

DISPLASIA DE CADERA EN EL PERRO. ESTADO ACTUAL.

J. de la Fuente*, F. García**, D. Prandi**,
J. Franch**, T. Peña**.

* U.M.C.V. (Unidad Móvil de Cirugía
Veterinaria).

C/ Barcelona, 25.

08181 Sentmenat (Barcelona).

** Unitat de Cirurgia. Facultat de Veterinària.

Universitat Autònoma de Barcelona.

08193 Bellaterra (Barcelona).

RESUMEN.

La displasia de cadera en el perro es una patología que se presenta con relativa frecuencia en la clínica de pequeños animales. Si bien su diagnóstico es sencillo cuando la lesión ya se encuentra en una fase avanzada, en ocasiones no lo es tanto cuando aquélla se encuentra en una fase inicial en la que tanto los signos clínicos como los radiológicos no son demasiado evidentes. La importancia de realizar un diagnóstico precoz, así como la elección de la técnica quirúrgica más adecuada en cada caso, son aspectos fundamentales para poder asegurar el mejor pronóstico. En el presente trabajo se repasan los distintos aspectos de la enfermedad.

Palabras clave: Displasia; Cadera; Perro.

ABSTRACT.

Canine hip dysplasia is a relatively common problem in small animal practice. Although its diagnosis is easy in an advanced stage, it becomes harder in earlier stages when clinical signs and radiological features are not so evident. The early diagnosis, as well as the most convenient surgical technique selection, are the key points to ensure the best prognosis. This paper reviews the different aspects of hip dysplasia.

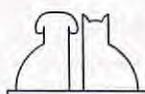
Key words: Dysplasia; Hip; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La displasia de cadera en el perro es una enfermedad descrita por primera vez en 1935 por Schnelle⁽²⁵⁾, que, como su nombre indica, consiste en un desarrollo incorrecto de la articulación coxofemoral durante la fase de crecimiento del animal. Ello da lugar inicialmente a una grave disfunción debido a la inestabilidad y al dolor que provoca, y secundariamente a la aparición de lesiones degenerativas en dicha articulación.

Desde 1935 hasta nuestros días se han realizado numerosos estudios al respecto, y si bien se han obtenido importantes avances en determinados aspectos tales como el diagnóstico y el tratamiento, todavía quedan otros muy importantes por resolver como por ejemplo la prevención. Respecto al diagnóstico podemos decir que así como antiguamente la enfermedad sólo se diagnosticaba cuando el animal ya presentaba claros síntomas de dolor articular y avanzadas lesiones

degenerativas a nivel coxofemoral, en la actualidad puede diagnosticarse de forma mucho más precoz cuando el animal se encuentra todavía en fases muy iniciales de la enfermedad en las que el dolor articular es muy poco manifiesto, en las que no existen lesiones degenerativas y en las que prácticamente el único signo de la enfermedad consiste en una inestabilidad articular^(2, 4). Respecto al tratamiento diremos que quizás sea éste el aspecto que más avances ha experimentado a lo largo de estos últimos años, pues si antiguamente éste iba encaminado únicamente a eliminar el dolor mediante reposo, antiinflamatorios y analgésicos, o bien mediante ciertas técnicas quirúrgicas como la pectinectomía o la artroplastia de excisión, en la actualidad va encaminado principalmente a prevenir la aparición de lesiones degenerativas mediante osteotomías correctivas de fémur proximal o de acetábulo^(23, 26), y si estas lesiones degenerativas ya han aparecido, el tratamiento se centra en la



sustitución total de la articulación por una prótesis de cadera^(1, 20).

Por contra, otros aspectos tan importantes de la enfermedad, como puede ser la prevención, continúan estando hoy en día sin resolver a pesar de los numerosos esfuerzos realizados al respecto, siendo éste precisamente el principal y más importante punto sobre el cual hay que actuar para conseguir controlar definitivamente la displasia de cadera en el perro⁽³⁰⁾.

El interés de este trabajo consiste en comentar el estado actual de la enfermedad haciendo hincapié en lo referente a su etiología, patología, diagnóstico y tratamiento.

ETIOLOGÍA.

Se considera la displasia de cadera como una enfermedad de tipo multifactorial, es decir, que para que se manifieste tienen que coincidir una serie de factores de los cuáles el principal es el genético.

Sobre este carácter genético diremos que se trata de una enfermedad hereditaria poligénica de tipo recesivo, es decir, hereditaria porque el animal nace fenotípicamente sano y conforme crece van apareciendo las lesiones, poligénica porque intervienen diversos complejos genéticos a la vez, y recesiva porque la enfermedad se manifiesta únicamente cuando es transmitida por ambos progenitores a la vez⁽¹¹⁾. Este factor genético es el responsable de que la enfermedad se transmita de forma genotípica, aunque para que ésta se manifieste externamente en el animal, es decir de forma fenotípica, es necesaria además la influencia de otros factores, como por ejemplo la alimentación (exceso de calorías y de calcio), peso corporal (exceso de peso), desarrollo músculo-esquelético de la región pélvica (crecimiento desincronizado entre ambos tejidos), distrofia del músculo pectíneo (acortamiento, pérdida de elasticidad y fibrosis del músculo) e incorrecta orientación pélvica por anomalías vertebrales congénitas (segmentos vertebrales de transición)⁽¹³⁾.

Por todo ello, y debido tanto al carácter recesivo como al carácter multifactorial de la enfermedad, puede entenderse que si no se produce una combinación entre estos factores pueden aparecer animales que sean sanos fenotípicamente pero que a la vez sean enfer-

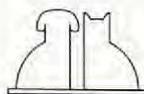
mos genotípicamente, es decir, que no manifiesten la enfermedad externamente pero que la posean a nivel de su código genético. Y aquí es donde radica el problema, es decir, que si estos animales aparentemente sanos se utilizan como reproductores puede llegar a darse el caso de que en alguno de sus descendientes se produzca la combinación de estos factores condicionantes y aparezca un animal que desarrolle la enfermedad, a pesar de haber utilizado para la cría a progenitores aparentemente sanos.

PATOLOGÍA.

Se trata de una enfermedad hereditaria, es decir que se transmite genéticamente de padres a hijos, pero que no es congénita, o sea que el animal nace con la cadera sana y es durante la fase de crecimiento cuando van apareciendo una serie de alteraciones⁽⁸⁾. Estas alteraciones consisten básicamente en dos fenómenos:

Por un lado se produce una elongación de las estructuras que estabilizan la articulación como son la cápsula articular, el ligamento de la cabeza del fémur y la musculatura periarticular, dando lugar todo ello a la aparición de inestabilidad articular.

Por otro lado se alteran las orientaciones espaciales de los huesos que forman la articulación, es decir del acetábulo o del fémur proximal, aunque en ocasiones pueden verse afectados ambos a la vez. Cuando esta alteración de la orientación espacial afecta al acetábulo se manifiesta en forma de hipo o hiperinclinación acetabular, y cuando afecta al fémur proximal se manifiesta en forma de anteversión o retroversión del cuello femoral, coxa vara o coxa valga. En caso de hipoinclinación acetabular, coxa vara y retroversión del cuello femoral no se producen manifestaciones clínicas, es decir, son asintomáticas por lo que no se tratarán. En cambio, en caso de hiperinclinación acetabular, coxa valga y anteversión del cuello femoral sí que se producen manifestaciones clínicas debido a las graves alteraciones a que dan lugar, por lo que sí que habrá que tratarlas. Estas graves alteraciones aparecen como consecuencia de que, debido tanto a la inestabilidad articular como a la incorrecta orientación espacial



ósea, las superficies articulares del acetábulo y de la cabeza femoral no contactan totalmente entre ellas durante el movimiento articular sino que lo hacen únicamente a nivel de unas pequeñas zonas de dichas superficies. Ello da lugar a que esas pequeñas zonas soporten una sobrecarga y terminen por lesionarse, apareciendo las clásicas lesiones degenerativas.

Estos dos fenómenos comentados, es decir, la inestabilidad articular y la mala orientación espacial bien del acetábulo o bien del fémur proximal, dan lugar durante una primera fase de la enfermedad (Fig. 1) a la aparición de fenómenos de tipo inflamatorio, momento en el cual aparece el dolor⁽¹⁴⁾. Si durante esta primera fase no se trata quirúrgicamente mediante una osteotomía correctiva la enfermedad sigue avanzando, entrando ya en una segunda fase (Fig. 2) caracterizada por la aparición de una serie de lesiones degenerativas tales como la destrucción del cartílago articular y del hueso subcondral (esclerosis), el engrosamiento de la cápsula articular, la elongación y engrosamiento del ligamento de la cabeza femoral y su posterior rotura, la deformación del acetábulo y de la cabeza y cuello femoral, la formación de osteófitos periarticulares y la atrofia muscular⁽¹⁹⁾.

La diferenciación entre estas dos fases de la enfermedad, es decir, el antes (Fig. 1) y el después (Fig. 2) de la aparición de las lesiones degenerativas, es muy importante ya que condicionará el tipo de tratamiento quirúrgico que habrá que realizar en cada caso.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la displasia de cadera se realiza mediante una minuciosa exploración del animal centrada básicamente en la anamnesis, la inspección, la palpación y el examen radiológico.

En primer lugar se realiza la **anamnesis**, en la cual el propietario nos comenta el tipo de dolor que presenta el perro, y así como durante la fase inicial de la enfermedad éste suele ser de tipo agudo e intermitente, durante la fase avanzada ya es de tipo crónico y continuo. Cuando el animal se encuentra todavía en la fase inicial de la enfermedad la presencia del dolor puede encontrarse



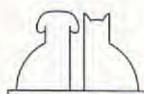
Fig. 1. Displasia coxofemoral bilateral en fase inicial, es decir, en la que todavía no han aparecido lesiones degenerativas.



Fig. 2. Displasia coxofemoral bilateral en fase avanzada, es decir, en la que ya han aparecido lesiones degenerativas.

enmascarada, es decir, puede suceder que el propietario no haya observado que el animal presenta dolor sino que únicamente no se deja tocar la zona de la cadera, o que muestra una agresividad progresiva, o que no puede rascarse con las extremidades posteriores, o bien que le cuesta realizar según que tipo de movimientos como subir escaleras o subirse al coche. Estos hechos son perfectamente compatibles con un cuadro de dolor a nivel coxofemoral.

En segundo lugar se realiza la **inspección** del animal durante la marcha para comprobar si presenta algún tipo de cojera. En fases avanzadas de la enfermedad, en las que ya existen lesiones degenerativas, se observa un andar típico que consiste en dar pasos mas cortos de lo normal acompañados de pequeños saltos, consiguiendo de esta forma aligerar el peso que soporta la extremidad afectada. En estas fases avanzadas el estado de la musculatura de la zona pélvica se encuentra atrofiada.



En tercer lugar se realiza la **palpación**, centrándola en dos tipos de exámenes, uno con el animal despierto y otro con el animal bajo anestesia general. La palpación realizada con el animal despierto va encaminada principalmente a comprobar si existe o no dolor en la articulación; en cambio, la palpación realizada con el animal bajo anestesia general va encaminada a comprobar la presencia o no de inestabilidad y también la amplitud de movimientos de dicha articulación. Durante el primer examen, es decir con el animal despierto, se estudian las dos articulaciones coxofemorales empezando siempre por la menos afectada y observando la reacción del animal. Se realizan movimientos de flexo-extensión y de abducción de la articulación. A un animal enfermo estos movimientos le producirán dolor; en cambio, a un animal sano, no, aunque hay que tener en cuenta que algunos animales aun sin tener dolor reaccionan de forma violenta a esta manipulación o viceversa, es decir, que a pesar de tener mucho dolor no lo manifiestan. Por ello es conveniente explorar antes otras articulaciones, incluso de la extremidad anterior, para comprobar el tipo de reacción que muestra cada animal a la exploración. En aquellos casos en los que ya existan lesiones degenerativas podrá notarse además crepitación al realizar estos movimientos. Una vez realizado el estudio de la palpación con el animal despierto se procede al estudio de la palpación con el animal anestesiado, para poder comprobar de esta forma el grado de estabilidad y la amplitud de movimientos de la articulación. Para la amplitud de movimientos se realizan movimientos de flexión, extensión, abducción, rotación interna y externa, observando si existe o no anquilosis articular. Para la estabilidad se comprueba si existe o no laxitud articular mediante la prueba de Ortolani, la cual consiste en sacar parcialmente la cabeza femoral de la fosa acetabular mediante presión y recolocarla de nuevo, siendo verificado todo ello por palpación. En caso de ser positivo significa que existe inestabilidad articular, lo cual por sí solo ya es un signo patognomónico de la enfermedad^(4,22).

Finalmente, y como cuarto apartado dentro de la exploración del animal, se realiza un examen radiológico en proyección ventrodorsal con las articulaciones coxofemorales en

extensión, los fémures paralelos y con las rótulas situadas en la zona centro de la tróclea femoral, abarcando desde la séptima vértebra lumbar hasta las rótulas. Ha de existir una perfecta simetría entre ambas hemipelvis e igualmente ha de obtenerse una imagen radiológica de calidad suficiente como para permitir su lectura, teniendo la precaución de que quede identificado el lado derecho o el izquierdo del animal. Es conveniente realizar dos tomas de cada proyección, ya que pequeñas variaciones en el posicionamiento del animal pueden llevarnos a un error en el momento de realizar el diagnóstico (19).

Una vez obtenida la imagen radiológica ha de procederse a su interpretación. De entre los distintos protocolos para la lectura de estas radiografías cabe destacar por un lado el desarrollado en Europa por la FCI (*Fédération Cynologique Internationale*) en 1978 y actualizado posteriormente en 1991⁽³⁾, y por otro lado el desarrollado en Estados Unidos por la OFA (*Orthopedic Foundation for Animals*) en 1966 y actualizado posteriormente en 1974⁽⁵⁾. En 1993 Flückiger (6) desarrolló otro interesante y completo protocolo para la lectura de estas radiografías (Tabla I). Este autor aconseja que, además de realizar la clásica proyección ventrodorsal con las articulaciones coxofemorales en extensión, se realice una segunda proyección igual pero con dichas articulaciones en flexión. De todas formas hay que comentar que Flückiger no tiene en cuenta la displasia de fémur proximal, por lo que a este protocolo es aconsejable añadirle la lectura del ángulo cérvico diafisario que ronda los 140° y el ángulo de anteversión del cuello femoral que ronda los 15°⁽¹⁸⁾.

Prieur⁽²⁴⁾ aconseja calcular también el ángulo de inclinación acetabular en una proyección transversa al eje longitudinal de la pelvis (Fig. 3), considerando como normales aquellos valores que se encuentren por debajo de los 50° según un eje horizontal (Fig. 4). A pesar de que este cálculo es de suma importancia ya que muestra la cobertura real que el acetábulo proporciona a la cabeza femoral, la dificultad en realizar esta proyección radiológica especialmente en perros de gran talla hace desestimar en muchas ocasiones su utilización.

Hay que hacer hincapié que en Europa, según la FCI (*Fédération Cynologique Inter-*

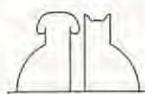


Tabla 1. Protocolo para la lectura y evaluación de las radiografías sometidas al estudio de displasia de cadera según Flückiger: Ángulo de Norberg (α N), relación entre el centro de la cabeza femoral (CCF) y el borde acetabular dorsal (BAD), espacio interarticular (EI), aspecto del borde acetabular craneolateral (BACL), aspecto del hueso subcondral de la zona craneal del acetábulo (HSCA), aspecto de la cabeza femoral (CaF) y del cuello femoral (CuF), línea de Morgan (LM) (se trata de la existencia o no de osteofitos a nivel de la línea de transición entre la cabeza y el cuello femoral en su zona caudal).

α N	Relación entre el CCF y el BAD EI	BACL	HSCA	CaF CuF	LM	Puntuación	Grado de DC
$> = 105^\circ$	CCF medial al BAD ($> = 2$ mm). EI estrecho y paralelo.	Paralelo a la cabeza femoral.	Fino, delgado.	CaF redonda, lisa. CuF bien demarcado.	No visible.	0	A (normal, sin signos de DC).
$> = 105^\circ$ con el EI ligeramente aumentado o bien $< 105^\circ$ con EI estrecho	CCF medial al BAD (1-2 mm). EI ligeramente divergente.	Horizontal.	Delgado.	CaF redonda. CuF poco demarcado.	No visible.	0-2	A (normal, sin signos de DC).
$> = 100^\circ$	CCF superpuesto al BAD. EI ligeramente divergente.	Ligeramente aplanado o bien con ligera exostosis.	Ligeramente ensanchado lateralmente y ligeramente disminuido medialmente.	CaF ligeramente aplanada. CuF con ligera exostosis.	Línea fina de osteofitos (> 1 mm de anchura).	3-6	B (muy leve, reevaluarlo dentro de un año).
$> = 90^\circ$	CCF lateral al BAD (1-5 mm). EI moderadamente divergente.	Moderadamente aplanado, ligera exostosis.	Moderadamente ensanchado lateralmente, moderadamente reducido medialmente.	CaF moderadamente aplanada. CuF ligera exostosis.	Línea de osteofitos ancha y bien definida (> 3 mm de anchura).	7-12	C (leve).
$> = 80^\circ$	CCF lateral al BAD (6-10 mm). EI muy divergente.	Muy aplanado, moderada exostosis.	Muy ensanchado lateralmente, puede desaparecer.	CaF moderadamente aplanada. CuF moderada exostosis.	Línea de osteofitos ancha e irregular (> 3 mm de anchura).	13-18	D (moderada).
$< 80^\circ$	CCF lateral al BAD (> 10 mm) o con luxación.	Ausente, gran deformación del acetábulo.	Se confunde con el borde lateral de la pelvis o ausente.	CaF muy deformada. CuF gran cantidad de osteofitos.	Línea de osteofitos incorporada a la exostosis general.	> 18	E (grave).

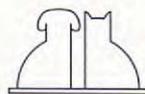




Fig. 3. Proyección radiológica transversa al eje longitudinal de la pelvis, en la que se observa la cobertura real que el acetábulo proporciona a la cabeza femoral. (Imagen cedida por el Dr. Ramón Sever de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza).

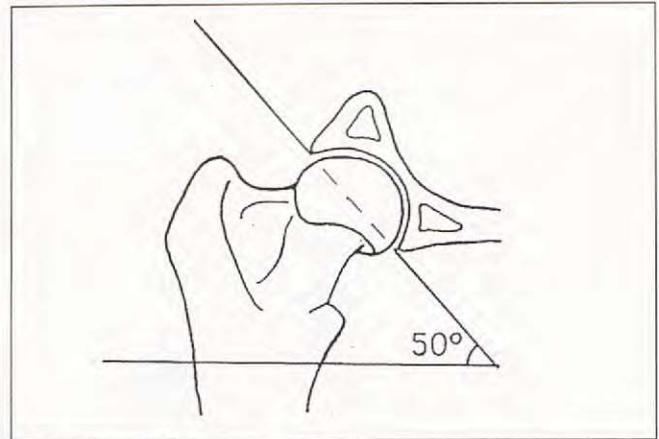


Fig. 4. Ángulo correcto de inclinación acetabular en el perro.

nationale), no puede certificarse a un perro como libre de displasia de cadera hasta los 12 meses de edad, excepto en las razas gigantes en que la edad mínima ha de ser de 18 meses. Ello significa que cualquier examen realizado a un perro de menos de 12 o 18 meses de edad (dependiendo de la raza) sólo podrá certificar que en el momento en que se realiza el examen el animal está libre de displasia de cadera, pero ello no implica que el animal no pueda manifestar la enfermedad hasta los 12 o 18 meses de edad. Por contra, en Estados Unidos, según la OFA (*Orthopedic Foundation for Animals*), dicha certificación no puede realizarse hasta los 2 años de edad.

TRATAMIENTO.

En el momento de plantear el tratamiento quirúrgico de un animal con displasia de cadera hay que partir de la base de si en la articulación existen o no lesiones degenerativas. Si todavía no existen tales lesiones, o bien dichas lesiones son muy leves (Fig. 1), el tratamiento indicado consistirá en realizar osteotomías correctivas, ya sean de acetábulo (Fig. 5) o bien de fémur proximal (Fig. 6). Si por el contrario ya existen tales lesiones (Fig. 2) se optará por realizar artroplastias, bien de excisión (Fig. 7) o de sustitución (Fig. 8). Otro factor condicionante que también hay que tener muy en cuenta en el momento de decidir el tipo de tratamiento es la laxitud articular, ya que una articulación en la que exista una gran



Fig. 5. Triple osteotomía de cadera.

laxitud articular (Fig. 9) no será candidata a una osteotomía correctiva sino que lo será a una artroplastia⁽⁷⁾.

En aquellos casos en los que se decida realizar una osteotomía correctiva, es decir en aquellos casos en los que todavía no existan lesiones degenerativas y en los que el grado de laxitud articular sea moderado (Fig. 1), hay que determinar si la alteración afecta al acetábulo o bien afecta al fémur proximal. Como hemos comentado anteriormente, tanto la hipoinclinación acetabular, la coxa vara, como la retroversión del cuello femoral no provocan alteraciones funcionales, por lo que no se tratarán. En cambio, la hiperinclinación acetabular, la coxa valga, y la anteversión del cuello femoral sí que provocan

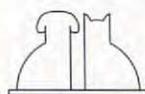




Fig. 6. Osteotomía intertrocanterica.



Fig. 8. Artroplastia de sustitución. (Imagen cedida por los Profesores U. Matis y R. Köstlin de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Munich).



Fig. 7. Artroplastia de escisión.



Fig. 9. Displasia de cadera bilateral en la que existe una gran laxitud articular.

graves alteraciones, por lo que deberán ser tratadas.

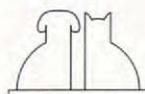
Si nos encontramos ante una hiperinclinación acetabular, es decir, que el ángulo de inclinación acetabular sea mayor de 50° (Fig. 4), el tratamiento consistirá en realizar una triple osteotomía de cadera (Fig. 5). Esta técnica consiste en liberar el acetábulo de sus tres fijaciones óseas (ilion, isquion y pubis), colocarlo a continuación con una inclinación suficiente como para que proporcione una correcta cobertura a la cabeza del fémur y estabilizarlo finalmente mediante una placa de osteosíntesis colocada en el ilion y con un cerclaje en el isquion⁽²⁶⁾.

Si se trata de una coxa valga, es decir, de que el ángulo cérvico diafisario sea mayor de 140° , o bien si se trata de una anteversión del

cuello femoral, es decir, de que el ángulo de anteversión sea mayor de 15° , habrá que realizar una osteotomía intertrocanterica (Fig. 6). Esta técnica consiste en practicar una osteotomía justo por encima del trocánter menor de fémur, a continuación realizar una ostectomía en cuña del fragmento proximal y finalmente estabilizarlo mediante una placa de osteosíntesis⁽²³⁾.

Por contra, si ya existen lesiones degenerativas (Fig. 2) o bien el grado de laxitud articular es muy marcado (Fig. 9), el tratamiento indicado consistirá en realizar una artroplastia de escisión en aquellos casos en que el animal no supere los 15-20 kg, o bien una artroplastia de sustitución en aquellos casos en los que el animal supere los 15-20 kg.

La artroplastia de escisión consiste en elimi-



nar la cabeza y el cuello femoral (Fig. 7) con lo que, a pesar de que la amplitud de movimientos queda limitada aproximadamente en un 25 %, se consigue eliminar el dolor⁽²⁹⁾.

La artroplastia de sustitución consiste en eliminar tanto la cabeza y cuello femoral como el acetábulo, y sustituirlos por unos componentes protésicos (Fig. 8). Mediante esta técnica se consigue eliminar el dolor y además se conserva el 100 % de la amplitud de movimientos de la articulación. En la actualidad el tipo de prótesis total de cadera más utilizada es la modular, es decir que el componente femoral consta de dos módulos, por un lado la cabeza femoral y por otro lado el vástago femoral⁽²¹⁾.

DISCUSIÓN.

El control de la displasia de cadera en el perro ha de ir encaminado principalmente a la prevención de la enfermedad⁽³⁰⁾. Existen países, como por ejemplo Suecia, en los que se han realizado verdaderos esfuerzos para intentar conseguir su erradicación obteniendo muy buenos resultados⁽⁹⁾. Para ello hay que conseguir la cooperación conjunta de tres elementos como son el criador, el veterinario y el propietario del animal. El criador ha de proceder a una minuciosa y estricta selección de los reproductores que utiliza para la cría, descartando tanto los animales que padezcan la enfermedad como los que sean sospechosos de padecerla debido a sus antecedentes familiares, aunque se trate de animales de gran valor económico. En segundo lugar, el veterinario, por un lado, tiene que conocer lo suficientemente la enfermedad como para poder realizar diagnósticos precisos y evitar de esta forma que animales con cuadros leves puedan pasar inadvertidos, y por otro lado, ha de aconsejar a los criadores y a los propietarios para que no utilicen estos animales enfermos como reproductores debido a las nefastas consecuencias que ello puede acarrear. Por último, el propietario, al igual que el criador, es el que decidirá si utilizar o no el animal como reproductor, de ahí la gran importancia del veterinario a la hora de hacerle comprender el grave problema de que se trata.

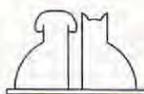
Hay que hacer hincapié en distinguir claramente los dos estadios o fases por las que

evoluciona la enfermedad, que son el antes y el después de que aparezcan lesiones degenerativas a nivel de la articulación. Esto es decisivo tanto a la hora de realizar el diagnóstico como a la hora de decidir qué tratamiento es el más adecuado.

Respecto al diagnóstico hay que tener en cuenta que, si bien en ocasiones los signos son muy claros (cojera, atrofia muscular de la zona pélvica, imposibilidad de realizar ciertos ejercicios, dolor a la manipulación, coxartrosis) y consiguientemente resulta sencillo realizar dicho diagnóstico, en otras ocasiones es realmente difícil llegar a diagnosticar la enfermedad, sobre todo en los estadios iniciales de la misma. En el momento de realizar el diagnóstico hay que tener en cuenta por un lado que no siempre aparecen juntos todos los signos característicos de la enfermedad, es decir la inestabilidad, el dolor, la disfunción y la coxartrosis, y por otro lado, que en ocasiones estos signos están presentes pero es difícil llegar a evidenciarlos (14). Vamos a continuación a detallar estos cuatro signos característicos de la enfermedad:

Sobre la inestabilidad articular diremos que actualmente este concepto está tomando cada vez más importancia dentro del diagnóstico precoz de la enfermedad, ya que se le considera como el primer signo que aparece en estas caderas displásicas⁽¹⁵⁾. En ocasiones pueden encontrarse animales con un ligero dolor, sin signos radiológicos, pero con el signo de Ortolani positivo, o lo que es lo mismo, con inestabilidad articular. Si estas articulaciones inestables no son tratadas con urgencia mediante osteotomías correctivas, evolucionarán con toda probabilidad hacia una coxartrosis^(17, 26).

Sobre el dolor diremos que si bien en ocasiones su presencia es muy clara, en otras ocasiones pueden plantearse serias dudas de si la respuesta que obtenemos del animal durante la manipulación se corresponde realmente con el cuadro de dolor que sufre o no. Por ejemplo, cuando un animal ofrece resistencia y se queja mucho al realizarle movimientos de flexo-extensión y abducción de la articulación pero es difícil determinar si ello es debido a que siente dolor o bien es debido a que rehusa dejarse manipular por un extraño. Por contra, en otras ocasiones hay animales que tienen dolor en la articulación pero que



no lo manifiestan claramente durante el examen debido a la situación de estrés que sufren en esos momentos. En todos estos casos es conveniente realizar la exploración generalizada de otras articulaciones y observar la respuesta del animal.

Sobre la disfunción, al igual de lo que sucede con el dolor, también diremos que si bien en ocasiones su presencia es evidente, en otras ocasiones es difícil llegar a detectarla. Por ejemplo, existen casos en los que la disfunción consiste únicamente en que el animal no puede subir al coche, o bien que no quiere jugar con otros perros. Estos pequeños detalles hay que obtenerlos del propietario durante la anamnesis, ya que aunque parezca que no tienen importancia en ocasiones son el punto de partida del diagnóstico precoz de la enfermedad.

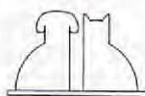
Sobre la coxartrosis diremos que su determinación se realiza principalmente a través del examen radiológico. En este apartado hay que volver a recordar las dos fases por las que atraviesa la enfermedad, la primera en la que todavía no existen lesiones degenerativas y la segunda en la que ya han aparecido dichas lesiones. Al igual que sucedía en los anteriores apartados, la dificultad en la interpretación del examen radiológico se nos plantea cuando nos encontramos ante animales en los que los signos de la enfermedad no son demasiado evidentes, es decir, cuando se encuentran en la primera fase de la enfermedad en la que todavía no han aparecido lesiones degenerativas⁽¹⁴⁾. En estos casos, en el momento de estudiar las imágenes radiológicas resulta de gran ayuda seguir los distintos protocolos desarrollados para tal fin, entre los cuáles destacamos el descrito por Flückiger⁽⁶⁾. Este protocolo está desarrollado a partir de los descritos en Europa por la F.C.I. (*Fédération Cynologique Internationale*) en 1978 y el descrito conjuntamente por la *British Veterinary Association* y la *German Shepherd Dog Improvement Foundation* en 1978, intentando simplificar los criterios de ambos e introduciendo conceptos como son la estabilidad articular y la línea de Morgan.

Distintos autores discuten la eficacia del estudio radiológico de la displasia de cadera en la tradicional proyección ventrodorsal con las articulaciones coxofemorales en extensión y los fémures paralelos, si éste no va acom-

pañado de un estudio de la estabilidad de la articulación. Ello es debido a que al examinar estas radiografías puede suceder que animales en los que todavía no hayan aparecido alteraciones a nivel óseo y en los que el único signo de la enfermedad sea una laxitud articular, sean diagnosticados como libres de la enfermedad ya que dicha laxitud en ocasiones no queda reflejada en este tipo de imágenes radiológicas. Por ello proponen la necesidad de realizar conjuntamente a estos estudios radiológicos otras tomas en las que se provoque una distracción de la articulación^(2,27,28). Otros autores comentan también que en el momento de valorar la laxitud articular que existe en una imagen radiológica hay que tener en cuenta si el animal se encuentra despierto, sedado o bajo anestesia general, ya que las imágenes obtenidas en cada caso pueden ser muy distintas⁽¹⁶⁾.

Dentro de este apartado del diagnóstico por radiología hay que hacer alguna consideración: en primer lugar, que si bien la displasia de cadera es la principal causa de coxartrosis en el perro, podemos encontrar casos en los que dicha lesión degenerativa haya sido provocada por otro tipo de enfermedades como por ejemplo artritis sépticas, artritis inmuno-mediadas de tipo erosivo, necrosis isquémicas de la cabeza femoral, fracturas no tratadas de acetábulo o de cabeza femoral, e incluso coxartrosis de tipo senil. Por ello, en ocasiones, al diagnosticar una coxartrosis puede caerse en el error de atribuirle la etiología a una displasia de cadera cuando quizás haya sido otro el agente causal. La otra consideración a destacar consiste en que en perros de razas de gran talla, como por ejemplo el Mastín español, Montaña de los Pirineos y Terranova, la anatomía de sus caderas puede inducir a confusión en el momento de realizar el diagnóstico radiológico. Ello es debido a que en estas razas la anatomía de una articulación coxofemoral sana difiere en algunos aspectos de la anatomía de una articulación coxofemoral sana de razas de menos talla, como por ejemplo el Pastor alemán, Pastor belga, Labrador, Boxer y Golden Retriever.

Dentro del apartado del tratamiento quirúrgico de la displasia de cadera conviene destacar que, si bien existe acuerdo unánime en el tratamiento más indicado de los animales en los que ya existen lesiones degenerativas, en





ocasiones se discute cuál es el mejor tratamiento para aquellos casos en los que todavía no han aparecido dichas lesiones.

En aquellos casos en los que ya existe coxartrosis la pauta a seguir consiste en realizar artroplastias de excisión en animales de menos de 15-20 kg y artroplastias de sustitución en animales de más de 15-20 kg. En la artroplastia de excisión se elimina la cabeza y cuello femoral, con lo que la articulación coxofemoral queda transformada en una pseudoartrosis. Siempre y cuando se respeten los límites del peso, el pronóstico es muy bueno en lo referente al dolor, aunque en lo que respecta a la amplitud de movimientos ésta queda limitada aproximadamente en un 25%⁽¹²⁾. En la artroplastia de sustitución se elimina tanto la cabeza y cuello femoral como el acetábulo, siendo reemplazados por componentes protésicos. El pronóstico es muy bueno, obteniéndose porcentajes que oscilan entre el 85% y el 95%, dependiendo de los autores⁽²¹⁾. Una vez colocada la prótesis, el animal vuelve a disponer de una articulación totalmente indolora que además le permite realizar un 100% de movimientos. Aún tratándose de animales con coxartrosis bilateral se ha observado que en un 80-95% de los casos, dependiendo de los autores⁽²¹⁾, tras realizar la artroplastia de sustitución de un lado el animal recobra la funcionalidad, de tal forma que hace innecesaria la sustitución de la articulación contralateral. Hay que tener en cuenta no obstante que esta cirugía tiene una serie de limitaciones como pueden ser la edad del animal (ha de ser mayor de 10 meses), la presencia de enfermedades de tipo sistémico o la presencia de patologías osteoarticulares a nivel lumbar, lumbosacro o bien sacroilíaco^(1, 20, 21).

Por contra, en aquellos casos de displasia de cadera en los que todavía no existen lesiones degenerativas en la articulación coxofemoral, sí que se discute en ocasiones el tipo de tratamiento más indicado. Por un lado, ciertos autores aconsejan realizar osteotomías correctivas para evitar la aparición de lesiones degenerativas^(10, 17, 26), y por contra, otros autores aconsejan no hacer este tipo de cirugías correctivas sino que aconsejan esperar a que aparezcan lesiones degenerativas y realizar entonces artroplastias de excisión o de sustitución en función del peso del animal⁽²⁰⁾.

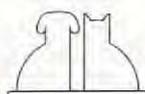
Los defensores de practicar osteotomías correctivas argumentan que mediante este tipo de tratamiento el animal conserva su propia articulación, que es una cirugía menos agresiva, que no existen las graves y temidas complicaciones que pueden aparecer tras colocar una prótesis total (infección, luxación, aflojamiento de alguno de sus componentes), y que si finalmente, con el paso del tiempo, el animal desarrolla lesiones degenerativas siempre puede optarse por realizar una artroplastia. Por otro lado, los defensores de realizar artroplastias de excisión o de sustitución como único tratamiento, argumentan que en el pasado se realizaron numerosas osteotomías correctivas que posteriormente fracasaron y que tuvieron que ser reparadas mediante artroplastias, por lo que no tiene sentido realizar este tipo de cirugías correctivas si finalmente el animal tiene que terminar siendo sometido a una artroplastia. Sobre este aspecto hay que hacer constar que el alto número de fracasos que se obtuvieron en la década de los 80 tras realizar este tipo de osteotomías correctivas, se debió en gran parte a la mala selección de los pacientes, ya que se consideraban como aptos a animales en los que ya existían lesiones degenerativas o bien animales en los que existía una excesiva laxitud articular. Ello vino influido por un lado, por la falta de resultados a largo plazo que se tenían de este tipo de cirugía, y por otro lado, porque existían muy pocos cirujanos que realizaran en aquellos tiempos artroplastias de sustitución, con lo cual la osteotomía correctiva quedaba como única opción quirúrgica para aquellos animales de más de 15-20 kg.

CONCLUSIONES.

El papel del veterinario frente al problema de la displasia de cadera en el perro se centra fundamentalmente en dos aspectos:

En primer lugar, y más importante en el asesoramiento de los criadores y de los propietarios de animales enfermos o bien sospechosos de ser portadores asintomáticos de la enfermedad, en que no utilicen estos animales como reproductores debido a las nefastas consecuencias que ello puede acarrear.

En segundo lugar, en el correcto conoci-



miento de la enfermedad para poder realizar diagnósticos precoces, es decir, en la detección de aquellos animales que sufren la enfermedad y que todavía no han desarrollado lesiones degenerativas. Con ello puede optarse por practicar osteotomías correctivas, evitando de esta forma la aparición de artrosis

en estas articulaciones. Si por contra el animal ya ha desarrollado lesiones degenerativas o bien, el grado de laxitud articular es muy grande, hay que proponer al propietario la opción de la artroplastia bien de excisión o bien de sustitución, en función del peso del animal.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bardet JF, Matis U. La prothèse totale cimentée de la hanche chez le chien. *Pract Méd et Chir Anim Compag* 1990; 25 (4): 457-462.
2. Belkoff SM, Padgett G, Soutas-Little RW. Development of a device to measure canine coxofemoral joint laxity. *V.C.O.T.* 1989; 1: 31-36.
3. Brass W. Hüftgelenkdysplasie und ellbogenerkrankung im visier der Federation Cynologique Internationale. *I. Kleintierpraxis.* 1993; 38: 194.
4. Chalman JA, Butler HC. Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985; 21: 671-676.
5. Corley EA, Hogan PM. Trends in hip dysplasia control: analysis of radiographs submitted to the Orthopedic Foundation for Animals, 1974-84. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187 (8): 805-809.
6. Flückiger M. Die standardisierte beurteilung von rontgenbildern von hunden auf huftgelenksdysplasie. *Kleintierpraxis.* 1993; 38: 693-702.
7. Fox SM, Burns J, Burt J. Treating the dysplastic hip: the first steps to follow. *Vet Med* 1987; 82 (7): 701-708.
8. Frost HM. Pathogenesis of congenital hip dysplasia (CDH). A proposal. *V.C.O.T.* 1989; 1: 1-10.
9. Henricson B, Ljunggren G, Olsson SE. Canine hip dysplasia in Sweden. Incidence and genetics. *Acta Radiol Suppl* 1972; 319: 175-180.
10. Hohn RB, Janes JM. Pelvic osteotomy in the treatment of canine hip dysplasia. *Clin Orthop* 1969; 62: 70-78.
11. Leighton EA, Linn JM, Willham RL, Castleberry MW. A genetic study of canine hip dysplasia. *Am J Vet Res* 1977; 38 (2): 241-244.
12. Lippincott CL. Excision arthroplasty of the femoral head and neck. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987; 17: 857-871.
13. Lust G, Farrell PW. Hip dysplasia in dogs: the interplay of genotype and environment. *Cornell Vet* 1977; 67: 447-466.
14. Lust G, Summers BA. Early asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints. *Am J Vet Res* 1981; 42 (11): 1.849-1.855.
15. Lust G, Williams AJ, Burton-Wurster N, Pijanowski GJ. Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. *Am J Vet Res* 1993; 54 (12): 1.990-1.999.
16. Madsen JS, Svalastoga E. Effect of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 64-68.
17. McLaughlin RM Jr, Miller CW. Evaluation of hip joint congruence and range of motion before and after triple pelvic osteotomy. *V.C.O.T.* 1991; 3: 65-69.
18. Montavon P, Hohn R, Olmstead M. Inclination and anteversion angles of the femoral head and neck in the dog. *Vet Surg* 1985; 14: 277-282.
19. Morgan JP, Stephens M. *En: Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia*, Iowa University Press/Ames. 1985: 36-46, 46-58.
20. Olmstead ML. Total hip replacement. *Vet Clin North Am Small Animal Pract* 198; 17 (4): 943-955.
21. Olmstead ML. Canine cemented total hip replacements: State of the art. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 395-399.
22. Ortolani M. Un segno poco noto: sua importanza per la diagnosi precoce di sublussazioni congenite. *Pediatria* 1937; 45: 125-136.
23. Prieur WD. Intertrochanteric osteotomy in the dog: theoretical consideration and operative technique. *J Small Anim Pract* 1987; 28: 3-20.
24. Prieur WD, Bruse S. Zum problem der flachen pflanne beim hund. *Kleintierpraxis.* 1988; 33: 253-260.
25. Schnelle GB. Some new diseases in the dog. Talk to New York City Vet. Med. Assoc. Quoted by Howard Nobel: what radiology does for dogs. *Am Kennel Gaz* 1935; 52: 25-26.
26. Slocum B. Pelvic osteotomy technique for axial rotation of the acetabular segment in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 22: 331-338.
27. Smith GK, Biery DN, Gregor TP. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196 (1): 59-70.
28. Smith GK, Gregor TP, Rhodes WH. Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip extended radiography in dogs. *Am J Vet Res* 1993; 54: 1.021-1.042.
29. Spruell JSA. Excision arthroplasty as a method of treatment of hip joint disease in the dog. *Vet Rec* 1961; 73: 573-576.
30. Wease GN, Corley EA. Control of canine hip dysplasia: current status. *Kal Kan Forum* 1985; 4: 80-88.

