

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN.

MANUAL CLÍNICO PARA EL DIAGNÓSTICO, MANEJO Y TRATAMIENTO DE
DISPLASIA DE CODO EN PERROS.
(Revisión bibliográfica)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :

ANA ZINNIA MAYORAL FRANCO

ASESOR : M. en C. ENRIQUE FLORES GASCA

CUATITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2005

AGRADECIMIENTOS

A MI MAMITA;

Guille, sabes todo el amor, respeto y agradecimiento que te tengo porque te lo he demostrado en cada instante de nuestra vida, gracias por todo y primero Dios seguiremos luchando juntas por ser mejores cada día, esto es para ti con todo mi amor.



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.

A MI PAPITO;

Francisco, aunque ya no estas conmigo físicamente, sabes que donde quiera que te encuentres siempre le agradecí a dios por darme un papá como tu, con altas y bajas, siempre admire tu afán de superación profesional, esto también es un logro más para ti. te amo.

A MI HIJA:

Anna Karen, tú la personita que desde hace seis años me ha impulsado a ser mejor cada día. a tu edad quizá sea difícil comprender todo lo que representas en mi vida, pero este logro también es para ti y te los ofrezco con todo el amor del mundo.

A MIS HERMANOS:

Víctor y Francisco, gracias le doy a dios por darme unos hermanos tan buena onda como ustedes, los amo y les agradezco, el apoyo que me han brindado hasta el día de hoy. los quiero mucho.

A MI AMIGA, COLEGA Y COMADRE.

Jenny, que más te puedo decir que no te haya dicho ya en persona, gracias por tu amistad, por confirme tus secretos, por ser mi cómplice en muchas cosas, por ser la mejor compañía en la facultad, te quiero y felicidades por ese pequeñito que llenara de alegría tu vida.

A MI ASESOR:

Dr. Enrique, gracias ante todo por la gran paciencia que me tuvo, por la oportunidad de trabajar con usted y por todos los conocimientos que brinda no solo a mi, si no, por los alumnos que tenemos la dicha de conocerlo.

A MIS AMIGOS:

Roció; Gracias por tu amistad y por seguir en contacto después de tantos años, te quiero mucho.

Fabián; No sabes lo que ha significado el contar contigo en esta etapa de ya trabajar por mi cuenta, gracias por todo, por tu apoyo incondicional y por cada vez que me haz ofrecido tú mano.

Mauricio; gracias por ser mi amigo y colega, sabes todo lo que significas en mi vida y ten por seguro que siempre será así.

A LOS PROFESORES DEL JURADO.

Y ANTE TODO A DIOS, YA QUE SIN ÉL ÉSTO NO SERÍA POSIBLE.

-餵馬餵犇e^\\|\\|\\| 脈侂

Normal

Normal

Título 3

Título 3

Título 4

Título 4

Título 8

Título 8

Título 9

Título 9

Fuente de párrafo predeter.

Fuente de párrafo predeter.

_Toc483280975

_Toc483280975

Luis F.;C:\Documents and Settings\LF SISTEMAS\Mis documentos\A1.doc 老2 2

Unknown !

Times New Roman

Times New Roman

Symbol

Symbol

Book Antiqua

Book Antiqua

Monotype Corsiva

Monotype Corsiva

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

Luis F.

Luis F.

Luis F.

Luis F.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

Luis F.

Normal

Luis F.

Microsoft Word 9.0

LF SISTEMAS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

Root Entry

1Table

1Table

WordDocument

WordDocument

SummaryInformation

SummaryInformation

DocumentSummaryInformation

DocumentSummaryInformation

CompObj

CompObj

ObjectPool

ObjectPool

Documento Microsoft Word

MSWordDoc
Word.Document.8

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN

I.1 Desarrollo y osificación	1
I.2 Articulaciones	3
I.3 Articulaciones sinoviales.....	5
I.4 Patologías articulares.....	6

II. ARTICULACIÓN DEL CODO

II.1. Anatomía del codo.....	14
II.2. Patologías del codo.....	20

III. DISPLASIA DE CODO

III.1. Generalidades	23
III.2. Tipos de displasia de codo	24
III.3. Apófisis ancónea desunida	27
a) Predisposición racial e incidencia	27
b) Fisiopatología	28
c) Semiología	29
d) Diagnóstico	30
e) Tratamiento	34
III.4. Proceso coronoides medial fragmentado	39
a) Predisposición racial e incidencia	39
b) Fisiopatología	40
c) Semiología	40
d) Diagnóstico	42
e) Tratamiento	47

III. 5 Osteocondritis disecante del cóndilo humeral	50
a) Predisposición racial e incidencia	50
b) Fisiopatología	51
c) Semiología	52
d) Diagnóstico	53
e) Tratamiento	55

IV. DISCUSIÓN.

V. CONCLUSIONES.

VI. ANEXO DE IMAGENES.

VI. BIBLIOGRAFÍA.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Crear una fuente de información, sistematizada y de fácil acceso, que permita guiar tanto alumnos como profesionales dedicados a la clínica de pequeñas especies, en el abordaje y tratamiento de la displasia de codo.

OBJETIVOS PARTICULARES:

1. Producir una guía sistematizada y rápida de los diversos procedimientos para la aproximación al diagnóstico de la displasia de codo.
2. Elaborar un protocolo para el manejo, tratamiento y recomendaciones de la displasia de codo.

RESUMEN

La Displasia de codo es considerada como una patología del desarrollo, ya que el cartílago en la etapa de crecimiento es anormal, por lo que el desarrollo de las estructuras óseas que conforman la articulación es inadecuada, provocando una incongruencia articular, lo cual provoca una presión anormal en las superficies articulares, desarrollando alteraciones en ella. En esta enfermedad se ven afectadas diversas estructuras óseas como son; la apófisis ancónea, el proceso coronoides medial y el cóndilo medial del húmero, sin embargo se asemejan mucho en cuanto a la presentación de la semiología. Se observa principalmente en cachorros en crecimiento, siendo las siguientes razas las más afectadas: Pastor Alemán, Rottweiler, San Bernardo, Labrador y hasta razas acondroplásicas como el Basset Hound. Los primeros signos clínicos suelen aparecer alrededor de los 5 meses de edad, siendo el principal la claudicación y encontrarse en un mismo codo los tres diferentes tipos de displasia de codo. (38, 41)

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza principalmente con placas radiográficas, además de realizar una buena historia clínica y un examen físico. (29, 38, 41)

El tratamiento inicial es conservador, en el cual se recomienda controlar el peso corporal del paciente, disminuir su actividad física, administración de condroprotectores y condroregeneradores vía oral ó parenteral, así como antiinflamatorios no esteroideos. (29, 38)

La segunda opción del tratamiento es el quirúrgico, el cual tiene mejores resultados, extrayendo la porción de hueso o cartílago que este libre, según sea el caso. (4, 29, 38, 39, 41)

Se ha demostrado que la displasia de codo es una enfermedad hereditaria, por lo que perros con antecedentes familiares de ésta no son aptos para la reproducción, aunque no desarrollen ellos la enfermedad. (16, 29, 38, 41, 55)

I. INTRODUCCIÓN

Los huesos del cuerpo están unidos por articulaciones, las cuales brindan el movimiento a cada una de éstas; se dividen en *sinartrosis*, *anfiartrosis* y las *diartrosis*, las primeras se caracterizan por presentar un movimiento mínimo, las segundas, tienen un movimiento intermedio, y las diartrosis que tienen el mayor movimiento. Las articulaciones diartrosicas están conformadas por un cartílago articular, cápsula articular, membrana sinovial, la cual secreta el líquido sinovial que es el que brinda lubricación y cierto grado de amortiguamiento a la articulación, y ligamentos los cuales protegen dando firmeza a la misma. (18, 48, 56)

1.1 Desarrollo y osificación.

El desarrollo óseo de un organismo comienza en la etapa embrionaria, donde ya a la 5a semana es evidente la formación de cartílago. Éste se determina cuando las células mesenquimatosas proliferan, aumentando de tamaño y por último llegan a ser células cartilaginosas, que son las productoras de la matriz cartilaginosa. Posteriormente se desarrolla una vaina de tejido conectivo que se conoce como pericondrio, éste envuelve al cartílago en crecimiento, sufriendo las células internas mitosis y así producir células nuevas, que se transformarán en condrocitos (células cartilaginosas) ubicadas en unos tipos de lagunas dentro de su propia matriz. Existe un tipo de cartílago que en la mayoría de los casos es el que les da origen a casi todos los huesos del cuerpo, conocido como cartílago hialino (13, 57)

El desarrollo de los huesos se divide en dos tipos; a) Intermembranoso, el cual se forma directamente en una membrana fibrosa y se da en los huesos planos del cráneo y algunos de la cara y b) Endocondral, en el cual existe un reemplazamiento de cartílago hialino. (13, 38, 57)

Para explicar el desarrollo endocondral, pondremos como ejemplo a un hueso largo de los miembros, en el cual existen por lo menos 3 centros de osificación, un primario que se localiza en el centro del cartílago y que en un futuro comprenderá lo que será el cuerpo ó diáfisis del hueso; dos centros secundarios, uno en cada extremo del hueso los cuales formarán las epífisis del hueso. El inicio de este tipo de osificación es en el centro primario, aquí las células cartilaginosas comienzan a multiplicarse, aumentando su tamaño y colocándose en hileras. En su matriz aparecen depósitos calcáreos, a lo que se le denomina calcificación provisional. Paso siguiente se destruyen células cartilaginosas y parte de su matriz, lo que da pie a las cavidades medulares primordiales. El tejido medular primario deriva de la capa interna del pericondrio; este comienza a crecer dentro del cartílago y los espacios medulares, dando origen a los osteoblastos y a la médula vascular. Los osteoblastos se encargan de depositar sustancia osteoide sobre el cartílago calcificado erosionado, formando así un tejido esponjoso con espacios medulares primarios. Estos cambios en el centro de osificación continúan mientras hay formación de nuevas células cartilaginosas en los centros secundarios (extremos del cartílago), lo cual lleva a un aumento de la longitud y formación de hueso por sí solo hacia las epífisis. Los osteoblastos depositan matriz ósea compacta rodeando la periferia del cartílago, creciendo también hacia los extremos del hueso. Por último, los espacios existentes del hueso endocondral esponjoso se disuelven y los espacios medulares primarios, ayudan a formar la cavidad medular. (13, 38)

En el hueso en formación, los centros secundarios (epífisis) siguen básicamente el mismo proceso que el desarrollo del centro primario, solo que éste, se mantiene como hueso esponjoso. Así mismo existe una capa de cartílago articular en esas epífisis, el cual estará presente en los huesos que intervengan en una articulación. (13, 57)

Existen también las placas de crecimiento metafisiarias, localizadas entre la diáfisis y la epífisis, son áreas cartilaginosas en las cuales se produce el mayor crecimiento longitudinal de los huesos largos. Estas placas continúan su patrón de formación ósea hacia la diáfisis, donde los osteoblastos continúan formando hueso, el cual se deposita a ambos lados del cartílago de crecimiento; también el cartílago sigue formándose de manera continua para mantener un crecimiento cartilaginoso a la par de la formación de hueso. Las placas de crecimiento se observan en placas radiográficas, como un espacio radiolúcido entre las epífisis y las diáfisis en cachorros, por lo que es difícil determinar si existiera daño en ella; médicos con poca o nula experiencia en radiología, podrían confundir esta línea de crecimiento con una fractura en los extremos de los huesos largos.(18, 57)

Conforme pasa el tiempo y se está alcanzando el máximo desarrollo, el cartílago epífisial se osifica disminuyendo esta placa de crecimiento quedando solamente como una línea muy tenue ó desaparece completamente. (13, 38)

El diámetro de los huesos esta dado por los osteoblastos y osteoclastos, los primeros son células que producen hueso intramembranoso en las capas internas del periostio, y los osteoclastos le dan forma y eliminan el exceso ya que son células destructoras de hueso, así ambos colaboran en mantener el adecuado grosor de la pared de los huesos. (13)

1.2 Articulaciones.

Las articulaciones del cuerpo pueden ser móviles, inmóviles ó semimóviles. Las **sinartrosis** carecen de movimiento y la unión entre los huesos que la conforman, se da mediante tejido fibroso ó cartilaginoso, (Ej. las articulaciones del cráneo). Por otro lado tenemos a las **anfiartrosis**, que son las que tienen un movimiento mínimo, estando recubierta por fibrocartílago en su superficie articular y toda la estructura se encuentra envuelta por una cápsula fibrosa (Ej. Articulaciones intervertebrales y sínfisis del pubis). En este trabajo las

articulaciones que en realidad nos interesan son las **diartrosis**, las cuales cuentan con una movilidad elevada, y comprenden las articulaciones de las extremidades; en general la disposición de las articulaciones sinoviales es muy similar y están conformadas por varias estructuras como; (13, 18, 35, 37, 45, 48)

1. Superficies articulares de los huesos involucrados.
2. Cartílagos articulares.
3. Cápsula articular. (membrana sinovial, líquido sinovial).
4. Ligamentos articulares.

Los huesos que se involucran en una articulación sinovial, sus superficies articulares (extremos), están cubiertos con cartílago (la mayoría de tipo hialino), la porción más profunda de éste, está calcificada. Toda articulación esta rodeada por tejido conectivo fibroso denso, del cual emergen fibras que se continúan con el periostio, lo que constituye la cápsula articular; las funciones de ésta además de secretoria es proteger, amortiguar y en ciertas ocasiones darle firmeza a la articulación. La cápsula internamente está cubierta por una membrana sinovial, constituida por diversos tejidos (adiposo, aerolar ó fibroso denso); esta membrana se continúa con el pericondrio en bordes de los cartílagos articulares y en muchas ocasiones proyecta pliegues al interior de la cavidad articular (vellosidades sinoviales), estando muy vascularizadas. El líquido producido por la membrana sinovial, proporciona lubricación a las superficies articulares, evitando el roce y por lo tanto el desgaste de estas, por otro lado ofrece nutrición al cartílago articular y mantiene el equilibrio de electrolitos y metabolitos. (13, 18, 35, 37, 41, 45, 48, 57)

Los ligamentos son bandas de tejido conjuntivo colágeno, muy resistente de color blanquecino, que se proyectan de un hueso a otro, dando estabilidad a la articulación; el nombre de estos ligamentos se les ha dado de acuerdo a la disposición anatómica que guardan en relación a la cápsula articular: (13, 18, 37, 45, 48)

Dentro de estos ligamentos tenemos: a) intracapsulares (intraarticular), localizado dentro de la cápsula articular; y los b) extracapsulares (periarticulares), dispuestos fuera de la cápsula, dentro de los cuales tenemos los colaterales, localizados por la cara lateral y medial; los anteriores y posteriores situados delante y detrás; así como los anulares, que rodean completamente toda la articulación dando protección, además de reforzarla. (18, 48)

De acuerdo a la conformación de las superficies articulares, éstas tienen diversos tipos de movimientos, producidos por la contracción de los músculos relacionados con ellas. Estos movimientos son el de **flexión**, que es cuando el ángulo entre dos huesos al moverse sea mayor de 180° , la **extensión** es cuando ese ángulo es de 180° ó se aproxima, la **aducción** es el movimiento de un hueso hacia el plano medio, mientras que la **abducción** se aleja del plano medio, en la **circunducción** el miembro realiza un movimiento en forma de cono y por último la **rotación** es cuando un hueso gira en su propio eje. (13, 18, 37).

1.3 Articulaciones sinoviales.

Las articulaciones diartrodiales, se clasifican de acuerdo a la forma de sus superficies articulares y a los movimientos que pueden realizar, por lo tanto tenemos las articulaciones simples, en las que solo intervienen dos huesos, y las compuestas donde participan tres huesos ó más. De acuerdo a la forma de las superficies articulares, están las articulaciones Gínglimoides (en bisagra), las cuales solo realizan movimientos en el plano sagital (flexión y extensión) por ejemplo; la articulación del codo. (13, 18, 48).

Otra forma de clasificarse es de acuerdo con el tipo de movimiento que realiza y entre las cuales destacan: a) **artrodiales** (planas), tienen un ligero deslizamiento entre las superficies articulares, las cuales casi son planas y se les denomina facetas, Ej. huesos carpianos; b) **trocoide** ó de pivote, es la que permite

movimientos circulares sobre su propio eje. Ej. Art. atlantoaxial; c) **enetrodial** (esferoidea), los movimientos son casi en cualquier dirección, esta se caracteriza por la presencia de una cabeza esférica la cual articula con una depresión, entre los movimientos que realiza esta la flexión, extensión, aducción, abducción, rotación y circunducción. Ej. Art. coxofemoral.; d) **elipsoide** que tiene una superficie articular que es más larga en una dirección que en la otra, formando una elipse. Ej. Art. distal del radio con los carpos proximales; e) **condilar** en la cual los cóndilos que son convéxos se articulan con superficies algo cóncavas. Ej. Art. temporomandibular y articulación de la rodilla. (13, 18, 48)

La articulación del codo es una diartrosis, y los movimientos que permite son la flexión y la extensión, esta conformada por la porción distal del húmero, y la porción proximal del radio y la ulna. Se le considera una articulación compuesta ya que son tres huesos los que la conforman. (18, 48)

1.4 Patologías articulares.

Existen diversos procesos patológicos que se pueden presentar en una articulación dando como resultado un inadecuado funcionamiento e incluso una pérdida completa de movimiento; estos pueden ser consecuencia de traumatismos, infecciones ó inflamaciones, neoplasias, efectos genéticos, entre otras.(57)

En las articulaciones de los cánidos se pueden presentar diversas patologías que de alguna forma alteran su función, creando disfunciones en el deambular de éstos, como son la esclerosis, luxaciones, fracturas, esguinces, heridas, tumores, artrosis, artritis, osteoartrosis. Un tipo de artrosis que suele presentarse en éstos es la conocida como displasia de codo. (13). Dentro de las patologías específicas que afectan a las articulaciones tenemos:

Artritis. Conocida comúnmente como la inflamación de una articulación. El origen de esta palabra proviene de “arthron” que significa articulación y de “itis” que es igual a inflamación. Esta condición se caracteriza por hiperestesia, dolor, rubor, y aumento de la temperatura, pudiendo ser resultado de un traumatismo, infección, neoplasia, etc. (13,18, 41)

Artrosis. Este término se refiere a la enfermedad articular degenerativa no inflamatoria, donde no hay inflamación de la membrana sinovial, y el líquido esta normal ó casi normal. (41)

Esclerosis. (eburnación).: son zonas en las superficies articulares donde hay un desgaste ó destrucción del cartílago, por lo que el hueso ya sin cartílago se observa macroscópicamente como si se le hubiera pulido. (41)

Luxación ó dislocación: Es cuando en alguna extremidad ó más, los huesos de la articulación se mueven sin regresar a su lugar correctamente. Esta se da por una excesiva distensión de los ligamentos, lo cual puede romperlos e incluso desgarrar la cápsula. (13, 18).

Fracturas: Estas se dan en las porciones que articulan de uno ó más huesos de la articulación. (13, 18).

Esguinces: Son las lesiones más comunes en una articulación (13), y se presenta cuando los ligamentos sobrepasan el grado de estiramiento normal. El dolor es muy severo. (13, 18).

Torcedura. Cuando el estiramiento ó trauma se da sobre músculos ó tendones sin que estos se rompan. (13, 18).

Heridas. Estas pueden ser por objetos punzocortantes, como clavos, alambres, espinas. Puede haber pérdida de líquido sinovial, y también que exista invasión interna de bacterias. (18)

Tumores óseos. Osteomas, que afectan el tejido óseo. Fibromas óseos, se desarrollan en el estrato externo del periostio. El Condroma se origina a partir del cartílago epifisiario. Estos tumores se clasifican como benignos por su lento crecimiento y por que es raro que causen la muerte. Entre los tumores malignos tenemos al sarcoma osteógeno y el mieloma múltiple (de la médula ósea). (18)

Osteoartrosis (OA) ó Enfermedad articular degenerativa (EAD), es otra patología importante y común de las articulaciones por lo que se dará una explicación más detallada, para facilitar el entendimiento de el daño ocasionado en la articulación cuando se presenta la displasia de codo.

Osteoartritis u osteoartrosis. Es una degeneración progresiva del cartílago, con formación de osteofitos, causada por traumatismos ó microtraumatismos (desgaste anormal). En ella hay una mínima inflamación de la membrana sinovial y pocos cambios en el líquido sinovial. Cuando avanza el grado de afección se ven alteradas otras zonas aledañas, ocasionando entre otras cosas, irritación e inflamación secundaria en la membrana sinovial, además de mineralización en la cápsula articular, ligamentos e incluso tendones, remodelación del hueso subcondral y atrofia muscular. (29). Como en este proceso la causa es degenerativa y no inflamatoria, el término más adecuado sería **Osteoartrosis ó Enfermedad articular degenerativa (EAD)** (4, 30, 41, 52, 61)

Aún existen discusiones de cuál es la etiología causante de la OA, pero se maneja de manera general que la causa es un desbalance entre la estructura y la función del cartílago, pudiendo ser efecto de dos situaciones: 1. por una condrosis

estructural (degeneración de las estructuras del cartílago). 2. Por una condrosis mecánica (degeneración del cartílago por mal funcionamiento) (29)

Entre las causas de condrosis estructural están:

1. Pacientes de edad avanzada; mientras más viejos, la matriz del cartílago tiende a mineralizarse, ocasionando que pierda su capacidad de compresividad y absorción de choque, además que los condrocitos son sustituidos por fibroblastos mediante procesos catabólicos ó apoptosis. (29)
2. Dieta desbalanceada; aquí el suplementar animales jóvenes con vitamina D, fósforo o calcio, corren el riesgo de padecer osteocondrosis, osteoartrosis o displasia de cadera, causada por niveles altos de fósforo y calcio en sangre, lo cual provoca principalmente remodelación de los huesos.(29) Es más común en perros de razas grandes o gigantes. (8, 29, 32)
3. Iatrogénico; la administración de medicamentos como la enrofloxacina o algunos antiinflamatorios no esteroideos, ocasionan destrucción de la matriz cartilaginosa. Además la suplementación de vitaminas o minerales contribuye a la mineralización de tejidos blandos. Los corticosteroides evitan que se sintetizen estructuras de la matriz. (29, 38)
4. Enfermedades metabólicas y genéticas; el hiperadrenocorticismos (síndrome de Cushing) se considera está asociado a la osteoartrosis ya que produce elevados niveles de corticosteroides. El hipotiroidismo llega a generar retraso en la osificación epifisiaria y disgenesia epifisiaria. (29, 38)

5. Procesos inflamatorios como la osteocondritis disecante o la apófisis anónea no unida al ser porciones móviles dañan las estructuras adyacentes generando una inflamación de grado bajo y por ende osteoartrosis. (38)

Causas de condrosis mecánica.

1. Si existe lesión en los ligamentos de alguna articulación la inestabilidad causante, llega a generar condrosis, como por ejemplo daño en los ligamentos colaterales o en el craneal cruzado, así mismo enfermedades como la displasia de cadera, displasia de codo, apófisis coronoides medial fragmentada, luxación de patela ó rótula, luxación de codo, entre otras. (38)
2. Pacientes obesos también desarrollan osteoartrosis debido al exceso de presión en las articulaciones. (38)
3. Si por alguna razón la articulación dejara de tener movilidad esta comenzaría a degenerarse, ya que los nutrientes entran a la articulación cada vez que esta genera algún movimiento, y al no tenerlo no se nutre adecuadamente.(38)

En estos dos tipos de condrosis el cartílago se ve afectado ya que el catabolismo celular supera al anabolismo, destruyéndose más cartílago del que se regenera. (38)

La Osteoatrosis (OA) es más frecuente en razas grandes y pesadas como el Golden Retriever, Rottweiler, Pastor Alemán, Chow-Chow, Mastin, Bérnes de las Montañas, Gran Danés, entre otras. (29, 38)

El cartílago está constituido aproximadamente por 3 a 5 % de condrocitos y una matriz la cual es sintetizada por éstos. La matriz está conformada por fibras de colágeno (principalmente del tipo II), éstas dan la propiedad tensora al cartílago. (2)

Los proteoglicanos son glucoproteínas que contienen una o más cadenas sulfatadas de glucosaminos (GAG). Hay cinco tipos de GAG: Sulfato de condroitina (este abarca más del 80% de los GAG), sulfato de dermatano (aumenta con la edad), sulfato de heparano, heparina y sulfato de queratina. Los proteoglicanos son sintetizados por todas las células del tejido conectivo y los de matriz extracelular usualmente contienen sulfato de condroitina, dermatano o queratano como GAG principales. (2)

Fisiopatología.

Todo comienza cuando el funcionamiento del cartílago y la estructura del mismo se desbalancea, aquí comienza una degeneración de los condrocitos, los cuales al inicio tratan de compensar el daño multiplicándose, estas nuevas células reparan en cierta forma la lesión pero no son numéricamente suficientes, por lo que terminan muriéndose y posteriormente se degeneran. En esta degradación se liberan citocinas, radicales libres y enzimas proteolíticas, las cuales hacen que exista una ruptura de las fibras de colágeno y los proteoglicanos, generando pérdida de agua contenida en estos, moviéndose hacia la sustancia fundamental, hiperhidratándola y posteriormente causando que se rompan las cadenas de colágeno, produciendo por último la fragmentación del cartílago. Estos fragmentos al migrar hacia el líquido sinovial hacen contacto con la membrana sinovial ocasionando irritación en los sinovitos, así como inflamación secundaria y una subsiguiente liberación de mediadores inflamatorios (prostaglandinas E2) y citocinas los cuales contribuyen a exacerbar el daño a los condrocitos. Posteriormente también hay daño a los sinoviocitos B, lo cual ayuda a la destrucción del cartílago. Mientras más dañado esté el cartílago, va a comenzar a

quedar sin protección el hueso subcondral, ocasionando irritación y posteriormente una remodelación del mismo, produciendo así osteofitos, mineralización y esclerosis (eburnación). En esta etapa es cuando el paciente ya presenta dolor dejando de apoyar el miembro, hay mineralización de cápsula articular, ligamentos y en algunas ocasiones hasta de la masa muscular, ocasionando atrofia de la región dañada y por último pérdida de la función de la articulación. (38)

El tratamiento de la OA básicamente debe considerar cuatro puntos:

1. Control del dolor, utilizando principalmente antiinflamatorios no esteroidales (AINE'S). Entre estos podemos mencionar al *ácido acetilsalicílico* (aspirina), (21, 22, 30) a una dosis de 15 mg/kg de peso, *piroxicam* (0.3 mg/kg), *meloxicam* (0.2 mg/kg) (16), así como el *carprofen*, *ibuprofeno* e *indometacina* entre otros. (10)
2. Incrementar la movilidad. Esto con el fin de evitar la mineralización de los tejidos y la atrofia muscular ya que sería más difícil lograr una recuperación.(29)
3. Administración de condroprotectores y condroregeneradores. Aquí principalmente se utilizan el *Sulfato de condroitina* el cual tiene efecto condroprotector y condroregenerador por vía oral (29, 38, 47), este se ha estudiado en ratas, perros, caballo y humanos a una dosis de 400 a 2,500 mg/ día. (47). El *Sulfato de condroitina* como se explico anteriormente es un GAG, presente en la mayor parte de los tejidos cartilagosos de los mamíferos, y su principal función es la de retener agua y nutrientes, además de regular el metabolismo de los condrocitos, así como permitir el paso de otras sustancias útiles para las articulaciones como es el caso de la *glucosamina* (22, 52), el sulfato de condroitina se extrae de la traquea de

los bovinos. También se ha observado que tiene un efecto similar a los analgésicos ya que al regenerar el cartílago disminuye el dolor. (22)

La *glucosamina* funciona como condroregenerador, se ha estudiado en perros, ratas y humanos, utilizándolo a una dosis de 60 a 150 mg/día.(47) Estudios en humanos describen un porcentaje de absorción del 98% al ser administrado por vía oral, posteriormente se incorpora a la matriz cartilaginosa, tejido conectivo, ligamentos y tendones. (21) A largo plazo la glucosamina regenera la estructura del cartílago y por ende disminuye el dolor, deteniendo el desarrollo de la osteoartritis. (21, 22, 44)

La *glucosamina* es una sustancia de origen natural, se obtiene principalmente de él cascarón ó caparazón de langostas, cangrejos y camarones, no existe alimento conocido que sea rico en glocosamina. (8, 21, 22)

Se obtiene un mejor resultado si se administran conjuntamente éstas dos sustancias, principalmente por vía oral (21, 22, 24)

II. ARTICULACIÓN DEL CODO.

II.1 Anatomía del codo.

Como se mencionó anteriormente la articulación del codo está considerada como compuesta ya que intervienen las superficies articulares de tres huesos; el húmero en su porción distal, el radio y la ulna (ambos en su extremo proximal). En base a la forma de las superficies articulares y al movimiento que realiza se le clasifica como una articulación en bisagra (Ginglimo), pudiendo realizar movimientos de flexión y extensión. (18, 42, 48) **(Fig. 1, 2, 3)**

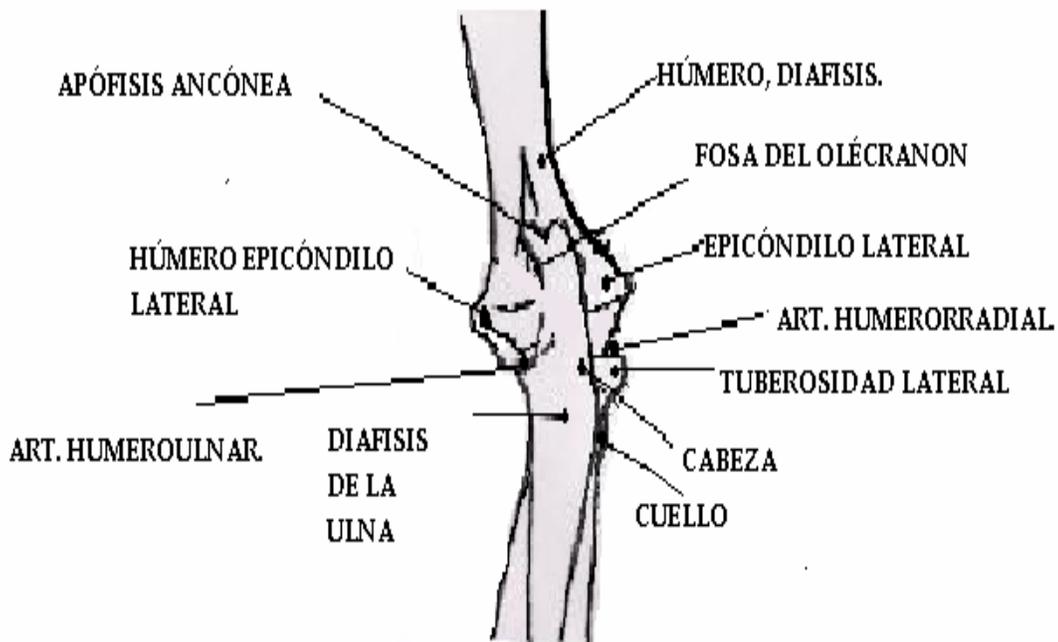


Fig. 1 Articulaciòn del codo vista caudal. (65)

Fig. 1, 2, 3. Dibujos de tomas radiográficas de la articulación del codo: vistas laterales y craneocaudal. Se muestran aquí las principales características osteológicas de la articulación del codo. La tróclea del cóndilo humeral encaja perfectamente en la profunda incisura troclear de la ulna, permitiendo un movimiento “de Charnela”, muy estable. En la extensión (Fig. 2), la apófisis ancónea se localiza en el interior de la fosa del olécranon, estabilizando la articulación; en la flexión (Fig. 3) la apófisis sale de dicha localización y la estabilidad disminuye. Cuando el animal levanta la mano y flexiona el codo tiene lugar cierto grado de rotación en la articulación radioulnar proximal, que se manifiesta en forma de un grado limitado de pronación y supinación de la mano. En la vista craneocaudal (Fig. 1) resultan evidentes las dos principales subdivisiones de la articulación del codo: la articulación húmero radial, elemento de transferencia de peso entre el antebrazo y el brazo, y la articulación humeroulnar, más relacionada con el movimiento y la estabilidad. (65)

La estructura articular del húmero esta dada por dos cóndilos, medial y lateral, los cuales se articulan con la porción proximal del radio y la ulna, que al unirse, proveen el soporte óseo al antebrazo. (42) **(Fig. 4)** La ulna tiene una escotadura semilunar que da estabilidad a la articulación, ésta se continua con el proceso ancóneo (proximalmente), articulándose entre los cóndilos del húmero cuando el miembro está extendido, lo cual contribuye a que no existan movimientos laterales, dando estabilidad articular. La escotadura semilunar en su continuación inferior se relaciona con el proceso coronoides medial y la cual aumenta la longitud de la superficie de contacto ayudando en la buena función de la articulación. El radio se articula en la ulna con la escotadura semilunar, formando entre ambos un semicírculo que rodea los cóndilos humerales. (18, 42, 48). La ulna soporta el 80% del peso que se aplica en el antebrazo, mientras que el radio solo el 20%. (42) **(Fig. 5)**

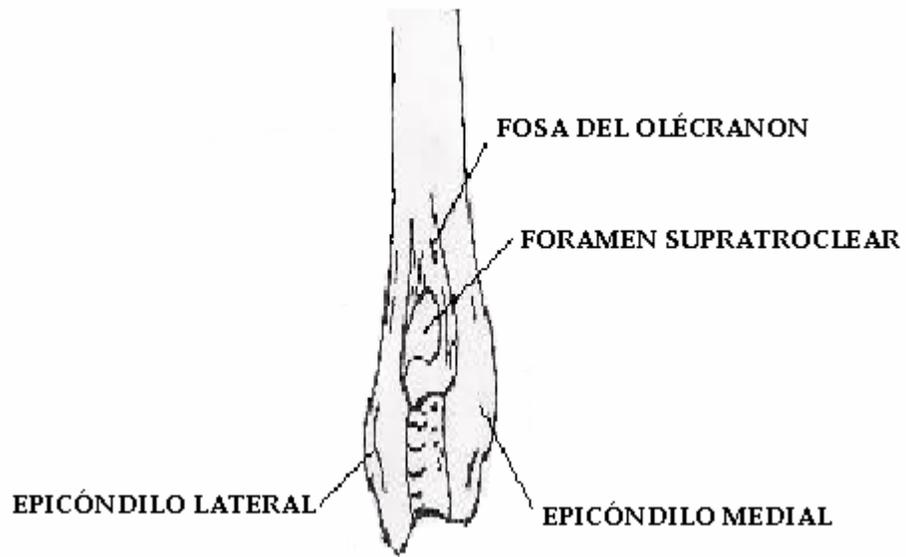


Fig. 4. Aspectocaudal del húmero izquierdo. (64)

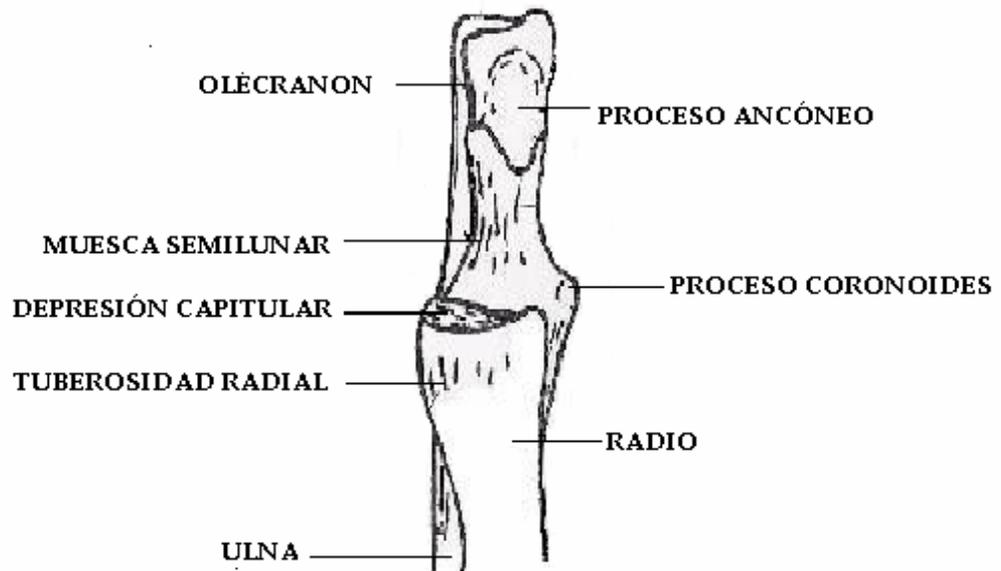


Fig. 5. Aspecto craneal del radio y ulna izquierdo. (64)

Los ligamentos que brindan estabilidad a la articulación son: a) el ligamento oblicuo, que refuerza a la cápsula articular cuando la articulación del miembro se encuentra en flexión, mediante fuertes fibras que se insertan sobre la fosa radial humeral; b) ligamentos colaterales, localizados en la cara medial y lateral de la articulación y de los cuales tenemos el colateral medial externo (LCE) y el colateral lateral interno (LCI), que nacen en la fosa ligamentosa lateral del húmero dividiéndose en dos ramas, las cuales terminan en el radio y en la ulna. Los caninos cuentan con el ligamento del olécranon (LO), el cual va desde la superficie lateral del epicóndilo medial del húmero que nace en la fosa del olécranon, hasta la tuberosidad medial anterior del olécranon y del proceso ancóneo. (56) (**Fig. 6, 7**)

Fig. 6. Articulación del codo izquierdo, cara medial. (66)

III. DISPLASIA DE CODO.

III. 1 Generalidades.

La palabra Displasia proviene del griego “dys” que significa: anormal y de “plassein” la cual equivale a formar. (38)

Existen varios factores señalados como causa de la displasia de codo, entre ellos podemos mencionar anomalías hereditarias del desarrollo, deficiencias metabólicas, carencias nutricionales, traumatismos y hasta alteración genética de la hormona estimulante del crecimiento. (29, 36)

Entre los factores antes señalados, se ha descrito una etiología común para los tres tipos de displasia de codo, esto afirma que un desarrollo anormal de la escotadura troclear de la ulna produce una escotadura elíptica, con un arco de curvatura y radio demasiado pequeño, el cual no es el tamaño apropiado para que ahí se asiente la tróclea humeral. Se piensa que este hecho causa un aumento de la presión sobre la apófisis coronoides de la ulna, dando lugar a que se lleguen a presentar uno ó más tipos de displasia de codo, en una misma articulación. (29)

En general la displasia de codo, es un desarrollo anormal de la articulación, donde al no haber una adecuada transformación en la placa de crecimiento epifisiario de cartílago a hueso, se forman superficies articulares anormales o no hay un cierre adecuado de dichas placas, lo cual influye en que exista una incongruencia articular. Esto provoca que el peso que soporta la articulación no esté balanceado en todos su puntos, los cuales estarán menos o mas afectados unos que otros, siendo así más susceptibles o no, algunas partes de esta articulación. (6, 11, 15, 19, 34, 38, 42, 46, 49, 54)

III. 2 Tipos de displasia de codo

Los estudios realizados ya desde mediados del siglo pasado, han identificado tres afecciones del desarrollo en la articulación del codo, a las cuales se les han denominado displasia de codo y por lo cual se han considerado tres diferentes tipos de ella. (16, 20, 29, 34, 38, 40, 42) (**Fig. 8**)

1. Apófisis ancónea desunida.
2. Proceso coronoides medial fragmentado.
3. Osteocondritis disecante del cóndilo medial humeral.

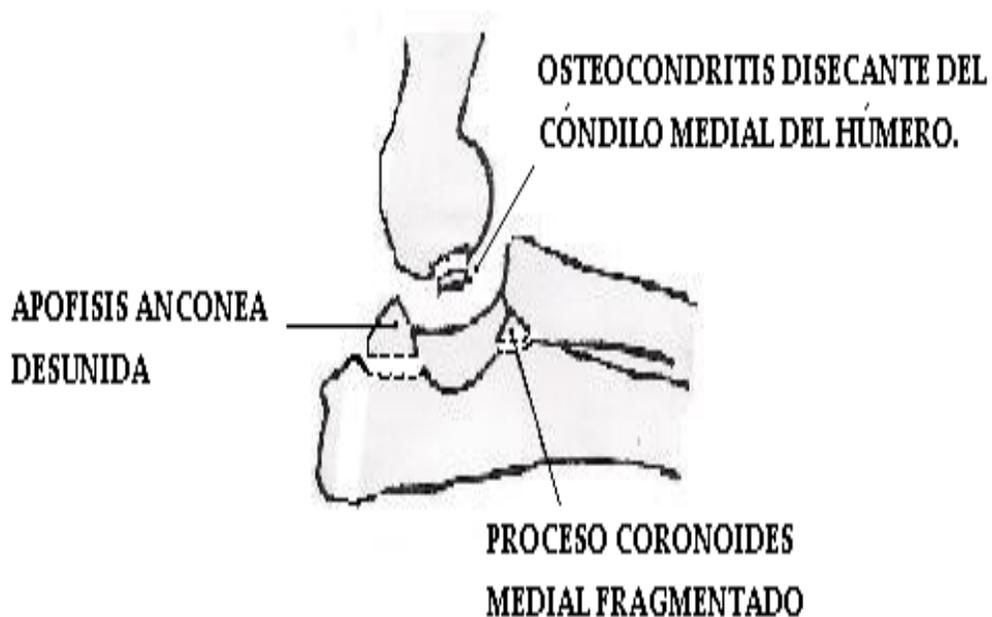


Fig. 8. Representación de los tres tipos de displasia de codo. (64)

En el año de 1959, se sugirió por primera vez, el término de proceso ancóneo desunido. (12). Todavía en 1969 el término displasia de codo y proceso ancóneo desunido, eran equivalentes, lo que todavía hoy en día trae confusiones a las personas que buscan información acerca de este tema. (29, 38, 42)

En general la causa de estos tres tipos de displasia de codo, comienzan en el proceso de desarrollo endocondral de estos 3 huesos largos, donde la osificación es anormal, ya sea de la placa de crecimiento (lo cual reflejará la no unión) , o en el hueso subcondral que es el que da el soporte al cartílago articular, lo que origina que el cartílago hialino se agriete produciendo entonces la osteocondritis disecante. (42)

En términos generales a las tres formas de displasia de codo se les denomina como procesos de osteocondrosis, por el hecho que todas presentan un grado de esta afección y a nivel de codo se puede presentar en 3 diferentes sitios: (29, 38, 42)

- 1) En la apófisis coronoides medial de la ulna, provocando que se presente la fragmentación de la misma.
- 2) En la placa de crecimiento del proceso ancóneo, produciendo la apófisis ancónea desunida.
- 3) Por debajo del cartílago articular del cóndilo humeral medial (en el hueso subcondral), la cual evoluciona a una osteocondritis disecante.

Estos tipos de osteocondrosis afectan generalmente a razas grandes ó gigantes, (**Cuadro 1**) sin embargo, de acuerdo a la raza existe una mayor predisposición a presentar una u otra forma de displasia, o estar combinadas, así como tener una presentación uni o bilateral. En las razas más afectadas, se ha

observado que cada una tiene diferente predisposición (mayor), de acuerdo al proceso que las afecta; por ejemplo: En el Rottweiler su mayor presentación es la fragmentación del proceso coronoides; el Pastor Alemán es más susceptible a la apófisis anónea desunida (39, 42, 46), y el Labrador puede presentar proceso coronoides fragmentado u osteocondritis disecante del cóndilo humeral medial. (39, 42)

Cuadro 1. Razas con alta frecuencia de displasia de codo en Suecia (basados en la detección radiográfica de artrosis de codo). (38)

	1979-1988	1993
Rottweiler	48%	46%
Pastor de Bernese	48%	34%
San Bernardo	50%	34%
Retriever Dorado	25%	20%
Pastor Alemán	21%	20%
Labrador Retriever	15%	15%

A continuación se dará una explicación más detallada acerca de estos tres tipos de displasia, abarcando, predisposición racial, prevalencia, signos clínicos, tipos de diagnóstico, tratamiento, pronóstico, y heredabilidad.

III. 3. Apófisis ancónea desunida.

De los tres tipos de displasia de codo, la apófisis ancónea desunida (AAD) fue la primera que se detectó en esta articulación, observando que el problema radicaba en una conversión anormal del cartílago epifisiario a hueso. (38)

La apófisis ancónea carece de uniones tendinosas y ligamentosas y está casi en su totalidad cubierta por la cápsula articular. Esta articulación puede llegar a formar como máximo un ángulo de 30 a 40° en flexión, y en extensión de 170 a 180 grados. (29)

El término displasia de codo a principios de los años 50s y 60s aún no era utilizado, en cambio solo se sabía acerca de la apófisis ancónea desunida.(38)

a) Predisposición racial e incidencia.

En el año de 1954 fue observada por primera vez en un macho de 11 años de edad, siendo otra vez detectada en 1955, en una hembra de 5 meses. Entre enero 1 y Julio 1 de 1960, 9 perros fueron diagnosticados con este proceso, la raza a la cual pertenecían era Pastor Alemán, y se tienen datos acerca, que de todos ellos, algunos tenían un parentesco genético cercano, mientras que en otros pacientes, éste era mínimo.(6)

Existe un estudio realizado en la Universidad de Minnesota (1955 - 1969) , en el cual se evidencio que las razas con mayor predisposición a presentar AAD, son el Pastor Alemán, San Bernardo, Gran Danés.(26) Así también el, Blood Hound, Labrador Retriever, Rootweiller, Weimaraner (12, 29, 39, 42, 43). Se ha descrito que hay razas acondroplásicas que pueden presentarla, como el Basset Hound, Bulldog Frances y Dachshund. (29)

El Pastor Alemán, es la raza con mayor incidencia en este tipo de displasia, y se ha descrito que el problema radica en que el centro de osificación tiende a cerrarse en un tiempo mayor, en comparación a otras razas. El cierre total de este centro de osificación varía de acuerdo a la raza, pero si este no se ha dado aproximadamente a las 20 semanas de edad, esto ya no sucederá, quedando separada de la ulna, e iniciando un proceso de artrosis; lo cual se podría evidenciar a través de una evaluación radiológica. Se ha observado que los machos tienen hasta un 50% más de probabilidad de presentarla que las hembras. Por otro lado este tipo de displasia, en esta raza, puede ser uni o bilateral, teniendo esta última un porcentaje del 20 al 35 % de presentación. (29)

b) Fisiopatología

La AAD se considera como una manifestación de un proceso de osteocondrosis, en la que se altera el mecanismo de osificación de la apófisis ancónea, producida por un aumento de la presión sobre esta, dando como resultado una separación del cartílago debilitado, evitando la unión ósea. (29)

Existen cambios patológicos macroscópicos en la articulación afectada, como respuesta a una marcada inestabilidad presente y a la inflamación producida por la presencia del fragmento óseo libre ó inestable. Esta fricción continua produce que la apófisis desunida se una a la ulna mediante un puente cartilaginoso o de tejido fibroso. (29)

Cuando la enfermedad no está muy avanzada, se pueden observar algunos procesos importantes como son el derrame articular, erosión del cartílago, engrosamiento de la cápsula y formación de osteofitos. En estos casos, si no es corregida la afección se vuelve crónica y las lesiones serán más graves, dañando

aun más la articulación y los tejidos que la rodean, ocasionando una enfermedad articular degenerativa con osteofitos, así como una destrucción del cartílago articular y disminución de la movilidad. (29)

El cierre normal de el centro de osificación se lleva a cabo a los 124.5 días de edad (+/- 17.1 días). El cierre total de este varía de acuerdo a la raza, pero si este no se lleva a cabo aproximadamente a las 20 semanas de edad, indistintamente de la raza, éste ya no se presentará, iniciándose el proceso de osteocondrosis, variando el tipo y grado de lesiones en base a el tiempo que tenga el proceso. Este centro de osificación aún separado de la apófisis anónea aunado a una circunferencia troclear más pequeña de lo normal, hace que existan micromovimientos en el puente cartilaginoso, entre el centro de osificación y el hueso, dando lugar a una alteración en la osificación endocondral, y como resultado una desunión de la apófisis. (29, 38)

c) Semiología

En la mayoría de los casos, el primer signo clínico observado es la claudicación (14, 17, 24, 26, 29, 40, 42, 60, 63). Esta puede aparecer entre los 4 y 6 meses de edad (6, 12, 26, 29, 42), sin embargo algunos autores reportan que se puede presentar hasta los 12 meses. (26, 29). Cuando la claudicación es bilateral, inicialmente puede pasar desapercibida para el propietario, si no es buen observador (9, 29, 53). Esta claudicación va de ligera a moderada, de acuerdo a la actividad física del paciente (a mayor ejercicio mayor claudicación). (5, 29). Cuando ésta es unilateral, la claudicación es muy obvia. (38)

El miembro o los dedos pueden estar girados externamente (en abducción). (5, 9, 29, 53)

Al realizar el examen físico, detectamos a la palpación, derrame articular, engrosamiento de la articulación, atrofia muscular, dolor y crepitación. (9, 29, 53). El engrosamiento que se detecta a la palpación corresponde a la cápsula articular, causando dolor, así como una producción excesiva de líquido sinovial. Esta inflamación disminuye mientras la lesión se va haciendo crónica. La atrofia muscular se percibe varias semanas después, localizada principalmente en el tríceps y bíceps. (5). Cuando se flexiona y extiende el miembro, se puede apreciar que los movimientos están limitados, acompañado de una evidente crepitación, la cual se hace más evidente por debajo del tendón del tríceps braquial. (38)

d) Diagnóstico.

Como en toda enfermedad, para realizar un diagnóstico eficaz, primero nos debemos basar en una buena historia clínica, donde la raza, edad, sexo, signos clínicos, constituirán el principio para pensar en un diagnóstico presuntivo y el cual confirmaremos con placas radiográficas, examinando ambos codos. (41)

La artroscopia es una herramienta muy valiosa para el diagnóstico de las patologías articulares. Esta se define como un método de inspección de las estructuras intraarticulares, por medio de un instrumento óptico. En la clínica equina, esta técnica es muy utilizada en todo el mundo, siendo la primera vez a principios de los años setenta.(29)

El uso de esta técnica en los caninos se describe por primera vez en 1978, siendo la articulación de la rodilla la primera en ser estudiada; posteriormente siendo usada para las articulaciones del hombro, codo, cadera y tarso. Los estudios que se han realizado en el hombro y la rodilla principalmente han sido para diagnosticar y tratar lesiones de osteocondritis disecante. (29, 33, 50, 59).

El mayor problema que enfrenta la utilización de la artroscopia con fines de diagnóstico o de tratamiento en medicina veterinaria es el costo elevado del equipo, así como la falta de médicos veterinarios realmente especializados, lo cual nos ayudaría a obtener mejores resultados en el diagnóstico y tratamiento de afecciones articulares en los caninos.(29)

La artroscopia aplicada en los caninos ha tenido dificultades para avanzar de forma satisfactoria por ejemplo, el espacio reducido en las articulaciones, fue el obstáculo técnico más importante, lo que ocasiono que existiera un atraso en un inicio del uso de la artroscopia en esta especie, por lo que se pudo realizar este hasta que se diseñaron artroscopias de tamaño adecuado para ser utilizados en los caninos, los cuales están disponibles en diferentes diámetros. Cada tamaño tiene su

propio tubo, que determina el diámetro total del instrumento óptico. Un artroscopia adecuado para razas caninas de tamaño medio es de 2.7 mm. con un tubo de 4.0 mm. de diámetro, mientras que para razas pequeñas ó articulaciones con lesiones artríticas los adecuados son de 2.4 mm. ó 1.9 mm., con un tubo de 3.0 mm. de diámetro. Los artroscopios tienen diferentes longitudes variando de 7.0 a 18.0 cm. Uno corto es mas fácil de manejar en las articulaciones superficiales, por ejemplo la del codo, pero uno largo puede ser de utilidad en todas las articulaciones. (29)

El artroscopio posee un tubo que tiene una tapa para introducir o retirar líquido de irrigación. Estos tubos tienen un obturador como y un trócar puntiagudo que se utiliza para realizar la inserción intraarticular. Por otro lado este instrumento está conectado mediante un cable eléctrico a la fuente de luz, el cual contiene fibra de vidrio ó líquido para transmitir luz (fría). La intensidad varia de acuerdo a la finalidad del estudio, por ejemplo, una artroscopia diagnóstica necesita de 100 W a 150 W, mientras que para una cirugía la luz requerida es mayor siendo esta de 400 W ó más. (29)

Los instrumentos para la cirugía ó diagnóstico se insertan en la articulación mediante una cánula, la cual se pasa a través de una incisión con bisturí, a esta se le llama, cánula de drenaje, las cuales tienen diámetros diversos que van desde 3.0 a 5.0 mm. y cada una cuenta con un obturador romo y un trócar puntiagudo. Otros instrumentos utilizados en una artroscopia son la legra, bisturí curvo, bisturí retrógrado, pulidora, pinzas de secuestro de 2.0 mm., 2.7 mm. y 3.0 mm., así como una fresa con motor (pulidora). (29)

La distensión e irrigación continua en la artroscopia son indispensables para realizar una buena inspección de la articulación. Estas se realizan introduciendo a presión solución salina o solución de Ringer (lactato), la cual en un estudio resultó menos dañina para las células cartilaginosas. La presión se realiza mediante un tubo encajado alrededor de la bolsa del líquido, de forma que se infla el tubo manualmente con una pera, ó automáticamente con un infusor intravenoso rápido. (29)

En la displasia de codo la artroscopia es una técnica utilizada en menor grado que las placas radiográficas, por la desventaja que tiene esta de ser un estudio muy costoso, pero no por ello se descarta o se elimina la posibilidad de realizar el diagnóstico. Muchos autores han mencionado que el tipo de la fragmentación del proceso coronoides medial es el tipo de displasia que se debería diagnosticar a una edad temprana del cachorro, ya que por la localización de esta en radiografías simples siempre hay superposición de las diferentes estructuras óseas, lo que dificulta su diagnóstico con rayos X. (29) Por esto nos enfocaremos más adelante a la técnica de artroscopia, para diagnosticar la fragmentación del proceso coronoides medial. Explicando en ese tipo de displasia la técnica de la artroscopia, así como las lesiones observadas mediante ella. Lo anterior no elimina la posibilidad de utilizar la artroscopia en el diagnóstico de la apófisis anconeal desunida o en la Osteocondritis disecante del cóndilo medial del humero. (29, 38)

La radiología es otra de las herramientas que más se ha utilizado para el diagnóstico de la AAD. Se recomienda tener en cuenta que la proyección más apropiada en este tipo de afección, es la lateral en flexión de la articulación del codo, donde la apófisis ancónea se moverá distalmente respecto al epicóndilo medial, facilitando su visualización. Existe otra toma radiológica que puede llegar a utilizarse, está es con el miembro extendido, en la cual también podemos observar el proceso ancóneo, pudiendo estar aún en su posición normal o desplazado. Se recomiendan las dos tomas radiográficas, esto para identificar qué tanto esta movido el fragmento, el cual puede permanecer con la ulna o moverse hacia el húmero. (26, 38, 41)

(Ver anexo de imágenes)

Cuando se observe la toma lateral del codo con el miembro extendido se debe tener cuidado ya que la apófisis ancónea se observa sobre la porción distal del húmero, lo cual complica el diagnóstico, dado que la placa de crecimiento abierta del epicóndilo medial puede quedar sobre puesta con la línea radiolúcida que observamos en la apófisis ancónea desunida. (38)

A menudo se observa proliferación de hueso nuevo alrededor del margen articular. Ocasionalmente hay cuerpos radiopacos dentro de la articulación. El espacio articular puede diferir en espesor, lo cual es indicativo de que hay compromiso del cartílago articular. (6)

Cuando existe artrosis (casi siempre en pacientes jóvenes), esta se caracteriza por esclerosis además de formación de osteofitos alrededor de la línea de crecimiento afectada, en la apófisis ancónea. Estos pueden también desarrollarse en las zonas donde se inserta la membrana sinovial, siendo estos localizados medialmente, en la mayoría de los casos. (38)

Si el problema es crónico, por ejemplo en un animal de 8 años de edad, se observan tanto osteofitos como deformación ósea del codo, lo cual no permitirá apreciar la apófisis ancónea, por lo que el diagnóstico se limitará a una artrosis de codo, siendo la causa desconocida. Si el proceso artrítico es en un animal joven, el diagnóstico de displasia, en la mayoría de los casos se facilita. (38)

e) Tratamiento.

Tratamiento conservador.

Al diagnosticar un paciente con displasia de codo, inicialmente se deben tomar en cuenta cuatro puntos importantes, para tratar de controlar que el grado de artrosis siga avanzando: 1, realizar un control de la dieta del paciente evitando el sobrepeso; 2, ejercicio moderado; 3, administración de antiinflamatorios no esteroideos y 4, terapéutica oral ó parenteral de agentes condroprotectores y condroregeneradores.(29)

Al llevar a cabo el tratamiento conservador lo más probable es que el perro llegue a necesitar analgésicos con mayor frecuencia, siendo que la artrosis sigue avanzando rápidamente, lo cual en tres años puede ocasionar que nuestro paciente evolucione a una enfermedad invalidante. (38)

Tratamiento quirúrgico.

La elección del tratamiento quirúrgico para la apófisis ancónea desunida es, en la mayoría de los casos la extracción del fragmento no unido, aunque también se ha utilizado el fijar la apófisis fragmentada con tornillos de compresión interfragmentaria, la desventaja de esta técnica es que no se detiene el proceso de artrosis, la cual sigue avanzando. Se ha descrito también la fijación con cerclaje de alambre. (38)

Extracción del proceso uncóneo desunido.

La extracción del fragmento óseo o cartilaginoso es la técnica más utilizada en este tipo de displasia. Los resultados son para algunos autores reservados ya que aunque se extrae la apófisis uncónea no se detiene la artrosis, por lo que el dolor sigue estando presente, y hay un grado de claudicación, siendo que a mayor tiempo de la cirugía los pacientes presentan una claudicación que aumenta gradualmente. Aunque ésta técnica es la más usada, tiene una eficacia cuestionable, siendo en muchas ocasiones el único tratamiento disponible. (38, 41, 51)

Los abordajes para este tipo de displasia que se recomiendan son dos: uno lateral, aquí al incidir la piel se puede observar gran cantidad de hiperplasia sinovial la cual se debe de remover, así como extraer y levantar la apófisis uncónea. Posteriormente en la mayoría de los casos hay que diseccionar también la apófisis, la cual aún estará unida a la ulna mediante tejido fibroso, realizándolo con un osteotómo, al separarla de esta se utilizan pinzas de hemostasia para extraer el fragmento óseo, libre de la articulación. Es posible que si el paciente es senil la apófisis la encontremos libre y movida hacia la porción proximal de la articulación, si este fuese el caso, casi siempre esta libre y podrá extraerse fácilmente. (38, 41)

El segundo abordaje que se realiza es cuando en un mismo codo aparte de la apófisis uncónea desunida encontramos conjuntamente a el proceso coronoides medial fragmentado, en esta técnica la incisión se realiza en el lado medial de la articulación mediante una osteotomía del epicóndilo medial, la cual

ayudara a obtener una visión más clara del proceso coronoides medial fragmentado. Al incidir la cápsula articular junto con la cresta epicondílea medial, facilita la extracción de la AAD. (38)

Fijación con tornillos.

Otra técnica que se ha utilizado, aunque con menor aceptación es la que tiene como fin el unir la AAD con el cuerpo de la ulna, mediante tornillos de compresión interfragmentaria. Existen estudios donde se ha observado que la técnica no es satisfactoria ya que la artrosis sigue avanzando al igual que en la extracción de AAD. Esta técnica se recomienda en pacientes a los que se les ha diagnosticado tempranamente este tipo de displasia, siendo a los 5 ½ meses o seis la mejor edad. A esta edad la apófisis está aun unida fuertemente a la ulna todavía en su posición anatómica normal, por lo cual se evita exista roce con los cóndilos humerales. Se debe tener cuidado en alinear perfectamente la AAD, con la ulna para así evitar que esta interfiera con los cóndilos del humero cuando la articulación se extienda. Si existiera dicha interferencia el tornillo podría romperse por fatiga. El tornillo se inserta en la cara lateral de la ulna, primero perforando un orificio para el macho de roscar desde la apófisis caudal a través de la ulna, perforando posteriormente un agujero de deslizamiento desde la cara caudal de esta, de ésta forma se evita que la cabeza del tornillo quede en la articulación. (38, 41)

Osteotomía de la ulna.

Una técnica más reciente es la osteotomía de la ulna proximal, la cual hace que disminuya la presión de la AAD, sobre la tróclea humeral, permitiendo en cierto modo que la AAD se una nuevamente. (41)

Tomando como base el hecho de que la AAD tiene como origen un crecimiento desigual entre el radio y la ulna, aunado a un movimiento proximal de la cabeza del radio, lo cual produce que exista una presión anormal sobre la apófisis ancónea, se ha estudiado y sugerido la osteotomía de la ulna, para liberar dicha presión y así permitir su unión. (29)

La incisión se realiza caudolateral, para así abordar a la ulna directamente en su borde caudolateral, liberándolo de uniones musculares alrededor de su circunferencia. La osteotomía se realiza con una sierra para hueso oscilante ó de alambre. La línea de corte se recomienda sea de 20 a 30 mm. distal al plano de la superficie articular perpendicular al eje longitudinal. Al realizar la osteotomía se reduce la tensión y los extremos óseos se separan de 2 a 4 mm. espontáneamente, de lo contrario se deberán separar manualmente de forma suave. Posteriormente se corta una porción de hueso esto tiene como fin que la diáfisis aumente y así prevenir una cicatrización temprana de la osteotomía lo cual podría ocasionar que se vuelva a presentar la presión anormal que se quiere desaparecer, mientras el paciente sigue creciendo. Esta temprana cicatrización se evitará colocando un injerto de grasa extraído de la pared torácica, en el espacio de la osteotomía. La sutura es normal, y se utilizará un vendaje de compresión durante 7 a 10 días después de la cirugía, así mismo la actividad física se restringirá hasta que radiográficamente podamos comprobar que se ha unido satisfactoriamente la apófisis ancónea nuevamente a la ulna. (29)

Cuando existe derrame articular severo en la articulación afectada la cicatrización suele verse afectada, ya que esta puede ser lenta, lo que conlleva a que el tiempo de recuperación del paciente sea mayor, en comparación a cuando no hay dicho derrame. (41)

El inmovilizar la articulación es lo mejor que se puede sugerir, ya que mientras menos movimiento exista en ella, sea cualquiera que sea la técnica quirúrgica utilizada, nos dará mejores resultados, además de prevenir la formación de seromas y dehiscencia. Esta se puede realizar con un vendaje Robert-Jones modificado, durante 7 a 10 días aproximadamente.(41)

El pronóstico para muchos pacientes diagnosticados con AAD, es reservado, se haya o no realizado la cirugía. Esto se debe a que los signos y lesiones radiográficas pueden ser muy similares en varios pacientes, pero el grado de claudicación puede variar ya que algunos perros aunque hayan desarrollado una artrosis, la claudicación no es tan severa y hasta pueden no existir signos clínicos. Por otro lado hay pacientes en los cuales se evidencia una artrosis mínima, y los signos clínicos de claudicación y/o dolor son muy obvios afectando la actividad del perro. Por lo anterior queda en manos del Veterinario si es lo mejor realizar o no la cirugía. Además tener en cuenta que existen pacientes que aun con cirugía o sin ella, llegar a tener una buena calidad de vida, siendo aceptados sin problemas por sus dueños.(38)

La heredabilidad de esta enfermedad ha sido estudiada principalmente en el Pastor Alemán, desde los primeros años en que se estudió a fondo este tipo de displasia (1961). (6, 38). En otras razas como San Bernardo, Gran Danés.(26), Labrador Retrievers, Rottweiler, Weimaraner (12, 29, 42), aunque los estudios no han sido del todo aceptados, se puede pensar que también es una afección hereditaria.(38)

III. 4. Proceso coronoides medial fragmentado.

Antes del año de 1974, se pensaba que la AAD, era el único tipo de displasia de codo, ya que no se tenía conocimiento de otra causa de ello, pero en 1974, Olsson identificó y describió lesiones similares a la AAD, como la osteocondritis y la presencia de un proceso coronoides no unido, el cual daba como resultado inestabilidad articular y un desarrollo posterior de una enfermedad articular secundaria (artrosis). Este autor en un principio la denominó como apófisis coronoides no unida, lo cual más tarde fue cuestionable ya que no había evidencia que la apófisis coronoides medial de la ulna, al igual que la apófisis ancónea se formara a partir de un centro de osificación separado. Esto llevo a sustituir el término “no unión” por el de “fragmentación”, siendo en 1976, que el mismo Olsson reemplazara el término por apófisis coronoides fragmentada, (ACF). (29, 38)

a) Predisposición racial e incidencia.

Al igual que la AAD, las razas más predispuestas a padecer ACF, son las grandes y en menor número las pequeñas. Entre las razas afectadas tenemos al Rottweiler, Labrador Retrievers, Golden Retrievers y Pastor Alemán. Así también el Terranova, Chow-Chow y Montañero Bernés.(4, 13, 27, 29, 38, 41, 42, 45)

Se ha observado que los machos son los más afectados ya que alcanzan un 75% de los casos detectados (7, 14, 29)

En un mismo codo se puede presentar la ACF y la osteocondritis disecante del cóndilo medial del húmero (ODCM), siendo en la mayoría de los casos afecciones bilaterales. (29, 38)

b) Fisiopatología.

El hecho que se presente la ACF, se basa en que de forma general, la displasia de codo está dada, por el retraso temporal o persistente del crecimiento de la escotadura troclear ulnar, la cual da lugar a un subdesarrollo de la misma, pudiendo ser temporal o definitiva. Este desarrollo precario provoca que la apófisis ancónea y la apófisis coronoides medial queden muy cerca de la tróclea humeral, mientras que el centro de la escotadura troclear del cúbito pierde contacto con la superficie articular que se le opone. Radiográficamente esto se observa como una subluxación craneal del cóndilo humeral. La causa de que exista daño en la apófisis coronoides medial, es por que esta queda por encima del nivel de la inclinación medial de la cabeza radial, ocasionando quede sujeta al soporte de una inusual pérdida.(38)

El daño que se da en la ACMF, es variable, ya que puede permanecer cartilaginosa o existir un retardo en su osificación, o ser esta osificación casi normal. (38)

Radiográficamente podemos observar diversos tipos de lesiones: 1) que exista una fisura dentro del cartílago con separación completa del fragmento cartilaginoso, 2) que observemos una fisura dentro del hueso con una fractura incompleta y 3) que el fragmento óseo este completamente separado.(38)

(Ver anexo de imagenes)

c) Semiología.

Como primer punto debemos estar concientes que los signos clínicos son muy parecidos a la AAD, por lo que el diagnóstico radiológico es fundamental para realizar la diferenciación. (38)

En la mayoría de los casos la claudicación se desarrolla entre los 4 y 7 meses de edad. Así mismo la marcha se vuelve rígida, y si la lesión es unilateral, la claudicación suele observarse intermitentemente y cuando es bilateral existe rigidez y aducción ligera en ambos miembros. (14, 29)

La presencia de dolor provoca una intolerancia al ejercicio, más evidente si es bilateral. Clínicamente en algunos casos se aprecia que el ó los codos pueden estar rotados hacia adentro y la pata externamente o supinadas. Al realizar el examen ortopédico se detecta que hay dolor al realizar hiperextensión e hiperflexión del codo, teniendo en cuenta que el dolor puede provenir del hombro y no del codo, por lo que hay que prestar atención y diferenciar. (3, 27, 29, 38)

El derrame articular es más evidente en perros jóvenes, el cual se observa como un abultamiento entre el epicóndilo lateral del húmero y el olécranon. En perros entre los 10 y 11 meses de edad, también hay derrame articular, crepitación y engrosamiento general, esto a causa de la formación de osteofitos. (41)

En la mayoría de los casos los pacientes son llevados a consulta antes del año de edad, refiriendo el dueño claudicación 3 a 4 semanas antes. También hay pacientes a los cuales se les comienza su tratamiento a los 2 años de edad. El dolor causado por esta afección puede llegar a afectar la personalidad del paciente, haciéndolo parecer más tranquilo de lo normal, siendo otro factor que alerta al dueño. Existen pacientes que al realizar un ejercicio moderado, tienden a moverse con facilidad, pero si este se prolonga la claudicación se hace evidente. Este dolor es consecuencia de la artrosis y no directamente de la ACMF. Cuando la afección es bilateral la claudicación puede no ser obvia, y solo se observa que la garra esta en supinación cuando da un paso hacia delante. (41)

Al realizarse el examen físico en pacientes jóvenes tiende a evidenciarse mayor dolor cuando se flexiona y extiende la articulación. Cuando el problema ya es grave, se puede palpar la efusión sinovial presente por debajo de los músculos ancóneos y extensores. (38)

Al desarrollarse una artrosis crónica hay producción de osteofitos, así como engrosamiento de la cápsula articular, observando aumento de tamaño en la zona del epicóndilo humeral medial. En estas circunstancias la flexión y extensión están limitadas. Al palpar la región de la ACMF, se debe tener en cuenta que si hay dolor este es originado por la lesión de artrosis presente y no por la compresión del nervio cubital. (38)

d) Diagnóstico.

Artroscopia.

Como se describió anteriormente la artroscopia es un método de diagnóstico empleado en el diagnóstico del proceso coronoides medial fragmentado, aunque es elevado el costo, en este tipo de displasia es de mucha utilidad ya que podemos diagnosticar el problema en la etapa inicial, observando las lesiones antes de que exista la presencia de osteofitos, lo cuales son signos de una osteoartrosis secundaria la cual no aparece hasta que el perro tiene entre 7 u 8 meses de edad. (48) Mediante esta técnica se examinan las superficies articulares, así como visualizar fisuras, fragmentos y lesiones por rozamiento, si hay presencia de fragmentos que tengan que ser removidos esto se realiza utilizando los instrumentos artroscópicos. (29, 58).

Técnica.

El primer paso es anestesiarse al paciente, colocándolo en decúbito lateral con la extremidad afectada sobre la mesa. Se prepara el lado medial de la articulación del codo para realizar una cirugía aséptica. Posteriormente se introduce una aguja en la parte proximal de la articulación, entre el húmero y la apófisis anconéa. Se aspira el líquido sinovial distendiendo la articulación posteriormente con líquido de irrigación (solución salina o solución Ringer lactato). El artroscopio se fija con otra aguja situada distalmente, en la parte caudodistal de la articulación. Se realiza la incisión con el bisturí para introducir el tubo del artroscopio, utilizando el trócar puntiagudo o el obturador roma (59). Se inspecciona la articulación, observando la apófisis coronoides medial y el cóndilo medial del húmero, después se abre una vía instrumental. Primero se inserta una aguja bajo control artroscópico, entre 1.0 cm y 2.0 cm craneal en relación al artroscopio, pero caudal en relación al ligamento colateral medial. Entonces, se hace una incisión con bisturí (hoja del número 11). La cánula instrumental se introduce en la articulación con el trócar puntiagudo, guiado por el artroscopio. A través de la cánula, se accede con los instrumentos quirúrgicos a las lesiones. (29)

Los fragmentos coronoides o los colgajos de OCD se desprenden completamente o, con más frecuencia, en pequeños trozos, utilizando un bisturí curvo ó una legra. Si se trata de un fragmento de apófisis coronoides, las conexiones ligamentosas, cuando existen, se cortan con un bisturí retrógrado o bisturí de Smiley, o con unas pinzas pequeñas de biopsia. Se retiran los colgajos, fragmentos, o ambos, de la articulación con unas pinzas pequeñas de secuestro (2.0 cm) a través de una cánula. Para retirar fragmentos muy grandes, se introducen unas pinzas grandes de secuestro (3.0-4.0 mm) en la articulación, sin la cánula. Después de extraer el fragmento o colgajo, los bordes de la lesión y el hueso subcondral se limpian con una legra ó pulidora. Las lesiones por roce,

profundas y extensas del cóndilo medial del húmero se tratan mediante la extracción del cartílago blando y fibrilado. Las lesiones superficiales por roce y de cartílago no se tratan. La operación termina con un lavado de la articulación. Las incisiones cutáneas se cierran preferiblemente con grapas. (29)

Diagnóstico radiológico.

El diagnóstico radiográfico para la ACMF, se basa en detectar la incongruencia articular y/o el desarrollo de artrosis secundaria.(27, 38) La toma radiográfica más útil en este tipo de displasia es la lateral, y cuando la enfermedad es detectada tempranamente, y la artrosis no se ha desarrollado, lo que se observa con mayor frecuencia es: 1. Ruptura de la continuidad del arco normal entre la escotadura troclear normal y la cabeza radial, con el borde distal de dicha escotadura y por encima del nivel de la cabeza radial lo cual forma un tipo “escalón”. 2. desplazamiento craneal del cóndilo humeral en relación con la cabeza radial. También en esta etapa pueden existir cambios óseos como, que la apófisis coronoides medial tarde en osificarse, lo cual provocaría que exista un delineamiento incompleto e irregular, así como un aumento moderado de la densidad del hueso subcondral en el extremo distal de la escotadura troclear cubital. (38)

(Ver anexo de imágenes)

Cuando existe incongruencia articular la observamos en ocasiones cuando la apófisis coronoides medial o el borde distal de la escotadura troclear cubital, se observan ligeramente por encima del nivel del radio adyacente, formando un escalón, entre la cabeza del radio y la ulna, dando como resultado incongruencia articular. Este “escalón” puede variar de no ser evidente hasta ser de 5 a 6 mm en los casos más graves. Cuando estos son animales adultos, la incongruencia es leve ya que el crecimiento compensatorio de los huesos durante el desarrollo del perro, tiende a disminuir la tasa de crecimiento desigual existente entre la placa de crecimiento articular de la porción distal del humero y la correspondiente a la

escotadura troclear. Hay que tener en cuenta que esto no detiene el daño y la artrosis presente sigue su desarrollo.(38)

En una toma radiográfica lateral de un paciente con proceso crónico lo primero que se observa es la artrosis, identificandose por una densidad ósea aumentada a nivel de la escotadura troclear, esto se puede dar por la presencia de esclerosis subcondral y/o la presencia de osteofitos a nivel del borde medial de la escotadura troclear ulnar, siendo esto ultimo lo más fácil de identificar en las placas radiográficas.(38)

La presencia de osteofitos periarticulares localizados sobre la cara craneal de la cabeza radial, se forman para dar una mayor superficie de apoyo de la cabeza radial y así disminuir o controlar la inestabilidad articular, la cual se da por el desplazamiento craneal que sufre el cóndilo humeral sobre la cabeza radial. No es raro ver osteofitos, en la porción distal del húmero, causados por la inestabilidad articular. (38)

La toma craneocaudal del codo nos puede mostrar la presencia de osteofitos y estesosofitos periarticulares en la cara medial de la apófisis coronoides sobre la cara lateral de la cabeza radial, así como en el epicóndilo medial de la extremidad distal del húmero. En cada toma también se puede evaluar el espacio articular humeroradial y humerocubital, aunque en casos crónicos no suelen ser de mucha ayuda, al ser poco evidentes. (38)

Hay que tener en cuenta que este tipo de displasia es difícil de identificar porque si el fin es observar la ACMF, será difícil y más si el problema ya es crónico, por lo que nos debemos guiar por los signos de artrosis secundaria e incongruencia, ya que si solo se busca a la AC esta puede apreciarse en la radiografía con un aspecto normal, lo que llevaría a dar un falso negativo. Así mismo estos signos de artrosis son difíciles de diferenciar de la osteocondritis

disecante, ó que estén ambas presentes. Lo anterior nos enfrenta a que en muchos casos, el diagnóstico se da mejor, al considerar los hallazgos clínicos, radiográficos, raza y edad del perro. (38)

La toma oblicua craneocaudal con el miembro rotado hacia lateral, nos ayuda a visualizar la relación existente entre la ACM y la superficie articular de la porción medial del cóndilo humeral, permitiendo también evaluar la ACM. La misma toma pero con el miembro rotado hacia medial nos ayuda a observar la relación existente entre la cabeza radial y la superficie articular de la porción lateral del cóndilo humeral, así como también nos facilita el observar el hueso sesamoideo ectópico adyacente a la cabeza radial el cual se encuentra dentro del ligamento anular del ligamento colateral lateral. En general esta toma radiográfica, no es de mucha ayuda pero sirve para descartar también la presencia de otros cambios óseos desde otro punto de vista, y así, ayudar a dar un diagnóstico más seguro. (38)

Diagnóstico diferencial.

En la mayoría de los casos donde los pacientes de razas grandes o medianas, presenten artrosis bilateral en la articulación del codo, como primer causa a considerar es la displasia de codo, teniendo en cuenta que en perros viejos la artrosis que se desarrolla en la displasia de codo es muy similar y difícil de diferenciar de aquella que se produce en un episodio traumático o en una inflamación crónica, por lo cual, las placas radiográficas son necesarias para saber cuál es la causa específica en estos pacientes. (38)

Cuando hay una fractura articular, ya con proceso de cicatrización esta si es fácil de diagnosticar, ya que en la placa de rayos X, se puede observar la línea donde ocurrió esa fractura, así como identificar una mala unión de la porción,

determinando a sí, la causa de la artrosis. En la artrosis infecciosa existe destrucción del hueso subcondral, signo que no se desarrolla en la artrosis secundaria presente en la displasia de codo. (38)

e) Tratamiento.

Tratamiento conservador.

Se sugiere el utilizado en la AAD.

Tratamiento quirúrgico.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la extracción del fragmento óseo ó cartilaginoso, lo que ayuda a disminuir el dolor que causa el roce del fragmento cuando hay movimiento en la articulación, o la sinovitis existente por el ingreso de líquido sinovial. (28, 38) Al realizar la cirugía la lesión se recubre posteriormente por fibrocartilago. Hay que tener presente que esta técnica solo sirve para disminuir la lesión, y no regresar a la normalidad la articulación, por lo que la incongruencia que exista no podrá ser solucionada. (38)

Técnica quirúrgica.

El abordaje se realiza por la cara medial de la articulación, permitiendo una separación fácil de los músculos, lo que ayuda a que la exposición sea adecuada. El aducir el miembro y rotar internamente el antebrazo permitirá una mayor visibilidad de la apófisis. Casi siempre la apófisis coronoides suele estar libre, pero si no fuese el caso sería necesario aplicar fuerza sobre la misma para localizar el plano de escisión. Si está fisurada, con un osteotómo se logra romper sin problema. Cuando el proceso es crónico, y hay presencia de osteofitos en la cara

medial de la AC será necesario extraerlos primero para poder observar nuestro plano de escisión, las pinzas de gubia son de mucha ayuda en estos casos. Olsson, describe que al existir un grado de mala articulación debida a la incongruencia existente entre la ulna y el cóndilo humeral, es aconsejable extraer la base de la apófisis coronoides medial, para que así no halla posibilidad de contacto con el cóndilo. Por ultimo se realiza una exploración completa para confirmar no exista una OCD, en la misma articulación, irrigando posteriormente la zona, para eliminar por completo los fragmentos cartilagosos u óseos que pudieran estar presentes y así cerrar la herida con seguridad. (41)

El pronóstico para algunos autores suele no ser bueno cuando se ha extraído el fragmento quirúrgicamente, aunado a un mal tratamiento médico posterior a ello, ya que se ha observado que a largo plazo el 50% de los perros tratados presentará cojera.(29)

Otros autores mencionan el hecho de que si la extracción del fragmento se realiza antes de que se desarrolló completamente la enfermedad articular degenerativa, el paciente a la larga tendrá una función casi normal. Aún con la presencia de EAD, no será tan avanzada como en los no tratados. Por lo tanto los pacientes a los que se les extrae el fragmento y tienen entre 7 y 9 meses de edad tendrán un mejor pronóstico, el cual no será tan bueno en aquellos a los que se les realice la cirugía posterior al año de edad donde la artrosis es más grave. (41)

Cuando la apófisis coronoides fragmentada es pequeña y la incongruencia es casi imperceptible, el tratamiento conservador nos dará resultados satisfactorio, aunque posteriormente la claudicación pueda ser un problema intermitente. Cuando tenemos un paciente con estas características, la extracción del fragmento suele permitir la cicatrización de la línea de fractura y la desaparición de los signos clínicos por completo. Hay que tener en cuenta, que aun con la

cirugía la artrosis sigue avanzando pero de una manera que el paciente llega a su vejez casi sin problemas. (38)

Lo contrario a lo antes expuesto, si el fragmento es grande, la incongruencia es grave, y la superficie articular opuesta del cóndilo humeral está dañada, esto causará una claudicación muy dolorosa. aquí el tratamiento a elegir es la cirugía, lo cual tiene como fin el disminuir el dolor, más no ayudará en detener la artrosis, la cual avanzará rápidamente, en estos casos el pronóstico es reservado pudiendo quedar el paciente invalido a los 4 ó 5 años de edad. (38)

Al parecer la apófisis coronoides medial fragmentada ocurre con alta frecuencia en algunas familias, ya que esta se observó en camadas completas donde la enfermedad era vista con mayor frecuencia, en comparación con casos seleccionados al azar. En un estudio realizado en Rottweiler en Noruega, se determinó que los factores hereditarios eran una influencia importante en la presentación de este tipo de displasia, por lo que los cachorros de padres afectados presentaban un porcentaje más elevado de padecer la enfermedad, a comparación de aquellos que nacían de padres sanos.(38)

Un estudio realizado en Australia en Labrador Retrievers informó que la heredabilidad del proceso coronoides medial fragmentado es del 0.27%, en este estudio también se observó que la contribución genética de la madre podría ser significativamente mayor que la del padre, lo que sugiere un efecto materno que probablemente no sea de origen genético. (38)

Otro estudio arroja datos acerca de que la ACMF y la OCD, tienen un alto porcentaje de presentarse juntas en una misma articulación, pero también indican que cada una son hereditarias de manera independiente. (38)

III. 5. Osteocondritis disecante del cóndilo humeral medial.

Este tipo de displasia se caracteriza por un cartílago articular engrosado en una epífisis en desarrollo, en la que la osificación endocondral es lenta (1, 23, 25, 31, 38)

Se ha manejado que las posibles causas de este tipo de displasia son; predisposición racial a padecer osteocondrosis y/o un subdesarrollo de la escotadura troclear. Otros autores sugieren el hecho que la osteocondritis disecante del cóndilo humeral está asociada con incongruencia articular, así como a la presencia de la ACMF. (38, 62)

a) Predisposición racial e incidencia.

Los machos son los más afectados. y las razas con mayor predisposición son el Labrador Retriever, Rottweiler y Newfoundland, además del Montañero bernés. (38, 40, 41)

Un estudio reciente evaluó los resultados del apareamiento entre perros con afección bilateral, tanto con osteocondritis disecante como con apófisis coronoides fragmentada, se examinó el codo de las crías por medio de artrotomía ó necropsia en busca de presencia o ausencia de la enfermedad. El resultado confirmo los hallazgos realizados con anterioridad, diciendo que ambas afecciones son multifactoriales y poligénicas, este estudio también observó que la osteocondritis disecante y la apófisis coronoides fragmentada son hereditarias de manera independiente. No se encontraron diferencias en la frecuencia de presentación de esta enfermedad según el sexo. (5)

b) Fisiopatología.

Ésta afección en un inicio comienza como una Osteocondrosis, la cual es una falla en la osificación endocondral, caracterizada por la incapacidad del cartílago epifisiario para transformarse en hueso subcondral. Esto da como resultado que el cartílago epifisiario aumente de grosor y sea más susceptible a sufrir lesiones. (29)

El cartílago ya engrosado, comienza a necrosarse en las zonas más profundas, por lo que se comienza a separar en algunas porciones quedando este como un colgajo cartilaginoso, el cual posteriormente puede llegar en algunos casos a desprenderse totalmente. A la presencia de ese colgajo se le denomina Osteocondritis Disecante. (38)

En el codo del perro la Osteocondritis, se observa en la porción medial del cóndilo humeral y es común que este presente también la ACMF. Cuando se identifica radiográficamente, se observa un colgajo cartilaginoso simple o fragmentado. (38, 62)

En los pacientes con un rápido crecimiento dado por factores mecánicos, es más común, que el proceso de osificación endocondral se vea alterado en ciertas zonas anatómicas. Por ejemplo la superficie articular de la porción medial del cóndilo humeral parece ser altamente vulnerable en algunas razas, propiciando el desarrollo de un colgajo cartilaginoso engrosado, el cual por falta de vascularización no se osifica, así al moverse provoca irritación en el cartílago articular opuesto, lo cual provocando se forme fibrilación, hendiduras y erosión del mismo. (38)

Estos cambios se van presentando y aumentando a mayor edad del perro. Al existir este daño se produce una reacción inflamatoria, la cual lleva a que se desarrolle una sinovitis dolorosa y una cojera resultante de ello. Cuando el cartílago ya perdió su continuidad se produce una artrosis la cual aumentará si no se trata a tiempo. (38)

(Ver anexo de imagenes)

c) Semiología.

La claudicación es el primer signo observado, ocasionado por el dolor que el paciente experimenta al caminar.(31, 38, 41) Estos signos pueden presentarse entre los 3 y 4 meses de edad, o entre los 5 y 8 meses. En la mayoría de los casos ambos codos pueden estar afectados y el grado de lesión también es similar. (38, 40, 41) Los signos suelen ser parecidos a los observados en la ACMF, pudiendo ser la claudicación más severa. (38, 41)

La claudicación puede ser uni o bilateral, aumentado en relación a la actividad del paciente, también se llega a observar que la marcha se vuelve rígida. Al realizar el examen físico, se puede llegar a palpar inflamación articular lateral, cuando el paciente está en estática, esta se localiza entre el epicóndilo lateral del húmero y el olécranon. (41)

El dolor suele manifestarse cuando se hace flexión y extensión de la articulación. Una palpación profunda sobre el ligamento colateral medial o tensando el ligamento o al flexionar del carpo 90° o girar los dedos lateralmente se produce dolor o molestia (38, 41)

Cuando la lesión es considerable en pacientes jóvenes se llega a observar crepitación y efusión articular. En pacientes de más de un año la crepitación es más frecuente, pero no se observa en todos los pacientes. (38, 41)

En una artrosis avanzada se observa un engrosamiento considerable de la cápsula articular, lo cual provoca movimientos limitados, llegándose a observar una claudicación mecánica, más que asociada al dolor. (38)

d) Diagnóstico.

Artroscopia.

Este método diagnóstico, es de gran ayuda, aunque poco empleado en la displasia de codo. La invasión es mínima y la recuperación es casi inmediata, ya que el paciente al despertar de la anestesia, tiende a apoyar el miembro casi inmediatamente. (29)

Diagnóstico radiológico.

La edad en la que se recomienda realizar el diagnóstico radiológico en la OCD, es entre los 5 y 6 meses de edad, ya que a esta edad se observa con mayor facilidad el colgajo cartilaginoso, confirmando el diagnóstico; cuando las placas radiográficas se realizan después de los 9 meses de edad este se dificulta ya que el colgajo puede ya no ser evidente. (41) **(Ver anexo de imágenes)**

En las radiografías se observa la OCD como un área radiolúcida en forma de triángulo aplanado, apreciándose sobre la porción medial del cóndilo humeral. En la toma craneocaudal se pueden apreciar defectos en el contorno óseo, así como en la toma oblicua medial craneocaudal (oblicua craneocaudal lateromedial) o en las incidencias laterales en extensión y flexión. Con la toma lateral podemos observar la lesión como un aplanamiento craneoventral en la porción medial de la tróclea humeral, en esta misma si se buscan las tres líneas curvas que

representan las superficies articulares de la porción distal del húmero, se observará la lesión de OCD en la línea que representa la porción medial del cóndilo. (38)

La inestabilidad en la articulación, provoca que existan lesiones de artrosis, más no son causa de la OCD. La artrosis básicamente se presenta por el tamaño de la lesión, el grado de incongruencia, la edad, peso del paciente y así como por la actividad física del mismo. (38)

Cuando el colgajo es cartilaginoso se llega a desprender (no en todos los casos), se le conoce como, ratón articular pudiendo calcificarse posteriormente, esto ayuda a que sea fácilmente identificado en los rayos X. Este puede desplazarse cranealmente y llegar a la fosa radial, donde será difícil observarlo, también puede dirigirse hacia la parte medial de la cápsula articular. (38)

La presencia de osteofitos, es la característica radiológica que se observa más tempranamente en este tipo de displasia, y se observa en la cara proximal de la apófisis ancónea, aunque esto no es un cambio específico. La incongruencia se aprecia en la mayoría de los casos por un espacio articular radiocubital aumentado. (38)

Diagnóstico diferencial.

Existe una lesión denominada por rozamiento, la cual es causada por la ACMF, esta es de un tamaño considerable, y produce daño cartilaginoso y subcondral. La diferencia con la OCD, es que la primera se localiza algo lateral en relación a la OCD. La causa es por un subdesarrollo de la escotadura troclear la cual hace que la apófisis coronoides medial se coloque por encima de la cabeza del radio. En esta posición la ACM lesiona el cartílago articular opuesto,

provocando la “lesión por rozamiento”, que no es más que una abrasión de la misma. Esta lesión por rozamiento se considera imposible de diferenciar, por el hecho que en un mismo codo, es común encontrar ACMF y la OCD. (38)

e) Tratamiento.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento recomendado es la extracción quirúrgica del colgajo cartilaginoso, así como del cartílago que pudiera estar libre, preferiblemente a una edad temprana ya que si se hace después de los 9 meses de edad lo más seguro es que ya exista la enfermedad articular degenerativa. (41)

- **Técnica quirúrgica.**

El abordaje quirúrgico se realiza por la cara medial, lo que facilita la separación muscular, ayudando a una exposición adecuada de la lesión, así la extracción del colgajo cartilaginoso se realizara fácilmente, con la escisión profunda que liberara parcialmente los colgajos unidos. El espacio debe ser el suficiente para eliminar el borde lesionado de todo el cartílago separado. Por último hay que verificar que no existan fragmentos libres de cartílago. (28, 41)

Se recomienda aplicar un vendaje ligero durante dos semanas, limitando la actividad física por 28 días más. Es muy común observar a los pacientes caminar normalmente dos días después de la cirugía, aún cuando la afección haya sido bilateral. El pronóstico es reservado aún si se realiza la cirugía, ya que solo se extrae el colgajo cartilaginoso, más no se está corrigiendo la incongruencia articular. (38, 41)

IV. DISCUSIÓN.

- La edad a la que se presentan los primeros signos en la AAD, varia ligeramente de acuerdo al autor, por ejemplo: *Morgan*, menciona que los signos clinicos aparecen entre los 5 y 7 meses de edad, (38), mientras que *Piermattei* los refiere entre los 5 y 8 meses (41), Por otro lado *Puchol*, reporta entre los 4 y 5 meses (42) y *Denny*, explica a los 5 meses de edad. (15)
- La mayor incidencia por raza de padecer AAD, es segun *Denny* más común en el Pastor Alemán y Basset Hound. (15). *Morgan* comenta ser mayor en el Pastor Alemán y en los Greyhound. (38), mientras *Piermattei* describe ser más afectados el Pastor Alemán, Basset Hound y el San Bernardo. (41),
- *Francisco Parralo* menciona que los signos clinicos del proceso coronoides medial fragmentado (PCMF), aparecen entre los 4 y 6 meses de edad (39). *Morgan* menciona ser entre los 5 y 6 meses. (38). Mientras que *Piermattei*, dice que son entre los 5 y 8 meses de edad. (41)
- *Morgan*, menciona que los signos clinicos en la Osteocondritis disecante del cóndilo humeral medial (ODCHM), se presentan entre los 3 y 4 meses de edad. (38), Mientras que *Piermattei* dice se observan entre los 5 y 8 meses de edad. (41)

V. CONCLUSIONES.

- La displasia de codo es una enfermedad del desarrollo que afecta principalmente a razas grandes o pesadas, entre las que encontramos con mayor frecuencia al Pastor Alemán, Rottweiler, San Bernardo, Retrievers Dorado, así como a razas condrodistróficas como el Basset Hound.
- La causa de este padecimiento es un mal desarrollo del cartílago epifisiario cuando este se convierte a hueso, ocasionando incongruencias articulares, que a corto plazo ocasionarán inestabilidad articular y daño a zonas específicas de la articulación, como son: la apófisis ancónea, el proceso coronoides medial o el cóndilo humeral medial.
- El diagnóstico se realiza al detectar claudicación, presentándose esta entre los 4 y 8 meses de edad, cabe mencionar que mientras más rápido se detecte la lesión hay mayor posibilidad de frenar el proceso de artrosis. Posteriormente se realiza un examen ortopédico donde se podrán detectar a la palpación cambios como, crepitación de la articulación, engrosamiento o dolor, en base a esto y a la historia clínica del paciente se realizarán tomas radiográficas sugeridas anteriormente, de acuerdo al tipo de displasia que se sospeche.
- El tratamiento conservador recomendado en los tres casos es el mismo, administración de condroprotectores y/o condroregeneradores (sulfato de condritina y/o glucosamina), además de antiinflamatorios no esteroideos, como el ácido acetilsalicílico, piroxicam, meloxicam, ibuprofeno, indometacina y carprofen, así mismo controlar el peso del paciente, y ejercicio moderado.
- El tratamiento quirúrgico sugerido es la extracción de la porción libre ya sea de hueso o cartílago, según sea el caso.

- La displasia de codo es una enfermedad hereditaria por lo que es indispensable saber que razas son las más predispuestas a padecerla, así como tener en cuenta que, animales con antecedentes familiares de displasia de codo no son aptos para la reproducción, aunque ellos no manifiesten la enfermedad.

VI. ANEXOS IMAGENES.

ANATOMIA DEL CODO.

Vista cráneo-caudal del codo de un canino. (10)

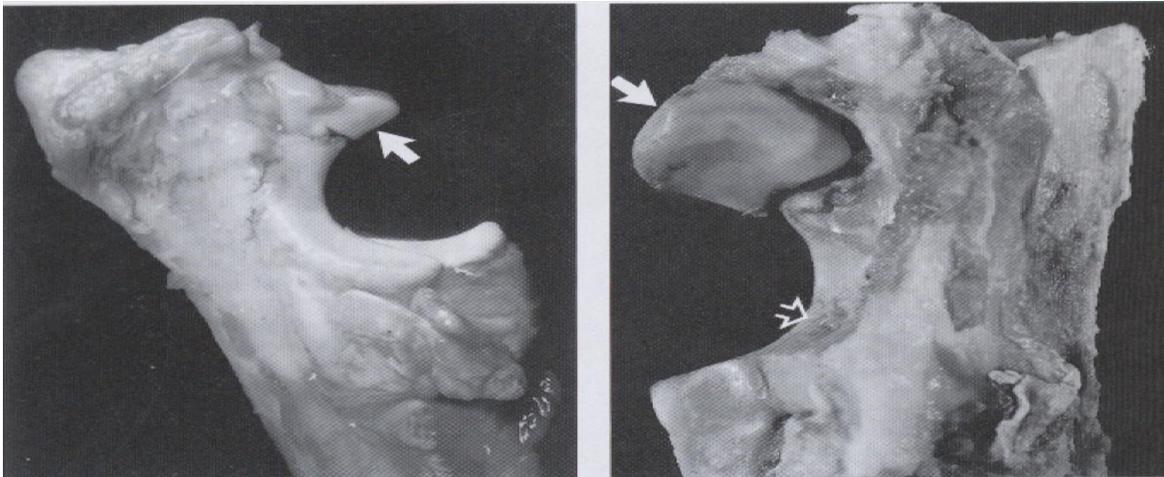
- a. Foramen supratroclear del húmero.
- b. Proceso anconeal.
- c. Epicóndilo medial.
- d. Proceso coronoides medial de la ulna.
- e. Radio.
- f. Epicóndilo lateral.
- g. Olécranon.
- h. Cuerpo del húmero.



APÓFISIS ANCONEA DESUNIDA.



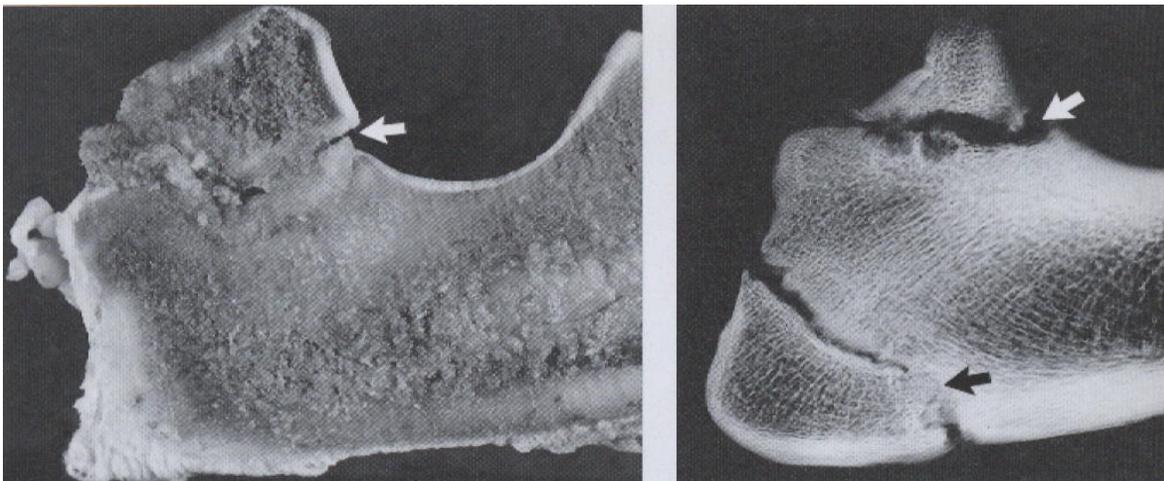
Radiografía lateral del codo de un macho San Bernardo de 15 años de edad con artrosis extensa. La extensión de la osteofitosis y estenofitosis hace difícil determinar la causa específica de la enfermedad articular. (38)



A

B

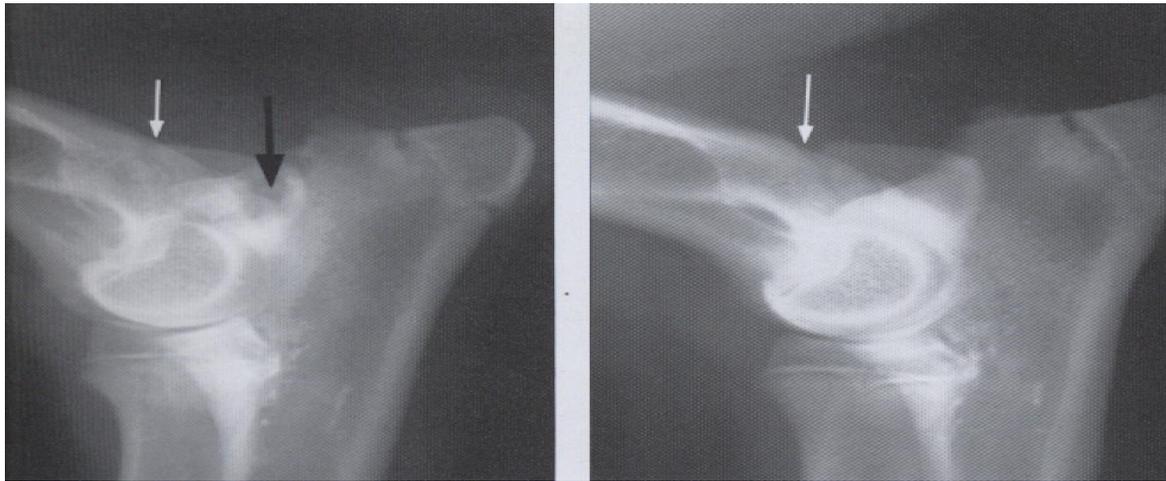
Fotografías de preparados tomadas desde la porción proximal de la ulna de dos Pastores alemanes con fallas en la unión de la apófisis ancónea. En una vista medial de uno de los perros, la apófisis ancónea no unida (flecha) tiene una posición casi normal junto con un remanente de puente cartilaginoso (A). La superficie articular del borde medial de la escotadura troclear parece normal. En una vista lateral del otro perro, el fragmento no unido, grande y mal formado (flecha sólida) se desplaza con la pérdida del puente fibrocartilaginoso, dando lugar a un espacio vacío (B). El trauma a la superficie articular del reborde lateral de la escotadura troclear cubital (flecha hueca) indica la pérdida de contacto normal con la tróclea humeral. (38)



A

B

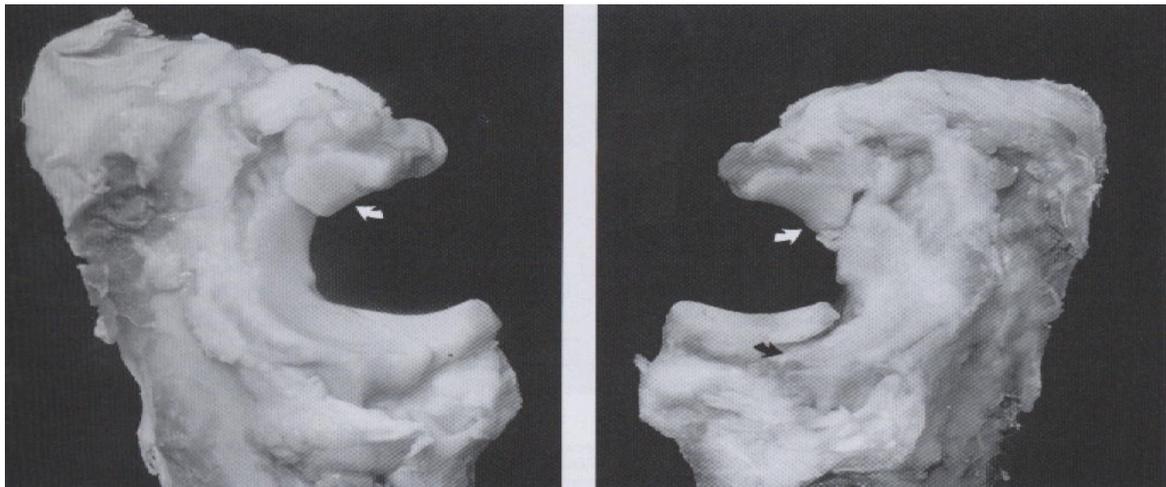
Fotografía (A) y radiografía (B) de un corte tomado de la porción proximal del cúbito de un codo con apófisis ancónea no unida (flechas blancas). La falta de unión a través del puente cartilaginoso se ve con mayor claridad en la radiografía porque el puente cartilaginoso persistente es radilúcido. Obsérvese el proceso de cierre del centro apofisiario normal del olécranon (flecha negra). (38)



A

B

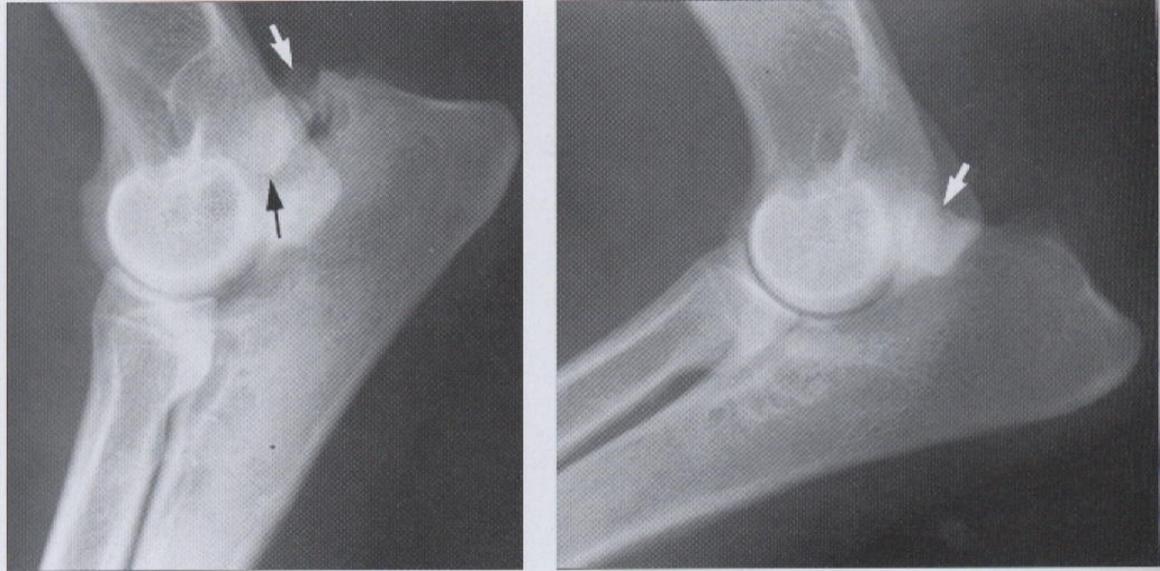
Radiografías laterales de ambos codos de un Pastor Alemán macho de 6 meses de edad. (A) Displasia de codo caracterizada por la no unión de la apófisis ancónea. Obsérvese la amplia banda fibrocartilaginosa que separa la apófisis ancónea no unida (flecha negra) y la importante abertura de la escotadura troclear. A menudo, la displasia de codo se caracteriza por una apófisis coronoides con apoyo un poco más alto. (B) El codo opuesto es normal según el aspecto radiográfico. En ambos codos se observa una placa de crecimiento normal correspondiente al epicóndilo medial del húmero (flechas blancas). (38)



A

B

Fotografías de la cara medial del codo de un Pastor alemán macho de 6 meses de edad. El preparado del codo izquierdo muestra la apófisis ancónea no unida (flecha) sin desplazamiento distal de la escotadura troclear cubital (A). La apófisis coronoides medial se encuentra levemente por encima del nivel del radio. La pérdida de cartílago articular junto a la porción central de la escotadura troclear cubital es sólo visible con la mayor destrucción por lateral, no se observa en esta vista. El preparado del codo derecho muestra una apófisis ancónea no unida (flecha) con desplazamiento distal de la escotadura troclear cubital y de la apófisis coronoides medial (B). Esta última se encuentra por debajo del nivel del radio (flecha). Se visualiza la pérdida de cartílago articular junto al centro de la escotadura troclear cubital. (38)



A

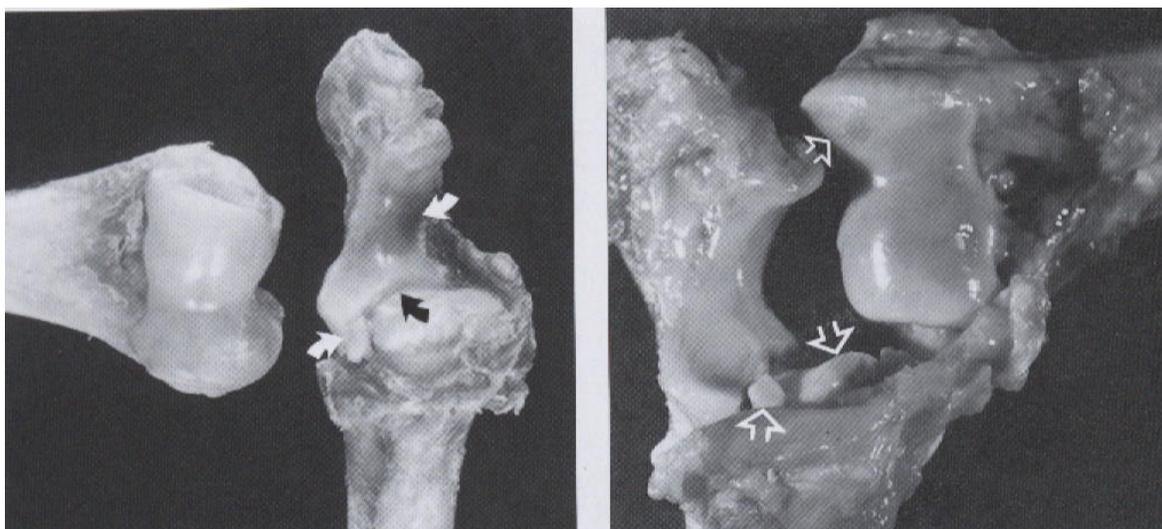
B

Radiografías laterales de los codos de un Pastor Alemán macho de 10 meses de edad en el cual uno de los codos muestra una línea radiolúcida que indica un mínimo desplazamiento de la apófisis ancónea no unida (flecha) con esclerosis adyacente al puente cartilaginoso (A). La panosteítis presente en la porción proximal del cúbito complica los signos clínicos. El otro codo es normal con una apófisis ancónea intacta (flecha) (B) (38)

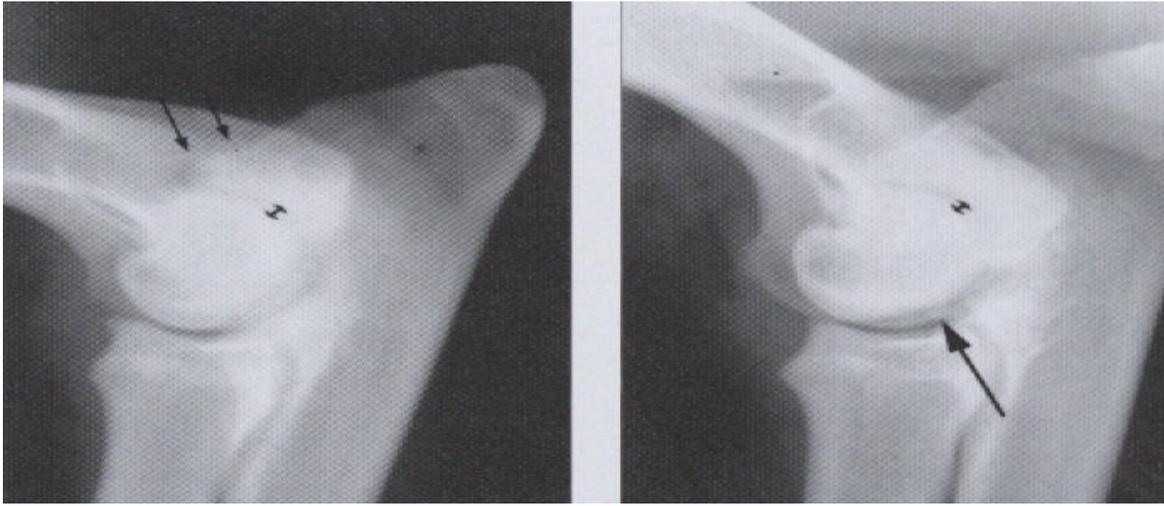


Radiografías lateral y craneocaudal de los codos de un Pastor Alemán de 8 años de edad macho, con antecedentes de claudicación no tratada desde cachorro. El codo izquierdo tiene una apófisis ancónea no unida malformada (flecha) (A). La artrosis es moderada, con esclerosis de la escotadura troclear cubital y formación de osteofitos sobre la cara craneal del húmero y el radio, y adyacente a la apófisis ancónea no unida. El codo derecho corresponde a las imágenes inferiores. En éstas se puede observar que la apófisis ancónea tiene forma diferente, la cual parece estar fragmentada y desplazada dentro de la fosa olecraneana (flechas) (B). La artrosis es más prominente en este miembro. Es difícil imaginar el estado de la apófisis coronoides en estas articulaciones.(38)

PROCESO CORONOIDES MEDIAL FRAGMENTADO.



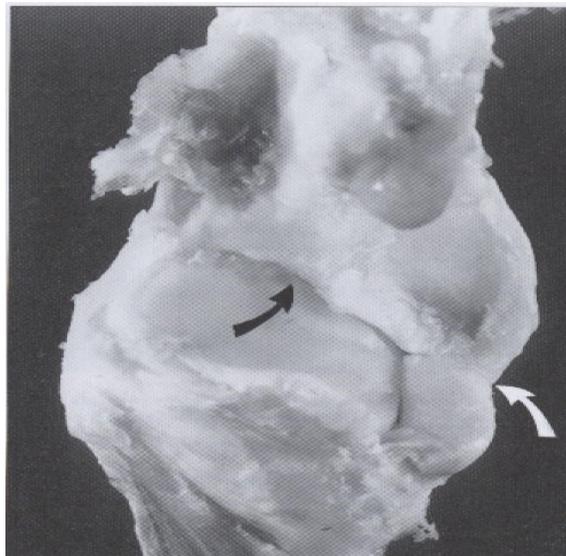
Fotografía del codo de un perro con displasia de codo caracterizada por una apófisis coronoides medial localizada por encima del nivel normal y un importante “escalón” entre la porción distal de la escotadura troclear cubital y la cabeza radial (flecha negra). El fragmento fracturado de la cara lateral de la apófisis coronoides medial permanece *in situ* pero ha aumentado de tamaño (obsérvese cuán lejos se encuentra la punta craneal del fragmento agrandado en relación con la cabeza del radio) (flecha blanca). Se ha perdido cartílago articular sobre el reborde lateral de la escotadura troclear cubital debido a la falta de contacto con el cartílago articular humeral (flecha blanca). La abrasión del cartílago articular sobre el cóndilo humeral opuesto al fragmento coronoideo es difícil de identificar en la fotografía. (38)



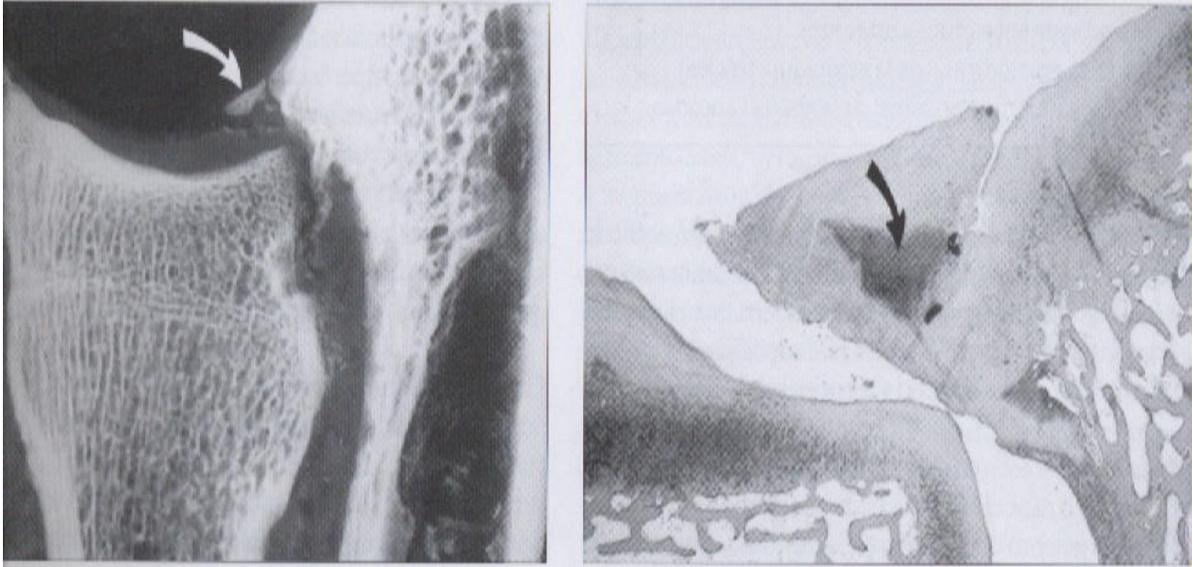
A

B

Radiografías laterales de ambos codos de un macho Pastor de Bernese de 11 meses de edad con enfermedad de la apófisis coronoides medial. La incongruencia se evidencia por un aumento en el espesor del espacio articular humero cubital (flecha con cabeza doble) y del espacio articular humero-radial. La osteofitosis desarrollada adyacente a la escotadura troclear se presenta en ambos codos pero, es más prominente en el derecho (A). La formación de entesofitos se evidencia sobre la superficie proximal de la apófisis ancónea en el codo derecho (flechas). El escalón entre la escotadura troclear cubital y la cabeza radial se ve con mayor claridad en el codo izquierdo (B). La apófisis coronoides medial en el codo izquierdo es roma y un fragmento radiópaco representa la punta craneal (flecha). El desplazamiento craneal del cóndilo humeral es más evidente en el codo izquierdo (flechas con cabeza doble). (38)



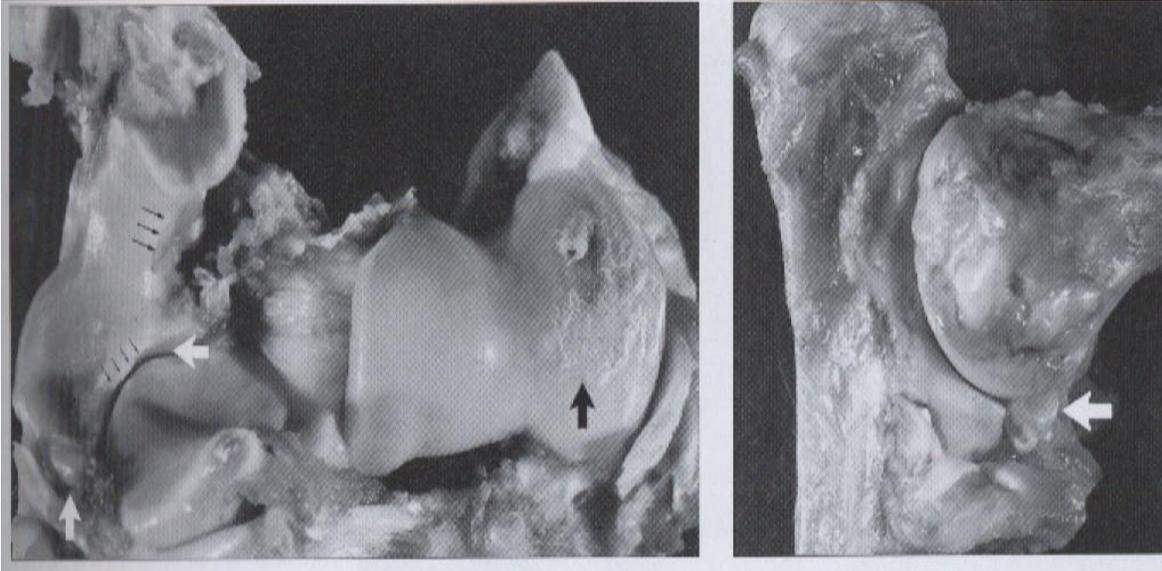
A



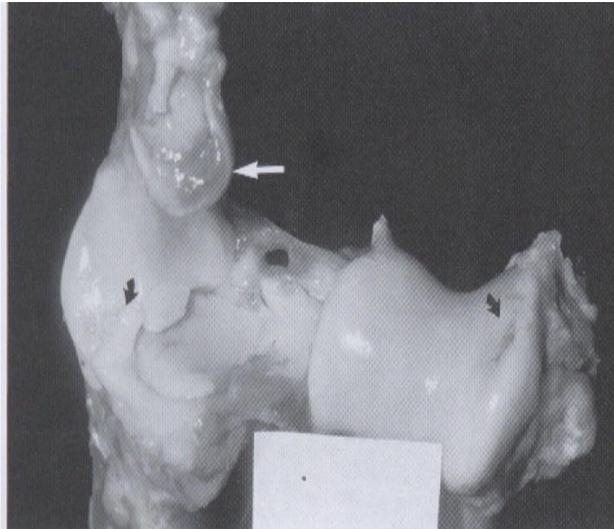
B

C

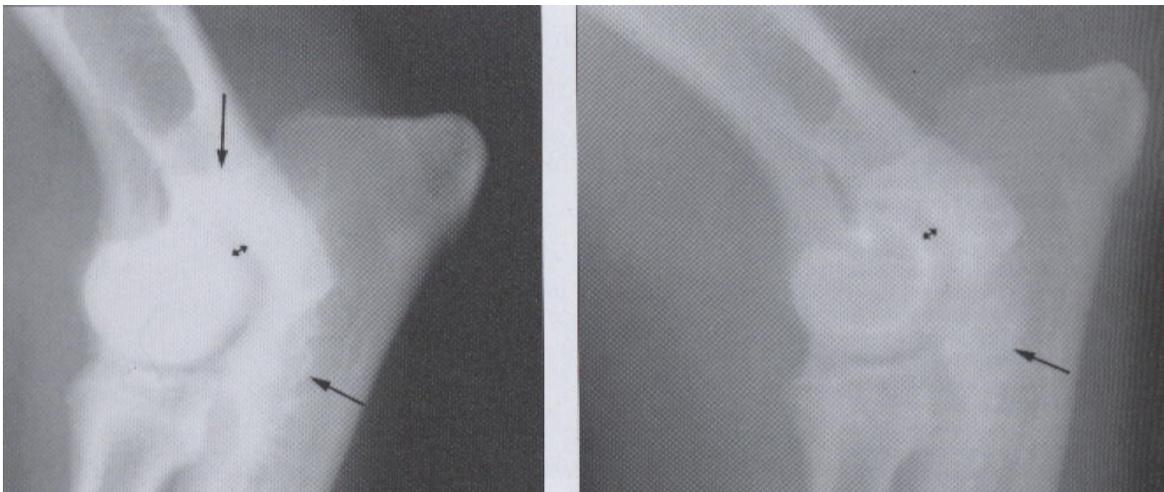
Fotografía, radiografía y corte histológico del codo derecho de un macho Pastor de Bernese de 16 meses de edad con enfermedad de la apófisis coronoides medial. La fotografía del codo muestra la enfermedad caracterizada por la evidencia de la apófisis coronoides medial en un nivel por encima de la cabeza radial, observándose un importante “escalón” entre la porción distal de la escotadura troclear cubital y la cabeza radial (flecha negra), y una fractura de toda la porción craneal de la apófisis coronoides medial (flecha blanca) (A). El fragmento ha permanecido *in situ* pero ha aumentado mucho de tamaño. Obsérvese el cartílago articular muerto del borde distal de la escotadura troclear cubital por encima de la cabeza radial. Radiografía de una sección laminar del preparado de la porción distal de la escotadura troclear cubital y la cabeza radial mostrando con claridad el “escalón” entre las estructuras óseas (B). Dentro del cartílago articular degenerado se observa la calcificación (flecha), formada por un intento de emparejar el escalón. El osteofito formado en la cara craneal de la cabeza radial es prominente. Corte histológico de la interfase entre la porción distal de la escotadura troclear y la cabeza radial (C), en la que se observa la escotadura por encima del nivel del radio y la extensión del fibrocartílago sobre el escalón. Las áreas teñidas más oscuras (flechas) indican calcificación del cartílago. (38)



Fotografías del codo de un perro con displasia caracterizada por una apófisis coronoides medial por encima del nivel normal, y un visible “escalón” entre la porción distal de la escotadura troclear cubital y la cabeza radial (flecha blanca). Obsérvese el cartílago muerto engrosado en el borde lateral de la escotadura troclear cubital (flechas pequeñas). El extremo craneal de la apófisis coronoides medial está fracturado y el fragmento tiene un leve aumento de tamaño (flechas blancas). En el borde lateral de la escotadura troclear cubital se evidencian la pérdida del cartílago articular y la destrucción del hueso subcondral presente (flechas medias). Obsérvese la “lesión por rozamiento” en la superficie articular opuesta de la tróclea del húmero (flecha negra). En este codo es difícil diferenciar entre la “lesión por rozamiento” y una osteocondritis disecante. (38)

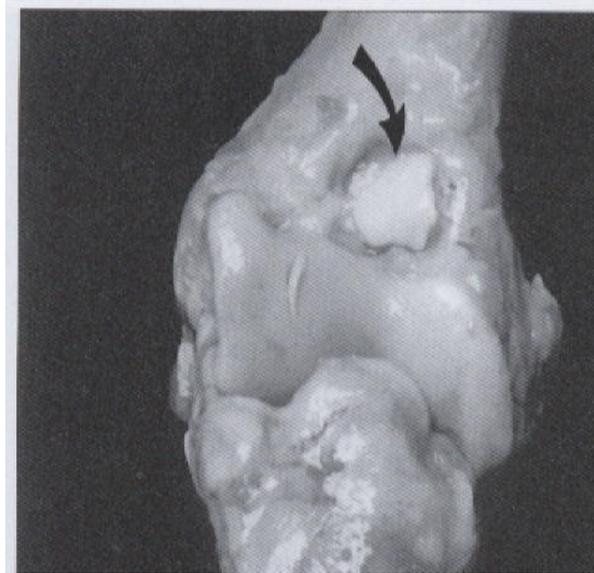


Fotografía de un codo de una macho Pastor de Bernese de 11 meses de edad con enfermedad de la apófisis coronoides medial. El gran “escalón” entre la escotadura troclear cubital y el radio pierde ser observado junto con la fragmentación del borde de la escotadura troclear y el borde lateral de la apófisis coronoides medial (flecha). También se ve una “lesión por rozamiento” sobre la cara medial del cóndilo humeral (flecha). Es posible identificar la apófisis ancónea (flecha recta). (38)

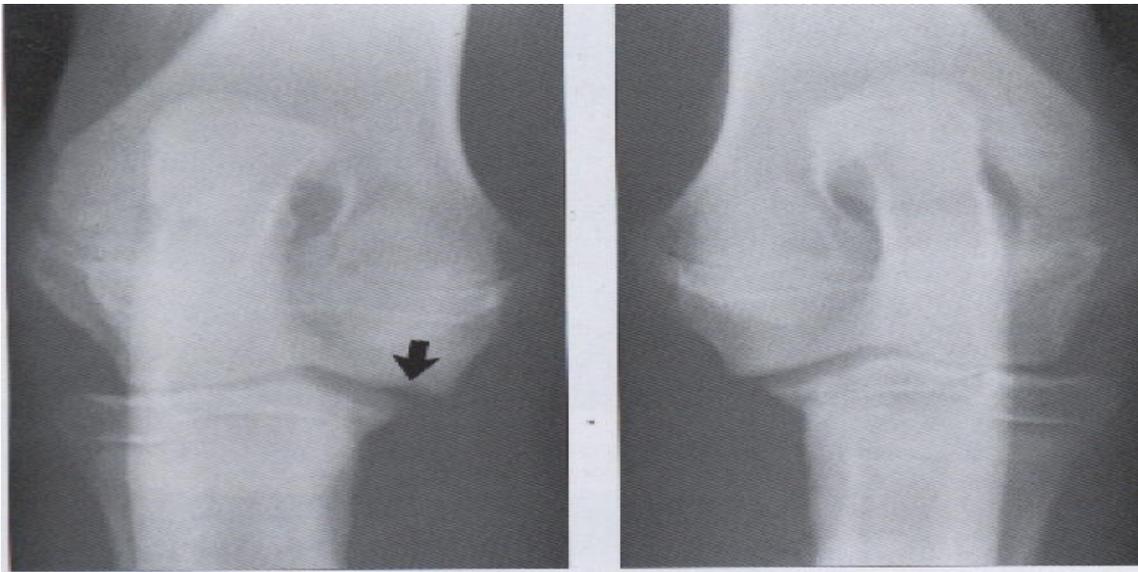


Radiografías laterales de los codos de un macho Pastor de Bernese de 8 meses de edad con enfermedad de la apófisis coronoides medial. La incongruencia de ambas articulaciones, el mayor espesor del espacio articular (flechas con cabeza doble) y el desplazamiento craneal del cóndilo humeral son rasgos importantes. La osteofitosis en el reborde medial de la escotadura troclear cubital es un cambio diagnóstico precoz y relativamente fácil de ver (flechas). Obsérvese la falla de osificación de la apófisis corionoides medial en ambos codos. Se han desarrollado osteofitos y entesofitos sobre el borde proximal de la apófisis en uno de los codos (flecha). (38)

OSTEOCONDritis DISecante DEL CÒNDILO HUMERAL MEDIAL.



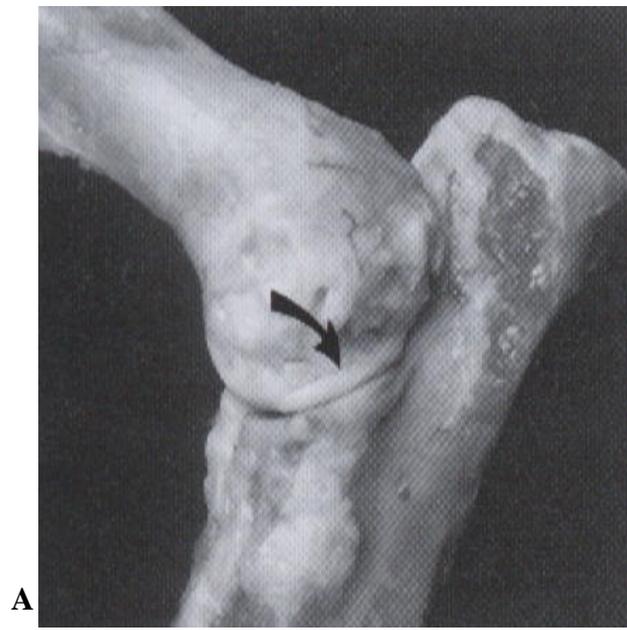
Fotografía de la cara craneal de la articulación del codo de un macho Labrador Retriever de 6 meses de edad con una osteocondritis disecante de la porción medial del cóndilo humeral, que parece haber cicatrizado en forma parcial después del desplazamiento del fragmento hacia la fosa radial (flecha). (38)



A

B

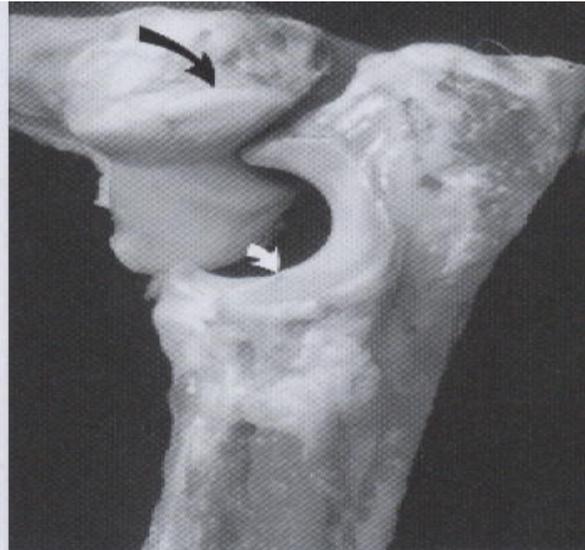
Radiografías craneocaudales de ambos codos de un perro de 6 meses de edad que muestran una lesión de osteocondritis disecante en la porción medial del cóndilo humeral a la derecha (flecha) (A) y un contorno normal a la izquierda (B). La falla para detectar el defecto en el contorno articular utilizando esta incidencia craneocaudal no excluye la presencia de una lesión más hacia caudal. (38)



A

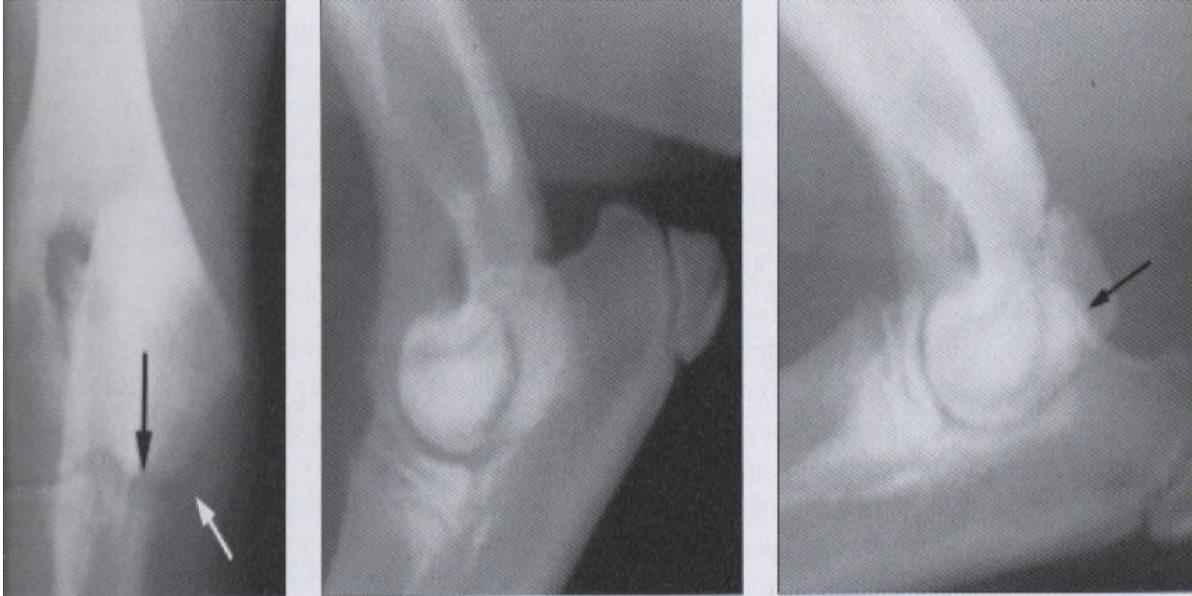


B



C

Fotografías (A, B, C), del codo de un macho Labrador Retriever de 6 meses de edad con osteocondritis disecante en la porción medial del cóndilo humeral (flechas negras curvas). El cartílago muerto dentro del fragmento es identificado macroscópicamente por su color blanco. El fragmento permanece *in situ*. La apófisis coronoides medial se presenta muy aumentada de tamaño, está aplanada y posee un declive hacia el borde medial en lugar de tenerlo hacia abajo alejándose de la curvatura de la escotadura troclear. La forma de esta apófisis coronoides sugiere un mayor soporte de peso por parte del cúbito en contraste con la forma normal en la que la cabeza del radio es el principal soporte de peso. Esta anomalía debe ser considerada como una enfermedad de la apófisis coronoides medial. Obsérvese la hendidura en el cartílago de la apófisis coronoides medial adyacente al radio (flechas). Es tentador especular que esta hendidura representa el primer estadio de la fisura cartilaginosa. (38)

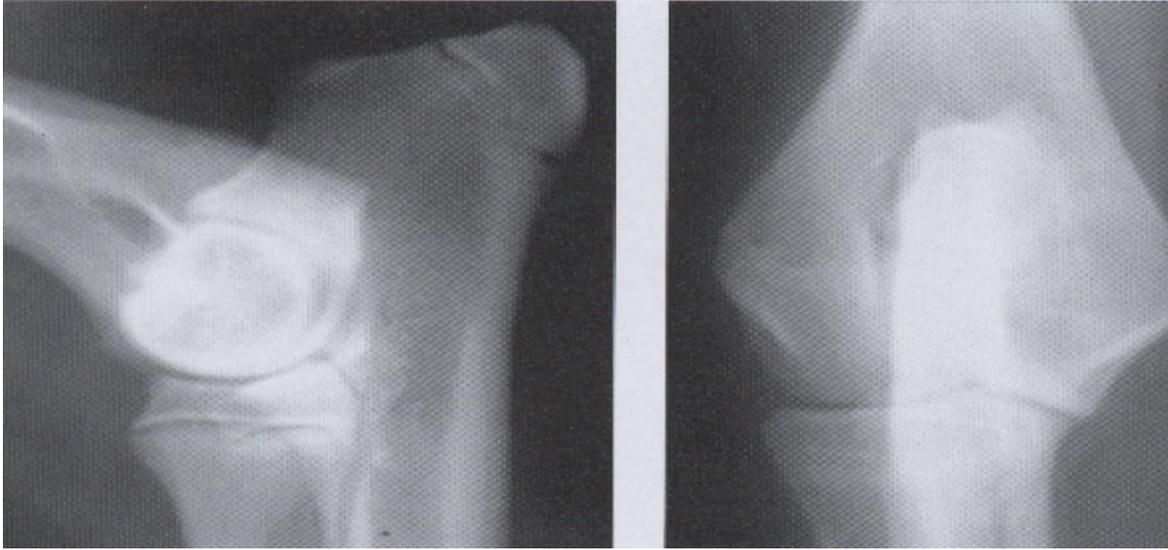


A

B

C

Radiografías del codo izquierdo de un macho Labrador Retriever de 6 meses de edad con claudicación durante 3 días. En la incidencia craneocaudal, la presencia de un defecto en la porción medial del cóndilo humeral indica una osteocondritis (flecha negra) (A). Una opacidad de tejidos blandos lineales se presenta adyacente a la lesión (flecha blanca). El espacio articular de mayor espesor demuestra la incongruencia subyacente. En la incidencia lateral en extensión (B) y en flexión (C) no se identifica la lesión. Sin embargo, se presentan entesofitos en la cara proximal de la apófisis ancónea (flecha negra). En la cirugía, se extrajo un colgajo cartilaginoso desplazado, de 0.5 x 4 x 2 cm desde el espacio articular medial y posteriormente se cureteó el defecto en el cóndilo humeral. Se examinó la apófisis coronoides medial, la que parecía estable. (38)



Radiografías lateral y craneocaudal del codo normal de un macho Collie de 7 meses. La congruencia de la articulación se caracteriza por un profundo asentamiento del cóndilo humeral, mostrando una amplitud semejante en todo el espacio articular. La forma de la escotadura troclear cubital muestra un completo desarrollo y acepta el cóndilo humeral. No hay evidencia de osteofitos ni estesofitos. (38)

VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. ALEXANDER J. W. *Malformation of canine forelimb due to synostosis between the radius and ulna.* JAVMA 173:1328-1330, 1978.
2. BANKS, W. J. *Histología veterinaria aplicada.* 2°. ed. Edit. El Manual Moderno. México. 1996
3. BENNET D., DUFF S.R.I., KENE R.O. *Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joint of the dog.* Vet. Rec. 109:329-336,1981.
4. BIRCHARD, S. J., SHERDING, R. G. *Manual clínico de pequeñas especies.* Edit. McGraw-Hill. Interamericana. España. 1996.
5. BOJRAB, M.J. *Reumatología clínica.* Tomo I Edit CECSA. 6a.ed. México, 1995.
6. CARLSON W.D., SEVERIN G.A., *Elbow dysplasia in the dog: A preliminary report.* JAVMA 138:295-301, 1961.
7. CARPENTER L.G., *Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid process of the cubital joint in the dog.* JAVMA 203:78-83, 1993.
8. CASE, L.P., CAREY,D. P., HIRAKAWUA, D. A. *Nutrición canina y felina. Manual para profesionales.* 1997.
9. CAWLEY A.J., ARCHIBALD J. *Ununited anconeal processes of the dog.* JAVMA 134: 454-458, 1959.
10. CONSTANTINESCU, M. G. *Clinical anatomy for small animal practitioners.* 1ª ed. Edit Iowa State Press. Iowa, U.S.A. 2002
11. CORLEY, E.A., CARLSON, W.D. *Radiographic, genetic and pathologic aspects of elbow dysplasia.* Abstract JAVMA. 147: 1651, 1965.
12. CORLEY, E.A, SUTHERLAND, T.M., CARLSON W.D. *Genetic aspects of canine elbow dysplasia.* JAVMA. 153: 543-547, 1968.

13. CROUNCH, James Ensign. *Anatomía humana funcional*. Edit. CECSA. México. 1981. 727p.
14. DE HAAN JJ, GORING R.L., BEALE B.S., *What is your diagnosis? (fragmented medial coronoid process)*. JAVMA 201:927-928, 1992.
15. DENNY, H. R. *Fundamentos de cirugía ortopédica canina*. Edit. Acribia, Zaragoza, España. 1990.
16. DURANTE. E. J., BRUSA, M.C. *Algunos aspectos de la displasia del codo de los caninos*.
<http://www.mevepa.cl/modules.php?name=News&file=article&sid=533>
17. FORD, B., *Clinical signs and Diagnosis in Small animal practice*. 1a ed. Edit. by: Richard B. Ford. U.S.A., 1988
18. FRANDSON, R.D., *Anatomía y fisiología de los animales domésticos*. 3ª ed., Edit. Interamericana, México D.F. 1985. p. 143, 145, 146, 152, 154.
19. FRAWLEY. *Displasia de codo*
<http://www.voraus.com/v2/modules/wfsection/index.php?category=35>
20. FRASER, M. C. *El manual Merck de veterinaria*. 4ª ed. Edit. Océano/Centrum, Barcelona, España, 1993. p. 643.
21. GARCIA, L. F. J. *Glucosamina sulfato, suplemento natural para la osteoartritis*.
http://www.pronat.com.mx/Temas/glucosamina_osteoartritis_74.htm
22. GONZALEZ, V. M. A. *Nutrición ortomolecular del tejido conectivo*.
<http://www77www.neogym-online.com/comglucon.htm>
23. GUTHRIE S. *Aetiopathogenesis of canine osteochondrosis: A study of loose fragments removed at arthrotomy*. Res vet Sci. 52: 284-291, 1992.
24. GUTHRIE, S. *Some radiographic and clinical aspect of ununited anconeal process in the dog*. Vet Rec. 1989;124:661, 662.
25. GUTHRIE S., PLUMMER J.M. *Post natal development of the canine elbow joint: a light and electron microscopical study*. Res in Vet Sci. 52:67-71, 1992.
26. HANLON G.F. *Additional radiographic observations on elbow dysplasia in the dog*. JAVMA 155:2045-2046, 1969.

27. HENRY, Jr. W. B. *Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs*. JAVMA. 1984. 184;799-805.
28. HENRY, W., WADSWORTH, P., MEHLHAFF, C. *Medial approach to elbow joint with osteotomy of medial epicondyle*. Vet. Surg. 1979. 8:49.
29. HERARI, J. *Clinicas veterinarias de norteamérica. Osteocondrosis*, 28, número 1. Edit. Saunders Company, Philadelphia. U.S.A. 1998.
30. HUERTA, S. G; MEDRANO, R. G. *Tratamiento actual de la osteoartrosis (primera parte)*. Rev. Mex. Reumat. 2003; 18(5):295-302.
31. IANNELLI, V. *Osteochondritis Dissecans*.
http://pediatrics.about.com/cs/conditions/a/knee_disorders_4.htm
32. JOHNSTON, A. S. *The veterinary clinics of north america, small animal practice*. Osteoarthritis, 28, number 4. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. 1997.
33. KIVUMBI, C. W. BENNETT D. *Arthroscopy of the canine stifle joint*. Vet. Rec. 109:241, 1981.
34. LJUNGGREN G., CAWLEY A.J. *The elbow dysplasias in the dog*. JAVMA 148:887-891, 1996.
35. MARTINEZ, P. E. *Introducción a la reumatología* (2ª. ed.) Editorial Soc. Mexicana de reumatología. A.C. México D.F. 1997.
36. MATTON J.S. *Small animal diagnostic ultrasound*. 2a ed. Edit. Saders company. U.S.A. 2002.
37. MOCUENIN, D. M., POFFRNBERGER, E. M. *Diagnóstico físico y procedimientos clínicos en animales pequeños*. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1993
38. MORGAN, P.J., *Enfermedades articulares y óseas hereditarias del perro*. 1ª ed., Edit. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2001. p.
39. PARRALO, F. *Alteraciones del desarrollo*.
<http://www.vet.punta.com/portugal/equipo/personal/franciscoparralo/articulos>
40. PAZOS, B. J. L. *Displasia de codo*.
<http://es.geocities.com/amayorgaes/displasi1.htm>

41. PIERMATTEI, D.V.M. Ph. D., *Manual de ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales*. 3ª ed., Edit. McGraw-Hill Interamericana, España, 1999. p.
42. PUCHOL, J. L. *Displasia de codo*.
[http://www.ovejeroaleman.com/articulos/displasia de codo.htm](http://www.ovejeroaleman.com/articulos/displasia%20de%20codo.htm)
43. READ R.A., ARMSTRONG S. J., BLACK A.P., *Relationship between physical signs of elbow dysplasia and radiographic score in growing Rottweiler*. JAVMA. 209:1427-1430, 1996.
44. REGINSTER, J.;DEROISY, R.;ROVATI, L. *Efectos a largo plazo del sulfato de glucosamina en la progresión de la osteoartritis*.
<http://www.siicsalud.com/dato/dat023/01522005.htm>
45. ROTES, Q.J. *Reumatología clínica*. Tomo I. Edit. ESPAXS. México D.F. 1989. 67-71
46. SANCHEZ, P. D. *Artrosis*. Mi Comarca no. 71. Sep. 20004. p. 20
<http://homeovet.eresmas.com/infoMC24.htm>
47. SAN ROMÁN, F. *Ciencias veterinarias. El cartílago articular*.
(<http://www.colvet/ene01/portada.htm#CIENCIAS>)
48. SCHWARZE, E., *Compendio de anatomía veterinaria*. Tomo I. 1ª ed., Edit. Acibia. Zaragoza, España. 1984. 135, 136.
49. SEER G., HUROV L. *Elbow dysplasia in dogs with hip dysplasia*. JAVMA 154:631-637, 1969.
50. SIEMERING G.H. *Arthroscopy of dogs*. JAVMA. 172:575, 1978.
51. SLATTER, D. *Manual de cirugía en pequeñas especies*. 1ª ed. Edit. McGraw-Hill Interamericana. México D.F. 1995.
52. SOLORZANO, R. H.E. *Quién dijo que no se regenera el cartílago en la osteoartritis?*
<http://www.hector.solorzano.com/articulos/glicosamina.html>
53. STEVENS D.R., SANDE R.D. *An elbow dysplasia syndrome in the dog*. JAVMA 165:1065-1069, 1974.
54. SWENSON F.H. *Canine elbow artrosis registries encouraged*. JAVMA 197: 2245, 1990.

55. SWENSON, L.; AUDEL, L.; HEDHAMMAR, A. *Prevalence and inheritance of and selection for elbow arthrosis in Bernese Mountain dogs and Rottweiler in Sweden and benefit: cost analysis of a screening and control program*. JAVMA. 1997;210, 215-221.
56. THOMPSON, R., *Anatomía y fisiología veterinaria*. 2ª ed. Edit. Interamericana. México, D. F. 1992. p. 67-73
57. TRIGO, T. F., *Patología sistémica veterinaria*. 3ª ed., Edit. Interamericana. México D.F. 1998. p. 290, 291.
58. VAN BREE H., VAN RYSEN B., DESMIDT M. *Osteochondrosis lesions of the canine shoulder: Correlation of positive contrast arthrography and arthroscopy*. Vet Rad and Ultrasound. 33:342-347, 1992.
59. VAN RYSEN B., VAN BREE H., SIMOENS P. *Elbow arthroscopy in clinically normal dogs*. Am. J. Vet. Res. 54:191, 1993.
60. VAN RYSEN B., VAN BREE H. *Arthroscopic findings in 100 dogs with elbow lameness*. Vet. Rec. 140:360, 1997.
61. WHITTICK, D.V.M. *Traumatología y ortopedia canina*. 1ª ed. Vol. I. Edit. Aedos. Barcelona, España. 1977.
62. WOOD A. K. W, BATH M.L. *Osteochondritis dissecans of the distal humerus in a dog*. vet Rec 96:489-490, 1975.
63. ZONTINE, W.J., WEITKAMP, R.A., LIPPINCOTT, C.L. *Redefined type of elbow dysplasia involving calcified flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in three dogs*. JAVMA 194: 1082- 1085, 1989.
64. DENNY, H. R., *A Guide to canine and feline orthopaedic surgery*. Edit. Blackwell Scientific Publications. 3a. Ed. Inglaterra. 1993.
65. DONE, S. H., GOODY, P. C., *Atlas en color de anatomía veterinaria*. El perro y el Gato. Edit. Harcourt Brace. Madrid, España. 1997.
66. EVANS, H. E., LA HUNTA, A. *Dissección del perro*. Edit. McGraw-Hill, Interamericana. 5a. Ed. México. 2002.