (6 - 8 semanas de duración) comparado con otras razas como el Greyhound (2 - 3 semanas). En la mayoría de las razas el proceso debe estar unido con el resto de la ulna a más tardar entre las 18 y 20 semanas de edad. Si no se une a esta edad lo más probable es que ya no se una posteriormente (29)

Entre el proceso uncóneo y el resto de la ulna existe un área radiolúcida que vista en la radiografía representa al disco de crecimiento. Entre las 16 y 24 semanas de edad la línea radiolúcida es reemplazada por una delgada línea blanca de mayor densidad, lo que indica la unificación del proceso uncóneo con el resto del olecranon. Por lo tanto, en la mayoría de las razas un diagnóstico definitivo de no unión del proceso uncóneo deberá hacerse no antes de las 20 a 24 semanas de edad (32, 47, 29,16)

En un estudio realizado por Wind y Packard (1986) a partir de 1379 radiografías de 825 perros de talla mediana y grande pertenecientes a 63 razas diferentes, y cuyas edades oscilaron entre las 4 semanas y 13 años se encontraron los siguientes datos respecto a la incidencia de cada una de las tres enfermedades :

	TOTAL	NORMALES	FPC/OCD	NUPA y FPC	NUPA
No.	1379	1124	218	34	3
%	100%	81%	16%	3%	0.2%

Del anterior estudio se puede concluir que la incidencia de la NUPA en relación con las otras dos enfermedades crónicas de artrosis del codo es la más baja. Sin embargo como se

mencionó en líneas precedentes, la incidencia de la enfermedad en el Pastor Alemán es particularmente alta como se puede observar en los siguientes datos obtenidos a partir de 178 codos de Pastor Alemán.

	TOTAL	NORMALES	FPC	NUPA y FPC	NUPA
No.	178	126	20	30	2
%	100%	71%	11%	17%	1%

En otro estudio radiográfico realizado sobre 984 codos en perros Pastor Alemán se encontró un 10% de incidencia de la NUPA (45, 46), mientras que sobre 46 casos clínicos de NUPA, el 46% de los mismos estuvo constituido por Pastor Alemán (y dos animales cruce de Pastor Alemán). Los miembros derecho e izquierdo fueron casi igualmente afectados y la condición fue bilateral en 5 casos (11%). En este mismo estudio aparte del defecto que involucraba al proceso acróneo, se observó que la tuberosidad del olécranon en los miembros afectados aparecía más corta. Para evaluar lo anterior fueron tomadas las siguientes mediciones: 1) la distancia de la cabeza radial a la porción craneo - proximal del olécranon, y 2) la distancia de la cabeza radial a la porción caudo - proximal del olécranon. El análisis de las mediciones del olécranon mostró que la tuberosidad del olécranon en los miembros afectados era significativamente más corta que en los miembros normales. Los anteriores datos permiten hipotetizar que el acortamiento del olécranon puede alterar las fuerzas que actúan sobre el proceso acróneo, producto de la tracción muscular cuando la articulación es flexionada y extendida y predisponer a esta condición. Sin embargo aún no es posible afirmar si el acortamiento del olécranon que ha sido

demostrado en este estudio, es un aspecto del desajuste anatómico u ocurre secundariamente (23).

Los resultados de un estudio realizado por Wind y Packard (1986) sobre características normales del codo canino en contraste con articulaciones con EPC, OCD, y NUPA sugieren que la incongruencia de la articulación del codo es un denominador común para estas tres causas de artrosis del codo. Los resultados parecen indicar que la incongruencia articular es debida a un desarrollo anormal de la escotadura troclear de la ulna, resultando en una superficie articular ligeramente elíptica, cuya curvatura presenta un arco demasiado pequeño para rodear correctamente a la tróclea humeral. Lo anterior podría crear una articulación con mayores puntos de contacto en las áreas del proceso acromioclavicular y del proceso coronoideos medial, pero sin puntos de contacto entre la escotadura troclear y la tróclea humeral. Esta interpretación de la incongruencia articular parece compatible con los datos estadísticos que muestran una alta incidencia de la presentación conjunta de NUPA y EPC (46, 47).

Un estudio realizado por los mismos autores, utilizando 1886 radiografías laterales de radio y ulna de 825 perros de talla mediana y grande para medir las longitudes de ulna y radio y la relación que guardan entre sí, se obtuvieron las siguientes conclusiones: la NUPA, la EPC, y la OCD se manifiestan con mucha mayor incidencia en las razas medianas y pesadas cuando se comparan con las razas tipo setter o las sight hound (cazadores de vista) (46, 47).

El análisis de las medidas de longitud de radio y ulna indicaron que existe un incremento estadísticamente significativo en la longitud de la ulna en las mismas razas que se ven afectadas. Estos hallazgos sugieren que en las razas pesadas, una ulna cuya epifisis proximal sea más larga puede ser necesaria para acomodar una escotadura troclear de mayor

tamaño que a su vez pueda articular con una tróclea humeral más grande y pesada. Esto a su vez sugiere que la necesidad de una escotadura troclear de mayor tamaño puede ser un factor que contribuya a la incapacidad de esta escotadura para poder alcanzar la curvatura necesaria para encajar correctamente con la tróclea humeral, creando puntos anormales de contacto que serían causa de FPC, OCD, y NUPA (46,47)

En este mismo estudio ningún caso de FPC u OCD fue diagnosticado en ninguna de las razas tipo setter o sight hound. Un solo caso de NUPA fue diagnosticado en un Afgano. La única raza afectada en este estudio fue la Pastor Shetland (46, 47)

La observación de que la mayor incidencia de artrosis del codo ocurrió en las razas de perros con una epifisis proximal de la ulna relativamente mayor que en las razas no afectadas hace pensar que este incremento en la longitud proximal de la ulna es causa del insuficiente desarrollo de la escotadura troclear. Sin embargo, esto no fue un hallazgo consistente en todas las razas. Esto puede significar que el tamaño del extremo proximal de la ulna y el tamaño y forma de la escotadura troclear no son completamente interdependientes (46,47)

Aunque se considera que cierto crecimiento en longitud del extremo proximal de la ulna es atribuido a la hiperosidad del olécranon y al cartilago que cubre la porción dorsal del mismo, al parecer la longitud y tamaño del extremo proximal de la ulna y presumiblemente la forma y tamaño de la escotadura troclear son determinados fundamentalmente por el modelo cartilaginoso. Además de lo anterior, el crecimiento de la escotadura troclear es también atribuido a su propio cartilago articular. Es posible considerar que cierta incapacidad del modelo cartilaginoso de la escotadura troclear para crecer en forma paralela y armónica con respecto al extremo proximal de la ulna sean la causa de la disminución en el radio de la curvatura de la escotadura troclear (46, 47).

La presencia de lesiones sobre la superficie articular del húmero opuesta a las lesiones de NUPA o FPC, y las lesiones sobre el proceso coronoideas medial opuestas a una lesión por OCD es interpretada como una evidencia de un contacto anormal entre superficies articulares opuestas (46, 34 )

En los perros con un centro de osificación independiente para el proceso uncóneo, lo que ocurre en la mayoría de las razas medianas y grandes, el estrés causado por un anormal punto de contacto entre el proceso uncóneo y la superficie opuesta del húmero durante el período de tiempo previo a la unión de este proceso entre los 4 y 5 meses de edad, podría causar movimientos microscópicos del mismo, que eventualmente sean causa de fractura de su disco de crecimiento. Esta explicación biomecánica de la fractura del disco de crecimiento, encuentra mayor sustento en el hecho de que la fractura del disco comienza en la porción ventral del mismo, adyacente al cartilago articular de la escotadura troclear donde la tensión mecánica es mayor, mientras que la compresión dorsal mantiene la integridad de la estructura dorsalmente (32,46).

Aún cuando la patogénesis de la NUPA permanece poco clara, el consenso general de los especialistas en el tema es que la osteocondrosis es el factor subyacente en la mayoría de los casos. "La razón para asociar esta enfermedad con la osteocondrosis es que el fallo de una placa de crecimiento, (lo que ocurre en la NUPA) esta producido usualmente por una perturbación en la osificación endocondral. La apariencia histológica de una placa de crecimiento no fusionada, es compatible con el diagnóstico de osteocondrosis. El hecho de que la NUPA se encuentre junto con la FPC puede apoyar la asociación de ambas enfermedades con osteocondrosis subyacente" (34).

Entre las etiologías que han sido propuestas para explicar la NUPA también se incluye la subluxación del codo (particularmente en las razas condrodistróficas), debido al cierre prematuro de los discos de crecimiento de radio a ulna. Un sobrecrecimiento relativo del radio en relación con la ulna puede ser causa de NUPA. El sobrecrecimiento del radio empujara la trolea lateral en dirección proximal, ejerciendo mayor presión de la normal sobre el proceso uncóneo (23,35,37,46,34)

Independientemente de cual haya sido la etiología que provocó la NUPA, el resultado final será la fractura del disco de crecimiento del proceso uncóneo en desarrollo, con la consecuente falla en la formación de la sinostosis y la interposición de una unión fibrosa entre el proceso uncóneo y el resto del olecranon (34)

No obstante ocurrir la fractura del disco de crecimiento del proceso uncóneo y necrosis del hueso trabecular adyacente, a causa de la interrupción en el suministro sanguíneo; el proceso uncóneo puede presentar solo cambios mínimos; esto es porque su suministro sanguíneo es independiente, penetrando en el proceso uncóneo a través del perostio dorsal. Si el trauma es lo suficientemente severo para causar la separación total del susodicho proceso, y no hay fijación secundaria del proceso uncóneo a la membrana sinovial, el resultado será necrosis completa del proceso uncóneo (34).

La pérdida de la estabilidad de la articulación a causa de la movilidad del proceso uncóneo, conjuntamente con la exposición del hueso subcondral y la liberación de enzimas lisosomales asociadas con el rompimiento celular, producen una sinovitis química con la resultante osteostrosis secundaria. Los cambios degenerativos asociados con la NUPA se consideran más severos que aquellos asociados con FPC u OCD del cóndilo medial del húmero. El movimiento continuo entre los fragmentos de la fractura resulta en la formación

de osteofitos en la superficie dorsal del proceso uncóneo y ulna. Posteriormente otro osteofito angular se forma sobre el borde craneal proximal del radio (23, 35, 37, 47, 16, 32).

## **SIGNOS CLINICOS**

El signo clínico inicial de la enfermedad es la claudicación. Se considera que la NUPA es la causa más común de una claudicación del miembro anterior entre los 5 y los 9 meses de edad. En un estudio realizado por Guthrie (1989) se encontró que el promedio de edad al principio de la claudicación fue de 5.3 meses, pero el 37% de los casos comenzó a cojear a los 4 meses. También es interesante notar que algunos perros afectados presentan claudicación antes de los 4 meses de edad (entre los 2 y 3 meses de edad), por lo tanto antes de que el cierre del disco de crecimiento ocurra (23).

La enfermedad se manifiesta en la misma proporción tanto para el miembro derecho que para el izquierdo, manifestándose bilateralmente en el 30% de los casos aproximadamente. La claudicación, de lento comienzo y progreso suele ser unilateral e intermitente. Cuando los dos miembros son afectados la claudicación puede oscilar de un miembro a otro. La claudicación suele exacerbarse después del ejercicio. Los animales afectados muestran una posición característica en la cual sus pies delanteros se colocan lateralmente y sus codos están abducidos, con aspecto de volar durante la marcha (32, 34).

La NUPA que se observa ocasionalmente en razas condrodistróficas (en especial en el Bassel Hound) se asocia con un retardo en el crecimiento del disco epifisario distal de la

ulna. Estos casos se manifiestan por marcada claudicación del miembro anterior y una muy marcada deformidad en valgo de la pata. El cierre prematuro del disco de crecimiento distal de la ulna debido a un trauma puede causar los mismos signos clínicos en cualquier raza (32, 34).

Un pequeño porcentaje de los animales afectados permanecen asintomáticos hasta la edad de 18 a 36 meses o aun mayores y para el momento en que son diagnosticados ya existe evidencia clínica y radiográfica de cambios articulares degenerativos y atrofia muscular crónica. El inicio de la claudicación suele estar asociado a un incidente traumático, el cual puede ser causante de la fractura de los osteositos o de la separación de un proceso uncóneo hasta entonces mantenido en su posición por una débil unión fibrosa (32)

Al examen físico puede notarse cierta crepitación al mover la articulación, y el animal suele manifestar dolor particularmente durante la flexión de la misma. La presión aplicada directamente sobre el proceso uncóneo puede causar dolor. Algunos de los animales afectados crónicamente manifiestan tumefacción de la cápsula articular en el área del músculo uncóneo, como resultado de una sinovitis crónica, osteoartritis y engrosamiento de la cápsula articular (23, 25, 37,32,34)

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de la enfermedad se hace por medio de una proyección radiográfica medio-lateral con el miembro en hiperflexión. Si el codo no es colocado en esta posición, el



extremo distal - caudal del epicóndilo medial del húmero queda radiográficamente sobrepuesto al proceso uncóneo, y puede hacer confuso el diagnóstico.

El diagnóstico de NUPA se hace a partir de la observación de una línea radiolúcida que representa al disco de crecimiento no osificado, entre el proceso uncóneo y el resto del olécranon en un perro mayor a los 5 meses de edad. Debe tomarse en cuenta al realizar el diagnóstico, la revisión de los dos miembros, pues es frecuente que aunque la claudicación se manifieste en uno solo de los miembros, ambos estén afectados (15, 16, 23, 25, 37, 24, 28, 36, 17, 32, 31).

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento para esta enfermedad puede ser quirúrgico o conservador. El tratamiento conservador se realiza solo cuando la separación del proceso uncóneo es parcial y el animal es joven. Consiste en confinar al animal a un espacio restringido con inmovilización de la articulación. Sin embargo solo se ha reportado fusión en un número reducido de casos. Los animales tratados de este modo suelen presentar claudicación persistente y marcada rigidez durante la marcha (23, 25, 37, 46, 43, 32, 34).

El tratamiento quirúrgico puede consistir ya sea en la remoción del proceso uncóneo o en la fusión del mismo por medio de un tornillo de retraso. La remoción del proceso uncóneo

es la práctica más ampliamente difundida, aunque todos los perros desarrollan osteoartritis posterior a la cirugía. En un estudio realizado por Canine (1989) se observó que mientras que más del 70% de los casos mejoran en algún grado después de la remoción del proceso uncóneo, solamente en el 50% de los casos puede esperarse que estén libres de claudicación. Los perros tratados están propensos a tener osteoartritis progresiva del codo y manifestar rigidez después del descanso o el ejercicio. La mayoría de los perros tienen sin embargo, una tolerancia satisfactoria al ejercicio (23, 25, 37, 46, 43, 32, 34).

El momento en el cual debe hacerse la remoción quirúrgica del proceso uncóneo esta sujeto a controversia. Algunos autores consideran que debe hacerse tan pronto como es diagnosticado a fin de evitar la progresión de cambios osteoartíticos producto de la inestabilidad articular. Otros por el contrario consideran que la cirugía debe esperar hasta que el animal tenga de 9 a 12 meses de edad, argumentando que cuando la cirugía se realiza durante el periodo de crecimiento rápido (4 - 8 meses) se desarrollaran con más facilidad alteraciones secundarias para la remodelación y la osteoartritis posteriores al tratamiento quirúrgico que si se deja el proceso uncóneo no unido sin ningún tratamiento hasta una edad en que el crecimiento haya llegado casi a término (23, 25, 37, 46, 43, 32, 34).

Se debe considerar la fijación del proceso uncóneo para restablecer la sinostosis, solo cuando el proceso uncóneo aparece radiográficamente normal en tamaño, forma y densidad. Esta practica esta sujeta a controversia, pues en muchos casos a pesar de la fijación no ocurre la fusión del proceso uncóneo al resto del olécranon.

Tanto la fijación con tornillo como la remoción del proceso uncóneo se realizan mediante un abordaje lateral a través del musculo uncóneo y la capsula articular.

En las razas condrodistróficas, la osteotomía cubital proximal puede resultar en la reducción de la incongruencia de la articulación del codo y fusión del proceso uncóneo al

resto de la ulna. El objetivo de la osteotomía es reducir la presión sobre el proceso uncóneo por parte de la tróclea humeral. La osteotomía ulnar también ha sido utilizada en razas no condrodistróficas con resultados variables (23, 25, 37, 46, 43, 32, 34).

El tratamiento quirúrgico en perros de edad media sin historia previa de claudicación no se justifica. El tratamiento en estos casos consistirá en reposo estricto. Se recomienda aplicar el vendaje más grande de Robert Jones en el miembro afectado durante cuatro semanas. El vendaje es tan grande que los perros tienen dificultad en moverse; como consecuencia tienden a reposar mucho más y cuando se levantan el vendaje soporta y protege al codo(23, 25,37,46, 43, 32, 34).

#### **FRAGMENTACION DEL PROCESO CORONOIDES MEDIAL DE LA ULNA**

Este padecimiento, que es una fragmentación o fisura del proceso coronoideas medial de la ulna es conocido por los términos de **no unión del proceso coronoideas medial** y de **fragmentación del proceso coronoideas medial**. Dado que el proceso coronoideas medial de la ulna no se desarrolla como un centro de osificación independiente del resto de la ulna, como sí ocurre en el caso del proceso uncóneo, el término "no unión del proceso coronoideas" no debe considerarse como adecuado para describir este padecimiento pues crea confusión respecto a la patología (5, 6, 7, 33, 32, 34).

Esta enfermedad es considerada como la causa principal de artrosis del codo en animales en desarrollo. La fragmentación del proceso coronoides medial (FPC) al igual que la no unión del proceso uncóneo y la OCD del cóndilo medial del húmero se considera también parte del síndrome generalizado de osteocondrosis; por lo que comparte con estas enfermedades muchas de sus etiologías y factores predisponentes, así como de sus manifestaciones clínicas (5, 6, 7, 33, 32, 34).

La FPC afecta proclivemente a los individuos de rápido crecimiento de razas grandes y gigantes de perros, siendo la incidencia particularmente alta en Labrador Retriever, Golden Retriever, Pastor Alemán, Rottweilers y Newfoundlands. Se ha reportado por diversos investigadores que el Rottweilers es con mucho la raza más afectada por este padecimiento; aunque otros consideran que la FPC ocurre en la misma proporción en Rottweilers que en Labrador Retrievers. Algunos autores reportan que los machos son afectados en mayor proporción que las hembras, sin embargo la evidencia de otros autores indica que no existen diferencias significativas en la incidencia por sexo (5, 6, 7, 33, 32, 34).

En Rottweilers y Labradores se ha demostrado para la enfermedad un componente genético. En un estudio realizado por Padgett, Mostosky y col (1995) en Labradores, se concluyó que la OCD del cóndilo medial del húmero y la FPC son padecimientos heredados, siendo el modo de herencia poligénico, y que estos padecimientos no se expresan si los genes apropiados no están presentes. La herencia poligénica se refiere a aquellas características que requieren más de un gen para que el fenotipo se exprese en un individuo, por lo que se descarta una herencia simple, autosomal, recesiva para ambos padecimientos. El número de genes involucrados no ha sido determinado para ninguna característica poligénica en perros. No existe interdependencia entre las lesiones de OCD y FPC, por lo que se considera que son heredadas independientemente.

La estimación de la heredabilidad varía de 0.27 a 0.77, lo que implica la necesidad de controlar la reproducción de animales portadores de estas características.

La EPC ocurre simultáneamente con OCD del cóndilo medial del húmero en más del 60% de los perros afectados. Sin embargo muchas de las lesiones reportadas como OCD pueden ser más que propiamente lesiones de osteocondrosis, lesiones erosivas causadas por un anormal punto de contacto entre el proceso coronoides medial y el cóndilo medial del húmero, esto es, resultado de un estado de incongruencia articular. Las observaciones de Fox y Walker (1993) indican que las verdaderas lesiones de OCD con formación de un coglajo, concomitantes con EPC son raras excepto en razas retrievers (16).

En Rottweilers con EPC, las erosiones del cóndilo medial del húmero son comunes. Los estudios histológicos y de ultraestructura realizados por Gathrie y col. (1992) indican que aunque ambas enfermedades pueden ocurrir conjuntamente en la misma articulación, se trata de entidades patológicas independientes y que la una no conduce a la otra (22).

La etiología de la enfermedad aun permanece poco clara, esto es en parte debido a que la apariencia macroscópica e histológica de las lesiones que involucran al proceso coronoides medial muestran una variación considerable. La apariencia macroscópica de la EPC varía desde asperezas del cartilago articular de este proceso y fisuras a través del cartilago, hasta una fractura completa o fragmentación con osteoclos flojos que suelen permanecer fijados a la ulna mediante fibras del ligamento anular. La fractura del proceso coronoides puede dar origen a un solo fragmento o a múltiples fragmentos comunmente llamados "rotosones articulares". Las fisuras se considera que son la etapa temprana de la fragmentación, pero no necesariamente conducen a fracturas. Las fisuras pueden variar desde lesiones que afectan solo al cartilago articular hasta lesiones que involucran tanto al cartilago como al

hueso en toda su extensión. Las fisuras suelen ser curvas en razas retrievers pero son comunes en Rottweilers (34).

No obstante que la mayoría de los autores coinciden en que la osteocondrosis es el elemento subyacente al desarrollo de la EPC, aun existen dudas respecto a si este criterio es aplicable a todos los casos de EPC, pues el análisis histológico de estas lesiones solo ha probado cambios compatibles con osteocondrosis en un número reducido de casos. En un estudio realizado a partir de fragmentos libres removidos en la artrotomía se encontró que los fragmentos del proceso coronoides son piramidales y contienen hueso. La lesión del proceso coronoides medial aparece como una fractura subcondral con cambios secundarios en el cartilago del fragmento. En los animales afectados al parecer el proceso coronoides está sujeto a un estrés mecánico incrementado o tal vez el hueso trabecular es menos capaz de resistir el estrés aplicado contra él, por razones que permanecen poco claras. El hecho de que el proceso coronoides no es un centro de osificación separado, y la disposición del hueso trabecular sugieren que el proceso ha sido sujeto a desprendimiento. La reducción o ausencia de trabeculas en algunos casos, lleva a preguntarse si esto ha sido una falla primaria del hueso trabecular para formarse correctamente o si ha habido atrofia trabecular. La falta de un número incrementado de osteoclastos favorece a la primera hipótesis.

En forma normal el cartilago que constituye el proceso coronoides es más ancho hacia la punta del mismo. Los sitios en los cuales la lesión de osteocondrosis usualmente ocurre corresponden con las regiones donde el cartilago es más grueso durante el desarrollo. Sin embargo, ninguna evidencia se encontró de que esas regiones de cartilago engrosado fueran objeto de necrosis isquémica. Las regiones de cartilago engrosado no fueron asociadas a la región de desprendimiento o áreas de necrosis. En resumen, respecto al aspecto

histopatológico de la enfermedad se puede decir que se trata de una fractura subcondral con una reparación fibrosa inefectiva en algunos casos (21, 22).

El estrés mecánico también se considera factor predisponente para la presentación de la FPC, e incluye la tensión ejercida a partir del ligamento anular, presión sobre el proceso coronoides medial por rotación axial entre el radio y la ulna; y la presión ejercida por el condilo humeral sobre el proceso coronoides durante el sostenimiento del peso corporal, ya que puede sobrepasar la capacidad de este último para resistir la presión, siendo mayor el riesgo cuando el proceso coronoides aun no se osifica y la actividad del animal es intensa (43)

Los estudios de Wind y Puckard (1986) sugieren que la incongruencia articular es un denominador común para todas las formas de artrosis del codo, y que esta incongruencia es debida a una anomalía de la escotadura tralear de la ulna, tal como ya se mencionó respecto a la NUPA(16, 47)

La FPC ha sido reportada frecuentemente en perros con cierre prematuro del disco de crecimiento distal del radio. El incremento en el espacio de la articulación humero - radial coloca al proceso coronoides proximal a la superficie articular del radio y somete al proceso coronoides al peso que en forma normal cargaría la cabeza radial. Este incremento en la presión podría conducir a fisuras y/o fractura del proceso coronoides medial, especialmente antes de que la osificación se complete, esto es, a los seis meses de edad. También se ha propuesto que los ligamentos colaterales a partir de la cabeza radial desplazada arrastran al humero distalmente, por lo que incrementan la presión sobre el proceso coronoides (43)

En Pastor Alemán con NUPA, se ha observado que el cartilago del proceso coronoides dañado o la recuperación de un proceso coronoides fragmentado con frecuencia se debe a la movilidad del proceso anóneo, disminuyendo la presión sobre el proceso coronoides (16).

La articulación anormal entre el humero y el proceso coronoides eventualmente resultará en la degeneración del cartilago, con la consecuente liberación de enzimas lisosomales derivadas de la destrucción tisular, produciendo sinovitis y fibrosis. Los continuos cambios en el cartilago articular y eventualmente en el hueso subcondral conducirán a una pérdida del contorno articular normal, predisponiendo a la articulación a un nuevo movimiento anormal y a la perpetuación de un círculo vicioso. El resultado final será una osteoartritis generalizada que ocultará el foco inicial de osteoartritis (12,14).

El primer signo radiográfico de degeneración articular secundaria es la presencia de pequeños osteofitos en el aspecto proximal lateral del proceso anóneo y en el aspecto medial del proceso coronoides. Posteriormente se observan cambios degenerativos sobre el epicondilo medial del humero y márgenes irregulares de los condilos, con o sin formación de salientes óseos. También puede observarse esclerosis entre el extremo proximal del radio y la ulna (12).

## **SIGNOS CLINICOS**

Los animales afectados muestran una claudicación con sostenimiento de peso, aguda o crónica de uno o ambos miembros anteriores. La enfermedad puede manifestarse por claudicación desde los tres meses o tan tarde como los 10 años de edad. Sin embargo, lo usual es que se manifieste entre los 4 y 7 meses de edad. Los perros afectados suelen tener rigidez en los codos después de un período de reposo, y exacerbación de la claudicación



después de un ejercicio prolongado o cambios climáticos. Estos animales tienen tendencia a pararse con los miembros afectados externamente rotados (supinación) y los codos cerca del pecho. A menudo elevan la cabeza cuando avanzan el miembro afectado (32, 34, 29).

Al examen clínico los perros generalmente manifiestan dolor cuando la articulación se mueve de hipertensión a extensión. Los perros pueden vocalizar en respuesta al dolor producido cuando se hace una palpación profunda del área que involucra al proceso coronoideo (34).

La distensión articular y el engrosamiento capsular es de mínimo a moderado. Solamente en los casos más avanzados, en los que existe ya una marcada degeneración articular puede ser sentida la crepitación. La efusión articular en ocasiones puede ser sentida entre el epicondilo lateral y la tuberosidad del olecranon (34).

La ausencia de signos clínicos no excluye la presencia de la enfermedad. Esto es particularmente cierto para el Rottweiler, en el cual diversos autores han demostrado de 50 a 70% de prevalencia de lesiones radiográficas de osteoartritis en los codos de animales aparentemente normales (sin claudicación) (32, 34, 16).

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico radiográfico de FPC es difícil. Los perros jóvenes de las razas comúnmente afectadas, con claudicación del miembro anterior a menudo son presuntivamente diagnosticados de tener FPC sobre la base de sutiles cambios radiográficos de osteoartritis temprana. La observación radiográfica de fragmentos pequeños frecuentemente no es posible. En algunos perros con cambios radiográficos sugestivos de FPC, una articulación

aparentemente normal es encontrada en la cirugía. Un diagnóstico definitivo usualmente solo es posible después de la artrotomía o a la necropsia (32, 34, 16)

Cuando los hallazgos radiográficos de osteofitosis uncónea y otros cambios secundarios osteoartriticos no son observados, pero la articulación del codo es el probable origen de la claudicación, un nuevo examen radiográfico 6 semanas después ha sido recomendado. Durante este periodo de observación una progresión en la osteoartritis algunas veces permite hacer un mejor diagnóstico (32, 34, 16)

No obstante que la enfermedad clínicamente suele manifestarse entre los 4 y 6 meses de edad, al examen radiográfico no podrá observarse nada anormal aunque exista, hasta los 7 a 9 meses de edad (32, 34, 16)

La evaluación radiográfica de codos sospechosos deberá incluir las proyecciones craneo-caudal, lateral (flexionada y extendido), medial oblicua y lateral oblicua (32,34,16)

En articulaciones con NUPA, el diagnóstico de FPC es más difícil. Un proceso uncóneo no unido causa muchos de los mismos cambios secundarios osteoartriticos que son asociados con FPC. Debido a que dos acercamientos quirúrgicos separados en la articulación del codo son necesarios cuando la FPC y la NUPA coexisten en la misma articulación, es esencial el diagnóstico de FPC antes de la cirugía. La persistencia de la claudicación y severa osteoartritis progresiva son las probables consecuencias si solamente la NUPA es tratada y la FPC es ignorada. La diferenciación entre la OD del cóndilo medial del humero y la FPC antes de la cirugía no es esencial, debido a que el acercamiento medial a la articulación es requerido en estos dos últimos padecimientos (34).

Las observaciones de diversos autores indican que no hay una relación directa entre los signos clínicos, los cambios observados radiográficamente y las lesiones encontradas a la cirugía. Es decir que algunos animales pueden exhibir claudicación en ausencia de cambios

radiográficos, e incluso sin que haya fragmentación del proceso coronoides. Puede bastar con que haya cierto desgaste de esta estructura anatómica para que la claudicación se haga patente (16, 34). También existe el caso contrario, en el cual el animal muestra cambios radiográficos sugestivos de FPC y sin embargo no manifiesta claudicación (16, 34).

En un estudio de 207 Rottweilers, 66 mostraron claudicación del miembro anterior, pero 141 no lo hicieron. De los perros que claudicaban, el 89,4% de las articulaciones del codo presentaban cambios osteofíticos indicativos de FPC. Entre los perros sanos, (sin claudicación), el 68.1% de las articulaciones del codo tuvo cambios radiográficos similares (5, 6, 7, 33, 47, 16, 32, 34)

La razón por la cual algunos animales con lesiones del proceso coronoides manifiestan signos clínicos de claudicación, mientras que otros con lesiones similares no lo hacen, no es mencionada por autor alguno.

Por último cabe mencionar que la tomografía computarizada ofrece grandes posibilidades en cuanto al diagnóstico de esta enfermedad; desafortunadamente este tipo de diagnóstico es de difícil acceso para la gran mayoría de los médicos veterinarios en México (6)

## TRATAMIENTO

El tratamiento para esta enfermedad puede ser de dos tipos: quirúrgico y conservador.

El tratamiento conservador consiste en restringir la actividad del animal a un mínimo, a fin de disminuir las presiones mecánicas intrarticulares sobre las estructuras dañadas. Este tratamiento es utilizado en aquellos casos en los que la claudicación es leve y los cambios radiográficos son mínimos o no existen. Algunos pacientes con FPC pueden sanar con solo descanso. En diferentes estudios en los que el tratamiento conservador fue utilizado en

perros con signos clínicos de diferente severidad, se ha reportado de un 25 a 70% de mejoría (16,34).

El uso de esteroides o analgésicos para calmar el dolor durante el proceso de recuperación, ya sea después de la cirugía o como alternativa a esta última está contraindicado debido al efecto detrimental sobre la recuperación del cartilago y a que se incrementa el uso del miembro afectado. Los perros con manifestaciones tempranas de FPC son candidatos para la administración de drogas condroprotectoras como es el caso del producto semisintético glucosaminoglicano polisulfatado (Adecum - luitpold). Este producto ha sido utilizado en el tratamiento de enfermedades articulares degenerativas en caballos, perros y personas. Se reporta que inhibe la liberación de enzimas y estimula la producción de proteoglicanos por parte de los condrocitos. Los fabricantes recomiendan no utilizar este producto en conjunción con cualquier otro agente antiinflamatorio (15).

Experimentalmente esta droga tiene una potente capacidad para inhibir varias enzimas lisosomales asociadas con el rompimiento de proteoglicanos, incluyendo varias glicosidasas, cathepsin D, y una proteasa neutral. Diversas investigaciones muestran que el glucosaminoglicano sulfatado difunde al interior del cartilago articular y se une firmemente a las valencias libres de la molécula de colagena, por lo que al parecer actúa como un sustituto de los glucosaminoglicanos (15).

Debido a su capacidad para inhibir enzimas, este producto está indicado para casos de sinovitis activa y capsulitis, y al mismo tiempo impedir la degeneración del cartilago a causa de la lisis enzimática (15).

La droga está autorizada para su uso en caballos, sin embargo, al perro puede administrarse intramuscularmente en dosis de 1 - 5 mg/kg de peso, cada 4 días hasta completar 6 dosis. La dosis es repetida a efecto, usualmente una vez cada 4 a 6 semanas.

Esta droga puede causar cierta inhibición de la hemostasis, por lo que la función de coagulación deberá ser evaluada periódicamente (34, 15, 19).

No obstante haberse ya demostrado su efecto regenerativo y protector sobre el cartilago, son necesarias más pruebas controladas para determinar el verdadero valor práctico de esta droga (15)

En un estudio realizado por Bouck y col (1995) 19 perros con FPC y/o OD del condilo medial del humero, se dividieron aleatoriamente en dos grupos. Un grupo fue tratado quirúrgicamente mediante la remoción del proceso coronoide fragmentado y los colgajos de OD. El otro grupo fue tratado con polisulfato de pentosan en dosis de 3 mg/kg s.c. durante 4 semanas y con restricción del ejercicio. Los perros tuvieron seguimiento a los 2, 4, 6, y 9 meses después de la cirugía para evaluar el grado de claudicación, grado de dolor articular, rango de movimiento y cambios radiográficos. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. Por lo que se concluyó que el tratamiento quirúrgico no tuvo ventajas sobre la terapia medicamentosa (5)

El tratamiento quirúrgico consiste en una aproximación medial a la articulación del codo. Debido a la dificultad para diagnosticar en forma precoz la FPC, en pacientes jóvenes se justifica una artrotomía exploratoria medial basándose en la historia y signos clínicos (16,43,34,32)

Algunos estudios han demostrado que la severidad de la claudicación se reduce en perros tratados quirúrgicamente, pero la progresión radiográfica de la osteoartritis ocurre independientemente del tratamiento administrado. El objetivo del tratamiento quirúrgico es retirar los fragmentos del proceso coronoide. También ha sido recomendado como tratamiento la osteotomía proximal de la diáfisis ulnar, a fin de corregir la subluxación

humero - radial, y lograr que la cabeza radial pueda asumir nuevamente su función de soporte de peso, liberando de esta carga al proceso coronoide (16, 43, 34, 32).

Los resultados de la intervención quirúrgica son ambigüos, sin embargo si alguna generalización puede hacerse, esta es que los animales jóvenes con cambios radiográficos mínimos tratados quirúrgicamente parecen tener un mejor pronóstico que animales viejos o que animales en los que ya existe una cantidad moderada de osteocondrosis previa a la cirugía. Aún cuando la cirugía resulte exitosa, el grado de movimiento articular permanece limitado, sin embargo, el dolor articular disminuye (32, 34)

## **OSTROCONDritis DISecANTE DEL CÓNdiLO MEDIAL DEL HUMERO**

Esta enfermedad, considerada la segunda en importancia después de la FPC como causa de artrosis del codo, comparte con esta última y con la NUPA el hecho de tener como patología subyacente a la osteocondrosis (14).

Se aplica el término de osteocondritis disecante cuando una lesión de osteocondrosis progresa al punto que una fisura vertical atraviesa el cartilago hasta su superficie. Si la fisura se hace radiada el cartilago puede después formar un colgajo. Después que el colgajo se ha formado, ya no puede volver a unirse con el sitio del cual se separó, por lo que puede

quedar parcialmente unido y sufrir calcificación, o llegar a desprenderse totalmente. Histológicamente su superficie aparece normal, pero las capas profundas contienen condrocitos desorganizados con cierta necrosis y calcificación. En raras ocasiones se encuentra hueso dentro de estos colgajos; cuando esto ocurre es debido a la osificación endocondral del cartilago a partir del tejido conectivo vascularizado que se extiende desde la médula ósea subyacente (14).

Las lesiones de osteocondritis disecante llegan a causar dolor una vez que el líquido sinovial establece contacto con el hueso subcondral. El cartilago lesionado libera productos (verbigracia enzimas lisosomales, hialuronidasa, y proteoglicanos) hacia el líquido sinovial, contribuyendo al dolor, inflamación, y al desarrollo de osteoartritis secundaria. La presencia del colgajo de cartilago adherida al área del cual se originó, evita o retrasa el crecimiento de tejido de granulación. Una vez que el colgajo se desprende, el dolor puede decrecer conforme el defecto en el cartilago articular es llenado por tejido de granulación y fibrocartilago.

Conforme la enfermedad progresa, ocurre una hipertrofia fibrosa principalmente en el borde del pericondrio y la capsula articular. La hipertrofia fibrosa es seguida por la formación de cartilago, y eventualmente por hueso endocondral, el cual es radiográficamente visible como osteofitos (14).

El líquido sinovial de las articulaciones afectadas por osteocondritis disecante es similar al obtenido de articulaciones osteoártríticas. Células cartilaginosas y fagocíticas pueden estar presentes. La severidad y progresión de la osteoartritis (no necesariamente los signos clínicos) varían en función del sitio, transito, y persistencia de la lesión (32, 34, 14).

Bajo la delgada capa de tejido fibroso o fibrocartilago recién formado sobre el defecto, el hueso trabecular es normal, sin necrosis, fragmentación o eburnación en las primeras etapas de la enfermedad (14, 15)

La osteocondritis disecante y la FPC pueden encontrarse concurrentemente en la misma articulación, particularmente en labriales. Sin embargo la incidencia es probablemente mucho más baja en otras razas, ya que como lo mencionan Fox y Walker (1993) en un estudio, sólo cuatro casos de osteocondritis disecante del cóndilo medial del humero han sido diagnosticados en más de 300 casos de artrosis del codo debida a FPC en Rottweilers. La literatura reporta una incidencia variable de OCD y FPC ocurriendo simultáneamente en la misma articulación. Esto puede deberse a que algunos autores confunden las verdaderas lesiones de OCD con las erosiones cartilagosas (lesiones del beso) provocadas por un contacto anormal de la superficie articular del proceso coronoide medial con la superficie articular del condilo medial del humero en los casos de FPC (14, 32, 47)

Los estudios de Cutler y col (1992) muestran diferencias en la apariencia histológica y de ultraestructura entre la FPC y la OCD, lo que tiende a sugerir que se trata de dos entidades patológicas independientes, aun cuando ambas puedan ocurrir conjuntamente en la misma articulación. La osteocondritis disecante (OCD) resulta de una maduración incorrecta del cartilago y su osificación endocondral (osteochondrosis). Mientras que la FPC probablemente se debe a una fractura subcondral, con una reparación fibrosa inefectiva en algunos casos (22)

La predisposición de raza para las dos enfermedades es diferente; la OCD es más a menudo encontrada en Labradores y Golden Retrievers y rara en Rottweilers, mientras que la FPC ocurre igualmente en Rottweilers y Labrador Retrievers. Clínicamente las lesiones pueden ocurrir independientemente y la una no conduce a la otra (22).



En un estudio realizado por Guthrie, Plummer y Vaughn (1992) Los condrocitos de la zona 2 en los colgajos de OCD tenían un número reducido de organelos y el retículo endoplásmico era menos extenso que en las células normales de la zona 2. Esta aparente reducción en la capacidad sintética estaba asociada con un número incrementado de fibras de colágeno interterritoriales. Fibras de colágeno gigantes fueron vistas, reflejando cambios en el mecanismo de control del diámetro de las fibras (22)

Los factores de incongruencia articular que ya fueron mencionados como predisponentes para la NUPA y la FPC, también son predisponentes para la presentación de OCD del cóndilo medial del humero (46, 47)

## **SIGNOS CLINICOS**

Esta enfermedad (ejemplo típico de osteocondrosis) afecta fundamentalmente a las razas grandes y gigantes de perros, y en particular a aquellos individuos de rápido crecimiento. Las razas afectadas con mayor frecuencia incluyen al Labrador, Golden Retriever, San Bernardo y Pastor Alemán ( 32,34).

Los signos clínicos, manifiestos fundamentalmente por claudicación, comienzan entre los 6 y los 8 meses de edad, aunque desde los 4 a 6 meses de edad el animal tiende a mostrar un

paso rígido durante la marcha. El cuadro típico de la enfermedad es de rigidez transitoria al levantarse, que mejora inicialmente con la actividad, pero se incrementa con el ejercicio vigoroso. Los perros puede levantarse con el miembro afectado -stado hacia aduera (apuntado), con la pata apuntando lateralmente. Esto probablemente se debe a que el perro intenta reducir el peso soportado sobre el aspecto medial de la articulación del codo, y no debe confundirse con una verdadera deformidad de pie valgus debido al cierre prematuro del disco de crecimiento distal de la ulna (34).

La enfermedad ocurre bilateralmente en aproximadamente el 50% de los casos presentados con semiología unilateral (34).

La manipulación de la articulación afectada provoca dolor, particularmente a la extensión. La presión digital aplicada justamente distal al epicondilo medial, en el área del ligamento colateral medial, también puede provocar una respuesta de dolor (34).

Debido a que los perros con OCD tienden a desarrollar un mayor grado de osteoartritis que los afectados únicamente con EPC, es más probable que en el primer caso, al examen físico los animales manifiesten engrosamiento articular y restricción en la amplitud del movimiento a una edad temprana (menos de 12 meses). Efusiones articulares palpables severas son más comunes con la OCD que con la EPC, y se detectan mejor mientras el perro soporta su peso sobre el miembro. El músculo mícneo sobre el lado lateral de la articulación yace directamente sobre la capsula articular, y el exceso de líquido dentro del espacio articular será forzado dentro de esta área de la cavidad articular durante la carga. Cuando esto ocurre, la presión digital sobre el músculo mícneo revela una hinchazón fluctuante y reblandecida (14, 34).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad es radiográfico, siendo recomendada la proyección oblicua medial cráneo-caudal, que resalta la superficie articular del cóndilo medial. El primer signo radiográfico es un defecto radiolúcido redondeado o triangular en la porción lateral del cóndilo medial del humero, acompañado por un aplastamiento de la superficie articular (34, 32, 16)

Generalmente esta área está rodeada por un margen esclerótico. Conforme la enfermedad progresa, se desarrollan cambios degenerativos como los observados en la FPC. La producción de osteofitos es marcada en la NUPA, moderada en la FPC, y la menos severa ocurre en la OCD del cóndilo medial del humero (34, 32, 16).

Cuando los signos radiográficos no son concluyentes, pero los signos clínicos son sugestivos de la enfermedad, se recomienda la cirugía exploratoria.

## TRATAMIENTO

Debido a la poca tendencia que muestran las lesiones de OCD para sanar en forma espontánea y a la dificultad que existe para hacer su diagnóstico radiográfico, la cirugía es un elemento fundamental para el diagnóstico definitivo y tratamiento de la enfermedad

Cuando el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad se realiza en las primeras etapas de su desarrollo, el pronóstico es de bueno a excelente. El tratamiento en perros jóvenes (menores de 12 meses) con OCD consiste en la remoción del colgajo de cartilago y en el curetaje de la lesión resultante en la superficie que soporta mayor peso. El abordaje quirúrgico es desde el aspecto medial, y se puede tener acceso mediante la osteotomía del

epicóndilo medial del húmero, tenotomía del pronador con o sin sección del ligamento colateral medial. Alternativamente, se puede usar una técnica de separación muscular, abordando entre el flexor radial del cuerpo y el flexor digital profundo cuidadosamente, o el anconeo cranealmente. La técnica de separación muscular no perturba ni los tendones musculares ni el ligamento colateral (14, 34)

En perros mayores, cuando los cambios degenerativos han progresado hasta hacerse más severos, la mayoría de los cirujanos consideran que la cirugía no ofrece buenas probabilidades de mejoría, debido a que no alterará el grado de cambios osteoartroíticos. Por último conviene mencionar que el tratamiento quirúrgico no evitará la progresión de los cambios osteoartroíticos secundarios, sin embargo, cuando no se hace y se opta por el tratamiento conservador, la progresión de estos será más rápida y los cambios serán más severos (14, 32, 34)

## CONCLUSIONES

La artrosis del codo, causada por EPC, NUPA y OCD es una causa frecuente de claudicación del miembro anterior en perros jóvenes de razas grandes. La patogénesis de estas tres enfermedades es multifactorial, con una combinación de factores generales y locales involucrados. La osteocondrosis se considera que es la patología subyacente en estas tres enfermedades. Sin embargo existe evidencia de que la incongruencia articular es una característica constante en estas tres formas de artrosis (14,32, 34, 15, 16, 17,22, 47)

Existe evidencia de que la artrosis del codo tiene un componente hereditario, por lo que se recomienda evitar la reproducción de los animales afectados, sus hermanos y sus padres (34, 29, 33)

La artrosis del codo es más comúnmente vista en Rottweilers, Labradores, Retrievers y Pastor Alemán, con cualquier raza grande o mediana en posibilidades de riesgo (14, 32, 34, 45, 46, 47, 15, 16, 17, 22)

La nutrición es un importante factor predisponente; siendo el alto consumo de calcio, con el resultante imbalance de otros minerales un factor de riesgo para el desarrollo de osteocondrosis (14,40)

El estrés mecánico derivado de la actividad física del animal durante el periodo de crecimiento es un importante factor de riesgo en animales susceptibles (40)

Un número importante de perros afectados permanece clínicamente normales (sin claudicación), lo que hace difícil el control. El tratamiento quirúrgico suele ser el más recomendado, sin embargo, a pesar de brindar alguna mejoría, es incapaz de evitar la progresión de cambios osteoartrotróficos secundarios (32, 34, 16, 47)

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Anderson W.D. , Anderson B. G. (1994). *Atlas of Canine Anatomy*. Edit. *Awwerly Company*. Philadelphia, U. S. A.
- 2) Bachs, J.W. (1991) *Atlas color de Histologia Veterinaria*. Edit. *Interamericana*. Buenos Aires, Argentina.
- 3) Banks W. (1986). *Applied Veterinary Histology*. Second Edition. Edit. *Williams and Wilkins*. U. S. A.
- 4) ) Beaver D P , Hooper C , Nicoll R.G , Johnson E. A. (1995) *Mineralized osteochondritis dissecans cartilage flap mimicking*. *Vet. Comp. Orthop. Traumat.* 8, (4) : 200 - 202.
- 5) Bouck G.R. , Miller C. W. (1995) *A comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow*. *Vet. Comp. Orthopaed and Traumatol* 8,(4) - 177 - 183
- 6) Braden T.D , Stickle R.L , Dejaridin L.M. , Mostosky U.V. (1994). *The use of computed tomography in fragmented coronoid disease - a case report*. *Vet. Comp. Orthopaed. Traumatol* 7, (1) : 40 - 43
- 7) Carpenter L.G , Schwarz P.D. , Lowry J.E. , Richard D.P. , Steyn P.F. (1993). *Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid process of the cubital joint in dogs*. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 203, (1) : 78 - 83
- 8) Di - Fiore, M.S (1981) *Atlas de Histologia Normal*. Edit. *El Ateneo*. Buenos Aires, Argentina.
- 9) Ettinger, S.J. (1992). *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Tercera Edición. Edit. *Inter - Médica*. Buenos Aires, Argentina.

- 10) Evans y de Lahunta. (1972). *Disecion del Perro de Miller*. Edit. Nueva Editorial Interamericana. México.
- 11) Evans H.E. , Christensen G.C. (1979) *Miller's Anatomy of the Dog*. Second Edition. Edit. W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A.
- 12) Fenner, W.F. (1989) *Medicina Veterinaria de Perros y Gatos*. Manual de Diagnóstico Rápido. Edit. Noriega. México.
- 13) Font Grau J. (1996) Osteodistrofias juveniles en el perro y en el gato. *Purina VEPÉ*. Año 18, Nos. 1 - 2 : 1 - 6.
- 14) Fox S. M. and Walker A.M. (1993) The etiopathogenesis of osteochondrosis. *Vet. Med.* **88**, (2) : 116 - 122.
- 15) Fox S.M. and Walker A.M. (1993). OCD of the humeral head : its diagnosis and treatment. *Vet. Med.* **88**, (2) : 123 - 131.
- 16) Fox S.M. and Walker A.M. (1993). Identifying and treating the primary manifestations of osteochondrosis of the elbow. *Vet. Med.* **88**, (2) : 132 - 146.
- 17) Fox S.M. and Walker A.M. (1993). The diagnostic procedures and therapy for OCD of the hindlimbs. *Vet. Med.* **88**, (2) : 147 - 153.
- 18) Ganong, W.F. (1989) *Fisiología Médica*. Edit. El Manual Moderno. México.
- 19) Gasca J.L. , Santoscoy C. , Hernández M. (1994). U.N.A.M. , *Memorias de la 9a Jornada Médica, Curso de Pediatría en Perros y Gatos*. Osteocondrosis del codo. 39 - 43.
- 20) Guthrie S. , Plummer J. M. , Vaughan L.C. (1991) Microfocal radiography as an aid to the diagnosis of canine elbow osteochondrosis. *J. Small Anim. Pract.* **32**, (10) : 503 - 508.
- 21) Guthrie S. , Plummer J.M. , Vaughan L.C. (1992). Post natal development of the canine elbow joint : a light and electron microscopical study. *Res. Vet. Sci.* **52**, (1) : 67 - 71.

- 22) Outhrie S. , plummer J.M. , Vaughan L.C. (1992). Aetropatogenesis of the canine elbow osteochondrosis: a study of loose fragments removed at arthrotoomy. *Res. Vet. Sci.* 52, (3) : 284 - 291.
- 23) Outhrie S (1989) Some radiographic and clinical aspects of ununited anconeal process. *Vet. Rec.* 124, (25) 661 - 662
- 24) Hernandez, G.A. (1991) *Manual de principios Basicos de Radiologia Veterinaria en Pequeñas Especies (Caninos y Felinos)* Tesis de Licenciatura F.E.S Cuautitlán U.N.A.M. Mexico
- 25) Herron M.R. (1988) Ununited anconeal process (sic) in achondroplastic dogs. *Vet. Surg.* 17, (1) : 34.
- 26) Jimenez V. (1982) *Fisicoquímica Fisiológica*. Edit. Interamericana. México
- 27) Junqueira, L.C. , Carneiro, J. (1983) *Histología Basica* Edit. Salvat España
- 28) Kealy, J.K. (1987) *Diagnostic Radiology of the Dog and Cat*. Second Edition, Edit. W.B. Saunders Philadelphia, U.S.A
- 29) Kirk, R.W. (1984). *Terapéutica veterinaria, Practica Clínica en Pequeñas Especies*. Edit. C.E.C.S.A. México.
- 30) Lowey J.E. , Carpenter L.G. , Park R. D. , Steyn P.F. , Schwartz P.D. (1993). Radiographic anatomy and technique for arthrography of the cubital joint in clinically normal dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 203, (1) : 72 - 77.
- 31) Miyabayashi T. , Takiguchi M. , Schrader S. C. (1995). Radiographic anatomy of the medial coronoid process of dogs. *J. Am. Anim. Ass.* 31, ( 2) : 125 - 132.
- 32) Newton, C.H. , Nunamaker D.M. (1985). *Textbook of small Animal Orthopaedics*. Edit. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, U.S.A.



- 33) Padgett G.A. , Mostosky U.V. , Probst C.W. (1995). The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in labrador retrievers. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 31, (4) : 327 - 330.
- 34) Read, R.A. (1993). Osteocondrosis y artrosis del codo en perros jóvenes: incidencia, diagnóstico y tratamiento. *Waltham Internat. Focus* 3, (2) : 2 - 10
- 35) Reimick and Nivayama. (1981) *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. WB Saunders Company Philadelphia, U.S.A.
- 36) Rodríguez, L.P. (1992) *Atlas de Anatomía Radiográfica del Miembro Pelviano y Pelvis del Perro (Canis familiaris)*. Tesis de Licenciatura. F.E.S. Cuautitlán. U.N.A.M. México.
- 37) Roy R.G. , Wallace L.J. , Johnston G. R. (1994). A retrospective long term evaluation of unamited unconeal process excision on the canine elbow. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 7, (3) : 94 - 97
- 38) Schebitz, H. , Wilkens, H. (1989) *Atlas de Anatomía Radiográfica Canina y Felina*. Grasa Ediciones España.
- 39) Shively, M.J. (1984) *Veterinary Anatomy*. Edit. Texas A and M University Press. U.S.A.
- 40) Slater M. , Scarlett J. , Donoghue S. (1992). Diet and exercise as potential risk factors for osteochondritis dissecans in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 53, (11) : 2119 - 2124.
- 41) Ticer, J.W. (1984). *Radiographic Technique in Veterinary Practice*. Second Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A.
- 42) Tinoco, I. , Sauer, K. , Wang, J.C. (1986). *Fisicoquímica, Principios y Aplicaciones en las Ciencias Biológicas*. Edit. Prentice Hall. México.
- 43) Thompson M.J. , Robin G.M. (1995) Osteochondrosis of the elbow : a review of the pathogenesis and a new approach to treatment. *Aus. Vet. J.* 72, (10) : 375 - 378.

- 44) Van Ryssen B , van Bree H , Simoons P. (1993). Elbow arthroscopy in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 54, (1) : 191 - 198.
- 45) Wind A.P. (1986). Elbow incongruity and developmental elbow disease in the dog : part I. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 22, (6) : 711 - 724
- 46) Wind A.P , Packard M.E. (1986). Elbow incongruity and developmental elbow disease in the dog : part II. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 22, (6) : 725 - 730
- 47) Wittick W.C (1974) *Canine Orthopedics*. Edit. Lea and Febiger. U.S.A.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**