



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUATITLAN**

**"IMAGEN RADIOGRÁFICA DE LOS CARTÍLAGOS
EPIFISIALES DEL FÉMUR, TIBIA Y FÍBULA DE PERROS
(CANIS FAMILIARIS) DE 1 A 8 MESES DE EDAD"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
ANA MARÍA HERNÁNDEZ VILLALOBOS

ASESOR: MVZ CARLOS GONZÁLEZ LÓPEZ

CUATITLAN 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.



ESTADO NACIONAL
UNIVERSIDAD DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN, M.
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIO

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

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

"Imagen radiográfica de los cartílagos epifisiales
del fémur, tibia y fibula de perros (Canis familiaris)
de 1 a 9 meses de edad"

que presenta la pasante: Ana María Hernández Villalobos
con número de cuenta: 8815376-7 para obtener el TÍTULO de:
Médica Veterinaria Zootecnista

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

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Mex., a 30 de abril de 1997

PRESIDENTE	MVZ. Carlos García Alcaraz	
VOCAL	MVZ. Carlos González López	
SECRETARIO	M. en C. Carlos García Tovar	
PRIMER SUPLENTE	MVZ. Guillermo Valdivia Anda	
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ. Enrique Flores Gasca	

DEDICATORIA

A mis padres, Josefina y Rafael,
por su apoyo de siempre. Los quiero mucho.

A mis hermanas, porque sin ustedes
la vida no sería igual.

A Rosy y Licho,
por su amistad.

A Juan Carlos,
por compartir conmigo tu esencia...

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor, M.V.Z. Carlos González López, por su valiosa ayuda para la elaboración de este trabajo.

Al Dr. Carlos García Alearaz, por enseñarnos algo más que Medicina de perros y gatos. Mil gracias!

A los M.V.Z. Joe Micelli y Raúl Torres, por darme la oportunidad de aprender, y por brindarme su amistad.

Al M.V.Z. Héctor Díaz Guzmán, por ser también un maestro para mí. A su esposa Libia, porque gracias a su ayuda he llegado hasta aquí.

A mis amigos de la FES-C: Pepe, Yeyo, Abel, Paty, Malú, Marco, Juan Javier, Mayra, Claudia, Rosario, Enrique, Carlos, Luis E., Rotacche; por hacer de ésta una etapa inolvidable.

INDICE

	Página
Resumen.....	1
Introducción.....	2
Principios básicos de Radiología.....	2
Desarrollo óseo.....	7
Alteraciones de los discos epifisarios.....	15
Hormonales.....	15
Del desarrollo.....	18
Nutricionales y metabólicos.....	20
Biomecánicos.....	22
Objetivos.....	24
Material y Método.....	25
Resultados.....	29
Discusión.....	68
Conclusiones.....	74
Bibliografía.....	75

INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1 Diagrama de un tubo de rayos X de anclaje fijo.....	4
Figura 2 Diagrama de un tubo de rayos X de anclaje giratorio.....	5
Figura 3 Diagrama del desarrollo de los huesos por osificación endocondral	8
Figura 4 Diagrama de un disco de crecimiento.....	11
Figura 5 Clasificación de Salter-Harris para las fracturas en el disco de crecimiento.....	22-23
Figura 6 Posición para proyección Cr-Ca de fémur.....	27
Figura 7 Posición para proyección M-L de fémur.....	27
Figura 8 Posición para proyección Cr-Ca de tibia y fibula.....	27
Figura 9 Posición para proyección M-L de tibia y fibula.....	27
Figura 10 Vista Cr-Ca de fémur, tibia y fibula de un perro Bóxer de 1 mes.....	30
Figura 11 Vista Cr-Ca del fémur de un perro Rottweiler de 2 meses de edad...	32
Figura 12 Vista Cr-Ca del fémur de un perro Bóxer de 4 meses de edad.....	34
Figura 13 Vista Cr-Ca del fémur de un perro Pastor Alemán de 6 meses de edad...	36
Figura 14 Vista Cr-Ca del fémur de un perro Weimaraner de 8 meses de edad...	38
Figura 15 Vista M-L del fémur de un perro Bóxer de 1 mes de edad.....	40
Figura 16 Vista M-L del fémur de un perro Rottweiler de 2 meses de edad.....	42
Figura 17 Vista M-L del fémur de un perro Bóxer de 4 meses de edad.....	44
Figura 18 Vista M-L del fémur de un perro Pastor Alemán de 6 meses de edad...	46
Figura 19 Vista M-L del fémur de un perro Weimaraner de 8 meses de edad...	48
Figura 20 Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Rottweiler de 2 meses...	50
Figura 21 Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Bóxer de 4 meses de edad...	52
Figura 22 Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Labrador de 6 meses.....	54

Figura 23	Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Weimaraner de 8 meses	56
Figura 24	Vista M-L de tibia y fibula de un perro Bóxer de 1 mes de edad.....	58
Figura 25	Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Rottweiler de 2 meses.....	60
Figura 26	Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Bóxer de 4 meses de edad...	62
Figura 27	Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Labrador de 6 meses.....	64
Figura 28	Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Weimaraner de 8 meses.....	66

"IMAGEN RADIOGRAFICA DE LOS CARTILAGOS EPIFISIALES DEL FEMUR, TIBIA Y FIBULA DE PERROS (*Canis familiaris*) DE 1 A 8 MESES DE EDAD" Tesis de Licenciatura presentada por: ANA MARIA HERNANDEZ VILLALOBOS. (Bajo la asesoria del M.V.Z. Carlos González López) 1997.

RESUMEN

Se presentan 19 radiografías de perros de 1, 2, 4, 6 y 8 meses de edad, en proyección craneo-caudal y medio-lateral de fémur, tibia y fibula; cada una con su respectivo esquema de interpretación, con el fin de conocer la anatomía radiográfica de los huesos mencionados, señalando los cartilagos epifisiales; para proporcionar un material de apoyo a médicos veterinarios dedicados a la medicina de pequeñas especies durante el proceso de interpretación radiográfica para diagnóstico.

Para complementar el trabajo se realizó una breve revisión bibliográfica de: a) Los principios básicos de la radiología, b) Del proceso de formación de los huesos y, c) De las anomalías que pueden presentarse en los huesos de perros en desarrollo, especialmente aquellas que afectan a los discos de crecimiento.

INTRODUCCIÓN

PRINCIPIOS BÁSICOS DE RADIOLOGÍA.

Los rayos X forman una parte del espectro de radiación electromagnética, junto con los rayos gamma, ultravioleta, luz visible, infrarrojos, ondas de radio, televisión y radar; se distinguen unas de otras por su longitud de onda, su frecuencia y su energía. La energía de este tipo viaja en pequeños "paquetes" conocidos como *cuantos* o fotones.

La aplicación de las radiaciones ionizantes (generalmente rayos X o gamma) para producir una imagen a partir de un objeto en un material sensible a la luz, se denomina radiografía. Una radiografía es un registro fotográfico visible producido por el paso de los rayos X a través de un objeto y registrado en una película especial; en medicina, permite al radiólogo estudiar las estructuras internas del cuerpo del paciente como auxiliar en el diagnóstico (1,2,3,4,5,6,7,8).

Los rayos X poseen ciertas propiedades y efectos que deben ser tomados en cuenta cuando se trabaja con ellos, para obtener un mayor beneficio. Las propiedades son penetración y ionización; los efectos, fotográficos, biológicos y de fluorescencia.

- 1) Penetración; tienen la capacidad de penetrar sustancias o tejidos que son opacos a la luz visible. Esta propiedad se debe a su longitud de onda que es sumamente corta.
- 2) Fluorescencia; hace que ciertas sustancias emitan radiaciones, en este efecto se basa el uso de las pantallas intensificadoras.
- 3) Fotográficos; permite obtener una imagen en una película diseñada para este fin, después de someterla a la radiación y darle cierto proceso químico.
- 4) Biológico; producen modificaciones biológicas al interactuar con los tejidos vivos de manera directa (sobre moléculas importantes de las células) o de manera indirecta (como resultado de cambios químicos cerca de las células); las células afectadas pueden resultar

dañadas o muertas. Esto permite emplearlos en terapéutica, aunque también obliga a tomar precauciones al utilizarlos.

5) Ionizante; producen excitación y ionización de átomos y moléculas, esta propiedad actúa sobre los gases y puede utilizarse para medir y regular la exposición (7,10,17).

Los rayos X se generan al ser detenidos electrones que se encuentran en rápido movimiento (radiación por frenado), por lo tanto existen 3 condiciones básicas para la producción de rayos X: 1) Que exista una fuente de electrones, 2) Un método de aceleración de los electrones, y 3) Un blanco adecuado para detener los electrones. Así, los rayos X se producen dentro de una ampolla o tubo de vidrio al vacío que contiene dos electrodos: el cátodo y el ánodo. El cátodo o electrodo negativo contiene un filamento de tungsteno o wolframio de unos 2 mm. de diámetro y 2 cm. de longitud, usualmente enrollado en espiral y alojado en una cavidad metálica que se llama focalizador, que se calienta al pasar por una corriente de bajo voltaje y se pone incandescente para producir electrones; la temperatura del filamento regula la cantidad de electrones emitidos, este número representa la corriente del tubo y se mide en miliamperios (mA), sin embargo, la cantidad de rayos X producidos durante una exposición también depende de la duración de la misma, por ello es mejor expresada como el producto del miliamperaje y el tiempo en miliamperios-segundo (mAs). El ánodo o electrodo positivo está generalmente formado por una pieza de cobre que se extiende desde uno de los extremos del tubo hasta el centro y que puede tener forma de cilindro o de disco, dependiendo si se trata de un ánodo fijo (fig. 1) o giratorio (fig. 2); en la cara anterior del ánodo hay una placa de tungsteno o de una aleación de renio-tungsteno que se denomina blanco, la pequeña zona del blanco donde chocan los electrones se llama foco o fuente. El tungsteno es utilizado en el blanco debido a su punto de ebullición elevado (3380°C) que lo hace resistente al calor, y por su alto número atómico que incrementa la eficiencia de la producción de rayos X. La diferencia de cargas entre el ánodo y el cátodo es

medida en kilovoltios (kV). La energía cinética de los electrones cuando llegan al blanco es proporcional al voltaje que los ha acelerado a través del tubo; por ello, a mayor kV, mayor aceleración de los electrones y mayor energía de los rayos X producidos. El aparato eléctrico que permite el control y el funcionamiento del tubo consta de ciertos componentes básicos como los transformadores que producen alto voltaje, los rectificadores que mantienen la polaridad del ánodo y del cátodo, fuentes de corriente y controles para el filamento, cronómetros y dispositivos de protección (9,23,14,15).

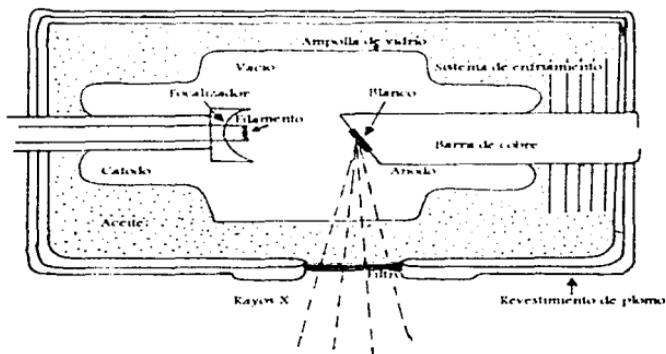


Figura 1. Diagrama de un tubo de rayos X de ánodo fijo.
(Tomado de Douglas, 1967).

El impacto de los electrones genera calor y rayos X, aproximadamente el 99% de la energía se disipa en forma de calor y solo el 1% se transforma en rayos X, la cantidad de calor producido depende del kV, el mA, el tamaño del punto focal y el tiempo de exposición; esta gran energía calórica debe eliminarse del foco para evitar que se funda el metal y se dañe el tubo, existen varios mecanismos utilizados para disiparlo: a) Colocar un radiador de cobre

en la parte posterior del blanco, b) Depositar el tubo dentro de un recipiente metálico que contiene aceite, c) Disminuir el ángulo del blanco con respecto del haz de electrones emitido, para que éste se extienda sobre una superficie mayor, d) Utilizar un ánodo giratorio y aumentar el diámetro de su disco (7,20).

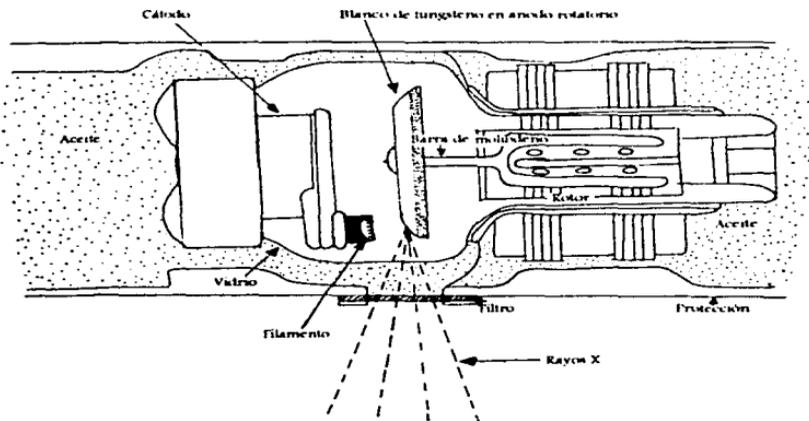


Figura 2. Diagrama de un tubo de rayos X de ánodo giratorio. (Tomado de Douglas, 1987).

Al producirse, los rayos X se proyectan desde su fuente en todas direcciones y en línea recta, hasta ser detenidos por algún material que sea capaz de absorberlos, es por esto que los tubos de rayos X están encerrados en recipientes de metal que detienen la mayor parte de las radiaciones (sin embargo algunas logran escapar a través del recipiente) y sólo una parte de ellas sale por una abertura localizada en la región opuesta al ánodo que se denomina

ventana, donde generalmente se encuentra un filtro compuesto por láminas de aluminio que absorbe los fotones de baja energía que serían absorbidos por el cuerpo del paciente sin contribuir a la formación de la imagen; los rayos útiles que salen del tubo se conocen como haz primario o radiación primaria y el centro geométrico de éste se denomina rayo central. Los rayos X pueden interactuar de varias maneras con los átomos del objeto que se radiografía: algunos son absorbidos y depositan su energía en el material de que está formado el objeto; otros traspasan la materia y producen la radiación característica o radiación emergente, formando una imagen del cuerpo sobre la película fotográfica; otros más cambian de dirección al chocar con los átomos del objeto y producen la radiación dispersa. En general, la radiación dispersa y la radiación característica forman lo que se conoce como radiación secundaria (07.10.06.09).

Para la adecuada evaluación de los huesos en una radiografía son necesarias cuando menos dos vistas del hueso a tratar, tomadas en ángulo recto una de la otra; es importante utilizar posiciones estándar. Las vistas estándar de los huesos de las extremidades son craneo-caudal y medio-lateral. Para poder evaluar las lesiones que afectan al tejido óseo hay que conocer la anatomía radiológica músculo-esquelética, especialmente la de los animales jóvenes. (07.10.07.09).

DESARROLLO ÓSEO.

Los procesos osteogénicos comienzan durante la fase embrionaria y continúan durante toda la vida del animal. Existen dos vías para el desarrollo del tejido óseo: la osificación intramembranosa y la osificación endocondral, ambos fenómenos ocurren a partir de la diferenciación de células mesenquimatosas en osteoprogenitoras y después en osteoblastos. La osificación intramembranosa toma lugar en bandas de tejido conectivo que sirven de sostén, el hueso se forma directamente del tejido conectivo; la osificación endocondral se describe más adelante. Los huesos largos como los de las extremidades se desarrollan por osificación endocondral, los huesos planos como los del cráneo y la pelvis se desarrollan por osificación intramembranosa (2,5,6,11,16,21,29).

Las áreas del cuerpo donde se desarrollará hueso por osificación endocondral se caracterizan por acúmulos de células mesenquimatosas que después se diferencian para formar el centro condrogénico, denominado modelo cartilaginoso del hueso en desarrollo (fig. 3-A); las células mesenquimatosas de la periferia del modelo se condensan y forman un pericondrio. A medida que el modelo cartilaginoso se alarga, se pierde el pericondrio en los extremos (fig. 3-B), sitios que se convierten más tarde en superficies articulares. El crecimiento progresivo de los modelos cartilagosos está relacionado con la maduración de las células que lo constituyen, maduración que se hace aparente como un agrandamiento de los condrocitos y sus lagunas (2,5,11,25,29).

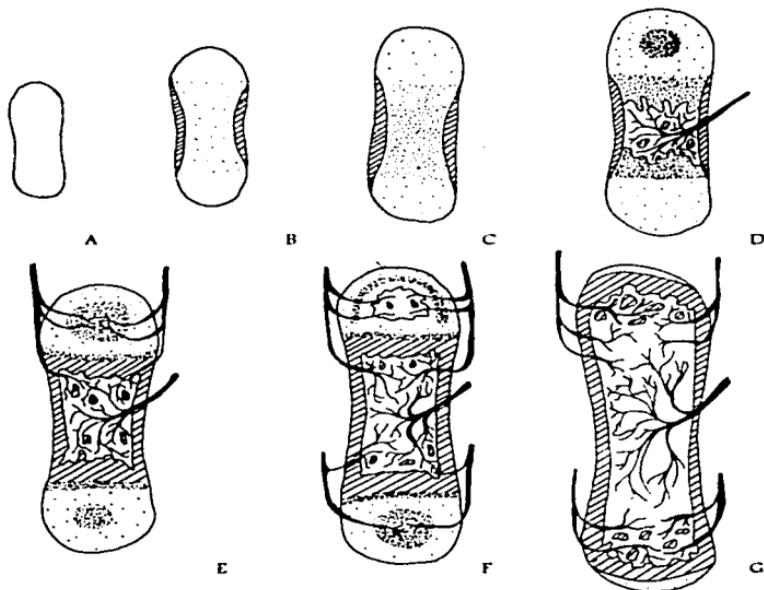


Figura 3. Diagrama del desarrollo de los huesos por osificación endocondral.
(Tomado de Banks, 1984).

En cierta etapa del desarrollo fetal aparece un centro primario de osificación en el cartilago hialino, en la mitad de la diáfisis de lo que será un hueso largo. La primera señal de que se ha establecido un centro de osificación es el agrandamiento de los condrocitos en la parte

media del modelo, el citoplasma de dichas células se hace muy vacuolado, la matriz hialina se hace calcificable y se van depositando en ella cristales de fosfato cálcico, proceso conocido como calcificación provisional; al parecer los condrocitos hipertrofos participan en la calcificación y algunos de ellos no mueren sino que se liberan de sus lagunas para dar origen a otras generaciones de células. Al mismo tiempo se activa la capacidad osteogénica de las células del pericondrio y se deposita una delgada capa de hueso alrededor de la porción media del tallo, denominada banda periostica o anillo oso pericondral; el pericondrio se convierte así en periostio (fig. 3-c). Los vasos sanguíneos del periostio crecen hacia la diáfisis e invaden la matriz cartilaginosa; algunos vasos sanguíneos se ramifican y crecen hacia ambos extremos del modelo cartilaginoso (recoremidos que el cartilago es un tejido avascular) arrastrando en el tejido circundante células pluripotenciales de las cuales algunas se diferencian a elementos hematopoyéticos de la médula ósea y otras se diferencian a osteoblastos (fig. 3-d), estas células comienzan a formar hueso en los remanentes de cartilago calcificado (1,2,3,4,5,6).

Los cambios morfológicos iniciales constituyen el centro primario de osificación o centro diafisario, esta denominación incluye tanto los cambios que ocurren en el interior del modelo cartilaginoso como los que ocurren por debajo del pericondrio, con el único fin de distinguir el centro primario de los centros secundarios de osificación que aparecen mucho más tarde y se desarrollan en las epífisis y apófisis. Algunos investigadores utilizan el término de centro primario de osificación sólo para la banda subperiostica debido a que éste es el primer hueso verdaderamente formado. Los centros secundarios de osificación aparecen después del nacimiento en los extremos de los huesos largos (1,2,3,4,5,6,7,8).

Como se mencionó antes, al mismo tiempo que aparece el centro primario de osificación, el pericondrio comienza a depositar hueso intramembranoso o subcondral en un collar

cortical alrededor de la porción media de la diáfisis. El hueso formado por osificación endocondral en la parte interna del collar cortical consiste en una red trabecular tridimensional intercalada con cavidades llenas de médula ósea. El hueso pericondral, que es el primer hueso compacto del feto, tiene una apariencia diferente. La red trabecular es reabsorbida y reemplazada por una segunda generación de hueso trabecular cuando el hueso crece. Al nacimiento, el hueso trabecular de la parte media de la diáfisis ha sido reabsorbido y completamente reemplazado por médula ósea⁽²⁹⁾.

Los sucesos que conducen a la formación de los centros de osificación secundaria son idénticos a los descritos para el centro de osificación primaria (figs. 3-d y 3-f). El cartilago del modelo permanece como superficie articular en las epifisis y como discos o placas entre el hueso formado en el centro diafisario y el formado en los centros secundarios, es decir, en la metafisis (fig. 3-f). El cartilago epifisial también es conocido como disco de crecimiento, disco epifisario, placa epifisaria, placa de crecimiento, fisis, disco de crecimiento metafisial. Un disco de crecimiento tiene 3 componentes: el cartilago, compuesto de cinco capas o zonas que se caracterizan por cambios en los condrocitos (fig. 4); el componente óseo representado por la metafisis, y un componente fibroso que rodea la periferia del disco de crecimiento y provee de condrocitos a la zona de reserva además de brindar un soporte mecánico. Los discos de crecimiento son unipolares, es decir, el crecimiento toma lugar en una sola dirección en la mayoría de los huesos, la división mitótica de los condrocitos se lleva a cabo en el lado epifisial del disco de crecimiento^(29,30,31,32,33,34).

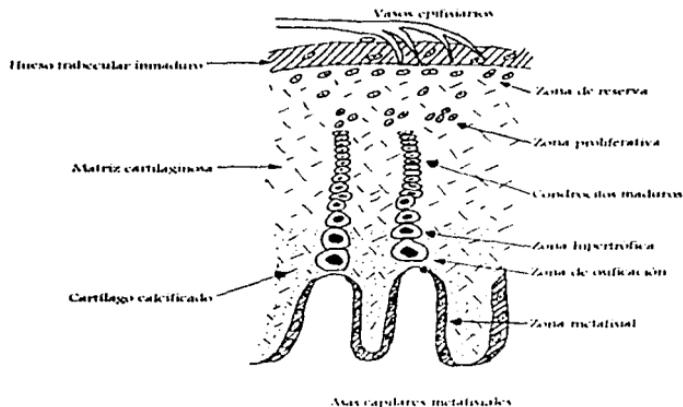


Figura 4. Diagrama de un disco de crecimiento.
(Tomado de Banks, 1986)

El componente cartilaginoso del disco de crecimiento comprende las siguientes capas:

- La zona de reserva, también se ha llamado zona germinal, zona de reposo o zona de células pequeñas; se encuentra adyacente a la epífisis y contiene unas pocas capas de condrocitos en matriz cartilaginosa. Estas células tienen la función de almacenar elementos nutritivos.
- La zona proliferativa es la verdadera zona de crecimiento de la placa epifisaria; los condrocitos son activos y tienen una gran demanda de oxígeno, el crecimiento longitudinal ocurre como resultado de la división celular activa y de la producción de matriz. Las células germinales forman columnas de condrocitos en ángulo recto al eje longitudinal del hueso. Las células de esta zona producen proteoglicanos y colágeno y almacenan grandes cantidades de glucógeno. La colágena forma septos transversos entre los condrocitos y septos más acentuados que separan las columnas.

- **Zona hipertrófica**, en las porciones altas de ésta zona los condrocitos permanecen metabólicamente activos pero producen poca o nada de matriz. El glucógeno almacenado se consume para cubrir los requerimientos de energía de estas células, energía necesaria para su metabolismo y para el almacenamiento de calcio. La distancia entre esta zona y el aporte sanguíneo epifisial aumenta y las células se vuelven nutricionalmente deficientes y al no tener energía disponible son forzadas a liberar calcio al fluido extracelular. Una vez que la mineralización comienza, la difusión de oxígeno y nutrientes a los condrocitos se dificulta más, dando paso a la muerte celular. La mayor parte de la mineralización ocurre en los septos longitudinales, mientras que los septos transversos permanecen casi desmineralizados.

- **Zona de osificación**. La mineralización de la matriz de la zona hipertrófica es esencial para la formación de hueso, ya que estimula la invasión vascular, sin lo cual no ocurriría la osificación. Los capilares de la metafisis invaden la matriz mineralizada y las lagunas vacías de los condrocitos y arrastran al área células condroelásticas y osteoblasticas. Las lagunas y los septos son degradados por las células de los capilares invasores y por las enzimas liberadas de los condrocitos degradados. Los condroelastos reabsorben los septos longitudinales mineralizados y los osteoblastos producen el osteoide, formado de proteoglicanos y colágena. El osteoide se mineraliza al depositarse cristales de hidroxipatita.

- **Zona metafisial**. No hay una división clara entre esta zona y la zona de osificación. Aquí se remodela el hueso y se organiza en un patrón laminar. Algunos autores consideran a esta zona como el componente óseo de la placa de crecimiento (2,56;1921;27526).

La metafisis es un área de hueso esponjoso adyacente al disco epifisario. Al momento del cierre o fusión, el hueso trabecular de la metafisis se continúa con el de la epifisis (fig. 3-g). El crecimiento en anchura de los huesos largos ocurre por osificación intramembranosa

como se mencionó anteriormente. La resorción de la porción central del hueso forma la cavidad medular de la diáfisis, este proceso es conocido como tubulación (0,0629).

La mayor parte de los huesos largos se desarrollan a partir de por lo menos tres centros de osificación: uno primario para la diáfisis y dos secundarios (uno para cada una de las epifisis), o bien, en las apofisis, que son protuberancias óseas donde se insertan músculos. La cantidad de centros de osificación depende del grado de irregularidad morfológica del hueso específico.

En el perro el fémur se desarrolla a partir de un centro primario de osificación (diáfisis) y 3 o 4 centros secundarios: cabeza femoral, trocánter mayor, epifisis distal y, en perros grandes, trocánter menor. La fusión ocurre usualmente entre los 8 y 12 meses de edad. El disco de crecimiento metafisial de la parte distal es responsable del 70% al 80% del crecimiento longitudinal del hueso (0,0301,0720,2220).

La tibia se desarrolla de un centro primario de osificación (diáfisis) y 4 centros secundarios: cóndilos, tuberosidad tibial, epifisis distal y maleolo medial; este último es responsable de aproximadamente el 60% del crecimiento del hueso. El centro de osificación de los cóndilos se fusiona al de la tuberosidad tibial aprox. a los 8 meses de edad, y el conjunto se une a la diáfisis a los 11 meses (0,0301,0720,2220).

La tibia o peroné se desarrolla de 3 centros de osificación: cabeza, cuerpo y maleolo lateral. La fusión ocurre entre los 7 y los 12 meses de edad (0,0301,0720,2220).

Es importante conocer la posición de los centros de osificación en el animal joven (Tabla 1) y el tiempo en que ocurre el cierre de los discos epifisarios, ya que algunos de ellos pueden

ser confundidos con anomalías. El crecimiento se completa en los perros y gatos entre los 10 y 12 meses de edad, sin embargo pueden ocurrir variaciones considerables en el tiempo de cierre fisal entre animales de la misma raza e incluso de la misma camada (1,6,17).

CENTRO DE OSMIFICACION	EDAD EN QUE APARECE EL CENTRO DE OSMIFICACION
TRAZAR	
Dialisis	Al nacimiento
Epifisis proximal	2 semanas
Trocanter mayor	8 semanas
Trocanter menor	8 semanas
Epifisis distal:	2 semanas
	9 semanas
PATELA	
TIBIA	
Dialisis	Al nacimiento
Condilo	3 semanas
Tuberosidad tibial	8 semanas
Epifisis distal	3 semanas
Maleolo medial	3 meses
FIBULA	
Dialisis	Al nacimiento
Epifisis proximal	9 semanas
Maleolo lateral	2 - 7 semanas

Tabla 1 (Adaptado de Realy, 1987).

ALTERACIONES DE LOS DISCOS EPIFISIARIOS.

Debido al gran desarrollo que sufre el esqueleto durante el primer año de vida, se ve sometido a grandes presiones que un esqueleto adulto no soporta. Además, en la formación de los huesos no sólo influyen los factores genéticos, sino también la nutrición y los factores hormonales. Así, cualquier alteración a nivel genético, nutricional u hormonal puede repercutir en su desarrollo (122,123). Factores metabólicos y biomecánicos también están involucrados con la estructura y función del hueso. Las alteraciones del disco de crecimiento comúnmente afectan la condrogénesis, la transformación del cartilago o la osificación (24).

EFFECTOS HORMONALES.

A) **Hormona del crecimiento.** La somatotropina es necesaria para el crecimiento normal del cuerpo. Es producida en la adenohipófisis. Se sabe que no tiene efecto directo sobre el esqueleto, sino que su efecto está mediado por un factor estimulante del crecimiento en el suero, la somatomedina. Hay indicadores de que la secreción de somatomedina es estimulada también por la nutrición. Estimulan el crecimiento y división celular al incrementar la síntesis de proteínas, mediante el aumento del uso de los lípidos para producir energía y conservando las reservas de carbohidratos dentro de las células. Se ha descubierto una nueva hormona llamada somatostatina que al parecer contrarresta la acción de la somatotropina o somatomedina, pero su acción y papel fisiológico no han sido comprendidos todavía (25,26).

Excesiva liberación de somatotropina se traduce en un crecimiento incrementado de las células. El resultado final es un aumento en la producción de cartilago de la placa epifisaria, resultando un crecimiento mayor longitudinal del hueso. Como todas las células del cuerpo son afectadas de manera similar, el resultado es un crecimiento proporcionado, es decir, gigantismo. El gigantismo pituitario es raro en los animales domésticos y debe ser distinguido del gigantismo constitucional logrado por selección genética de algunas razas.

Cuando la fisis cierra, el exceso de somatotropina no puede afectar el crecimiento longitudinal, pero puede ocurrir un engrosamiento anormal de los huesos y causar distorsión de huesos delgados por aumento de la osificación intramembranosa, esta condición es conocida como acromegalia y también es rara en animales domésticos. Razas como el San Bernardo y otros perros grandes y pesados presentan rasgos de esta anomalía.

Un decremento en la producción o liberación de somatotropina resulta en enanismo pituitario. La zona proliferativa en la placa epifisaria es poco activa y las columnas de condrocitos son pequeñas, resultando un disco de crecimiento delgado. El enanismo pituitario ha sido reportado en el Pastor Alemán y se cree que es un defecto autosómico recesivo. El enanismo proporcionalizado está presente en razas miniatura, pero es consecuencia de la selección genética (17,39).

B) Hormona tiroidea. La hormona estimulante de la tiroides (tirotropina) es producida en la adenohipófisis, bajo la influencia de un factor liberador que se produce en el hipotálamo. La tirotropina causa incremento en la secreción de triyodotironina (T3) y tetrayodotironina (T4) de la glándula tiroides. La función de estas hormonas es aumentar las actividades metabólicas de todos los tejidos, por aumento de la síntesis proteica y por mejoramiento del metabolismo de lípidos y proteínas, de este modo, tiene una acción sinérgica a la somatotropina.

El hipertiroidismo es raro en animales inmaduros, en animales adultos está frecuentemente asociado a tumor o hiperplasia de la glándula tiroides. Cuando se presenta en animales jóvenes causa un crecimiento acelerado en la placa epifisaria y algunas veces es difícil distinguirlo del gigantismo pituitario.

El hipotiroidismo es común en perros de mediana edad, en caninos inmaduros es raro, se ha reportado un tipo congénito en la raza bóxer; cuando ocurre resulta en crecimiento pobre,

porque se disminuye el crecimiento en la zona proliferativa, se disminuye la maduración en la zona hipertrofica y la zona de osificación del disco de crecimiento (6,24,25).

C) Hormonas esteroideas. Este grupo incluye los mineralocorticoides, los glucocorticoides, los estrógenos y andrógenos. El principal glucocorticoide es el cortisol (hidrocortisona), esta hormona antagoniza los efectos de la somatotropina en la placa epifisaria de crecimiento, inhibiendo la formación de matriz en la zona proliferativa. Los glucocorticoides pueden también impedir la liberación de vesículas de los condrocitos en la zona hipertrofica, alterando la mineralización. El hiperadrenocorticismos (Síndrome de Cushing) es raro en animales jóvenes, sin embargo, es posible un disturbio en el balance normal de glucocorticoides debido a el uso indiscriminado de anti-inflamatorios esteroideos.

Los estrógenos suprimen la acción de la somatotropina por disminución de las mitosis de los condrocitos en la zona proliferativa de la fisis. También pueden promover la mineralización de la matriz cartilaginosa e incrementar la conversión de células osteoprogenitoras a osteoblastos. Esto puede derivar en un adelgazamiento del cartilago epifisial y una disminución en el potencial de crecimiento. Los andrógenos promueven la maduración prematura del disco de crecimiento. La hipersecreción natural de hormonas sexuales es poco frecuente en animales prepúberes (6,24,27).

D) Las hormonas que regulan el metabolismo del calcio, la paratohormona y la calcitonina no se ha visto que tengan una influencia importante en la función y morfología del disco de crecimiento, sin embargo se cree que en presencia de adecuada cantidad de calcio, la paratohormona intensifica la formación de hueso metafisial, acelera la calcificación de la matriz de cartilago y acelera un poco el cierre del disco de crecimiento (24).

DEFECTOS DEL DESARROLLO.

Existen varios disturbios del desarrollo que afectan los discos de crecimiento, especialmente en los perros de razas grandes; sin embargo, con excepción de la acondroplasia son muy raros y de limitado interés clínico^{12,20}.

1) Acondroplasia. También se le ha llamado condrodistrofia, lo cual puede causar confusión. Literalmente significa una falla en el crecimiento del cartilago y se refiere especialmente al cartilago epifisiario. Los enanos acondroplásicos se caracterizan por una relación de miembros anormalmente cortos con cabeza y troncos normales; es resultado de una disminución prematura en las columnas de condrocitos de la zona proliferativa, la diferenciación de los condrocitos ocurre en completo desorden, sin el patrón columnar usual, lo cual causa una calcificación muy irregular del cartilago y una penetración de vasos sanguíneos y osificación irregulares. Algunas razas caninas (Dachshund, Basset hound) han sido seleccionadas genéticamente para mantener esta característica y muestran evidencia histológica de una constitución acondroplásica^{15,21,22}.

2) Condrodistrofia. Significa defecto o falla en el metabolismo del cartilago y ha sido usado para describir alteraciones en el crecimiento y maduración del disco de crecimiento y/o del cartilago articular. Los términos acondroplasia y condrodistrofia son confusos y han sido usados para referirse a alteraciones similares. En el Alaskan malamute se ha descrito una alteración que se caracteriza por miembros cortos (enanismo) con un tronco normal; se le ha llamado condrodistrofia o condrodisplasia. Se debe a un gen autosómico recesivo pero puede ser influenciado por suplementación de zinc en la dieta. Los condrocitos germinales son de aspecto normal, pero las columnas de condrocitos en la zona proliferativa están desorganizadas. El radio y ulna son los huesos más visiblemente afectados. Afecciones similares han sido reportadas en el Pointer inglés y en el Elkhound^{15,22}.

3) Osteocondrosis. Es un defecto en la maduración del cartilago hialino. Las células germinales muestran una organización irregular, lo cual afecta todas las zonas subsecuentes en la placa de crecimiento. Los septos transversos de la zona proliferativa persisten, impidiendo la vascularización del cartilago mineralizado. Afecta más comúnmente el cartilago articular, aunque también puede ser visto en las capas profundas del disco de crecimiento. Se ha visto que ocurre con más frecuencia en los lugares en que el crecimiento del cartilago es rápido y donde se involucran fuerzas mecánicas, aunque algunos autores no están de acuerdo con esto último. La osteocondritis disecante es una forma de esta alteración, afecta perros de razas grandes y gigantes de 4 a 9 meses de edad; generalmente afecta a la cabeza del húmero, pero también se ha descrito en el condilo del húmero, condilo medial del fémur, condilos de la tibia y trolea del talus (12, 20, 29).

4) Osteodistrofia hipertrofica. Es una lesión de las metafisis y algunas veces se extiende al disco de crecimiento metafisal, ocurre en perros grandes, de rapido crecimiento, de entre 3 y 5 meses de edad. La etiología no es bien conocida, pero los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos si lo son. Microscópicamente se observa una apariencia mixta grotesca de la región metafisal con aparente deficiencia en la resorción de la porción calcificada del disco de crecimiento, formación de gruesas trabéculas de hueso con un centro de cartilago, necrosis, microfracturas y colapso de esas trabéculas; fibrosis, resorción osteoclastica y reparación del hueso. En etapas tardías también se ve formación de nuevo hueso periosteal. Afecta principalmente en el radio y ulna distales. Las lesiones con frecuencia sanan de manera espontánea después de varios episodios de signos clínicos, los cuales incluyen dolor severo, fiebre e inflamación de las partes afectadas. La deficiencia de vit. C ha sido implicada en la osteodistrofia hipertrofica, aunque no se ha demostrado; también se ha señalado la hipervitaminosis D, el exceso proteico y de Ca^{+2} (6, 2, 20, 29).

EFFECTOS NUTRICIONALES Y METABÓLICOS.

Los problemas nutricionales que de una u otra forma influyen en el crecimiento son comunes; las deficiencias solían ser las condiciones prevalentes, pero en los últimos años se ha visto un incremento en los problemas asociados con sobrenutrición y rápido crecimiento²⁹.

Raquitis. Es una falla en la mineralización del osteoide recién formado, que se presenta en cachorros. La causa es una inadecuada concentración de vitamina D en la sangre, ya sea por deficiencia en la dieta, inadecuada absorción en el tracto digestivo o alteración en el metabolismo normal de la vitamina D. Existen muchas formas de vitamina D, pero sólo 2 tienen importancia práctica; la vit. D2 conocida como calciferol o ergocalciferol, que es derivada de la provitamina ergosterol de las plantas, y la vit. D3 llamada colecalciferol, derivada de la provitamina 7-dehidrocolesterol que se encuentra en la piel, además de ser ingerida en pequeñas cantidades en la dieta. La transformación de estas provitaminas a vitaminas es una reacción foto-química que requiere luz ultravioleta de longitud de onda apropiada. Esto significa que los animales expuestos a la luz solar no desarrollarán raquitismo aún si son alimentados con dieta baja en vit. D. La vit. D es metabolizada en el cuerpo; sus metabolitos, particularmente el 1,25-dihidroxicolecalciferol, tienen interacción con la paratohormona en el nivel sanguíneo de calcio. Histológicamente una pérdida de la disposición columnar normal de los condrocitos en el disco de crecimiento y una falla en la calcificación de la matriz cartilaginosa, por tanto los condrocitos sobreviven y los vasos sanguíneos de la metafisis no invaden el cartilago. También habrá dificultad en la mineralización del tejido óseo formado por los osteoblastos, el disco de crecimiento desarrolla una apariencia dentada hacia la metafisis debido a protrusiones del cartilago de crecimiento, las áreas metafisiales se ensanchan debido a la proliferación del cartilago del

pericondrio, las áreas del cartilago que protruyen del disco de crecimiento pueden estar degeneradas o fibrosas⁽⁵⁾.

Antes de la era de los alimentos comerciales, era común dar a los carnívoros dietas bajas en calcio y altas en fósforo, pero la cantidad de vit. D era usualmente adecuada; no obstante, las manifestaciones clínicas fueron agrupadas bajo el diagnóstico de raquitismo. Esta condición se denomina hiperparatiroidismo nutricional secundario (osteodistrofia juvenil, osteodistrofia fibrosa) y afecta el hueso debido a un incremento en la función de la paratiroides ocasionado por un nivel bajo de calcio sérico, la resorción de hueso excede a su formación; se ve con frecuencia en gatitos alimentados con dietas altas en fósforo y bajas en calcio como son hígado y carnes rojas; los animales desarrollan huesos muy delgados que se fracturan fácilmente y radiológicamente tienen una densidad parecida a la del tejido blando, con las cortezas finas y delgadas, pero el cartilago de crecimiento no está involucrado^(5,12,17).

Vitaminas

La deficiencia de vitamina A ha sido asociada a falla en la condrogénesis y la producción de matriz. El cartilago epifisario se vuelve más delgado y provoca un retardo severo del crecimiento^(5,6,11,20).

El exceso de vitamina A es tóxico para los condrocitos y osteoblastos, causa destrucción del cartilago, el proceso de mineralización no es ordenado y conduce al cierre prematuro del disco de crecimiento, hay reducción de la densidad del hueso, especialmente en el radio, ulna, tibia y fibula. También se señala que puede causar exostosis cervical en gatos. Suele afectar a gatos alimentados exclusivamente con hígado y/o bazo, en perros sólo se ha producido de manera experimental^(5,6,12,15,20).

Minerales.

El exceso de plomo en la dieta, causa al principio disminución en la producción de matriz en la zona proliferativa de la fisis, después hay un incremento en la producción de matriz, en la formación de osteoide y en la mineralización. Radiográficamente es característica una línea radiopaca en la metafisis de los huesos largos^(6,26).

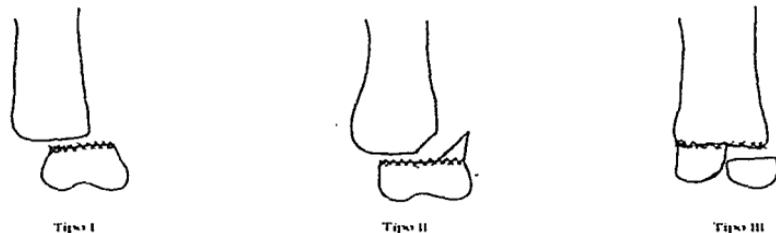
El exceso de flúor altera el proceso normal de mineralización ósea, al reemplazar el grupo hidroxilo en los cristales de hidroxapatita, convirtiéndolos en fluoro-hidroxapatita.

La deficiencia de cobre y el exceso de molibdeno interfieren con la función de los osteoblastos.

La deficiencia de manganeso altera la producción de matriz cartilaginosa en la zona proliferativa⁽²⁶⁾.

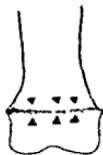
EFFECTOS BIOMECAÑICOS (Trauma).

Las fracturas de la fisis han sido clasificadas por Salter y Harris en humanos, clasificación que ha sido adoptada en Medicina Veterinaria (Fig. 5)^(6,19,20,23,25,26,27).





Tipo IV



Tipo V

Figura 5. Clasificación de Salter-Harris para las fracturas en el disco de crecimiento.
(Tomado de Whitick, 1993)

Tipo I. Separación epifisaria simple. La epífisis se separa y se desplaza de la metáfisis sin fractura del hueso.

Tipo II. Separación y desplazamiento epifisial con fractura de una "esquina" de la metáfisis.

Tipo III. La fractura se extiende desde la superficie articular al disco epifisario, con separación de una porción de la superficie articular.

Tipo IV. La fractura se extiende desde la superficie articular, involucra el disco de crecimiento y parte de la metáfisis.

Tipo V. La placa epifisaria está triturada entre la epífisis y la metáfisis. Usualmente no hay desplazamiento.

OBJETIVOS.

- 1.- Conocer las diferentes imágenes radiográficas de los discos de crecimiento de fémur, tibia y fibula en perros de 1 a 8 meses de edad a través de la proyección radiográfica esquematizada.
- 2.- Explicar brevemente el proceso de desarrollo óseo y las alteraciones clínicas que pueden presentarse en los discos de crecimiento durante dicho proceso.
- 3.- Obtener material que sirva de apoyo a Médicos Veterinarios en la elaboración e interpretación de placas radiográficas en cachorros.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo se realizó en la Policlínica de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, localizada en el Km. 3.5 de la carretera federal Cuautitlán-Teoloyucan, Cuautitlán Izcalli, Estado de México.

Material:

A) Biológico.

7 Perros de 1, 2, 4, 6 y 8 meses de edad, de diferentes razas (Boxer, Pastor alemán, Rottweiler, Weimaraner, Labrador), clínicamente sanos. Fueron obtenidos en una clínica privada de pequeñas especies, con autorización de los propietarios.

B) Radiológico.

- Aparato de rayos X fijo, marca Universal Imaging Inc., modelo UNI MAX II 325; de 50 a 125 kilovoltios, 50 - 300 miliamperios y 60 hertz.
- Guantes, mandiles y collarines plomados.
- Chasis con pantalla intensificadora de luz azul de velocidad media.
- Películas radiográficas Kodak^{MS} de 11 x 14 pulgadas.
- Espesómetro
- Bastidores para revelado.
- Tanque de revelado con tres compartimientos.
- Líquido revelador y líquido fijador marca Kodak^{MS}.
- Lámpara de seguridad.
- Negatoscopio.

C) Médico

- Propiopromazina (Combelén^{MR}), como tranquilizante.
- Jeringas y agujas.

D) Fotográfico

- Cámara fotográfica Canon^{MR}, modelo A-1, con un lente Canon^{MR} FD 50 mm. 1:1.4.
- Tripie.
- Filtro morado, marca Kenko^{MR}, modelo FL-W.
- Película fotográfica para impresión a color en papel Kodak^{MR}, ASA 100.

Método:

1.- Se colocó la película radiográfica dentro del chasis, en el cuarto oscuro utilizando lámpara con luz de seguridad.

2.- Se medicó al animal con propiopromazina a dosis de 1 mg./ kg vía i.v., una vez obtenida la tranquilización (aprox. 10 minutos después), se continuó el procedimiento.

3.- El personal que estaría dentro del cuarto de rayos X se colocó guantes, mandiles y collarines de plomo para protegerse de la radiación secundaria y de aquella que pudiera escapar a los mecanismos de seguridad del aparato.

4.- Se midió con el espesómetro el grosor máximo de la porción anatómica a radiografiar.

5.- Para las proyecciones craneo-caudales (Cr-Ca) se colocó al animal en decúbito dorsal con los miembros en extensión, colocando la región de interés sobre el chasis (Figs. 6 y 8). Para las proyecciones medio-laterales (M-L) se colocó al perro en decúbito lateral, colocando el miembro de interés sobre el chasis y haciendo un movimiento de abducción en el miembro opuesto para que quedara fuera del campo radiográfico (Figs. 7 y 9).

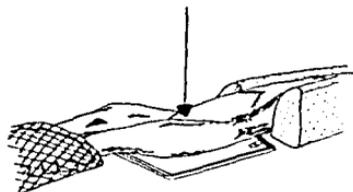


Figura 6
Posición para proyección Cr-Ca de fémur.

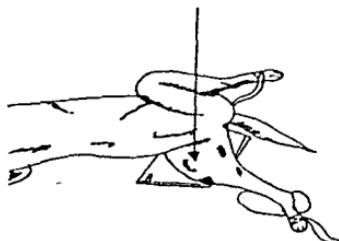


Figura 7
Posición para proyección M-L de fémur.

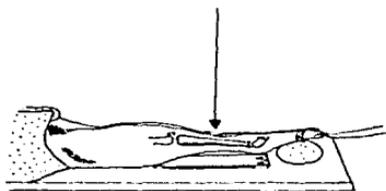


Figura 8
Posición para proyección Cr-Ca de tibia.



Figura 9
Posición para proyección M-L de tibia.

6.- Se calibró el aparato de rayos X, calculando un kV y mAsegún el espesor y se efectuó el disparo. Se tomaron radiografías Cr-Ca y M-L de fémur, y las mismas proyecciones para tibia y fibula; todas del miembro pelviano derecho.

7.- El proceso de revelado, fijado y secado de las radiografías se llevó a cabo en forma manual en el cuarto oscuro, teniendo cuidado de agitar antes los líquidos contenidos en los tanques. El tiempo de revelado varió según la edad útil del líquido revelador, de 1 a 5

minutos. El enjuague se realizó durante 1 minuto en todos los casos. Y el tiempo de fijación fue el doble de lo requerido para revelado.

8.- Se obtuvo un total de 60 radiografías que se evaluaron desde el punto de vista técnico para elegir las mejores.

9.- Después se procedió a tomar fotografías de las placas radiográficas seleccionadas, para incluirlas en el trabajo final.

10.- Se realizó el esquema de cada una de las radiografías, señalando la ubicación de los discos epifisarios y las estructuras anatómicas más importantes del fémur, tibia y fibula.

11.- Se realizó la investigación bibliográfica necesaria para señalar la importancia del conocimiento preciso de la imagen radiográfica de los huesos del miembro pelviano en perros jóvenes.

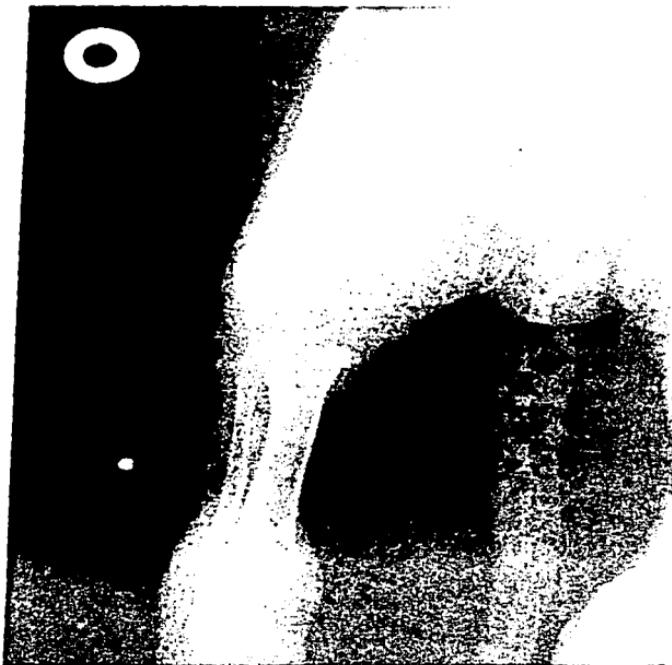
RESULTADOS

Se presenta a continuación una serie de 19 radiografías, indicando la edad del animal, el hueso o huesos radiografiados como objetivo principal, la proyección, el espesor máximo de esa región, el kilovoltaje (KV), miliamperaje (mA) y tiempo (seg.) empleados en la técnica.

Después de cada radiografía se encuentra el esquema de interpretación respectivo, señalando los cartilagos epifisiales (CE) que son visibles en cada etapa del desarrollo. Solo se dibujo el hueso a que se hace referencia para hacer mas claros los esquemas, y sólo en algunos casos se dibuja una porcion de la estructura osea proximal o distal.

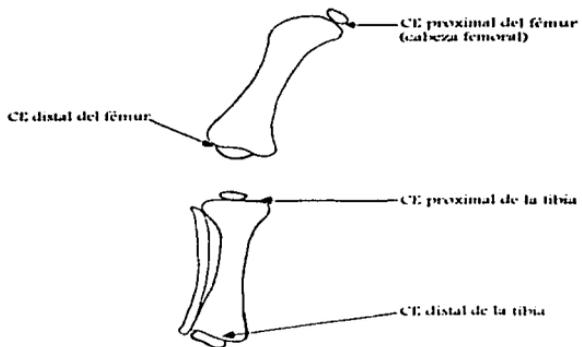
Para cada radiografía y esquema se hicieron algunas observaciones haciendo énfasis en las diferencias con otras radiografías que muestran la misma vista del hueso correspondiente.

Figura 10. Vista Cr-Ca de fémur, tibia y fibula de un perro Boxer de 1 mes de edad.



Espesor: 4 cm - 70 kV - 100 mA - 15 seg.

Esquema de la figura 10.



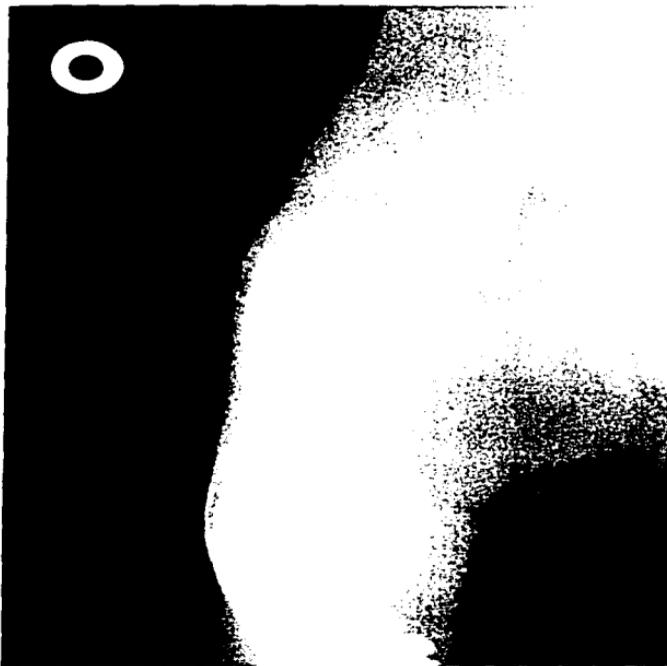
Observaciones:

Se nota una gran separación entre el fémur y la tibia, debida a la falta de densidad en los extremos de los huesos.

Radiológicamente no se aprecia la patela, el trocánter mayor, trocánter menor, la tuberosidad tibial, los maleolos medial y lateral, debido a que aún no existen los centros de osificación.

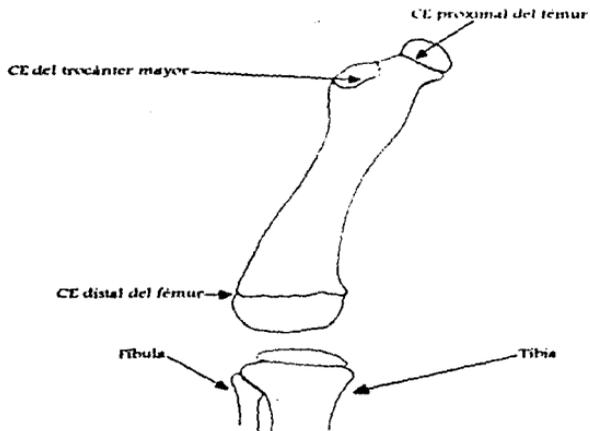
Los centros de osificación de los extremos de fémur y tibia están poco desarrollados y tienen un tamaño muy pequeño.

Figura 11. Vista Cr-Ca del fémur de un perro Rottweiler de 2 meses de edad.



Espesor: 10 cm./ 50 kV/ 100 mA/ .1 seg

Esquema de la figura 11.



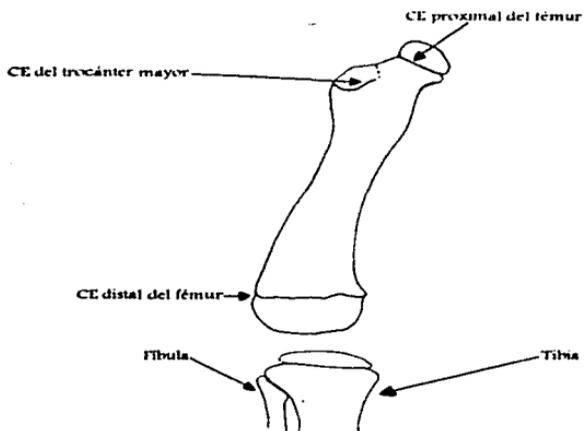
Observaciones:

La cabeza femoral y la epífisis distal del fémur son de mayor tamaño que en las figuras anteriores.

El cartílago epifisial del trocánter mayor ya es claramente visible como una línea radiolúcida.

El fémur ya no está tan separado de la tibia.

Esquema de la figura 11.



Observaciones:

La cabeza femoral y la epifisis distal del fémur son de mayor tamaño que en las figuras anteriores.

El cartilago epifisial del trocánter mayor ya es claramente visible como una línea radiolúcida.

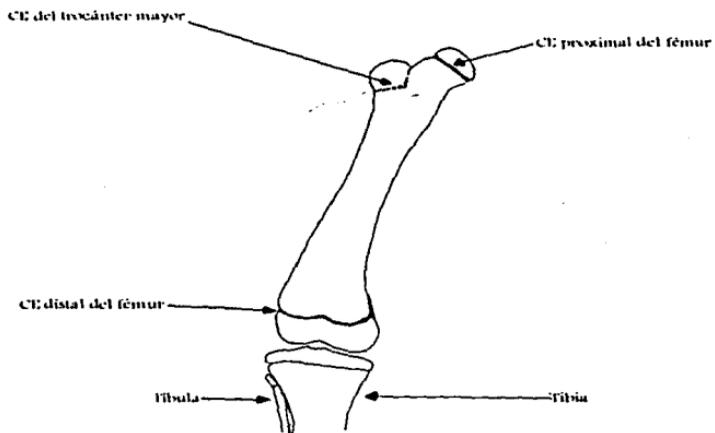
El fémur ya no está tan separado de la tibia.

Figura 12. Vista Cr-Ca del fémur de un perro Boxer de 4 meses de edad.



Esesor: 9 cm./ GS kV/ 100 mA/ .15 seg

Esquema de la figura 12.



Observaciones:

El cuello femoral empieza a alargarse y el cartilago epifisial está más cerca del extremo proximal del fémur.

El cartilago epifisial del trocánter mayor es más notorio que en la figura 11.

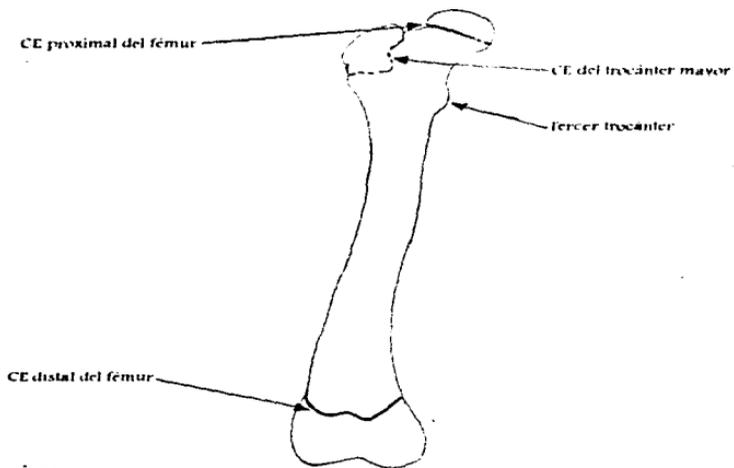
La epifisis distal femoral comienza a adquirir la forma de los esdndilos.

Figura 13. Vista Cr-Ca del fémur de un perro Pastor Alemán de 6 meses de edad.



Espesor: 10 cm / 65 kV / 100 mA / .2 seg

Esquema de la figura 13.

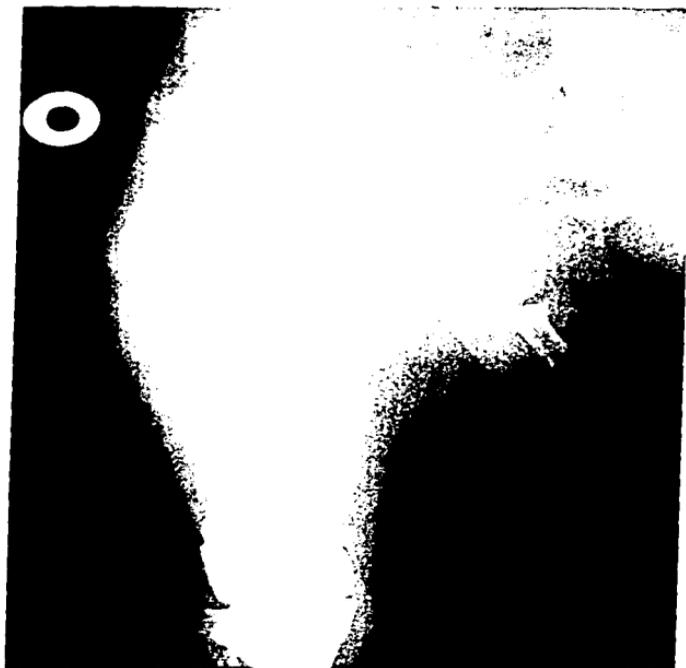


Observaciones:

El cartilago epifisial de la cabeza femoral (epifisis proximal) se hace menos notorio.

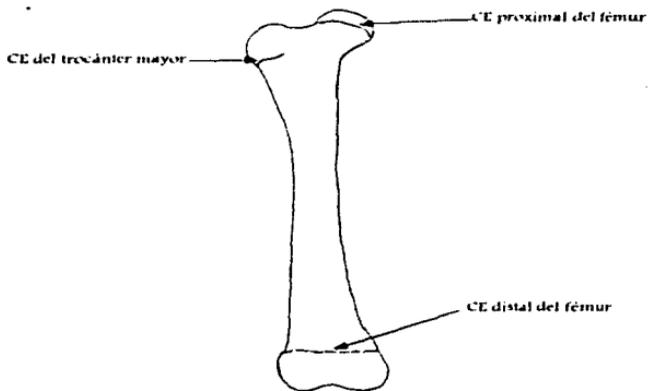
El cartilago epifisial del trocánter mayor comienza a desaparecer.

Figura 14. Vista Cr-Ca del fémur de un perro Weimaraner de 8 meses de edad.



Espesor: 11 cm./ 72 kv/ 100 mA/ .1 seg

Esquema de la figura 14.



Observaciones:

El trocánter mayor está más desarrollado y su cartilago epifisial es menos aparente que en las radiografías de figuras anteriores.

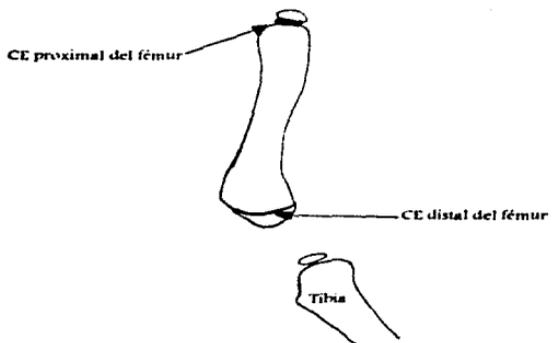
Los cartilagos epifisiales de los extremos del fémur son más delgados.

Figura 15. Vista M-L del fémur de un perro boxer de 1 mes de edad.



Exposición: 3 cm - 75 kV/100 mA - 15 seg.

Esquema de la figura 15.



Observaciones:

La cabeza femoral es pequeña en relación a la diáfisis del fémur.

El cartilago de crecimiento distal del fémur tiene una disposición horizontal y tiene forma recta.

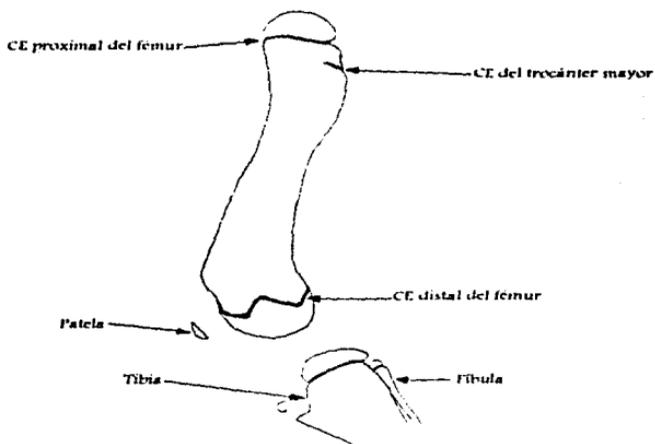
Ausencia radiográfica del trocánter mayor y de la patela.

Figura 16. Vista M-L del fémur de un perro Rottweiler de 2 meses de edad.



Exposur: 5 cm./ 50 kV/ 100 mA/ 1 seg

Esquema de la figura 16.



Observaciones:

El cuello femoral es poco notorio debido al crecimiento de la cabeza femoral, que en esta etapa es casi del mismo ancho que la diáfisis del fémur.

El cartilago epifisial del trocánter mayor es muy tenue en esta proyección.

El cartilago epifisial de la epífisis distal del fémur tiene forma de "W".

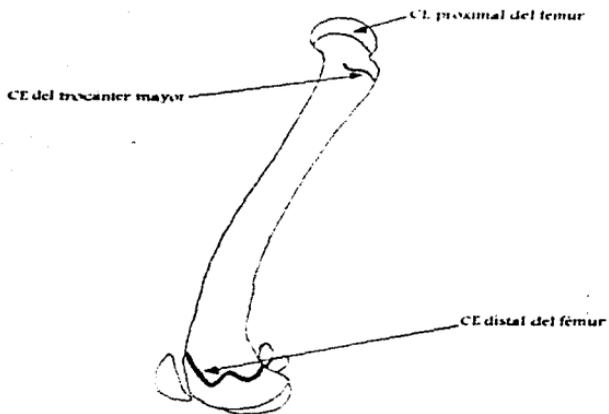
Se aprecia cierta radiopacidad que corresponde a la patela.

Figura 17. Vista M-L del fémur de un perro Boxer de 4 meses de edad.



Exposur: 6 cm.; 60 KV; 100 mA; 08 seg.

Esquema de la figura 17.



Observaciones:

Se nota el mayor desarrollo del trocánter mayor aunque su cartilago epifisial es poco notorio.

El alargamiento del cuello femoral es más claro.

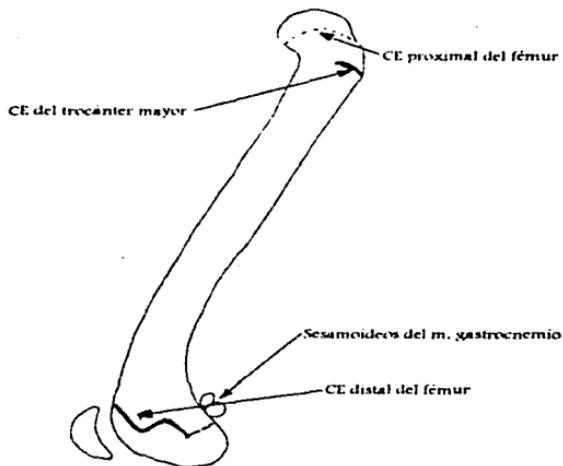
El cartilago epifisial distal está bien definido como una "W".

Figura 18. Vista M-L del fémur de un perro Pastor Alemán de 6 meses de edad.



Expos: 8 cm / 60 kV / 100 mA / 200 seg.

Esquema de la figura 18.



Observaciones:

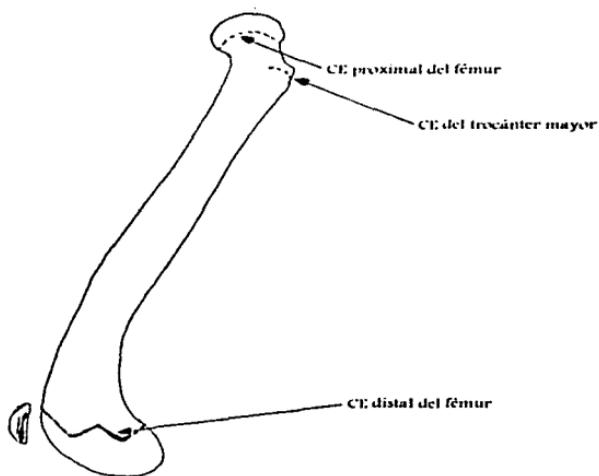
Todas las líneas de crecimiento son menos notorias en comparación con las figuras 15, 16 y 17.

Figura 19. Vista M-L del fémur de un perro Weimaraner de 8 meses de edad.



Espesor: 9 cm/ 70 kV/ 100 mA/ 1 seg.

Esquema de la figura 19.

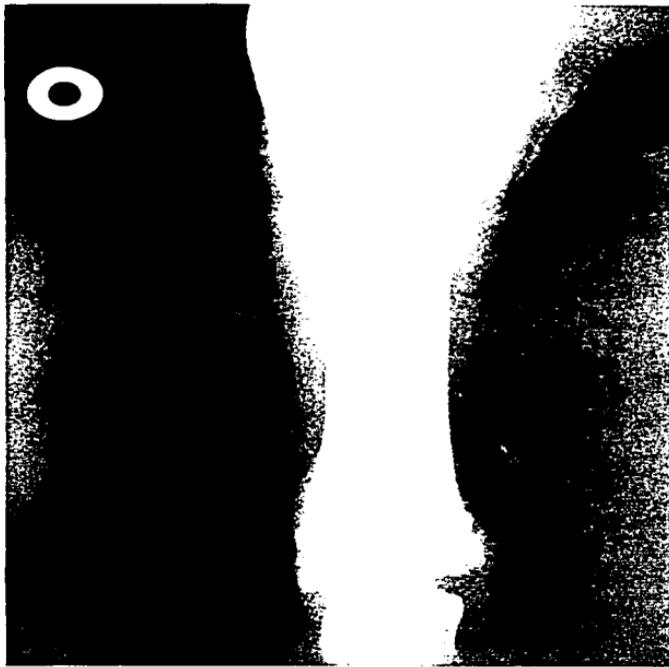


Observaciones:

Los cartilagos epifisiales proximal y del trocánter mayor se representan con líneas punteadas por que ya casi no se observan.

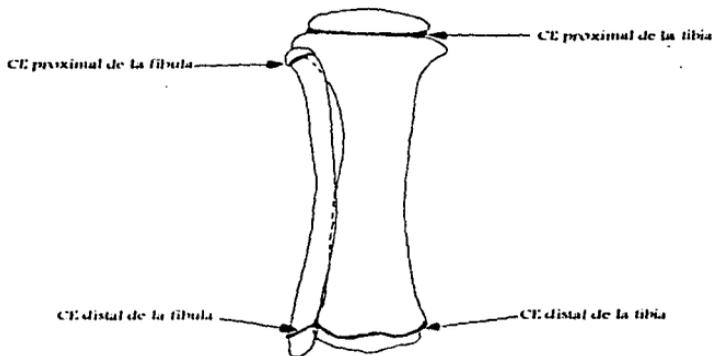
La parte caudal del cartilago epifisial distal ha desaparecido.

Figura 20. Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Rottweiler de 2 meses de edad.



Espesor: 9 cm/ 50 kV/ 100 mA/ .1 seg.

Esquema de la figura 20.



Observaciones:

La epifisis proximal de la tibia tiene forma de hongo.

A diferencia de las figuras 10 y 24, ya se notan los cartilagos epifisiales de los extremos de la fibula.

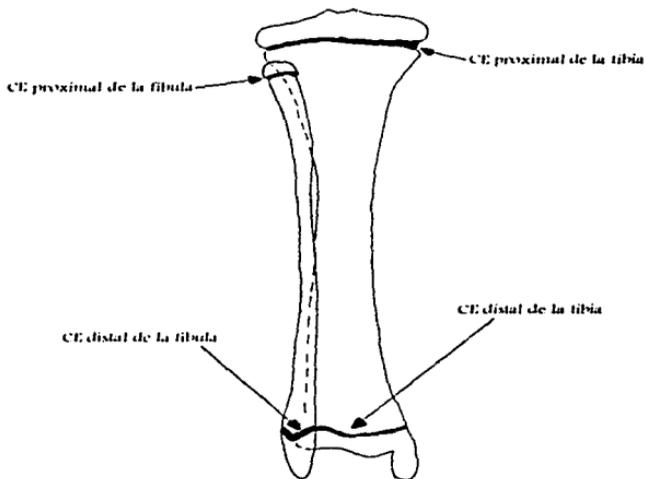
El maleolo lateral (de la fibula) ya está presente, el medial (de la tibia) aún no.

Figura 21. Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Boxer de 4 meses de edad.



Espesor: 5 cm / 60 kV / 100 mA / .08 seg

Esquema de la figura 21.



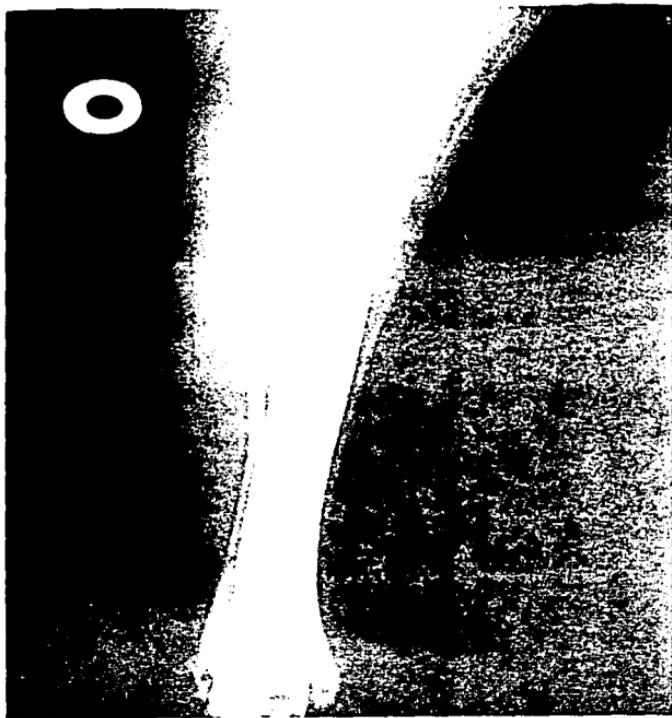
Observaciones:

Las epifisis proximales de la tibia y de la fibula son más grandes.

Los maleolos ya son claramente visibles.

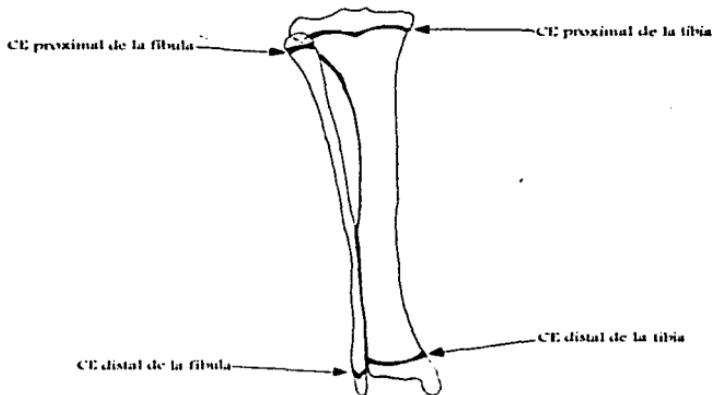
La fibula es más delgada en comparación con la figura 20.

Figura 22. Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Labrador de 6 meses de edad.



Espesor: 7 cm / 55 kV / 100 mA / 12 seg.

Esquema de la figura 22.



Observaciones:

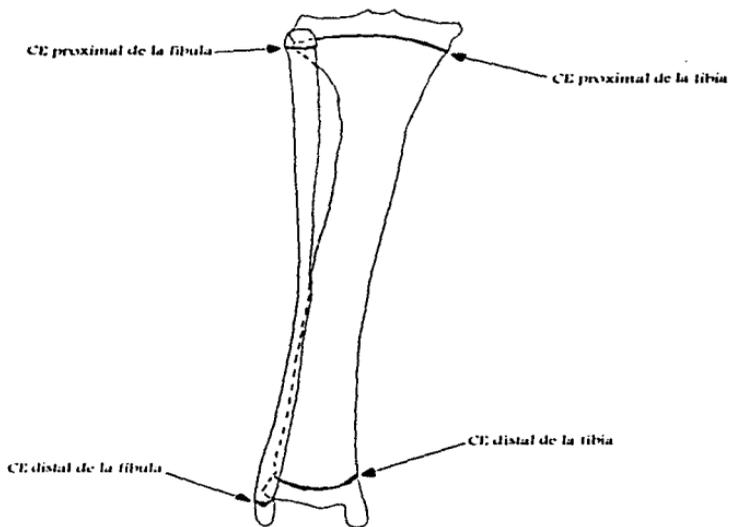
Las epífisis de la tibia y fibula están claramente definidas, y los cartilagos epifisiales son más tenues.

Figura 23. Vista Cr-Ca de la tibia y fibula de un perro Weimaraner de 8 meses de edad.

Espesor: 8 cm./ 60 kV/ 100 mA/ .1



Esquema de la figura 23.



Observaciones:

Los cartilagos epifisiales son más delgados, y en algunas zonas casi no se observan.

Los malculos lateral y medial están más desarrollados.

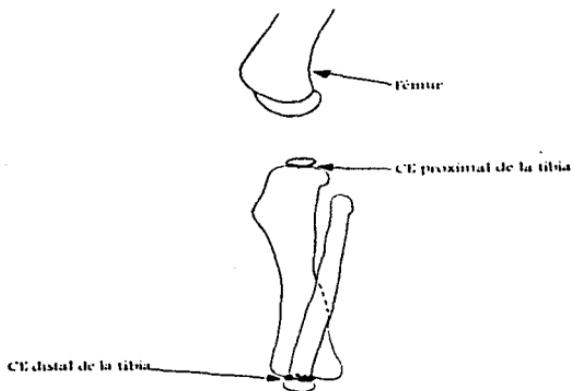
La fibula iguala en longitud a la tibia.

Figura 2-4. Vista M-L de tibia y fíbula de un perro Bóxer de 1 mes de edad.



Exposición: 2 cm, 7-15 kV, 100 mA, 1/2 seg.

Esquema de la figura 24.



Observaciones:

Las epifisis proximal y distal de la tibia son pequeñas en relación con la diáfisis.

Ausencia radiográfica de la tuberosidad tibial.

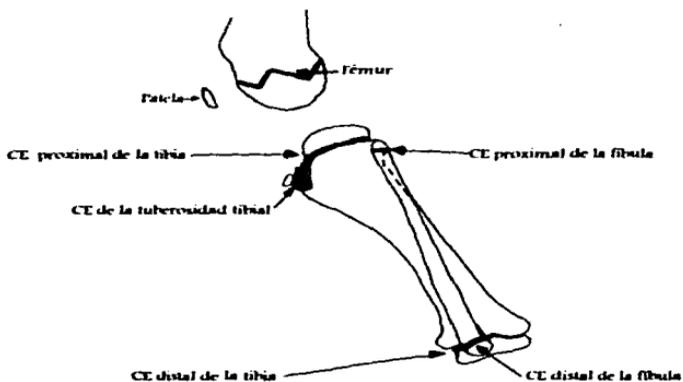
La fibula se ve de menor longitud que la tibia y no se observan sus epifisis ni discos de crecimiento

Figura 25. Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Rottweiler de 2 meses de edad.



Eje: 4 cm (20 kV - 100 mA) Long.

Esquema de la figura 25.



Observaciones:

La patela ya es visible radiológicamente, aunque con una densidad y tamaño pequeños.

Ya se observa claramente el cartilago epifisial proximal de la fibula.

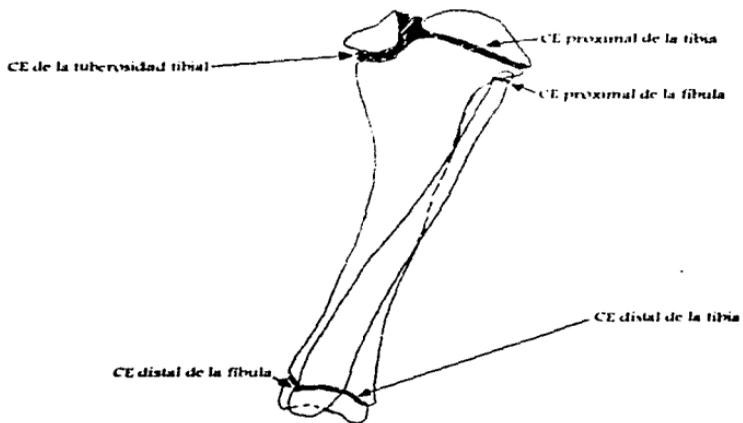
Aparece radiológicamente el centro de osificación de la cresta tibial, el cual al ser muy pequeño produce un cartilago epifisial muy ancho.

Figura 26. Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Bóxer de 4 meses de edad.



Exposición: 4 cm / 60 kV / 100 mA / 00 seg

Esquema de la figura 26.



Observaciones:

La tuberosidad tibial es más grande, pero aún existe una gran separación con el cuerpo de la tibia.

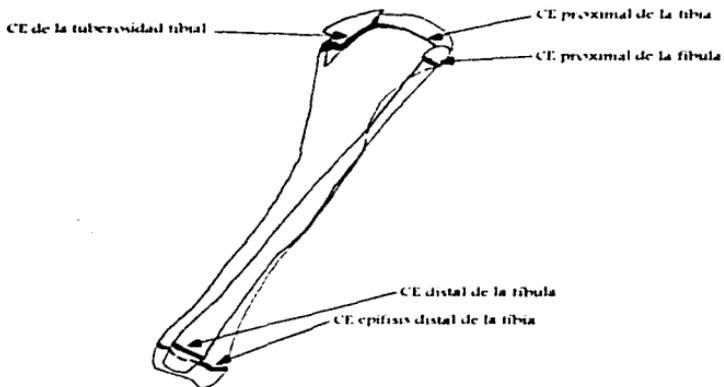
La fibula aún es más corta que la tibia; lo cual se nota en su porción proximal.

Figura 27. Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Labrador de 6 meses de edad.



Espesor: 6 cm./ 55 kV/ 100 mA/ .2 seg.

Esquema de la figura 27.



Observaciones:

El centro de osificación de la cresta tibial está parcialmente fusionado con el de la epifisis proximal.

El cartilago epifisial de la tuberosidad tibial es más delgado y tiene forma irregular.

La epifisis proximal de la tibia ya no se ve tan ancha como a los 2 o 4 meses de edad.

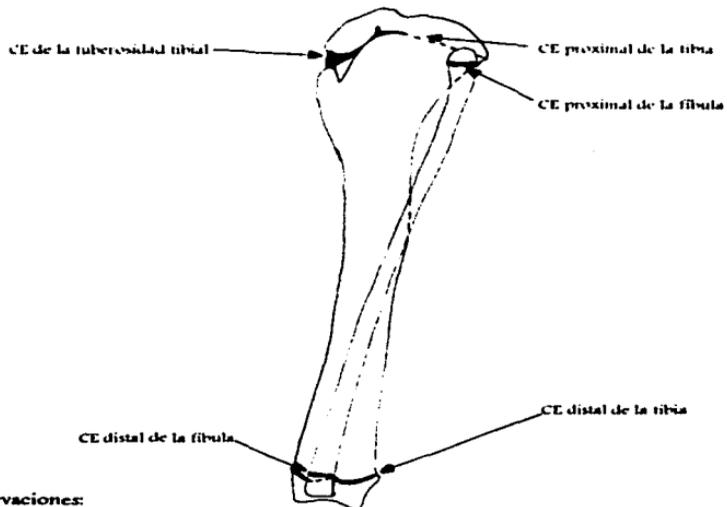
La fibula casi iguala la longitud de la tibia.

Figura 28. Vista M-L de la tibia y fibula de un perro Weimaraner de 8 meses de edad.



Espesor: 6 cm./ 60 kV/ 100 mA/ .1 seg.

Esquema de la figura 28.



Observaciones:

El cartílago epifisial proximal de la tibia ya casi desaparece.

La epifisis proximal de la tibia se ha fusionado con la tuberosidad tibial; ya no se nota la división entre ellas.

DISCUSION

El presente trabajo es de tipo descriptivo, en el que se presenta en forma sistemática y esquematizada la imagen radiográfica de los discos de crecimiento en perros jóvenes. Se hace referencia a las anomalías que pueden surgir durante el proceso de osificación endocondral. También se analiza la calidad técnica de las radiografías incluidas en el trabajo.

Se trabajó con animales de 1, 2, 4, 6 y 8 meses de edad debido a que a esos intervalos de tiempo es posible observar más claramente los cambios que se van sucediendo en la osificación, ya que los cambios mes con mes son poco evidentes. Además, presentar un mayor número de radiografías aumentaría notoriamente los costos de impresión del trabajo.

Se tomaron fotografías sin filtro, las cuales presentaron una coloración verdosa causada por el espectro luminoso de la luz fluorescente del negatoscopio; por ello se utilizó un filtro morado (FL-W, Kenko^{MR}) en todas las fotografías que se presentan. Debemos tomar en cuenta que durante el proceso de fotografiado se pierde nitidez de la imagen.

A continuación se analizan los factores técnicos que afectan a las radiografías presentadas. Los rayos X son gradualmente absorbidos a medida que penetran el objeto, la cantidad de radiación absorbida depende del número atómico del objeto, de la densidad del mismo y de la energía de los rayos X (kV). Los objetos que son atravesados fácilmente por los rayos X se denominan radiotransparentes o radiolúcidos, y los que absorben la radiación y dejan pasar poca o ninguna cantidad de rayos X se conocen como radiopacos (1, 2). La calidad técnica de una radiografía está dada por la densidad, contraste y nitidez (3).

En las radiografías de las figuras 10, 15 y 24, que corresponden a un canino de un mes de edad, observamos toda la placa en tonalidades grises, lo cual nos indica que está subexpuesta; esto puede ocurrir debido a un kV bajo que no es capaz de penetrar las estructuras anatómicas; otra causa es el revelado deficiente por: a) falta de tiempo de revelado, b) agotamiento químico del líquido revelador, y c) temperatura baja del líquido⁹⁹. En este caso el problema fue que se utilizó un líquido revelador químicamente agotado.

En el cachorro de dos meses de edad presentado en las radiografías de las figuras 11, 16, 20 y 25 la técnica es adecuada, ya que se obtuvieron densidad, contraste y nitidez aceptables.

En las radiografías de las figuras 13 y 14 (proyección Cr-Ca de fémur de animales de 6 y 8 meses, respectivamente) existe una falta de penetración en la parte media del fémur, esto se debe a la gran masa muscular que tienen los animales de esa edad en la región del muslo. Este defecto se puede corregir aumentando el kV, como lo señalan Agut (1992) e Eastman (1984).

Las figuras 18 y 19 muestran radiografías con un problema técnico similar; la penetración de la epifisis proximal del fémur es insuficiente, mientras que la densidad radiográfica de la epifisis distal es adecuada. Esto se debe a que el grosor de las masas musculares en ambas epifisis es diferente. Agut (1992) y Thrall (1994) recomiendan que las radiografías de los huesos largos incluyan tanto la epifisis proximal como la distal, y dirigir el rayo central a la parte media del fémur para las proyecciones M-L de dicha estructura ósea. Sin embargo, como lo demuestran estas dos radiografías, y de acuerdo con Douglas (1987), en perros de talla grande y gran masa muscular puede ser necesario obtener una radiografía para cada epifisis.

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

En la radiografía de la figura 23 hace falta penetración de las estructuras óseas, lo cual puede corregirse aumentando el kV³⁰.

En todas las radiografías que componen este trabajo se observa la diafisis como dos bandas de hueso compacto (radiopaco) que rodean la cavidad medular que es más radiolúcida, esto coincide con lo descrito por Agut (1992), Douglas (1987) y Kealy (1987). En las radiografías de las figuras 17, 21 y 27 es posible observar los forámenes nutricios, como líneas finas radiolúcidas que atraviesan la corteza en forma transversa, en el fémur en la porción caudal y en el tercio superior, y en la tibia en la porción media de la cara lateral, como lo describe Getty (1982).

Los discos de crecimiento se observan, según Agut (1992), Font (1996) y Kealy (1987) como bandas o líneas radiolúcidas que separan las epifisis de las metafisis. Esto se observa con claridad en las figuras 12, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 25, 26, 27 y 28.

El alargamiento continuo de la diafisis es el resultado del crecimiento intersticial del cartilago dentro de la placa de crecimiento metafisial, cuando este crecimiento cesa el disco se hace cada vez más delgado, como se observa en el disco de crecimiento de la tuberosidad tibial de las figuras 25, 26, 27 y 28, y con el tiempo se fusiona, tal como señalan Font (1996) y Summer-Smith (1982).

Después, como mencionan Agut (1992), Font (1996) y Summer-Smith (1982), aparece por un tiempo una línea de mayor densidad en esta unión, conocida como línea epifisaria o cicatriz fisaria. En este trabajo no se observa porque la edad máxima utilizada fue de 8 meses, edad en la cual no se presenta aún la fusión (7,17,22,26).

Según la *Nómina Anatómica Veterinaria (1983)*, el cartilago epifisial está compuesto por el disco de crecimiento radiolúcido y el cartilago calcificado que se encuentran entre la epifisis y la metafisis durante el crecimiento; y la línea epifisial es la línea radiopaca de fusión entre la epifisis y la diáfisis en un hueso maduro. *Summer (1982)* y *Whittick (1990)* señalan que el cartilago epifisial se denomina correctamente disco de crecimiento metafisial, ya que el disco de crecimiento epifisial es el que se encuentra en la epifisis y que queda como cartilago articular.

En las radiografías del animal de 1 mes de edad, se observa una gran separación entre los huesos, ya que como señalan *Douglas (1975)*, *Kealy (1987)* y *Zendejas (1984)*, los huesos del tarso y las epifisis de los huesos largos son cartilaginosos al nacimiento en perros y gatos y no pueden verse radiográficamente.

Como se observa en la figura 21, el centro de osificación para el maleolo medial no es visible radiológicamente hasta pasados los 3 meses de edad, coincidiendo con lo mencionado por *Agut (1992)*, *Douglas (1975)*, *Kealy (1987)* y *Shively (1992)*.

El centro de osificación de los cóndilos de la tibia se fusiona al de la tuberosidad tibial aprox. a los 8 meses ^(22,24), esto comienza a observarse en las radiografías de las figuras 27 y 28.

El número de casos presentados no permite generalizar el tiempo en que ocurre la aparición radiográfica de los centros de osificación y la fusión de los discos de crecimiento, por lo que sólo se compara con lo que menciona la bibliografía; se encontró que los animales estudiados radiográficamente estaban dentro de los parámetros establecidos por *Agut (1992)*, *Douglas(1975)*, *Kealy (1987)*, *Shively (1992)* y *Whittick (1990)*. Sin embargo,

Agut (1992) y Douglas (1975) señalan que pueden ocurrir variaciones considerables en el tiempo de cierre fisial entre animales de la misma raza e incluso de la misma camada.

Para complementar el presente trabajo se incluye una lista de las principales patologías que afectan al disco de crecimiento y que pueden diagnosticarse radiológicamente, mismas que se exponen más ampliamente en el capítulo de Introducción.

- Enanismo pituitario, el disco de crecimiento se encuentra delgado ^(5,20).
- Hipotiroidismo congénito, donde los centros secundarios de osificación son anormales o ausentes ⁽¹⁰⁾.
- Exceso de hormonas esteroideas (natural o inducido), causa un cierre prematuro de los discos de crecimiento ^(5,10).
- Acondroplasia y condrodistrofia, se considera característica de algunas razas ^(6,20).
- Osteocondritis disecante, afecta principalmente al cartilago articular, aunque también puede ocurrir en el disco de crecimiento ^(1,12,20).
- Osteodistrofia hipertrofica, se aprecia una línea radiolúcida que atraviesa la metafisis paralelamente al cartilago de crecimiento ^(12,20).
- Raquitismo, todos los cartilagos de crecimiento se encuentran más anchos de lo normal, con un contorno irregular; las metafisis se ven aumentadas de tamaño y tienen forma de hongo ^(5,12,20).
- Exceso de vitamina A, conduce al cierre prematuro del disco de crecimiento, radiográficamente se ve una densidad disminuida en radio, ulna, tibia y fibula, y exostosis en radio y tibia y en vértebras cervicales en gatos ^(3,10).
- Fracturas. La mayoría de las fracturas en caninos jóvenes involucran el disco de crecimiento. Estas fracturas pueden resultar en interrupción del crecimiento longitudinal si existe daño a las células germinales, o alteración en el aporte sanguíneo epifisial o

metafisial. Font (1996) señala que alrededor del 50% de los diagnósticos radiológicos en pequeñas especies recaen sobre huesos y articulaciones. Un estudio realizado por Mena (1985) señala que un 20% de las patologías diagnosticadas por medio de rayos X en un hospital veterinario corresponden a fracturas; de ellas el 36% involucra a cachorros y 23% a perros jóvenes; asimismo, se encontró que el 34% de los diagnósticos radiográficos en miembro pelviano del perro son fracturas, de las cuales 50% ocurrió en el fémur y 15% en tibia y fibula.

La fractura o avulsión de la tuberosidad tibial es más común que la fractura de la fisia proximal de la tibia, ocurre más comúnmente entre los 4 y 8 meses de edad y se clasifica como una Salter-Harris tipo I, puede ser fácilmente confundida con el disco de crecimiento (23, 29), esto se observa claramente en la figura 26.

CONCLUSIONES

- 1.- Los cartilagos epifisiales del trocánter mayor, de la tuberosidad tibial, y de las epifisis de la fibula no se observan antes de los 2 meses de edad; al igual que la patela. Esto es porque aún no existen los centros secundarios de osificación para dichas estructuras.
- 2.- El maleolo medial en la epifisis distal de la tibia no se observa antes de los 4 meses de edad.
- 3.- A medida que el animal crece, los cartilagos epifisiales se hacen más angostos, y a los 8 meses de edad ya son poco notorios.
- 4.- Para obtener radiografías en posición medio-lateral del fémur es recomendable tomar dos radiografías con diferente técnica, una para la epifisis proximal y una para la epifisis distal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Agut, A. et al.: Radiodiagnóstico de pequeños animales. *Interamericana*, España, 1992, pp. 1 - 139.
- 2.- Banks, W.J.: *Histología Veterinaria Aplicada. Manual Moderno*, México, 1986, pp. 176 - 196
- 3.- Chandler, E.A. et al.: *Canine Medicine and Therapeutics*. 3rd. edition, Blackwell, Great Britain, 1991, pp. 207 - 215.
- 4.- Climent, P.S. y Basenas, A.J.: *Cuadernos de Anatomía y Embriología Veterinaria*. Tomo I, 2ª edición, Marbán, España, 1989, pp. 104 - 110.
- 5.- Cormack, D.H.: *Histología de Ham*. 2ª edición, Harla, México, 1988.
- 6.- Douglas, S.W. y Williamson, H.D.: *Diagnóstico Radiológico Veterinario*. *Acribia*, España, 1975, pp. 35 - 38.
- 7.- Douglas, S.W. et al.: *Principles of Veterinary Radiography*. 4th. edition, Bailliere-Tindall, Great Britain, 1987, pp. 3 - 18, 166 - 173.
- 8.- Ettinger, J.S.: *Tratado de medicina interna veterinaria*. 3ª edición, *Intermédica*, Argentina, 1992.
- 9.- Eastman Kodak Co.: *Elementos de Radiografía*. 7ª edición, *Salvat*, México, 1984.
- 10.- Fawcett, D.W.: *Tratado de Histología*. *Interamericana*, México, 1989, pp. 199 - 226, 234 - 255.
- 11.- Feus, J.H.: *El radiodiagnóstico en la clínica de los animales pequeños*. *Acribia*, España, 1981.
- 12.- Font G., J.: *Osteodistrofias juveniles en el perro y en el gato*. *PurinaVepe*, 18 (1-2), México, 1996.
- 13.- Getty, R.: *Anatomía de los animales domésticos de Sisson y Crossman*. 5ª edición, *Salvat*, España, 1982.

- 14.- Guyton, A.C.: Textbook of Medical Physiology. W.B. Saunders, USA, 1980.
- 15.- Hayes, K.C.: Vitamina A, función, déficit, exceso y uso clínico. Purina Vepe, 15 (7), México, 1994.
- 16.- Hernández, G.A.: Manual de principios básicos de radiología veterinaria en pequeñas especies (canino y felino). Tesis de licenciatura, UNAM_IES-C, México, 1991.
- 17.- Kealy, J.K.: Diagnostic radiology of the dog and cat. 2nd. edition, W.B. Saunders Co., USA, 1987, pp. 306 - 311.
- 18.- Martínez, H.M.: Radiología Veterinaria, pequeños animales. Interamericana, España, 1992.
- 19.- Mena, V.J.: Descripción estadística de enfermedades diagnosticadas radiológicamente en perros y gatos. Tesis de licenciatura, UNAM_FMV-Z, México, 1985.
- 20.- Nómima Anatómica Veterinaria. 3ª edición, Asamblea General de la Asociación Mundial de Anatómicos Veterinarios, USA, 1983.
- 21.- Ramírez F., G.: Estructura y función del hueso. Memorias del 2º curso de Ortopedia en pequeñas especies, AMMVEPEN AC, México, 1996.
- 22.- Shively, M.J.: Anatomía Veterinaria. Manual Moderno, México, 1992.
- 23.- Slatter, D.H.: Texto de cirugía de los pequeños animales. Salyat, España, 1989.
- 24.- Summer-Smith, G.: Bone in clinical Orthopaedics. W.B. Saunders, USA, 1982, pp. 162 - 196.
- 25.- Thrall, D.E.: Textbook of veterinary diagnostic radiology. W.B. Saunders, USA, 1994, pp. 565 - 567.
- 26.- Whittick, W.G.: Canine orthopedics. 2nd. edition, Lea & Febiger, USA, 1990, pp. 585 - 614.
- 27.- Zendejas, P.F.J. y Goldard, E.P.: Aspectos morfofisiopatológicos del hueso en especies domésticas. Enc. de Med. Vet. y Zoot., División de Estudios de Posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México, D.F., 1984, pp. 59 - 68.