



83A
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

**TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS MAS COMUNES EN EL
ESQUELETO APENDICULAR EN PERROS Y GATOS.
ENFERMEDADES NUTRICIONALES DEL DESARROLLO
EN RAZAS GRANDES Y GIGANTES.**

TRABAJO DE SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

BLANCA FABIOLA PORTILLO RODRIGUEZ

ASESOR: MVZ NORABEL PEREZ CONDE

275701

TESIS CON

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO.

1998

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, A. M.
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES CUAUTITLÁN

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

DEPARTAMENTO DE
EXÁMENES PROFESIONALES

AT'N: Q. MA. DEL CARMEN GARCIA MIJARES
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:

Tratamiento de las fracturas más comunes en el esqueleto
apendicular en perros y gatos. Enfermedades nutricionales del
desarrollo en razas grandes y gigantes.

que presenta la pasante: Portillo Rodríguez Blanca Fabiola
con número de cuenta: 8105646-0 para obtener el Título de:
Médica Veterinaria Zootecnista

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

ATENTAMENTE.

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautilán Izcalli, Edo. de México, a 9 de Noviembre de 1998

MODULO:	PROFESOR:	FIRMA:
<u>Modulo III</u>	<u>MVZ Norabel Pérez Conde</u>	
<u>Modulo I</u>	<u>MVZ Sandra Luz Robles M.</u>	
<u>Modulo II</u>	<u>MVZ Enrique Flores Gasea</u>	

*Agradezco a la vida por permitirme ser
parte de ella, y a todos los seres de los que
he tomado parte de sí, para ser lo que ahora soy.*

*A mis padres:
Ruperto Portillo Gongora.
Gloria Rodríguez Rangel.
Con cariño y admiración.*

*A mis hermanos:
Leticia, Arturo, Elizabeth,
Gloria, Gabriel y Selene.*

*De manera especial a:
MVZ Rafael Sánchez,
un amigo que ha sido
un apoyo y ejemplo a seguir.*

INDICE.

INTRODUCCION.....	1.
ESTRUCTURA Y FUNCION DEL HUESO.....	2
METABOLISMO DEL HUESO.....	7
EFFECTOS DE UN APORTE NUTRICIONAL INADECUADO A LOS PERROS DURANTE EL CRECIMIENTO.....	13
RAQUITISMO.....	21
HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO.....	25
DISPLASIA DE CADERA.....	30
OSTEOCONDROSIS.....	38
1.b) Osteocondritis dissecans.....	39
2.b) No-Unión del proceso ancóneo.....	41
3.b) Fragmentación del proceso coronoides.....	44
4.b) Cierre prematuro del cartílago de crecimiento.....	45
OSTEODISTROFIA HIPERTROFICA.....	47
PANOSTEITIS.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	51

INTRODUCCION.

Las enfermedades óseas del desarrollo son un proceso multifactorial que tiene componentes genéticos, ambientales y nutricionales. Algunos de estos trastornos ortopédicos no traumáticos pueden estar relacionados con la ingesta de alimento. Un déficit, pero más frecuentemente un exceso, de uno o más nutrientes puede desempeñar un papel importante en la presentación de enfermedades esqueléticas. (4,25,8)

Las enfermedades relacionadas con el sistema músculo esquelético son de presentación frecuente en la práctica del Médico Veterinario dedicado a la atención de pequeñas especies, dentro de las cuales las relacionadas con desordenes nutricionales en los animales en desarrollo ocupan un papel muy importante.

Para obtener condiciones óptimas en el desarrollo de los perros es necesario tener conocimiento acerca del metabolismo y las necesidades nutricionales de los animales en crecimiento.

El uso de métodos de alimentación inadecuados durante el crecimiento se asocia con diversos trastornos de desarrollo del esqueleto en los perros. Especialmente se ha visto que entre los diversos factores etiológicos que condicionan la aparición de estos trastornos se incluye el uso de dietas con elevada densidad de nutrientes y calorías, con o sin suplementos, junto con el aporte de determinados nutrientes durante el crecimiento. Así mismo se ha observado que Las enfermedades esqueléticas son más frecuentes en las razas de tamaño grande y gigante, y, que habitualmente, se inician durante los períodos de crecimiento rápido.

ESTRUCTURA Y FUNCION DEL HUESO

El hueso es una forma especializada de tejido conjuntivo con composiciones químicas y físicas complejas. El tejido óseo es una sustancia viva con vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Durante su desarrollo, está sujeto a una serie de enfermedades y cuando sufrir una fractura es capaz de reparar. El hueso maduro contiene 25% de agua, 45% de materia inorgánica y 30% de materia orgánica. (21)

Los principales componentes del hueso son tres: células osteogénicas, que incluyen osteoblastos, osteocitos y osteoclastos; la matriz orgánica y la mineral. La matriz inorgánica o mineral está formada en su mayoría por cristales de fosfato de calcio como la hidroxiapatita. (22, 23)

Los osteoblastos son células que se localizan sobre la superficie ósea donde la matriz orgánica está siendo formada para iniciar la matriz ósea (osteóide). Esta capa de células controla el transporte de materiales del espacio extracelular al osteóide. Este tipo de células contiene organelos para una gran actividad de síntesis de proteínas. Los ribosomas producen moléculas de procolágeno que resulta en la formación de fibras de colágeno. Así los proteoglicanos producidos por estas mismas células en combinación con las fibras de colágeno producen la matriz mineralizable. (17,22)

Las membranas de los osteoblastos almacenan partículas con fosfato de calcio, las cuales son arrojadas al espacio extracelular, activándose la formación de cristales de hidroxiapatita, que se precipitan sobre toda la superficie de la matriz. (17)

Durante este proceso algunos osteoblastos (aproximadamente 10%) quedan envueltos por la matriz, conociéndose de esta manera como osteocitos, los cuales tienen las mismas funciones de los osteoblastos, a excepción que el retículo endoplásmico puede ser profuso, el volumen citoplasmático se reduce conforme se rodea de más matriz ósea. Los osteocitos tienen procesos citoplasmáticos que son contenidos en los canaliculos y se

ectan con los procesos de otros osteocitos, los cuales sirven para regular el flujo de iones minerales del fluido extracelular de los osteoblastos hacia los osteocitos. (17,22)

Los osteoclastos son células que se localizan donde el hueso está siendo remodelado, son células grandes y multinucleadas, similares a las células gigantes, estando las mitocondrias en mucho mayor número que en los osteoblastos. La fosfatasa ácida es producida por estas células al igual que la colagenasa, produciendo la remoción de minerales seguida por la de la matriz orgánica. Los productos son endocitados y expulsados al espacio extracelular. Este tipo de células se localiza cerca de las superficies óseas y en concavidades que son conocidas como lagunas de Howship. (22, 23)

Los huesos se clasifican de acuerdo a su forma en: huesos largos, huesos planos, huesos cortos y huesos irregulares. Los huesos largos se desarrollan a partir de un centro primario y dos núcleos secundarios de osificación: uno en diáfisis y dos en epífisis. Algunos huesos poseen además centros de osificación accesorios o menores: Proceso acromioclavicular, proceso coronoide y sesamoideos. (1, 2, 5)

Anatómicamente el hueso largo está formado por una diáfisis y dos epífisis, la diáfisis está compuesta de hueso compacto denso, y la epífisis, de hueso esponjoso que contiene el cartílago articular. Entre la epífisis y la diáfisis se encuentra la metáfisis con el cartílago de crecimiento, también llamado placa de crecimiento.

Las placas de crecimiento son extensiones periféricas del centro primario de osificación, hay una en el tercio proximal y una en el tercio distal en los huesos largos. Los cartílagos de crecimiento se detectan radiológicamente como áreas radiolúcidas que desaparecen al completarse el crecimiento apareciendo después como una fina línea blanca. (2)

La placa de crecimiento puede ser dividida en tres partes: el componente óseo o metáfisis, el componente cartilaginoso que se divide en varias zonas histológicas y el

componente fibroso que se encuentra en la periferia y comprende en surco de Ranvier el anillo pericondral de Lacroix.

Cada uno de estos componentes tiene su irrigación sanguínea, y esta tiene importantes repercusiones para el metabolismo del condrocito y el metabolismo de la matriz. (23)

La porción cartilaginosa de la placa de crecimiento inicia en el punto más alto de la zona de reserva y con el último septo transversal en la parte más baja de las columnas de las células en la zona hipertrófica. La zona hipertrófica se divide algunas veces en zona de maduración, de degeneración y la zona de calcificación provisional.

La zona de reserva se encuentra debajo de la epífisis ósea secundaria, se le ha nombrado zona de reposo, zona de células cartilaginosas pequeñas ó zona germinal, sin embargo, estos términos están errados ya que estas células almacenan lípidos y otras sustancias para requerimientos nutricionales futuros.

Los condrocitos esféricos de la zona de reserva, se vuelven células aplanadas en la zona proliferativa y están alineadas en columnas longitudinales, salvo raras excepciones. Es la única zona donde los condroblastos se dividen. La célula de la cima de la columna es la verdadera célula cartilaginosa madre, y es la verdadera capa germinal de la placa de crecimiento. Las funciones de esta zona son dos: producción de matriz y proliferación celular, lo cual provoca un crecimiento longitudinal. (23)

En la zona hipertrófica se encuentran condrocitos de forma esférica con aumento de volumen, lo cual los hace fácilmente diferenciables de la zona proliferativa y es a la mitad de esta zona donde se inicia la acumulación de calcio.

El calcio que proviene de la mitocondria es calcio en forma de fosfatos amorfos, que luego se convierten en cristales de hidroxapatita, esto ocurre para calcificar el septo longitudinal que es la parte baja de la zona hipertrófica mejor conocida como zona de calcificación provisional.

Los osteoblastos inician la formación del hueso en la llamada osificación endocondral. La región de cartilago vascularizada y calcificada cuando está a punto de iniciar la formación de hueso, se le conoce como espongiusum primario y cuando las fibras del cartilago calcificado empieza a desaparecer y el tejido óseo a acumularse, se le conoce como espongiusum secundario.

En la parte más baja de la metafisis, al proceso de formación de hueso fibroso formado en un principio se reemplaza por hueso laminar se le conoce como remodelación interna o histológica.

Los osteoblastos se observan subperiostealmente también alrededor de la metafisis donde disminuye el diámetro para formar la diáfisis a esto se le llama remodelación externa o anatómica.

Rodeando a la placa de crecimiento se encuentra el surco de osificación y un anillo de tejido fibroso y óseo, conocido como anillo pericondral, los cuales llevan los nombres de las personas que los describieron, surco de Ranvier y anillo de Lacroix. Estas dos estructuras se encuentran en las placas de crecimiento de huesos largos. El surco de Ranvier cuenta con células progenitoras de osteoblastos que forman la banda del anillo pericondral y un grupo de células indiferenciadas. El anillo pericondral rodea la unión de hueso cartilago, la capa más profunda del anillo consta de hueso, el cual puede estar adherido a la metafisis y sirve para dar soporte a la débil unión hueso-cartilago de la placa de crecimiento.

De esta manera el surco de osificación aumenta el diámetro de la placa de crecimiento y el anillo pericondral actúa como una membrana limitante que brinda un soporte mecánico a la placa de crecimiento.

El cartilago empieza a ser sustituido por el collar delgado de tejido óseo, este collar se forma en las células del área hipertrófica y madura además de que la matriz ha empezado a mineralizar. El collar, el cual es el primer paso en el desarrollo de la corteza,

es formado por osificación intramembranosa por los osteoblastos en la capa osteogénica pericondral (periostio).

El collar perióstico es seguido por una gran irrigación, que va hacia la corteza en el área cartilaginosa, esto se induce por la muerte del cartílago y los vasos sanguíneos proveen a esa zona con células mononucleadas y elementos mesenquimales, las cuales dan lugar a los osteoclastos y a los osteoblastos. (23)

La osificación endocondral es muy rápida hacia las epífisis y el cuerpo de los huesos largos, el crecimiento ocurre también subperiostialmente. En la diáfisis el periostio se engrosa y se deposita hueso entre un cambium periostial y corteza ósea. La matriz ósea deja de ser inmadura y se empieza a depositar hueso laminar en los espacios entre las trabéculas, esto resulta en la formación de una corteza sólida. (23)

Una vez que la superficie cortical se ha formado, se depositan capas de hueso laminar en la superficie cortical, como el hueso no es depositado en líneas de estrés, sino que responde a patrones de crecimiento y de irrigación, la remodelación es indispensable, la cual es lograda por los osteoclastos. (23)

METABOLISMO DEL HUESO.

METABOLISMO DE CALCIO.

De los minerales que requiere el organismo para su metabolismo, el calcio es el que se requiere en mayores cantidades. El calcio es esencial en muchas funciones del organismo, incluyendo la formación de hueso, coagulación sanguínea, contracción muscular y transmisión de impulso nervioso. La concentración de este difiere dramáticamente en diferentes tejidos del organismo, por ejemplo 11000 mEq/kg. en hueso a 0.001 mEq·L en el líquido citoplásmico de muchas células. (7, 22)

La cantidad de calcio contenido en los diferentes ingredientes de las dietas varía ampliamente, al ser ingerido es absorbido en el intestino delgado mediante una combinación de transporte activo y difusión. Si bien la absorción es muy deficiente en el duodeno, la mayoría de este mineral es absorbido en el íleon donde los residuos ingeridos permanecen durante un mayor tiempo. Muchos factores intervienen en la absorción de calcio, el más importante de estos es el nivel sanguíneo de 1, 25 dihidrocolecalciferol [1,25 (OH)₂D] el metabolito activo de la vitamina D. Este metabolito incrementa su absorción por diferentes mecanismos que incluyen la estimulación de la secreción intestinal de una proteína que envuelve al calcio, la cual está involucrada en el mecanismo su transporte. Otros factores como una mayor acidez de los alimentos ingeridos incrementa su absorción. (7,22)

Después, el calcio es absorbido al torrente sanguíneo, aquí lo encontramos en 3 diferentes formas: ionizado, conjugado (principalmente a fosfato) y unido a proteínas. La mayor cantidad encontrado en el plasma está en forma ionizada, la cual es la forma biológicamente activa. La concentración en el plasma varía considerablemente de acuerdo a la concentración del ionizado, siendo el plasmático la mayor fracción extracelular en el torrente sanguíneo, este incluye el calcio resultante de la absorción

intestinal y la reabsorción de hueso. La deposición incluye el depósito en el hueso, crecimiento fetal, producción de leche, pérdida de calcio urinario y pequeñas pérdidas a intestino por secreciones pancreáticas y biliares, así como en el recambio de células intestinales. Estos variados mecanismos de entrada y salida están estrechamente controlados con el objetivo de mantener un nivel normal en el plasma. (7, 22, 23)

METABOLISMO DE FOSFORO.

El fósforo (P) es otro mineral altamente relacionado con los requerimientos de calcio en la dieta. Este elemento es requerido en niveles solo ligeramente menores a los del calcio. (7, 24)

El fósforo, como el Ca^{++} , está involucrado en muchas funciones del organismo, estas incluyen la formación de hueso, metabolismo energético, integridad de membrana (fosfoproteínas y fosfolípidos), metabolismo de ácido nucleico y buffer-fosfato. Sin embargo, el metabolismo del fósforo no está tan estrechamente controlado como el del Ca^{++} , por esta razón la concentración de fósforo en el plasma varía más que la del calcio. Al igual que el Ca^{++} , el fósforo es absorbido en el intestino delgado influenciado por la vitamina D. La forma química de este y los agentes a los que está unido en el alimento puede afectarlo variablemente. Por ejemplo, el contenido en los cereales es pobremente aprovechable. (22, 24)

El P del plasma existe en forma ionizada y orgánica. Normalmente la concentración de este en el plasma de perros y gatos tiene un rango de 3.5 a 7.5 mg/dl, habiendo altos niveles al nacer que van disminuyendo lentamente durante el crecimiento hasta alcanzar niveles normales a una edad adulta. (24)

HORMONA PARATIROIDES.

La glándula paratiroides en la mayoría de las especies se constituye en dos pares de glándulas situadas en la región cervical anterior. En el perro y gato se sitúan envolviendo a la glándula tiroidea. La sustancia biológicamente activa producida por las células secretoras de la glándula paratiroides es la hormona paratiroidea, esta es un polipéptido que contiene 84 aminoácidos. El número terminal de 33 aminoácidos es el metabolito activo. Las células secretoras en la glándula paratiroides almacenan pequeñas cantidades de hormona preformada, siendo capaces de responder a pequeñas fluctuaciones en la concentración de calcio. La secreción de la hormona paratiroides (PTH) esta inversamente relacionada a la concentración de calcio ionizado en el plasma ($[Ca^{++}]_p$). De tal manera, que la secreción de PTH es máxima cuando el nivel de $[Ca^{++}]_p$ es bajo y es mínima cuando esta $[Ca^{++}]_p$ es alta. (7, 23)

El principal efecto de la PTH se relaciona al metabolismo del hueso y el riñón, pero también tiene efectos secundarios en la absorción de Ca^{++} .

La glándula paratiroides incrementa la actividad y número de osteoclastos. El resultado es un incremento en la reabsorción y liberación de calcio, fósforo y magnesio a la circulación, de este modo, cuando la $[Ca^{++}]_p$ baja significativamente, la secreción de PTH se incrementa. Esto da como resultado la reabsorción del hueso, regresando la $[Ca^{++}]_p$ a la normalidad, con una consecuente reducción de la secreción de la PTH. (23)

La hormona paratiroides tiene varios efectos en el túbulo renal. Uno es inhibir la reabsorción renal del fósforo, produciendo un considerable aumento del fósforo. Esta previene un incremento en la concentración de este mineral en el plasma. la cual por otro lado ocurre como resultado de la inducción de PTH en la reabsorción de hueso y un aumento en la $[Ca^{++}]_p$., sin embargo, muy pocas cantidades de calcio son excretadas en el sistema urinario de perros y gatos en circunstancias normales. (7, 22, 23)

Otra acción de PTH en el riñón es estimular la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol [1,25 (OH)2D], el metabolito más activo de la vitamina D. Este es requerido para la movilización del Ca⁺⁺ en hueso y es responsable del incremento de su absorción intestinal. De esta manera, la PTH estimula indirectamente su absorción. (7, 23)

VITAMINA D.

La vitamina D es un complejo de sustancias con actividad antirraquítica. Sus componentes más importante son:

Vitamina D3 (colecalfiferol) producida a partir de su precursor 7-dehidrocolesterol en la piel de los mamíferos y por irradiación natural con luz ultravioleta.

Vitamina D2 se encuentra en el heno curado al sol y es producida por irradiación ultravioleta de los esteroides de las plantas. El ergosterol es la provitamina.

Vitaminas D4 y D5 se encuentran en forma natural en los aceites de algunos peces.

La vitamina D es un esteroide derivado del colesterol. Las plantas de donde proviene la vitamina D, ergocolecalciferol o vitamina D2, es verdaderamente una vitamina y se encuentra en los alimentos, siendo biológicamente activa en animales. En contraste, la forma animal de la vitamina D3, es una hormona, ya que es producida en la piel por acción de la luz ultravioleta en 7 Dihidrocolesterol. (7, 24)

La vitamina D3 es más efectiva en mamíferos que la D2. Después de haberse formado en la piel, la vitamina D3 es transportada del hígado al plasma fijada a una proteína. Aquí, una enzima microsomal hidroxilaza convierte el colecalfiferol a 25 hidroxicolecalciferol 25(OH) D. El 25(OH)D sale de él, y es transportado nuevamente por proteínas plasmáticas. Este es acarreado al riñón donde otra hidroxilasa convierte

inmediatamente en el metabolito más activo de vitamina D, 1,25(OH)₂D. Existen otros metabolitos de vitamina D, algunos de los cuales pueden tener actividad biológica. (24)

Varios mecanismos controlan la formación y los niveles circulantes de 1,25(OH)₂D. Un estimulador primario de la síntesis renal es la PTH. Una disminución de [Ca⁺⁺]_p estimula la secreción de PTH, la cual estimula la producción de 1,25(OH)₂D, y esta a su vez conduce a un aumento en [Ca⁺⁺]_p, mediante el incremento de la absorción intestinal de calcio e incrementando la movilización de este del hueso. La hipofosfatemia también estimula la síntesis renal de 1,25(OH)₂D. En contraste, cuando la [Ca⁺⁺]_p es normal, la PTH ocasiona una disminución en la producción de 1,25(OH)₂D. Elevados niveles 1,25(OH)₂D estimulan otra enzima hidroxilasa renal, la cual promueve la formación de 24,25(OH)₂D, disminuyendo de este modo el nivel de 1,25(OH)₂D. (7, 22, 24)

Un sitio de acción primario de 1,25(OH)₂D, son las células de la mucosa intestinal, donde es estimulada la absorción de calcio por diversos mecanismos. El segundo sitio de acción importante es el hueso, donde su función en combinación con PTH es estimular la movilización del mineral alrededor de los sitios donde hay reabsorción de hueso. El incremento de Ca⁺⁺ sanguíneo y niveles de fósforo ocurre como resultado de que la vitamina D permita que continúe la mineralización del osteoide, de este modo se previene o reparan fracturas. Sin embargo, la 1,25(OH)₂D ha sido aislada de otros tejidos como el intestino, riñón y hueso, cuya función en estos tejidos se desconoce. (22)

La importancia de la deficiencia de la vitamina D está determinada por la concentración fija de Ca⁺⁺ y P en el organismo. Cuando la proporción de calcio/fósforo es superior a la óptima (1:1 a 2:1) aumentan los requerimientos de vitamina D para la mineralización de los huesos y retención adecuada de Ca⁺⁺ y P. Un grado menor de carencia de esta vitamina en un medio con desequilibrio de Ca⁺⁺ y P podría producir enfermedad, mientras el mismo grado de carencia vitamínica con ingreso normal de Ca y P puede pasar inadvertida. (22, 23)

CALCITONINA.

La hormona calcitonina (CT) es un polipéptido que se conforma de 32 aminoácidos. Es producida por las células parafoliculares de la glándula tiroidea, la función de la CT es la reducción de $[Ca^{++}]_p$. Una hipercalcemia es el principal estímulo para la secreción de CT, pero hormonas, como la gastrina pueden estimular su secreción.

Su principal efecto es en el hueso, donde reduce la actividad de los osteoclastos, de tal manera que reduce la movilización de Ca^{++} y disminuye la $[Ca^{++}]_p$. Esta hormona tiene pocos efectos en el intestino y el riñón, modificando la absorción y excreción de Ca^{++} , pero no lo hace afectando directamente el metabolismo de la vitamina D. En circunstancias normales, la acción de PTH y $1,25(OH)_2D$ controlan adecuadamente la $[Ca^{++}]_p$. La calcitonina puede, sin embargo, jugar un rol fisiológico importante durante la preñez y la lactancia. (7, 22)

De este modo, la homeostasis del Ca^{++} esta bajo un fuerte control. En el cual $1,25(OH)_2D$ es el principal "efector" en este sistema, la PTH es el principal controlador y la calcitonina tiene menor importancia. Por supuesto, para el adecuado control del metabolismo de estos dos minerales, se requiere que cantidades adecuadas de todos los elementos estén presentes en el sistema. Este incluye Ca, P, vitamina D, PTH y CT. Cuando hay deficiencias o excesos en estas sustancias, puede resultar una alteración en el metabolismo, produciendo una enfermedad. (22, 23)

EFFECTOS DE UN INADECUADO APORTE NUTRICIONAL DURANTE EL CRECIMIENTO.

El uso de métodos de alimentación inadecuados durante el crecimiento, se asocia con diversos trastornos de desarrollo del esqueleto en los perros. Se conocen diversos factores etiológicos que condicionan la aparición de estos, los cuales incluyen el uso de dietas deficientes de uno o varios nutrientes y por ende puede desencadenar en una deficiente formación de matriz orgánica, mineral o ambas. Otra causa de igual o mayor importancia incluye el uso de dietas con elevada densidad de nutrientes y calorías, junto con el aporte de determinados nutrientes durante el crecimiento. Las enfermedades esqueléticas son más frecuentes en las razas de tamaño grande y gigante, y habitualmente, se inician durante los períodos de crecimiento rápido. (5, 8)

CALCIO

La carencia de este mineral puede ser primaria o secundaria, pero en ambos casos el resultado final es una osteodistrofia, la enfermedad específica depende en gran medida de la especie y edad e los animales afectados. Rara vez se observa carencia primaria debido a falta de calcio en la dieta, si bien no es rara la de tipo secundario consecutiva a ingestión escasa de calcio, la que es agravada por ingreso excesivo de fósforo, no se registra síndrome específico por la carencia primaria de calcio, sin embargo, la carencia secundaria es el factor que desencadena síndromes como el raquitismo, osteomalacia, hiperparatiroidismo nutricional secundario o hiperparatiroidismo renal secundario. (5, 8, 21, 24, 25)

Una práctica habitual es suplementar la dieta del animal durante el crecimiento y otros períodos de estrés fisiológico. El calcio es uno de los nutrientes que habitualmente se añaden a las dietas de los perros. La razón más frecuente utilizada para añadir suplementos de calcio se relaciona con su papel esencial en el crecimiento normal y en el desarrollo del esqueleto. (3, 5, 20, 21)

El mecanismo por el cual el Ca^{++} produce estos defectos se relaciona con el control homeostático de los niveles sanguíneos de Ca^{++} y P. Como respuesta al aumento de los niveles séricos de calcio, se secreta la hormona calcitonina, y los niveles plasmáticos de este disminuyen hasta los valores normales. La calcitonina actúa produciendo una disminución de la resorción ósea y retrasando la maduración del cartilago del hueso en desarrollo. La supresión crónica de la resorción ósea ocasiona un aumento de la densidad de la cortical del hueso. En los perros en crecimiento este cambio interfiere con la remodelación normal del hueso. El resultado es el depósito de un exceso de hueso subperióstico que produce los signos clínicos de la osteodistrofia hipertrófica. Los efectos crónicos de la calcitonina sobre la maduración del cartilago producen el desprendimiento final del cartilago articular que produce la osteocondritis disecante. Así, los perros de razas grandes y gigantes, son especialmente susceptibles a los efectos patológicos del consumo excesivo de Ca^{++} , debido a la presencia de períodos de rápido crecimiento y una predisposición a los trastornos esqueléticos. (7, 8, 20, 21)

Un factor determinante del metabolismo del Ca^{++} en los cachorros de perros es la ausencia de un mecanismo protector que evite la absorción de grandes cantidades procedentes de una dieta con niveles excesivos de este elemento. Este mineral de la dieta se absorbe a través del epitelio intestinal, mediante transporte activo o por difusión pasiva. El mecanismo de transporte activo es saturable, mediado por un transportador, y depende de los niveles de vitamina D del animal. El segundo mecanismo no puede

saturarse, y la capacidad de difusión depende directamente de la concentración de Ca^{++} disponible en la luz intestinal. (7)

Las dietas que contienen excesiva cantidad de Ca^{++} pueden producir una deficiencia relativa de zinc, ya que interfiere con su absorción. (3)

FOSFORO.

La deficiencia de fósforo es un problema significativo en herbívoros, pero es raro en perros y gatos debido a que los ingredientes usados en alimentos para mascotas contiene cantidades adecuadas de P. La circunstancia por la cual puede haber una deficiencia de P es cuando hay una excesiva suplementación de Ca^{++} en la dieta, produciendo un desbalance en la concentración Ca^{++}/P que puede exceder 10:1. En estas circunstancias la alta concentración de calcio puede inhibir la absorción de P. El cuadro clínico es similar al producido por deficiencia de Ca^{++} o vitamina D, pero la progresión de los cambios es mucho más lenta. (1)

Los niveles de Ca^{--} en plasma permanecen normales, de este modo la secreción de PTH no es estimulada, por lo tanto la reabsorción ósea y la osteodistrofia fibrosa no ocurren. La anormalidad histológica que se presenta más frecuentemente es la baja mineralización del osteoide (raquitismo). (7, 8, 21)

Un aporte excesivo de P, puede afectar la homeostasis del Ca^{++} y por lo tanto el desarrollo óseo. Un aporte excesivo de P durante periodos prolongados puede resultar en un hiperparatiroidismo nutricional secundario. Así mismo disminuye la absorción intestinal de Ca^{++} y un aumento en la secreción de PTH. El resultado final es una inadecuada calcificación del hueso en crecimiento y la predisposición a fractura espontáneas. (21, 24)

VITAMINA C

El ácido ascórbico (vitamina C) juega un rol integral en muchos de los mecanismos homeostáticos del organismo. Probablemente el papel más importante es la hidroxilación de la prolina y la lisina durante la biosíntesis del colágeno, que es la proteína estructural más importante del organismo. El primer tipo de colágeno es el más ampliamente distribuido en el tejido conectivo principalmente en hueso y ligamentos.

A pesar de que, se ha relacionado el nivel de ácido ascórbico con la OCD y DC, no existen datos suficientes para afirmar que los suplementos de ácido ascórbico a los perros en crecimiento puedan prevenir el desarrollo de cualquiera de estos trastornos. (5)

Un exceso de vitamina C puede ocasionar un estado permanente de hipercalemia, la cual puede inducir a hipercalcitonismo, defecto en la maduración de cartilago, reducción de la absorción ósea, y subsecuentemente afecta la remodelación normal del hueso. (17, 20)

Por otra parte, los suplementos de ácido ascórbico, además de no estar justificados para perros, pueden ser perjudiciales. El exceso de ácido ascórbico se excreta por la orina en forma de oxalato, y un aumento de su concentración contribuye a la formación de cálculos de oxalato cálcico en el aparato urinario. (3, 5)

VITAMINA D

La deficiencia de vitamina D en perros es rara. Casi todos los alimentos para mascotas preparados comercialmente y alimentos para humanos contienen adecuados niveles. La patogénesis y los signos clínicos de la deficiencia de vitamina D son casi idénticos a la deficiencia de calcio. Sin embargo, $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ es necesaria para la absorción intestinal de calcio y la reabsorción ósea, se puede detectar una hipocalcemia cuando existe una

deficiencia de vitamina D. En contraste, cuando hay deficiencia de calcio, la reabsorción ósea tiende a mantener la concentración normal de calcio. (5, 21, 24)

Aunque no ha sido probado en la investigación, un exceso en el aporte la vitamina D podría intervenir en el desarrollo enfermedades esqueléticas. Los metabolitos de la vitamina D aumentarán la absorción de calcio en el intestino. Los signos clínicos de toxicidad de vitamina D esta relacionado a la hipercalcemia que esta induce. Estos signos incluyen debilidad, dolor articular y rigidez. Períodos prolongados de hipercalcemia producen calcificación distrófica de tejidos blandos particularmente en riñón, pulmón, grandes vasos sanguíneos, articulaciones y tracto intestinal. Esta calcificación puede disminuir la función de estos órganos y tejidos. (1, 5, 8, 21)

PROTEÍNA

El exceso de proteína no ha mostrado afectar negativamente el metabolismo del calcio o el desarrollo óseo en perros, sin embargo, la deficiencia de proteína, tiene más impacto en el esqueleto en desarrollo.

El nivel mínimo adecuado de proteína en la dieta depende de la digestibilidad, composición de aminoácidos, rangos adecuados entre los aminoácidos esenciales, y su disponibilidad de las fuentes proteínicas. Un alimento para la fase de crecimiento debe contener >22% de proteína (materia seca) de alta calidad biológica. Los requerimientos de proteína para un perro normal disminuyen con la edad. (8, 13, 14, 17, 20)

El consumo insuficiente de proteína en animales jóvenes da lugar a una reducción del apetito, una disminución en el consumo de alimento, una tasa baja de crecimiento, falta de desarrollo músculo esquelético y retraso para alcanzar la madurez. (24)

EXCESO ENERGÉTICO

El exceso de ingesta energética durante el crecimiento, habitualmente, se produce debido a una alimentación de alta calidad a libre acceso que favorezca el crecimiento del animal joven o a una alimentación excesiva. (3,4)

En general, los cachorros en crecimiento requieren el doble de energía dietética que los adultos para el mantenimiento corporal, actividad y crecimiento. El requerimiento es mayor justo después del nacimiento y va disminuyendo a medida que el perro crece y madura. (8, 9, 10, 11).

El aporte de una dieta con alta densidad calórica y nutricionalmente equilibrada a un ritmo tal que favorezca un rápido crecimiento disminuirá el período de tiempo necesario para que el perro llegue a ser adulto y, por lo tanto, puede producir un trastorno del desarrollo esquelético. Sin embargo, una dieta equilibrada y restringida para conseguir un crecimiento más lento conducirá a un animal del mismo tamaño, pero para ello será necesario un mayor período de tiempo. Al permitir que el esqueleto se desarrolle más lentamente, desaparecen el estrés mecánico producido por el exceso de peso y los trastornos del desarrollo óseo que se producen durante el crecimiento rápido. La mejor forma de soportar una tasa de crecimiento normal es alimentar al cachorro adecuadamente. Deberá monitorearse estrictamente el peso corporal y mantener la masa magra durante el período de crecimiento. (5, 20)

La altura final del esqueleto de un perro está fuertemente condicionada por factores genéticos. El aporte adecuado, pero no excesivo, de una dieta equilibrada favorece que el animal alcance su tamaño potencial, pero a un ritmo menor que si la dieta se administra en cantidad excesiva. Una investigación, única en su diseño y seguimiento a largo plazo,

ha sido publicada recientemente por Kealy et al (1992)(4), en la que 48 Labrador Retrievers procedentes de siete camadas diferentes, fueron divididos en dos grupos a la edad de ocho semanas. A los perros de un grupo se les permitió comer ad libitum un alimento seco para perros, mientras que los compañeros de camada de igual sexo recibieron el 75% de la cantidad de alimento consumido por los compañeros de camada. Los compañeros de pareja fueron ambos alojados en la misma jaula bajo techo con una salida al exterior para estandarizar las demás influencias ambientales, excepto durante un tiempo de 15 minutos que duraba la comida. Aunque otros refieren, en investigaciones equiparables, que los perros en la segunda mitad del primer año de vida son sometidos a alimentación restringida aproximan su peso y su tamaño corporales a los correspondientes a los perros alimentados ad libitum, los Retirares sometidos a alimentación restringida de la investigación de Kealy tenían un peso corporal medio de aproximadamente 20 Kg, siendo el 78.3 +/- 5.35% del peso de los compañeros de pareja, a las 30 semanas de edad. A la edad de dos años, la diferencia en el peso corporal medio de los dos grupos fue aún más evidente. (2, 5,21, 22)

A las 30 semanas de edad, la determinación del ángulo de Norber en las radiografías de todos los perros reveló diferencias estadísticamente importantes ($p < .50$) en la laxitud de la articulación. Estas diferencias también existieron a los 2 años de edad. Esta investigación a largo plazo con 24 parejas de compañeros de camada, criados bajo las mismas condiciones ambientales, demuestra una incidencia de DC considerablemente más elevada en el grupo de perros excesivamente alimentado cuando se compara con el grupo de perros a los que se administró un 25% menos de alimento. En algunos de estos perros con cojera intensa pertenecientes a la misma familia, con frecuencia se observa la gravedad de la artrosis (según se refleja por la crepitación a la palpación y por la malformación radiológicamente visible y formación de osteofitos de las articulaciones de la cadera y el codo).

Lo anterior concede importancia al hecho de que la DC se puede desarrollar en perros jóvenes excesivamente alimentados incluso en condiciones de actividad relativamente limitada. Esto es más probable debido a que forzan excesivamente la elasticidad de los tejidos periarticulares y a los consiguientes cambios patológicos del cartilago y del tejido subcondral. (21,22)

SINDROMES ESPECIFICOS.

RAQUITISMO

El raquitismo es una enfermedad de los animales jóvenes caracterizada por calcificación defectuosa de los huesos en crecimiento. La lesión esencial consiste en incapacidad para la calcificación provisional con persistencia del cartilago hipertrófico y agrandamiento de las epífisis. Los huesos mal mineralizados se hallan expuestos a deformaciones por presión.

ETIOLOGÍA

El raquitismo ocurre como una secuela de una o más de las siguientes condiciones:

- 1) Un imbalance de calcio y fósforo en la dieta.
- 2) Insuficiente aporte mineral en la dieta.
- 3) Carencia de vitamina D en la dieta.
- 4) Interferencia de la absorción de nutrientes por otros componentes de la dieta.
- 5) Por cambios patológicos en el intestino que interfieren con una absorción normal de metabolitos. (5,7, 24)

Otra consideración mencionada por algunos autores es el rol de un exceso de proteína, ya que un aporte excesivo de esta en la dieta aumenta el grosor del osteoide en el disco de crecimiento y la suplementación mineral puede causar un imbalance en la relación calcio/fósforo. La calcificación del osteoide disminuye y el crecimiento del disco de crecimiento engrosa. (22)

Es importante mencionar que una carencia total de vitamina D es de presentación poco frecuente, ya que la vitamina D₃ producida por irradiación natural en la piel no es la única fuente de obtención de esta vitamina. La vitamina D se encuentra en cantidades suficientes en una gran variedad de alimentos de origen vegetal y animal. (24)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El raquitismo clínico se manifiesta por espasticidad de la marcha y ensanchamiento de las epífisis distales de los huesos largos, particularmente notorias en el metacarpo y metatarso como inflamaciones dolorosas circunscritas. En los huesos largos se advierte curvatura anormal, casi siempre hacia delante y afuera a nivel de la rodilla, es frecuente la cojera y la tendencia al decúbito. A veces ocurre arqueamiento y contracción del lomo, a menudo hasta el punto de colapso de la pelvis observándose tendencia a fracturas espontáneas de los huesos. (3, 5, 24)

La erupción de los dientes en estos animales se retrasa y es irregular, las piezas dentarias están mal calcificadas presentando surcos y pigmentaciones, con frecuencia están mal alineadas y el uso las desgasta rápida e irregularmente. (24)

FISIOPATOLOGÍA

Las carencias dietéticas de calcio, fósforo y vitamina D producen mineralización defectuosa de la matriz osteoide y cartilaginosa del hueso en desarrollo. Se observa persistencia y crecimiento ininterrumpido del cartilago epifisiario hipertrófico, que aumenta la anchura de la placa epifisiaria. Las espículas mal calcificadas del hueso diafisiario y del cartilago epifisiario ceden a la presión normal dando origen al encorvamiento de los huesos largos y ensanchamiento de las epífisis con aumento de volumen manifiesto de las articulaciones. Son afectados con más frecuencia los animales de crecimiento rápido. (24)

Ha sido reportado por Hazewinkel y colaboradores que, de modo distinto a lo que sucede en los herbívoros y en los omnívoros, los perros no sintetizan vitamina D en su piel cuando son irradiados con la luz ultravioleta B. En condiciones experimentales, en los perros jóvenes aparecieron todos los signos de raquitismo cuando fueron alimentados

con una dieta que contenía calcio, fósforo y demás constituyentes en cantidades de acuerdo con las normas del NRC*, si bien carecía sólo de su contenido de vitamina D. La exposición diaria con luz ultravioleta B no previno o curó la hipovitaminosis D., por consiguiente, para satisfacer sus necesidades, los perros deberán contar con vitamina D. Esta la podemos encontrar en alimentos tales como el hígado, el pescado, el huevo, la leche (y productos derivados), aunque hoy en día, se encuentran adicionados en cantidades adecuadas en los alimentos comerciales para perros y para gatos. (4)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se apoyará en antecedentes de deficiencias dietéticas de Ca—, P y vitamina D. Las pruebas radiográficas donde se encuentra ensanchamiento e irregularidad de las epífisis sugieren raquitismo. (3, 4, 25)

La concentración plasmática de Ca⁺⁺ será normal o menor a la normal, mientras que la concentración de P puede ser baja en el plasma y extraordinariamente elevada en la orina. La determinación de los metabolitos de la vitamina D (para cuya determinación son necesarios métodos muy especializados y caros) proporcionarán el diagnóstico correcto de la hipovitaminosis D. Es más fácil y menos caro obtener radiografías de radio-ulna e interpretarlas: los hallazgos típicos incluyen una corteza delgada, mayor diámetro de la cavidad medular, huesos largos arqueados y un aumento de la anchura de las placas de crecimiento. En las dietas pobres en Ca⁺⁺ este aumento de la anchura de las placas de crecimiento no ocurrirá y de aquí que las fracturas en rama verde se observen más habitualmente. En los animales adultos, la hipovitaminosis D es denominada osteomalacia; los cambios óseos son parecidos a los del raquitismo pero menos marcados. En los adultos no habrá anomalías del cartílago.

(4, 24, 25)

TRATAMIENTO

Como terapia, se recomienda proporcionar alimento preparado comercialmente ya que contiene cantidades suficientes de Ca^{++} , P y de vitamina D. Concretamente, los alimentos comerciales para animales domésticos contienen cantidades de vitamina D considerablemente mayores que las recomendaciones mínimas (450 UI de vitamina D/Kg. de alimento en base a materia seca). Las inyecciones de vitamina D entrañan el riesgo de que la suplementación sea excesiva. En caso de ser necesario la cirugía de corrección se debe aplazar hasta tanto la mineralización del esqueleto sea total. (2,4, 6, 25)

PRONÓSTICO

En general el pronóstico es bueno, cuando se ha hecho un diagnóstico de hipovitaminosis D, la terapia se debe iniciar inmediatamente. Transcurridas 3 semanas, la mineralización de las placas de crecimiento debe ser casi normal y habrá un aumento de la mineralización de los huesos cortical y esponjoso, así como del callo alrededor de las fracturas patológicas. Posteriormente, se necesitarán varias semanas antes de que la mineralización sea total. Si en tres semanas no ha aumentado la mineralización, el diagnóstico debe ser evaluado de nuevo: se deben pensar en las enfermedades del colágeno, tal como la osteogénesis imperfecta o la incapacidad para hidroxilar los metabolitos de la vitamina D. (25)

HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO.

Es un trastorno que suele presentarse por alteración de la homeostasia mineral a causa de desequilibrios nutricionales. El trastorno ocurre con mayor frecuencia en el perro o gato durante el crecimiento, y lo causa sobre todo el uso de dietas compuestas en forma excesiva de carne magra, deficientes en forma inherente de Ca^{++} , con una cantidad mucho mayor de P que de Ca^{++} , o ambas. Como resultado, ocurre disminución transitoria en la concentración de Ca^{++} sérico. (24)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clinicamente se observa dificultad de movimientos. Es muy posible que la cojera sea el dato de identificación en perro y varía de una cojera leve por carga de peso a una incapacidad completa para caminar. Es frecuente el decúbito permanente debido al dolor. Las fracturas, incluso espontáneas, son frecuentes sobretodo en los miembros posteriores. La columna vertebral y la pelvis pueden estar afectadas con los consiguientes problemas para la defecación. (4)

FISIOPATOLOGÍA

En respuesta a la deficiencia de Ca^{++} dietético, las paratiroides se agrandan y liberan mayores cantidades de paratohormona. Los niveles elevados de éstas aceleran la resorción osteoclástica del hueso, con liberación de Ca^{++} que aumenta los niveles del ion sanguíneo al nivel normal bajo. Además, la paratohormona evita la mineralización de osteoide formado por los osteoblastos, disminuye la resorción tubular renal de P y aumenta la resorción tubular de Ca^{++} . La ingestión continua de una dieta deficiente en

calcio mantiene el hiperparatiroidismo compensatorio y lleva al desarrollo progresivo de trastornos óseos. (4, 24)

Los perros y gatos de menos de seis meses son más susceptibles al hiperparatiroidismo secundario nutricional y desarrollan lesiones esqueléticas más graves que los adultos con una dieta similar. (1)

DIAGNÓSTICO

La técnica diagnóstica más práctica es el estudio radiológico de los huesos largos y del esqueleto axial. Los estadios precoces pueden pasar desapercibidos pues es necesaria una pérdida del 40% del hueso para manifestarse radiológicamente, en casos avanzados hay evidencia de desmineralización esquelética generalizada, como lo indica la pésima densidad ósea, a menudo con muy poca diferencia entre el tejido esquelético y el blando. La corteza de los huesos largos está muy adelgazada, y la cavidad medular se agranda. Es evidente la alineación anormal de los huesos debida a las fracturas en rama verde y por compresión. Además, se debe advertir que la placa de crecimiento tiene una anchura anormal y que la región metafisiaria generalmente es más radio opaca que el resto del hueso. Las corticales se muestran finas y delgadas. (1, 4)

Las concentraciones de Ca^{++} y P séricos de perros y gatos afectados, se encuentran en el límite normal bajo para su edad, pero la actividad de la fosfatasa alcalina sérica está aumentada. También las concentraciones de paratohormona inmunorreactiva sérica, con frecuencia son superiores a 2 000 ng/L (el valor normal es menos de 900 ng/L). (25)

Es importante señalar, que existen ciertas entidades patológicas que nos producen manifestaciones clínicas similares a las que nos produce el hiperparatiroidismo nutricional secundario.

Entre los que tenemos:

a) El raquitismo es una enfermedad que produce manifestaciones clínicas similares, cabe señalar la etiología multifactorial de esta, mientras que el hiperparatiroidismo nutricional secundario es básicamente originado por el imbalance Ca^{++}/p por la administración de una dieta inadecuada.

b) El hiperparatiroidismo renal, es una complicación de una falla renal crónica, caracterizada por una excesiva secreción de PTH. Esta enfermedad renal progresa hasta el punto en que hay reducción en el filtrado glomerular y el fósforo es retenido. Así mismo, la enfermedad renal crónica interfiere con la producción de 25-OH vitamina D en el riñón con insuficiencia, disminuyendo el transporte de Ca^{++} intestinal, incrementando la hipocalcemia. Como consecuencia de ello, las glándulas paratiroides segregaran más PTH (hiperparatiroidismo renal secundario), causando un aumento de la actividad de los osteoclastos con el fin de normalizar las concentraciones de Ca^{++} circulante, acompañado de la aparición de osteodistrofia y aflojamiento de los dientes en la mandíbula y el maxilar. La osteodistrofia renal se caracteriza microscópicamente por un aumento de la actividad de los osteoclastos y por una insuficiente mineralización del osteoide normal. (4, 22, 24)

c) La osteopetrosis es un trastorno hereditario caracterizado por incapacidad para resorber el cartilago calcificado, dando como resultado huesos muy mineralizados. Se observa en perros de menos de cinco semanas de edad, el padecimiento semeja al "perro nadador", ya que las extremidades se abren hacia los lados y los perros reposan sobre sus esternebras.

TRATAMIENTO

El tratamiento se dirige a disminuir la secreción de PTH, mediante la corrección de la deficiencia o imbalance nutricional. Se recomienda la alimentación con una dieta

comercial preparada para crecimiento. La corrección de la dieta incluye el cálculo del contenido de nutrientes del alimento y de la administración de una dieta que contenga hasta 1.1% de Ca en base a materia seca. La adición de Ca^{++} en forma de carbonato cálcico (no de lactato cálcico) en la proporción de 50 mg de Ca por Kg. de peso corporal/día posiblemente acelerará la mineralización del osteoide, que será perceptible a las 3 semanas en tomar radiográficas. La adición de vitamina D usualmente no es necesaria, pero puede indicarse en animales afectados severamente para incrementar la absorción intestinal de Ca^{++} . La alimentación con cantidades excesivas de Ca^{++} por períodos prolongados debe evitarse ya sea con fines terapéuticos o bajo condiciones normales, ya que esta puede retrasar el crecimiento y alterar el remodelado óseo en perros jóvenes. Los animales afectados deben confinarse hasta tres semanas después de iniciar la suplementación de la dieta para prevenir fracturas espontáneas. El tratamiento de las fracturas o las osteotomías correctoras se deben posponer hasta tanto el esqueleto esté fuertemente mineralizado. (4, 22, 25)

PRONÓSTICO

En la fase inicial de la enfermedad el pronóstico es bueno, ya que mediante la aplicación de las terapéuticas adecuadas podemos lograr la recuperación del paciente al cabo de unas semanas, sin embargo, el pronóstico es reservado en estadios avanzados de la enfermedad puesto que la compresión de las vértebras puede causar una compresión de la médula espinal, de modo especial en la región lumbar, pudiendo ocasionar parálisis de las extremidades posteriores. Aunque el pronóstico debe ser reservado, es posible que la parálisis posterior desaparezca 2 semanas después de haber iniciado la terapia. La tracción muscular constante sobre los huesos de la pelvis, calcáneo, la escápula y sobre otras protuberancias, pueden hacer que el hueso debilitado se deforme. En algunos sitios, la deformación se puede ver o palpar. Los huesos largos pueden tener forma anormal y

es posible que, una vez se haya normalizado la mineralización sea necesaria la corrección quirúrgica que permita el uso normal de la extremidad. La alineación anormal de los huesos pélvicos puede causar ataques reiterados de constipación que continuarán aún después de que se haya restablecido el estado normal de mineralización del esqueleto. (3, 4, 22, 25)

DISPLASIA DE CADERA.

La displasia de la cadera (DC) en perros fue reportada por el Dr. G.B. Schnelle en 1935, sin embargo, por cerca de 10 años no hubo mayor información de esta enfermedad por la carencia de equipo radiográfico y del conocimiento radiográfico veterinario en esa época. La displasia de cadera es una enfermedad hereditaria ocasionada por varios genes (llegándose a involucrar a 32). No se ha encontrado una causa ambiental que la ocasione, pero estas causas ambientales pueden influir en el grado de expresión de los genes de un individuo. (17)

La displasia de cadera canina (DC) es una enfermedad biomecánica caracterizada por una incongruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo de la articulación coxofemoral. El grado de subluxación y de laxitud articular determinan la gravedad de esta, de forma que los perros afectados pueden permanecer asintomáticos durante toda la vida o estar gravemente incapacitados a edades tempranas. En general, se acepta que la etiología de la displasia de cadera es multifactorial, incluyendo tanto factores genéticos como ambientales. Entre los factores ambientales más importantes destacan la dieta y la tasa de crecimiento del animal. (5,16, 17, 22, 23)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente el perro puede manifestar dolor en las diferentes etapas del desarrollo de la DC. En el perro inmaduro, el estiramiento de la cápsula articular y las microfracturas del cartilago desencadenarán dolor, mientras que en el perro maduro el uso excesivo de la articulación artrósica originará signos generales de artrosis. Estos signos incluyen dolor al levantarse, calentamiento durante el ejercicio (cojera inicial que mejora al andar), disminución de la amplitud del movimiento y empeoramiento de los signos después del descanso tras un ejercicio intenso. (25)

FISIOPATOLOGÍA

En la articulación de la cadera del perro, tanto la cabeza del fémur como la cavidad acetabular, son principalmente cartilagosos en el momento del nacimiento. La formación de hueso y un cambio de posición de la cabeza de fémur en relación con la diáfisis de este mismo hueso tendrán lugar, respectivamente, gracias a la osificación endocondral y a la actividad osteoclástica. En la displasia de cadera, la laxitud articular origina una articulación sin consistencia en la que la porción dorsomedial de la cabeza del fémur y el borde de la cavidad cotiloidea se halla en contacto a la vez que sostienen casi la mitad del peso corporal cuando el animal camina. (4,25)

Esta anomalía origina microfracturas y deformación del borde de la cavidad cotiloidea, erosiones del cartilago y deformación del hueso subcondral. Los cambios patológicos asociados son el derrame articular, el estiramiento y engrosamiento de la cápsula articular y el ligamento redondo, así como la formación de osteofitos. (13, 25)

El contenido de agua en el cartilago de cachorros nacidos de padres displásicos es aproximadamente 2 por ciento más alto en promedio que el cartilago de los cachorros de padres normales. Un incremento del contenido de agua hace al cartilago más elástico, cambiando sus propiedades mecánicas y la respuesta articular a las fuerzas que sobre él actúan. Lo anterior combinado con un retraso en el inicio de la mineralización en las condroepífisis comprometería las propiedades mecánicas de la articulación. (17)

BALANCE DE ELECTROLITOS Y DC

El control de los electrolitos en la dieta ha sido propuesto como una medida de prevención para la DC. Los investigadores han asociado el intervalo dietético de anión (IDA) con los cambios radiográficos de subluxación en las articulaciones coxofemorales en varias razas caninas. Un alimento con IDA $(Na+K-Cl) < 23$ mEq/100 g de alimento fue suministrado a cachorros de raza grande dando como resultado menos luxaciones de la

cabeza femoral, a los seis meses de edad, en promedio. La menor progresión de subluxación también fue observada en perros alimentados con un alimento con un IDA reducido desde las 33 hasta las 45 semanas de vida. (8, 15, 20)

La laxitud de la articulación de la cadera fue determinada usando la calificación de cadera de Norberg computando las radiografías. No se comprobaron correlaciones clínicas o radiográficas entre los hallazgos radiográficos y la progresión de DC. Los autores proponen que el balance de aniones y cationes en el alimento (en especial sodio, potasio y cloro) influyen en la osmolalidad del líquido articular. El líquido articular de perros displásicos tiene una osmolaridad mayor y es mayor en volumen cuando se compara con aquel de perros libres de enfermedades de cadera de la misma raza. Los cambios en la osmolaridad y volumen de líquido sinovial pueden ser un resultado más que una causa de DC. Estos estudios sugieren una asociación entre el IDA y la laxitud de articulaciones sin probar un mecanismo de acción. (15, 8, 20)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la DC se realiza en base a los antecedentes y a los signos clínicos que incluyen cojera al levantarse, "un modo de andar dando saltitos de gazapo", dolor y cojera de las extremidades posteriores y reacción dolorosa o crepitación al manipular las articulaciones de las caderas. La laxitud de la articulación de la cadera puede ser comprobada mediante abducción del fémur proximal, preferentemente en una posición en la que la extremidad no soporte peso:

1) usando una mano con apoyo, medial con respecto al fémur proximal, con el animal en decúbito lateral y con presión medial de la articulación de la babilla (signo de Ortolani); (8, 17, 23)

2) mediante la aducción de la babilla con el perro en decúbito dorsal, con el fémur perpendicular al tablero de la mesa (signo de Barden). (8)

Las radiografías en las perspectivas ventro-dorsal, lateral y con la extremidad flexionada (rana), así como en perspectivas más específicamente relacionadas con el borde acetabular o con la laxitud de la articulación, pueden ser concluyentes para diagnosticar la laxitud de la articulación, la inconexión, las esclerosis subcondral y la formación de osteofitos. (8, 17, 22, 25).

La clasificación aplicada en México para determinar el grado de displasia de cadera en perros es la propuesta por La Fundación Ortopédica para Animales (OFA). Esta clasificación toma en cuenta siete categorías; las tres primeras se encuentran dentro de los límites radiológicos normales para una raza y edad (2 Años) determinado por la OFA en el momento tomar la radiografía y se evalúa en base a su configuración.

1) Excelente conformación de la cadera, conformación de la cadera superior comparadas con otros animales de la misma raza y edad.

2) Buena, articulación bien formada comparadas con otros animales de la misma raza y edad.

3) Regular, pequeñas irregularidades en la conformación de la cadera comparado con otros animales de la misma raza y edad.

4) Aceptable. Se recomienda repetir el estudio en los siguientes 6 a 8 mese.

5) Ligera displasia: la evidencia radiográfica evidencia ligeros cambios displásicos en la articulación de la cadera.

6) Moderada displasia: evidencia radiológica de cambios bien definidos de la existencia de displasia.

7) Severa displasia: evidencia radiológica de marcados cambios displásicos en la articulación de la cadera. (23)

PREVENCIÓN

Los alimentos comerciales para perros se diferencian por su palatabilidad, por su digestibilidad y por la cantidad de sus ingredientes más que por la calidad del P, Ca⁺⁺ y de las vitaminas que contienen. Ya que la mayoría de los fabricantes de alimentos para animales domésticos garantizan que sus productos satisfacen, al menos, las recomendaciones mínimas del NRC, la adición de minerales o vitaminas hará que al perro le sean aportadas cantidades excesivas. (4)

TRATAMIENTO

El tratamiento médico es un paliativo, ya que la osteoartrosis hasta hoy en día solo puede controlar el dolor, más no el proceso degenerativo. Las drogas analgésicas antiinflamatorias usadas para el tratamiento de DC se clasifican en cuatro fases:

FASE I. Antiinflamatorios no esteroideos, tales como el Acido Acetil Salicilico a dosis de 10 mg/kg SID PO; Clorixinato de lisina a dosis de 5 mg/kg. SID SC, PO.

FASE II. Inhibidores de lipoxigenasa.

- Fenilbutazona 16-44mg/kg BID. (Produce gastritis medicamentosa)
- Naproxeno, Ketoprofeno, ibuprofeno.
- Carprofren 2 mg/kg BID PO. (produce problemas hepáticos secundarios).
- Piroxicam

FASE III. Corticoesteroides.

- Prednisona a dosis de .25mg/kg sid (se usa cuando hay presentación de dolor agudo)

FASE IV.

- Acetato de Metilprednisolona 1 mg/kg cada 3 semanas vía intrarticular.

En años recientes han sido empleadas algunas drogas protectoras del cartilago y estimuladoras de la condrogénesis, estas drogas son de lenta acción y sus resultados no han sido del todo alentadores:

- Glicoaminoglicanos polisulfatados a dosis de 4 mg/kg cada tres días durante cuatro meses.

- Otras drogas empleadas son: glicosamina, condroitin sulfato y bicarbonato de magnesio, metionina, glicosamina, lisina, prolina, arginina y se menciona el uso de tetraciclinas.

Se ha observado que la falta o exceso de proteoaminoglicanos y glicosamina no son la causa de DC. (26)

Existen muchas razones por las cuales se recomienda la cirugía en animales displásicos. Una razón es corregir la anomalía ósea y corregir la incongruencia articular. Otra razón es reemplazar totalmente la estructura ósea anormal. Existen otros procedimientos que ayudan a disminuir el dolor. Cada uno de estos procedimientos tiene indicaciones específicas y contraindicaciones.

a) Osteotomía correctiva. Este procedimiento se enfoca a corregir anomalías anatómicas de la cadera, de tal manera que haya una adecuada congruencia articular y la cabeza femoral se encuentre dentro del acetábulo. Se recomienda realizar en animales inmaduros en los cuales no haya habido aún remodelación ósea. Si la remodelación de las anomalías está presente, los beneficios de la osteotomía son limitados. La triple osteotomía pélvica es uno de los procedimientos correctivos más empleados para corregir la displasia de la cadera.

b) Total reemplazo de cadera. Este procedimiento se recomienda en animales adultos en los cuales ha habido remodelación ósea. Los animales de talla pequeña y mediana son mejores candidatos para este procedimiento. Este procedimiento provee de mejor estabilidad articular y alivia el dolor, sin embargo, técnicamente, requiere de cirujanos con amplia experiencia.

c) Miotomía. Esta técnica tiene como objetivo disminuir la tensión sobre la articulación, sin embargo, esto no garantiza que el dolor desaparezca o pueda reincidir después de la intervención, debido a que en muchas ocasiones el dolor se debe a los

cambios degenerativos existentes en la misma. Mencionamos las tres técnicas empleadas con mayor frecuencia:

- Miotomía, miectomía y tenotomía del pectíneo. El pectíneo es uno de los muchos aductores de la cadera y su sección tiene el mismo resultado que seccionar otro músculo aductor. Es importante señalar que su sección no garantiza eliminar el dolor.

- Miotomía del iliopsoas. El músculo iliopsoas es una continuación del músculo iliaco y psoas mayor. Su inserción en el trocánter menor del fémur hace que produzca una flexión y rotación externo de la cadera. Este puede ser seccionado para producir una disminución temporal del dolor en la articulación producido por la osteoartritis. Se han obtenido mejores resultados si este es seccionado en conjunto con alguno de los aductores, sin embargo, la sección el iliopsoas únicamente tiene efectos desalentadores.

- Miotomía glútea. La liberación de partes de la masa glútea produce una disminución temporal del dolor. Usualmente el glúteo profundo y medio pueden ser seccionados para obtener este efecto. (23)

d) Excisión de la cabeza y cuello femoral. La excisión de la cabeza y cuello femoral es un método usado para disminuir el dolor en perro con displasia. Esta técnica elimina la causa del dolor por remover uno de los componentes que lo produce, cuando el dolor es el mayor problema del animal. En ocasiones esta técnica puede no mejorar las condiciones al caminar. Cuando se realiza la excisión bilateral, se recomienda haya un lapso de 4 a 6 semanas entre una y otra cirugía, ya que cuando se realiza de manera simultánea existen mayores complicaciones. (22, 23)

PRONÓSTICO

Dependiendo de varios factores, que incluyen la gravedad de la enfermedad, el modo de vida, el umbral doloroso, y el peso corporal de la DC pueden causar un gran malestar. Se conoce una gran variedad de tratamientos, tanto quirúrgicos como no quirúrgicos, cada uno con sus propias consecuencias económicas y de pronóstico. (8)

OSTEOCONDROSIS

La osteocondrosis canina (OCC) es una enfermedad generalizada consistente en un defecto de la osificación endocondral, que se caracteriza por una maduración anormal de los condrocitos, y, por tanto, por un retraso de la mineralización del cartílago. En los perros, la osteocondrosis se observa principalmente en determinadas razas grandes y gigantes (esto es, en razas en las que el peso corporal de los animales adultos sobrepasa los 25 kg.) y es más frecuente en los machos. (4, 8)

La manifestación más típica de osteocondrosis a nivel articular es la osteocondritis dissecans (OCD). En esta, se desprende parte del cartílago articular y puede hallarse fragmentado, mineralizado o incluso osificado. (8)

La alteración de la osificación endocondral también puede encontrarse en el cartílago de las placas de crecimiento, con placas de crecimiento irregulares. El retraso de los centros secundarios de osificación puede ser otra manifestación de la alteración de la osificación endocondral. (18, 25)

FISIOPATOLOGÍA

En la osificación endocondral no alterada, la sustancia intercelular existente entre las columnas de células del cartílago se mineraliza cuando alcanza cierto grado de madurez. Entonces, los condrocitos se hallan aislados de sus recursos nutritivos (esto es, de la sinovia en el caso del cartílago articular y de los vasos epifisarios en el caso del cartílago de las placas de crecimiento), hecho que origina su muerte y su desintegración. Después, las células endoteliales de los capilares invaden los tabiques horizontales no calcificados existentes entre los condrocitos y la laguna del condrocito desintegrado. Los osteoblastos se alinean a lo largo de los núcleos cartilagosos parcialmente reabsorbidos y depositan el osteoide que se convierte en hueso cuando se mineraliza. El tejido esponjoso primario

(cartilago mineralizado rodeado de osteoide mineralizado) puede ser erosionado por los osteoclastos para convertirse en hueso esponjoso (fibras de osteoide más orientada sin núcleo cartilaginoso) o, cuando se halla en la zona de la metafisis de hueso en crecimiento, puede ser necrosado localmente para convertirse en cavidad medular. (4, 18, 23, 24)

En la osteocondrosis, la maduración de las células del cartilago está alterada y, por tanto, no tienen lugar ni la mineralización de la sustancia intercelular, ni la muerte y desintegración de los condrocitos, ni el crecimiento hacia dentro de los capilares, ni la iniciación de los osteoblastos, ni tampoco la formación de hueso en el cartilago articular y también en el cartilago de las placas de crecimiento, esto determina el alargamiento de las columnas del cartilago produciendo el engrosamiento del cartilago de crecimiento debido al crecimiento continuo del lado epifisario y a la falta de resorción del cartilago en el lado metafisario. El grosor en el cartilago articular produce el deterioro de la nutrición de las capas profundas, con subsecuente degeneración y necrosis de las células, lo que puede llevar a la formación de fisuras en el cartilago. Las fisuras también pueden desarrollarse debido a que la transmisión de carga a través del cartilago se altera en áreas engrosadas focalmente, lo que resulta en fuerzas que operan en la unión con áreas de cartilago de grosor normal. (4, 18)

A continuación se describen algunas de las diferentes manifestaciones de la osteocondrosis.

OSTEOCONDROITIS DISSECANS. (O.C.D.)

Se caracteriza por un trastorno de maduración del cartilago en múltiples localizaciones del esqueleto del perro. La lesión primaria se produce cuando un segmento del cartilago articular se separa del hueso subyacente. Las articulaciones más afectadas son hombros, codos, rodillas y corvejones. Afecta a animales de 4-9 meses de razas

grandes y gigantes con una gran capacidad genética de crecimiento. La incidencia es mayor en los machos. Si la porción de cartílago articular desprendida es muy pequeña puede ser digerida por el líquido sinovial, en caso contrario, puede organizarse y convertirse en "ratones articulares" que contribuyen a la degeneración de la articulación.

(4)

Generalmente afecta a la cabeza de húmero, en su porción más caudal, pero también se ha descrito en el codo: cóndilo medial del húmero, en la rodilla: cóndilo medial o lateral del fémur y la articulación del tarso: tróclea medial del hueso tibio-tarsal. (4, 18, 25)

DIAGNÓSTICO

En los perros con OCD, sin desprendimiento del cartílago, serán evidentes signos clínicos inespecíficos. En aquellos casos en los que se desprende el cartílago, habrá osteoartrosis e inflamación del hueso subcondral. Por tanto, la osteocondritis disecante va acompañada de cojera, de dolor a la (Hiper) extensión y flexión de la articulación afectada, de derrame articular y de esclerosis subcondral que limita una hendidura de la superficie articular, que es visible en las radiografías. Además, se pueden emplear diversos métodos diagnósticos (que incluyen la paracétesis, la artroscopía y otras técnicas para la obtención de imágenes).

La determinación de las concentraciones circulantes de Ca^{++} o de P no dará una idea adecuada del contenido de estos elementos en la dieta ni de su índice de absorción ni tampoco ofrece indicio alguno que confirme el diagnóstico de osteocondrosis. Esto se basa en el hecho de que la $[Ca^{++}]_p$ se mantiene muy bien dentro de los límites y de que el de P está relacionado con la homeostasis, del Ca^{++} , aunque su nivel circulante está más influido por la ingesta. La fosfatasa alcalina aumentará en los casos en los que existe

un elevado índice de deposición de Ca^{++} en el esqueleto, aunque durante la fase de crecimiento rápido estará elevada en todos los animales jóvenes.

En resumen, el estudio de la sangre no será de gran valor para confirmar el diagnóstico en la fase aguda del desarrollo de la osteocondrosis. Cuando se trata de OCD sospechada clínicamente, en la mayoría de los casos bastará un estudio clínico y un estudio radiológico completos, aunque en algunas circunstancias pueden ser necesarias otras técnicas.

NO-UNIÓN DE PROCESO ANCÓNEO (NPA).

El ancóneo es una proyección en forma de pico del borde dorsocraneal de la Ulna, que se articula con la tróclea de la fosa del olécranon del húmero. La desunión del proceso ancóneo se presenta cuando existe un retraso del desarrollo epifisiario normal. Se presenta con mayor frecuencia en los Labrador de Cobrador y Pastor alemán. La placa de crecimiento para agregar hueso a la epífisis (proceso anconeal) no cierra o tarda para hacerlo. El proceso atrofiado y en general desorganizado contribuye con la laxitud articular del codo con una sinovitis que producirá cambios artríticos. Con frecuencia esta alteración es hasta que se presenta artritis secundaria. (19, 25)

Existen tres síndromes clínicos distintivos:

1. La NPA es la causa más común del inicio de una cojera de la pata delantera entre los cinco y los nueve meses de edad. La cojera puede ser leve inicialmente, pero progresa en la mayoría de los casos y muestra un patrón típico de rigidez temprana que alivia con el ejercicio y empeora nuevamente después de la actividad. (18)

2. Un segundo tipo de NPA se observa ocasionalmente en razas condrodistróficas (en especial en el Basset), asociada con el retardo del crecimiento de la placa de crecimiento ulnar distal. El relativo crecimiento excesivo del radio fuerza la tróclea del húmero contra el proceso ancóneo, desplazándola a través de la placa de crecimiento no

fusionada o previniendo su fusión normal. Estos casos se presentan con marcada cojera del miembro anterior y una exagerada deformidad en valgo de la pata. El cierre prematuro de la placa de crecimiento ulnar tal debido a trauma, también puede resultar en el mismo síndrome. (18)

3. La NPA también puede presentarse como cojera del miembro anterior, de inicio súbito, en perros de razas grandes de edad media, sin historia previa de cojera. Este tercer tipo de presentación en perros más viejos es fuerte evidencia de que algunas NPA en perros jóvenes permanecen en forma subclínica. El inicio de la cojera en estos casos a menudo está asociada con un período de actividad súbita, o un incidente traumático menor. Los cambios degenerativos a menudo son severos, y la causa de la cojera usualmente es una torcedura de la articulación que puede causar relajación de la unión fibrosa de la NPA. (18)

El examen físico revela dolor a la manipulación del codo afectado, particularmente a la flexión de la articulación. La presión aplicada directamente sobre el proceso ancóneo puede desencadenar una respuesta dolorosa. Puede haber efusión articular que es mejor detectada mediante la palpación lateral del músculo ancóneo mientras el miembro soporta el peso. Una radiografía lateral en flexión es usualmente todo lo que se requiere para el diagnóstico de la NPA. La extensión de los cambios degenerativos está directamente relacionada con la duración de la enfermedad. (18, 19)

El tratamiento puede ser quirúrgico o conservador. La principal decisión en el tratamiento del perro joven con NPA clínica consiste en reemplazar o eliminar el proceso ancóneo. Se ha recomendado la fijación del fragmento flojo al cuerpo de la Ulna con tornillo de retraso, pero esto puede resultar en fallo de la fijación o no-uniión. La reducción precisa del fragmento es esencial, ya que una ligera descolocación puede impedir severamente el movimiento articular normal. La remoción del proceso ancóneo

probablemente dejará inestable a la articulación, y algunos autores sugieren el retraso de la cirugía hasta que el perro tenga por lo menos 7 meses de edad para permitir que se desarrollen los cambios secundarios de la cápsula articular y proveer una mejor estabilidad articular. Probablemente, la inestabilidad crónica es la razón de que la osteoartritis secundaria parezca ser una secuela inevitable de la remoción de la DPA. En las razas condrodistróficas, la osteotomía ulnar puede resultar en la reducción de la incongruencia de la articulación del codo y fusión del proceso ancóneo a la Ulna. (18, 19)

Es difícil el tratamiento quirúrgico en casos que ocurren en perros de edad media sin historia previa de cojera. El reposo es un parte muy importante del tratamiento en este tipo de lesión por torcedura, y es difícil aplicar el reposo estricto en un perro de raza grande. El simple acto de levantarse de la posición de echado pone una carga considerable sobre el codo, lo que no permite la curación de las estructuras articulares dañadas. En estos casos, se puede 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 de moverse. Como resultado, tiende a reposar mucho más y cuando se levantan, el vendaje soporta y protege al codo. Los resultados han sido muy alentadores. (18, 25)

FRAGMENTACIÓN DEL PROCESO CORONOIDES DE LA ULNA

La etiología permanece sin aclarar, en parte debido a que tanto la apariencia macroscópica como histológica de las lesiones que involucran la apófisis coronoides muestran una variación considerable. Se observa en razas grandes y gigantes, en particular el Newfouland, Labrador cobrador y Pastor Alemán. Se presume que el proceso coronoides que se traumatiza o tensiona de manera excesiva antes de que ocurra la osificación, oculta la fragmentación y fracturas resultantes. La inestabilidad articular del codo se agrava por fragmentos óseos dentro de la articulación; la combinación causa que se inicie una artritis progresiva, lo cual origina síntomas y enfermedad articular degenerativa. (19)

Los animales jóvenes pueden mostrar cojera precoz acompañada de ejercicio excesivo. La inestabilidad articular produce exudado palpable en la articulación del codo que, si se obtienen muestras, deja ver una reacción traumática de sinovitis. Las radiografías en esta etapa pueden mostrar sólo el exudado y lesiones degenerativas periarticulares iniciales. Visualizar el proceso coronoides requiere una técnica radiográfica cuidadosa y una buena contrastación. (19, 25)

El tratamiento se limita a extirpar los fragmentos óseos a través de un abordaje medial a la articulación del codo. Puede esperarse progreso continuo postoperatorio de la artritis, aunque con una velocidad menor. Manejo conservador de la inestabilidad articular del codo, lo que requiere control de peso corporal, ejercicio limitado y movimientos pasivos. Es posible que se necesite emplear analgésico. En raras veces es necesaria la fusión quirúrgica de la articulación. (25)

El pronóstico es reservado para la actividad normal, pero bueno para una función continua aunque limitada de la extremidad. (18, 19, 24)

CIERRE PREMATURO DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

En los casos en los que la osteocondrosis se presenta en las placas de crecimiento, son de esperar signos clínicos inespecíficos cuando el núcleo del cartílago es pequeño o cuando es retenido temporalmente. Cuando se forma un importante aplanamiento de la zona metafisiaria, o cuando se puede observar un núcleo profundo de cartílago, se puede esperar una disminución del crecimiento en la longitud del radio y Ulna. La Ulna corta y el radio curvado, junto con la deformación valga de las patas, completan el síndrome del radio curvo. (4, 25)

La desproporción del crecimiento del radio-ulna altera el desarrollo del miembro anterior sobre todo en animales de razas grandes, manifestando un valgus (pie hacia fuera), o un varus (pie hacia dentro). (4)

Puede afectar a cualquier fisis pero generalmente se detecta a nivel de Ulna distal debido a la forma cónica del cartílago de crecimiento del mismo, lo que lo hace más susceptible a las fuerzas de presión y torsión.

Radiológicamente observamos retención o cierre prematuro del cartílago de crecimiento distal de la Ulna que se observa como cierre de la línea radiolúcida de la fisis Ulna.

Encurvamiento craneal y medial del radio (radius curvus). subluxación o degeneración de la articulación radio-carpal y de la húmero-radial. Cierre prematuro del cartílago de crecimiento distal del radio. Cierre de la línea radiolúcida de la fisis radial. Desplazamiento distal de la apófisis estiloides ulnar. En los casos de cierre prematuro de ambas fisis, Ulna y radio, ocurre un acortamiento de la extremidad.

El tratamiento es quirúrgico, consiste en la osteotomía del hueso que ha sufrido el cierre de cartílago y corrección del otro mediante técnicas diversas: grapas, fijadores externos o placas de osteosíntesis.

TRATAMIENTO.

La corrección de la dieta en una fase precoz puede influir positivamente en la resolución espontánea de la osificación endocondral trastornada. La osteocondrosis del cartilago articular y de las placas de crecimiento podría desaparecer, pero la modificación de la dieta no normalizará los casos de OCD en los que hay cartilago desprendido o en los casos que existe una curvatura del radio más intensa. En estos casos estará indicada la corrección quirúrgica.

La corrección de la dieta acarrea una reducción de la ingesta de energía (proteína, grasa, carbohidratos), de calcio y de vitaminas hasta las necesidades mínimas de los perros. No se conoce medicación farmacológica alguna ni de otro tipo que se pueda utilizar para reforzar el control de la alimentación. (4,8)

OSTEODISTRÓFIA HIPERTRÓFICA

También llamada avitaminosis C o síndrome de Barlow. La etiología no está clara, pero existe una alteración en la osificación influenciada por una sobrealimentación, una hipervitaminosis D y un exceso proteico y de Ca/P, algunos autores señalan una carencia de vitamina C, aunque rara. Afecta perros de razas grandes entre los 4 y 6 meses.

Clínicamente hay manifestación de dolor intenso, aumento en la temperatura y cojera que puede afectar a todas las extremidades.

Radiológicamente las lesiones más visibles se dan a nivel de radio-ulna distal, aunque se afecta todas las metáfisis. Se aprecia una línea radiolúcida que atraviesa la metáfisis paralelamente al cartílago de crecimiento. Esclerosis de la metáfisis y en caso más avanzados depósitos radio-opacos en zona diafisiaria.

Al llegar a la edad adulta hay una remodelación espontánea del hueso.

No existe un tratamiento específico. Dieta equilibrada, reposo y drogas antiinflamatorias ayudan a controlar el proceso. Las lesiones se estabilizan al llegar a la edad adulta. La vitamina C está contraindicada ya que provocaría una hipercalcemia con un incremento secundario de calcitonina con lo que disminuiría la reabsorción ósea y en consecuencia se agravarían las lesiones ósea preexistentes.

PANOSTEITIS

Conocida también por enostosis, osteomielitis juvenil ó síndrome del tambaleo canino. Al igual que en la osteocondrosis la etiología se desconoce pero afecta a razas grandes, mayormente pastores alemanes, machos, desde los 5 meses a los 3 años. (8, 22, 23, 25)

FISIOPATOLOGÍA

Una ingesta de cantidades elevadas de Ca^{++} por un periodo prolongado, ocasionará una elevada absorción de Ca^{++} , especialmente en las razas grandes. Este proceso lo mismo que ocurre en la osteocondrosis, puede ser resumido como una actividad nutritiva, inducida por el hipercalcitonismo, de reducida osteoclastia. Por lo tanto, la elevada ingesta de Ca^{++} disminuye el remodelado de los huesos: la adaptación del diámetro de los forámenes, el crecimiento proporcional de la médula espinal o de los vasos sanguíneos se puede hallar retardada. Esta puede ser la causa de determinadas formas del síndrome del tambaleo canino y de la enostosis. (8,23)

CUADRO CLÍNICO

Síndrome del tambaleo. La compresión de la médula espinal causa una degeneración de la mielina, tanto de las vías nerviosas ascendentes como de las descendentes, cuyo grado está relacionado con la gravedad de los signos clínicos y radiológicos. La ataxia, los andares incoordinados de las extremidades posteriores, el retraso de los reflejos de corrección y el desencadenamiento de una reacción dolorosa con motivo de la extensión del cuello, son signos que se pueden observar en animales a partir de los seis meses de edad. (8, 23, 25)

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Enostosis. Cuando los conductos nutritivos y los forámenes de la corteza del hueso con frecuencia tienen forma anormal puede originar la formación de edema, y, con el tiempo, fibrosis de la cavidad medular. Es posible que el edema se extienda a toda la corteza ósea y por debajo del periostio, originando una adherencia floja del periostio o una excesiva formación de hueso laminar. Es observable una cojera errante, ya que todos los huesos largos pueden estar afectados, pero variará en cuanto su grado de dolor.

DIAGNÓSTICO

Aunque no es patognomónico del síndrome de tambaleo canino, la existencia de reflejo del extensor cruzado sirve de gran ayuda para hacer un diagnóstico clínico

En los casos de enostosis existe una reacción dolorosa positiva a la palpación profunda de los huesos.

Radiológicamente Bohing ha descrito la apariencia radiológica durante las diversas fases de la enfermedad.

a) Fase inicial. Existe un ligero incremento en la densidad del canal medular, alteración del patrón trabecular de la unión diafisal-metafisial, reducción en la diferenciación entre el canal medular y la corteza; hay un incremento en la densidad de la medula.

b) Fase media. Existen manchas radiopacas en medula menores de 0.5 cm en grandes áreas que tienden a integrarse; la superficie del endostio tiene apariencia rugosa con extensión del patrón trabecular dentro de la cavidad medular, en algunos casos esta asociado con la formación de nuevo hueso periostial.

Fase tardía. Densidad irregular es observada en las fases iniciales, manteniendo el canal medular una densidad menor a la normal, con incremento de la densidad del patrón trabecular y manchas radiopacas.

Los sitios óseos más comúnmente afectados son los que se encuentran cerca del forámen nutricio: el centro y el tercio distal del húmero, el tercio proximal de la Ulna, el tercio central del radio, en tercio proximal de la tibia, y la mitad proximal del fémur. La enfermedad no afecta las epífisis. Afecta huesos incrementando el grosor de la cortical, aumentando el diámetro de la diáfisis y produciendo superficies irregulares comparado con las de los huesos no afectados. (24)

TRATAMIENTO

La corrección precoz de la dieta puede detener el proceso de remodelado desproporcionado del esqueleto. En el síndrome del tambaleo, la descompresión quirúrgica de la médula espinal puede impedir la posterior degeneración, aunque en la mayoría de los casos clínicos no mejorarán. La enostosis puede ser muy dolorosa: durante estos períodos se puede prescribir agentes antiinflamatorios no esteroideos. El dueño debe saber que hasta que el perro tenga 2 años de edad se pueden presentar revividas. (8,25)

La corrección de la dieta incluye una reducción de la cantidad de calcio y vitaminas hasta las necesidades mínimas para los perros. De acuerdo con los fundamentos teóricos, puede ser útil administrar una dieta sin calcio durante un tiempo limitado con el fin de avivar la actividad de los osteoclastos, pero esto no ha sido investigado nunca. (8, 25)

BIBLIOGRAFIA.

1. Font Grau Josep. Osteodistrofias juveniles en el perro y en el gato. Purina Vepe, Año 18, Nos 1-2, pag. 1-6, Enero- Abril 1996
2. Kealy, J. K. Diagnostic radiology of de dog and cat. W:B Saunders Company, 1979
3. Case Linda P, et. al. , Nutrición Canina y Felina. Manual para profesionistas. Barcelona, España 1997.
4. Wills J: M y Simson K.W. El libro Waltham de nutrición Clínica del perro y gato. Waltham Centre Pet Nutrition. Ed Acribia, Zaragoza, España. 1994
5. Owens, J.M. Radiographic interpretation for de small animal clinician. Darryl N Biery editors. , 1982.
6. Fayolle, P, Genevois J.P, Antefage, A, et. al. Ostéodystrophie Hipertrophique, C.N.V S.P.A , 20.4, pag. 283-296, 1985
7. Lewis Lon D, el al , Small Animal Clinical Nutrition , Ed. Mark Morris Associates, Tpeka, Kansas, 1990.
8. Richardson Daniel C., Relación entre la Nutrición y las Enfermedades Oseas del Desarrollo en Perros, Scince & Technology Center Hill's Pet Nutrition, Inc. Topeka, Kansas 66601.
9. Meyer H Zentek J: Energy Requirements of Growin Great Danes J Nutr 121: S35-S36, 1991
10. Dammnch K: relationships Between Nutrition and Bone Growth in Large and Giant Dogs: J Nutr 121: S114-S121, 1991.
11. Nap RC, Hazewinkel HAW. Grow and Esqueletal Developement in the Dog in Relation to Nutrition. A Review. Vet Quarterly 1 50-59, 1994
12. Alexander JE, Wood LL. Grouw Stidies in Labrador Retrievers Fed and Caloric Dense Diet: Time Restricted Versus Free- Choicem Feeding Companion Animal 14 (2). 41-47, 1987.
13. Nap RC, et al. Grow and Skeletal Develoment in Great Dane Pups Fed Different Levels of Protein Intake. J Nutr 121: S107-S113, 1991.
14. Nap RC, et al: The Influence of the iet Protein Content on Growth in Giant Breed Dogs. JVet Cop Orthop Trauma 6: 1-8, 1993.
15. Kealy RD, et al: Effects of Dietary Electrolyte <Balance on Subluxation of the Femoral Head in Growing Dogs Am JVet Res 54(4): 55-562, 1993.
16. Saki Paatsama. La importancia de la osificación, según la edad, frente al desarrollo de la displasia de la cadera y el codo del perro "1er Congreso

Internacional de Zootecnia en Perros, Gatos y otras Mascotas", Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. División de Educación continua, Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para pequeñas Especies. Federación Canofila Mexicana, A. C. 39a-39h, 1997.

17. Ramírez Flores Gabriel y Castro Mendoza Isidro. Nuevos conceptos en la patogénesis de la displasia de la cadera en el perro. "1er Congreso Internacional de Zootecnia en Perros, Gatos y otra Mascotas", Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. División de Educación continua, Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para pequeñas Especies. Federación Canofila Mexicana, A. C. 45-50. Méx.1997.

18. Read A. Richard. Osteocondrosis y artrosis del codo en perros jóvenes. Revista AMMVEPE, Noviembre/Diciembre 1994.

19. Olsson S.E. (1991). Discrepancy in grow of the canine radius and ulna in the pathogenesis of un-united anconeal process and fragmented coronoid process. Proceedings, 9th Meeting, International Veterinary Radiology Association.

20. Richardson Daniel C. The role of nutrition in canine hip dysplasia. The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practique. 529-537. Vol. 22. , Núm. 3. , May 1992.

21. Richardson Daniel C. et. al. Nutritional Management of Osteoarthritis. The Veterinary Clinics of North America Small Practique. 883-906. Vol. 27. , Núm. 4. , July 1994

22. Kallfeltz Francis A., Small Animal Clinical Nutrition, Ed. Mark Morris Associates, Topeka, Kansas, 3a. ed. 1990.

23. Newton Charles D. and Nunamaker David. M., Small Animal Orthopaedics, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1985.

24. Borjrab M. Joseph. , et al. Disease Mechanisms in Animal surgery. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, London 1993.

25. Hoskins Jhonny D., Pediatría Veterinaria, Ed Interamericana•MacGraw-Hill, México, 1990.

26. Ramírez Flores Gabriel I, Comunicación personal, "Simposium de Displasia de Cadera", México, D.F 24 de Agosto de 1998.