

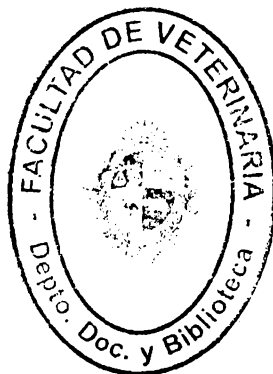
**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS MAS
UTILIZADAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA DISPLASIA COXOFEMORAL EN
CANINOS**

Por

Carlos BINAGUI

**TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
(Orientación Medicina Veterinaria)
MODALIDAD Revisión Monográfica**



**MONTEVIDEO
URUGUAY
2008**

117 TG
Revisión biblio
Binagui, Carlos



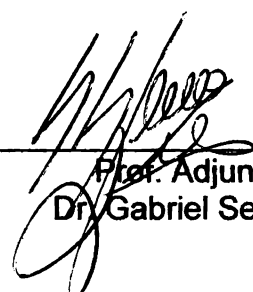
FV/28111

PAGINA DE APROBACIÓN

TESIS DE GRADO aprobado por:

Presidente de Mesa:

Segundo miembro (Tutor):



Prof. Adjunto
Dr. Gabriel Semiglia

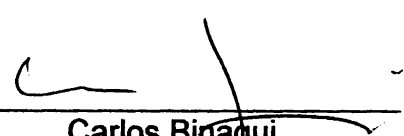
Tercer Miembro:

Cuarto miembro:
(sin voz ni voto)

Fecha:

22 / 12 / 2008

Autor:



Carlos Binagui

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Gabriel Semiglia por aceptar ser el tutor de este trabajo, y ser además de profesor también un amigo.

A la co-tutora y amiga Dra. Daniela Izquierdo por todo el apoyo brindado.

TABLA DE CONTENIDO

Página

PAGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS	III
RESUMEN	VI
SUMMARY	VII
1. <u>OBJETIVOS</u>	1
2.1 OBJETIVOS GENERALES.....	1
2.2 OBJETIVOS PARTICULARES.....	1
2. <u>INTRODUCCIÓN</u>	2
2.1. ANATOMIA	2
2.1.1 <u>La pelvis</u>	2
2.1.2 <u>El fémur</u>	2
2.1.3 <u>La articulación coxofemoral</u>	2
2.1.4 <u>La musculatura</u>	2
2.2 DISPLASIA DE CADERA.....	5
2.2.1. <u>Definición y epidemiología</u>	5
2.2.2. <u>Fisiopatología</u>	5
2.2.3 <u>Signos clínicos</u>	7
2.2.3.1. Signos clínicos en perros menores de un año.....	7
2.2.3.1. Signos clínicos en perros mayores de un año.....	7
2.3.4 <u>Diagnóstico</u>	8
2.2.4.1. Diagnóstico clínico	9
2.2.5.1. Diagnóstico radiográfico	10
3. <u>PRESENTACIÓN</u>	13
3.1 TRATAMIENTO MÉDICO	13
3.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	14
3.2.1 Pectinectomía.....	14
3.2.2 Sinfisiodéisis púbica	15
3.2.3 Osteotomía de la cabeza femoral	15
3.2.4 Osteotomía de la cabeza femoral utilizando un cabestrillo del biceps femoral	16
3.2.5 Osteotomía intertrocantérica.....	18
3.2.6 Osteotomía pélvica triple	20
3.2.7 Prótesis de cadera	22
3.2.8 Denervación de la cadera	23
4. <u>DISCUSIÓN</u>	24
4.1 PECTINECTOMIA	24
4.2 SINFISIODÉISIS PÚBLICA	24

4.3 OSTEOTOMÍA DE LA CABEZA FEMORAL	25
4.4 OSTEOTOMÍAS DE LA CABEZA FEMORAL UTILIZANDO UN CABRESTILLO DEL BICEPS FEMORAL	25
4.5 OSTEOTOMIA INTERTROCANTÉRICA	26
4.6 OSTEOTOMÍA PÉLVICA TRIPLE	26
4.7 PRÓTESIS DE CADERA	27
4.8 DENERVACIÓN DE LA CADERA	28
5. <u>CONCLUSION</u>	29
6. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	30
7. <u>ANEXOS</u>	37
7.1 Figura I.....	37
7.2 Figura II.....	37
7.3 Figura III.....	38
7.4 Figura IV.....	38
7.5 Figura V.....	39
7.6 Figura VI.....	39
7.5 Figura VII.....	40
7.6 Figura VIII.....	40
7.7 Figura IX	41
7.8 Figura X	41
7.9 Figura XI.....	42
7.10 Figura XII	42
7.11 Figura XIII	43
7.12 Figura XIV	43
7.13 Figura XV	44
7.14 Figura XVI	44
7.15 Figura XVII	45

RESUMEN

La displasia coxofemoral es una enfermedad que se caracteriza por el desarrollo anormal de la cabeza femoral y del acetábulo, siendo el trastorno mas prevalente en la cadera del perro. Ha presentado problemas ortopédicos al veterinario por mucho tiempo y su importancia se puede asumir en cuanto a los artículos en la literatura aparecen devotos a nuevos y mejores métodos de diagnóstico y tratamiento.

El tratamiento médico es complejo y se recomienda en los animales con una afectación ligera y un primer episodio de claudicación; cuando éste ya no es eficaz o si el animal está constantemente incapacitado durante un período largo, se debe de considerar el tratamiento quirúrgico.

Son varias las técnicas quirúrgicas que se han utilizado para tratar la displasia de cadera, pero no todas se pueden aplicar en todos los casos, ni sirven siempre para conseguir resultados óptimos.

El objetivo de este trabajo es actuar como una guía para el médico veterinario al momento de la elección del tratamiento quirúrgico de la displasia coxofemoral.

SUMMARY

Hip dysplasia is a disease which is characterized for the abnormal development of the femoral head and the acetabulum, being the most prevalent disorder in the dog's hip. It has represented a problem to the veterinarian for a long time and its importance is shown in the large number of literature articles seeking for new and better methods of diagnosis and treatment.

Medical treatment is complex and it is recommended for those animals with a slight affectation and a first incident of lameness. When medical treatment is not effective any more or when the animal is constantly disable during a long period of time, surgical treatment must be considered.

Many techniques have been used for its treatment, but not all of them can be applied in every case nor are useful for achieving optimal results.

The aim of this work is to act as a guide for the veterinarian at the moment of having to choose a surgical treatment for coxofemoral dysplasia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

El principal objetivo de este trabajo es actuar como una guía al momento de la elección en el tratamiento quirúrgico de la displasia coxofemoral.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Recordatorio anatómico
2. Descripción de la enfermedad
3. Técnicas quirúrgicas (descripción)
4. Discusión (comparación de las diferentes técnicas, ventajas y desventajas de cada una)
5. Conclusiones

INTRODUCCIÓN

ANATOMIA

La pelvis

La pelvis está formada por los huesos coxales, el hueso sacro y los ligamentos que unen a ambos. Los huesos coxales, a su vez, están integrados por tres piezas óseas cada uno: ilion, isquion y pubis. Los huesos coxales de ambos lados se unen en la línea media ventral, en tanto que dorsalmente no contactan entre sí. El acetábulo está formado por los cuerpos de los huesos ilion, isquion y pubis. En su interior encontramos una cara semilunar propiamente articular y, en profundidad, la fosa del acetábulo, rugosa, en la que se fija el ligamento de la cabeza del fémur o ligamento redondo (Granados y col,2002).

El fémur

El hueso fémur es el hueso más sólido del esqueleto. En la epífisis proximal diferenciamos la cabeza del fémur, medialmente excavada en la fóvea de la cabeza, que recibe al ligamento de la cabeza del fémur. La cabeza del fémur queda separada del resto del hueso por el cuello del fémur. Lateralmente destaca el trocánter mayor, excavado caudalmente por la fosa trocantérica; medialmente destaca el trocánter menor, unido al trocánter mayor por la cresta intertrocantérica (caudalmente) y a la cabeza del fémur por la línea intertrocantérica (cranealmente). Distalmente el hueso se continúa con la diáfisis y la epífisis distal (Granados y col,2002).

La articulación coxofemoral

La articulación coxofemoral es una articulación sinovial esferoidal que se establece entre la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal. Al ser la cabeza del fémur más grande que la cavidad acetabular, se desarrolla un labro acetabular, o rodete fibroso, que se inserta en el reborde óseo del acetábulo y que amplía la cavidad acetabular.

Los nexos de unión son los siguientes: el ligamento transversal del acetábulo (que es la continuación del labro acetabular a nivel de la escotadura acetabular), el ligamento de la cabeza del fémur o ligamento redondo (que se extiende desde la fosa del acetábulo hasta la fóvea de la cabeza del fémur) y la cápsula articular (laxa pero resistente) (Granados y col,2002).

La musculatura

Los músculos psoas mayor e ilíaco pueden considerarse las porciones vertebral y pelviana de un solo músculo (psoasiliaco) que termina en el trocánter menor del fémur (Clair, 1982 ; Dyce y col, 1991). El psoas mayor, nace en los cuerpos y

superficies ventrales de las apófisis transversas de las vértebras lumbares, a lateral del psoas menor. El ilíaco nace en la cara ventral del ala y cuerpo del ileon. Los tendones de las dos porciones se combinan poco antes de su inserción. El psoas ilíaco es un flexor de la cadera y rotador externo del muslo.

Los músculos que actúan primariamente sobre la articulación de la cadera están dispuestos en los grupos glúteo, medial, profundo y caudal, siendo esta clasificación primariamente topográfica.

El grupo glúteo comprende los glúteos superficial, medio y profundo, y el tensor de la fascia lata. El glúteo superficial en el perro es muy estrecho y cubre la parte caudal del glúteo medio que va desde la fascia glútea y caudal hasta el tercer trocánter del fémur. Es un extensor de la cadera y, por ende, retractor de la extremidad. Es inervado por el nervio glúteo caudal (Dyce y col, 1991). El glúteo medio es el más grande del grupo (Clair, 1982 ; Dyce y col, 1991). Se origina en la superficie externa del ilion y en la fascia glútea y se inserta en el trocánter mayor. Es un extensor excepcionalmente potente de la cadera y posee cierto potencial para la abducción. El músculo es inervado en su mayor parte por el nervio glúteo craneal. El glúteo profundo, mucho más pequeño, se halla cubierto completamente por el glúteo medio. Nace en la espina isquiática y la región adyacente del coxal y se inserta en la parte craneal del trocánter mayor. También puede extender la cadera, pero como la mayoría de sus fibras corren más o menos transversalmente, está en mejores condiciones para abducir la extremidad. También es inervado por el nervio glúteo craneal. El tensor de la fascia lata es el más craneal de este grupo de músculos (Dyce y col, 1991). Es un músculo triangular (Clair, 1982), que origina en la tuberosidad del coxal y la parte adyacente del ileon y desciende por el borde craneal del muslo antes de ir a insertarse en la gruesa fascia femoral lateral que le sirve de tendón de inserción y lo conecta con la rótula y otros elementos de la región de la rodilla. Inervado por el nervio glúteo craneal, es principalmente un flexor de la cadera.

El grupo medial, se emplea principalmente para aducir el miembro pelviano, lo cual, por supuesto, también significa que previene la abducción indeseada. La mayoría de los músculos de este grupo son inervados por el nervio obturador y estos músculos-gracilis, pectíneo, aductor y obturador externo- se conocen específicamente como los "aductores". El sartorio tiene un origen y una relación bastante distintos. El músculo gracilis tiene un origen aponeurótico en la región sinfisaria de la pelvis (Dyce y col, 1991). Es un músculo plano y ancho (Clair, 1982). Su inserción, también aponeurótica, se fusiona con la fascia crural, mediante la cual termina en la cresta tibial y otras estructuras mediales en la región de la rodilla (Dyce y col, 1991). El pectíneo, es un pequeño músculo fusiforme (Clair, 1982 ; Dyce y col, 1991) que en el perro forma una superficie prominente en la parte proximal del muslo. Se origina en la eminencia ileopectínea del hueso púbico y su vientre se extiende distalmente por la pierna hasta un punto justo por debajo de donde una rama de la arteria y vena femoral cruzan por su superficie media. Allí se encuentra la unión miotendinosa, y el tendón se continúa distalmente hasta su inserción en el fémur distal (Wallace, 1992). Este músculo, además de su función de aducción, también ejerce una cierta tracción del miembro hacia arriba, lo que en una articulación displásica refuerza la presión sobre el borde superior del acetábulo (Jorgen-ficus y col, 1991; Cardinet, 1997).

El músculo aductor forma la parte caudal de los músculos mediales profundos del muslo (Clair, 1982), se origina en una extensa área de la cara ventral del piso de la

pelvis y se inserta a lo largo de los dos tercios distales de la línea áspera medial del fémur y en la fascia y los ligamentos de la cara medial de la rodilla.

El músculo obturador externo nace en la cara ventral de la pelvis y cubre el agujero obturador y sus alrededores y se inserta dentro de la parte ventral de la fosa trocantérica (Clair, 1982 ; Dyce y col, 1991). Aunque es parte del grupo aductor su función es rotar lateralmente el miembro (Clair, 1982). El músculo sartorio, se diferencia de los otros músculos mediales en que es inervado por la rama safena del nervio femoral. Es superficial y sigue la cara craneomedial del muslo, en el perro consiste en dos vientres paralelos, uno de los cuales forma el contorno craneal del muslo. Su acción principal es la de flexionar la cadera, pero posee cierta capacidad de aducir el muslo y flexionar la rodilla.

Los músculos profundos de la cadera forman un grupo bastante heterogéneo de músculos pequeños y bastante triviales: obturador interno, gemelos, cuadrado femoral y articular de la coxa. La mayoría es inervado por el nervio ciático. El obturador interno es un fino músculo que nace en la superficie dorsal del coxal en las cercanías del agujero obturador, su tendón emerge por la pelvis pasando sobre el isquion por el lado caudal del acetábulo, para ir a terminar en la fosa trocantérica. Es un rotador externo del muslo. Los músculos gemelos son dos pequeños haces "mellizos" que van desde la espina isquiática hasta la fosa trocantérica. También son rotadores externos.

El cuadrado femoral va desde la cara ventral del isquion hasta el cuerpo femoral cerca de la fosa trocantérica. Se lo describe como un extensor, pero es probable que no sea importante en este sentido (Dyce y col,1991). El articular de la coxa es un músculo pequeño, fusiforme (Clair, 1982) que está aplicado sobre la cápsula en la cara craneal de la cadera y la protege del pinzamiento entre las superficies femoral y acetabular (Dyce y col, 1991).

Los músculos del grupo caudal son: bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso. Corren desde la tuberosidad isquiática y la parte adyacente del ligamento sacrotuberoso hasta la amplia inserción proximal y distal respecto del eje de rotación de la articulación de la rodilla; ciertos componentes se continúan con el tendón común hasta el calcáneo. El bíceps femoral es el mas largo y lateral de los músculos caudales del muslo (Clair, 1982). En la parte inferior del muslo el músculo se divide en inserciones que, por medio de la fascia femoral y crural, terminan en la rótula y los ligamentos de la articulación de la rodilla proximal y distal del eje de la articulación; otra inserción en la punta del corvejón se obtiene mediante una contribución (tendón tarsiano) al tendón calcáneo común. El músculo semitendinoso forma el contorno caudal del muslo (Clair, 1982 ; Dyce y col, 1991). La inserción se cumple en la cara medial del extremo proximal de la tibia y en el calcáneo. El músculo semimembranoso es el más medial. La inserción está dividida en una parte craneal que va al cóndilo medial del fémur y una parte caudal que va al cóndilo medial de la tibia. Estos músculos son inervados por el nervio ciático (o su división tibial) (Dyce y col,1991).

DISPLASIA DE CADERA

Definición y epidemiología

La displasia coxofemoral es una enfermedad ortopédica (Lust, 1997; Culp y col, 2006) caracterizada por el desarrollo anormal de la cabeza femoral y del acetábulo (Jensen y Sertl, 1992; Kealy y col, 1992; Bennet y May, 1997; Wood y col, 2000; Wood y col, 2002). Es considerado un fenómeno biomecánico dado por una disparidad entre la masa muscular y un crecimiento esquelético desproporcionadamente rápido (Wheeler y col, 1991; Jensen y Sertl, 1992; Cardinet, 1997; Torres y col, 1999).

Constituye el trastorno más prevalente en la cadera del perro (Olmstead, 2002), ha presentado problemas al veterinario por mucho tiempo y su importancia se puede asumir en cuanto a los artículos en la literatura aparecen devotos a nuevos y mejores métodos de diagnóstico y tratamiento (Clayton Jones, 1985; Lust, 1997). Fue descrita por primera vez por Schnelle en 1937, pero no fue hasta la década de 1950 que la alta prevalencia de esta condición fue reconocida alrededor del mundo (Jorgen-Ficus y col, 1991; Henry, 1992; Swenson y col, 1997; Wood y col, 2002).

Se presenta más en razas grandes, aunque también se han descrito casos en razas pequeñas y medianas (Fry y Clark, 1992; Richardson, 1992; Bennet y May, 1997).

Los Greyhounds tienen una incidencia muy baja en comparación con la mayoría de las otras razas de gran tamaño (Madsen y col, 1994; Todhunter, 1997; Kapatkin y col, 2002)

Es una enfermedad hereditaria (Adams y col, 1998; Leppanen y Saloniemi, 1999), en la cual influyen de manera adversa determinados factores ambientales (Smith y col, 1990; Corley, 1992; Fry y Clark, 1992; Kealy y col, 1992; Bennet y May, 1997) como un crecimiento rápido y ejercicio excesivo (Bennet y May, 1997).

Tiene un patrón de herencia poligénico en todas las razas caninas (Maki y col, 2000; Maki y col, 2002).

Los índices de heredabilidad de la displasia de cadera para las distintas razas van de un 0.2 a un 0.6 (Smith y col, 1990; Kealy y col, 1992; Thibaut y col, 2005). Estos índices varían según la población estudiada y los métodos de investigación (Leppanen y Saloniemi, 1999; Thibaut y col, 2005). Estos índices de heredabilidad indican que los factores ambientales tienen una importancia considerable en el desarrollo y severidad de la displasia de cadera (Hedhammar y col, 1979).

Estudios han revelado que las articulaciones del hombro, rodilla, y las articulaciones intervertebrales lumbares en perros con displasia de cadera, muchas veces presentan cambios patológicos similares, aunque es la articulación de la cadera la que más comúnmente presenta cambios osteoartroíticos. Por lo tanto, la displasia coxofemoral sería simplemente la más llamativa manifestación de una anomalía generalizada que afecta a múltiples articulaciones (Lust, 1997; Todhunter, 1997).

Fisiopatología

La congruencia de una articulación juega un rol importante en la determinación de su predisposición a sufrir cambios degenerativos (Alexander, 1992).

La displasia de cadera se caracteriza por diferentes grados de laxitud articular (Olmstead, 2002; Genevois y col, 2003) que permiten la subluxación en las primeras fases de la vida (Olmstead, 2002). Dicha laxitud es lo que predispone a los perros a

padecer enfermedad degenerativa articular (Smith y col,1990; Johnston,1992; Cardinet,1997;Lust,1997;Ruiz Pérez,1997; Lust y col,2001; Culp y col,2006; McLaughlin y Tomlinson,1997) ya que se producen fuerzas anormales en la articulación que provocan su remodelamiento (McLaughlin y Tomlinson,1997; Smith y col,1990).

La displasia de cadera también se asocia a una mayor inclinación del cuello femoral, esto produce un incremento de las fuerzas verticales estresando a la articulación coxofemoral, predisponiéndola aun mas a sufrir cambios osteoartíticos secundarios y por lo tanto contribuyendo a la patogénesis de la misma (Madsen y Svalastoga,1994).

La reducción del tono y fuerza muscular, también se consideran responsables por la inestabilidad de la cadera (Wheeler y col,1991; Alexander,1992; Cardinet,1997).

Los perros nacen con caderas normales y luego experimentan cambios estructurales progresivos (Hedhammar y col, 1979; Kealy y col,1992; Bennet y May, 1997; Kapatkin y col,2002),siendo los primeros sesenta días de vida el momento más crítico para el desarrollo de las estructuras de los tejidos blandos (Alexander,1992;Olmstead, 2002).

La cápsula articular es la responsable de la estabilidad de la articulación coxofemoral. El colágeno es el componente principal del tejido conectivo, y es el responsable de la fuerza tensora de los ligamentos y la cápsula articular, siendo el colágeno tipo I el que le brinda la resistencia a la cápsula. La relación colágeno tipo 3 con respecto al colágeno tipo 1 es mayor en aquellos perros susceptibles a padecer displasia de cadera, lo que podría explicar la laxitud observada en perros con displasia (Madsen y col,1994 ; Madsen y col,1997).

Las primeras alteraciones aparecen en el cartílago articular (Alexander,1992) y son las que tienen el mayor efecto en el estatus clínico del paciente (Morgan,1991). La ausencia de terminales nerviosos en el cartílago articular es un factor clave en el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular, porque el daño en el cartílago puede alcanzar grados de irreversibilidad antes que el cuadro clínico justifique la intervención médica. Asimismo, la avascularidad del cartílago también limita el rango y alcance de los mecanismos reparadores (Morgan,1997).

En etapas tempranas del proceso áreas de cartílago articular aparecen opacas y blanco-grisáceas o amarillentas (Alexander, 1992 ; Morgan,1997) para luego tornarse de color rojo o pardo rojizo lo cual es indicativo de una extensa pérdida del mismo y exposición del hueso subcondral (Morgan,1997). Luego, fisuras lineares irregulares son notoriamente visibles en la superficie articular (Alexander, 1992).

Debido a la configuración única de la articulación de la cadera en el perro, la laxitud siempre lleva a una dislocación más o menos severa de la cabeza femoral hacia el lado dorsolateral. Por lo tanto, el lado medio de la cabeza femoral y el margen dorsal del acetábulo deben soportar el mayor peso (Alexander,1992; Cardinet,1997; Torres y col,1999). Cuando un perro tiene uno o dos meses de edad, la presión de la cabeza femoral subluxada sobre el acetábulo, interfiere con su capacidad como cartílago de crecimiento, que resulta en un retardo en el crecimiento y un cambio patológico del margen acetabular (Alexander, 1992).

Con una subluxación continua de la cabeza femoral, solo una pequeña área de la superficie articular tanto de la cabeza femoral como del acetábulo se contactan entre si (Alexander, 1992; Weigel y Wasserman,1992). Esto lleva a que se concentren las fuerzas en una pequeña área de la articulación en el margen dorsal en la posición de entre las 10 y las 12 horas. La continua sobrecarga y curvamiento del margen se cree que produce fatiga, pérdida de elasticidad tisular y contorno, y, eventualmente,

microfracturas. Una vez producidas las microfracturas, la taza acetabular pierde su curvatura y forma, causando que los desgastados bordes del margen se doblen hacia arriba y atrás (Alexander, 1992).

Cambios similares a aquellos vistos en el acetábulo también ocurren en la cabeza femoral. A mayor grado de subluxación, menor es el contacto entre la cabeza femoral y el margen del acetábulo y menor el remodelamiento que se produce. Si la cabeza mantiene al menos algún contacto con el acetábulo, las fuerzas en el cartílago producen un cambio en la forma de la cabeza femoral cuando ésta se osifica (Alexander, 1992).

Las fibras de Sharpey (conexiones desde el tejido blando hacia los huesos) se rompen y sangran, lo que estimula la formación de osteofitos alrededor del acetábulo (Alexander, 1992). La formación de los mismos se debe a la neoproliferación perióstica (Morgan, 1997).

Esta enfermedad progresa hasta que la estabilización es causada por fibrosis y cambios osteoartroíticos (Madsen y col, 1990).

Signos clínicos

Los aspectos clínicos varían en intensidad, edad de comienzo y progresión (Bennet y May, 1997). Existe una clasificación en dos edades diferentes muy útil para describir los signos clínicos vistos en la displasia de cadera, animales menores de un año y animales mayores de un año (Fry y Clark, 1992).

Signos clínicos en perros menores de un año.

Los perros más jóvenes afectados tienen episodios agudos de claudicación bilateral u ocasionalmente unilateral de los miembros pélvicos que es exacerbada por el ejercicio vigoroso o un trauma relativamente menor. Los signos clínicos iniciales pueden incluir dificultad para incorporarse, caminar, correr y subir escaleras, con un marcado dolor en los miembros posteriores (Fry y Clark, 1992). El dolor se debe a la laxitud articular marcada (Johnston, 1992; Bennet y May, 1997) o a las microfracturas del margen acetabular (Bennet y May, 1997). Estos episodios podrán ser mas o menos severos dependiendo de la severidad de la condición (Fry y Clark, 1992).

Las anomalías de la marcha en el cachorro joven incluyen el "balanceo pélvico" (Bennet y May, 1997; Poy y col, 2000). El desarrollo muscular sobre los cuartos posteriores con frecuencia es pobre y los trocánteres mayores son prominentes si hay subluxación articular (Bennet y May, 1997). Esta inestabilidad presente en el perro joven mejora gradualmente hacia los 12 a 15 meses de edad, en la mayoría de los casos, como resultado de cambios remodeladores en el acetábulo, en el cual una combinación de relleno y sostén periarticular de hueso nuevo se forman juntos con erosiones de los márgenes craneal y dorsal del acetábulo. Cambios similares ocurren en la cabeza y cuello femoral, de manera que el acetábulo y la cabeza del fémur tienen mayor superficie de congruencia. Estos cambios son complementados por engrosamiento de la cápsula articular.

Las articulaciones malformadas serán por lo general estables a la palpación, tendrán una funcionalidad aceptable, pero radiográficamente aparecerán anormalmente

engrosadas y eventualmente podrán verse osteofitos. Estas articulaciones podrán funcionar correctamente por el resto de la vida del perro o bien, en algunos casos, resultar en una artritis dolorosa cuando sea adulto (Clayton Jones, 1985).

Muchos clínicos creen que hay una etapa intermedia en la enfermedad, previa al establecimiento de la enfermedad degenerativa articular, durante la cual no se ve ningún signo clínico. Esta etapa puede durar meses o años. Los perros que se encuentran en esta etapa caminan y corren sin dolor (Fry y Clark, 1992).

Signos clínicos en perros mayores de un año

Debido a la fibrosis, la laxitud articular no aparece en la displasia crónica (Ruiz Pérez, 1997; McLaughlin y Tomlinson, 1997). Por otro lado, la erosión del cartilago articular resulta en un estímulo doloroso de las terminaciones nerviosas subcondrales, y los cambios en el fluido sinovial resultan en una falla para proporcionar adecuada lubricación y nutrición al cartilago (Clayton Jones, 1985). El dolor, por lo tanto, es producido por la osteoartritis secundaria (Johnston, 1992).

La cojera de las extremidades posteriores y las anomalías de la marcha se ven con frecuencia, especialmente tras periodos de ejercicio; el movimiento de la articulación coxofemoral está limitado a menudo por el dolor articular (Olmstead, 2002). Son reacios a realizar ejercicio y en general prefieren estar sentados a estar parados. Frecuentemente transfieren el peso hacia sus miembros torácicos como resultado del dolor en la articulación coxofemoral y usualmente poseen una musculatura bien desarrollada en sus miembros anteriores. La atrofia muscular de los miembros posteriores puede ir de leve a severa y de simétrica a asimétrica dependiendo de la severidad de la enfermedad (Fry y Clark, 1992).

Diagnóstico.

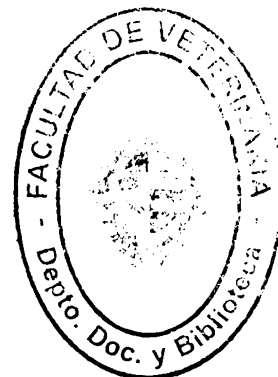
El diagnóstico se basa en la historia, la exploración física y la evaluación radiográfica de las articulaciones coxofemorales (Olmstead, 2002). Por lo general, la enfermedad se manifiesta y diagnostica entre los 4 y los 12 meses de edad (Lust, 1997). Las patologías que son comúnmente confundidas con la displasia de cadera son: la ruptura de los ligamentos cruzados, luxación de la rótula, ruptura de meniscos, artropatías inmunomediadas, enfermedades metabólicas de los huesos en perros jóvenes (osteochondritis disecante, panosteítis, osteodistrofia hipertrófica), y enfermedades de la columna vertebral y de los discos intervertebrales, mielopatía degenerativa e inestabilidad lumbosacra (Fry y Clark, 1992).

El diagnóstico diferencial incluye, en los pacientes juveniles:

- ✓ Osteodistrofia hipertrófica
- ✓ Panosteítis
- ✓ Osteocondrosis
- ✓ Fracturas fisarias
- ✓ Ruptura de ligamento cruzado craneal

Y en los pacientes adultos:

- ✓ Estenosis lumbo-sacra degenerativa
- ✓ Discoespondilitis



- ✓ Discopatías intervertebrales
- ✓ Mielopatía degenerativa
- ✓ Ruptura de ligamento cruzado craneal
- ✓ Poliartritis
- ✓ Neoplasias óseas

Se debe tener en cuenta que la existencia de displasia coxofemoral por si misma no puede provocar ningún síntoma neurológico en los miembros posteriores. Si se sospecha una alteración neurológica, la columna vertebral, la médula espinal y las motoneuronas superior e inferior deben ser descartadas antes de atribuir los signos clínicos de claudicación solo a la displasia de cadera.

En todos los casos, el examen neurológico debe preceder a cualquier tipo de examinación realizada bajo sedación o anestesia general, ya que determinadas drogas pueden disimular o alterar dramáticamente el estatus neurológico (Fry y Clark, 1992)..

Diagnóstico clínico

La claudicación es la queja más común por parte del propietario. A pesar de que es característica de estos perros, no es definitivamente diagnóstica para este desorden. El grado de claudicación varía de leve e intermitente en las etapas tempranas, al decúbito permanente en animales afectados crónica y severamente (Fry y Clark, 1992).

Un examen ortopédico completo consiste en lo siguiente: observación del paciente en reposo, caminando y corriendo, y reexaminarlo luego del ejercicio vigoroso. Si el temperamento del paciente lo permite, se deben palpar los miembros posteriores, los anteriores y la columna vertebral en busca de áreas dolorosas.

Luego de la localización, la anestesia general está indicada para completar el examen. Bajo anestesia, la palpación de las articulaciones en busca de asimetría, incongruencia, inestabilidad, crepitación y rango de movimiento es completado más fácilmente (Fry y Clark, 1992).

Existen técnicas específicas y útiles para el diagnóstico de la displasia coxofemoral:

Rango de movimiento: el rango de movimiento de la articulación coxofemoral en perros anestesiados es de 110°. Con una artrosis severa puede ser tan pequeño como 45°.

Extensión forzada: muchos perros con displasia muestran dolor en la extensión de una o ambas caderas. En los perros normales, la extensión completa de las caderas es fácilmente lograda.

Presión dorsal en miembros pélvicos: la presión digital de la parte dorsal de la pelvis en el animal parado puede detectar dolor en la cadera. Los perros clínicamente afectados mostrarán poca resistencia a la presión o se sentarán. Los perros normales en general resistirán la presión y quedarán parados.

Anormalidades de la marcha: La enfermedad es bilateral en el 93% de los casos, por lo que las anomalías de la marcha pueden no ser un indicador sensible de displasia de cadera, especialmente en etapas tempranas. El salto de conejo (avance de los miembros posteriores al unísono) cuando corre, usualmente se manifiesta en perros con displasia de cadera, pero no ocurre en todos los casos. Si el perro claudica, probablemente una de las patas esté más afectada que la otra, lo que consecuentemente enmascarará los signos clínicos presentes en la pata contraria.

Una característica de la displasia es el acortamiento del paso debido a la resistencia a extender la cadera (Fry y Clark,1992).

Signo de Ortolani: con una mano colocada sobre la rodilla de la extremidad afectada, se aplica una presión dorsal al fémur mientras se mueve el hueso desde una posición de aducción a otra de abducción. El clic o ruido seco que se oye o percibe a medida que la cabeza del fémur vuelve a entrar en el acetábulo es un signo de Ortolani positivo y una indicación de laxitud articular.

Si la cadera es normal, o si las alteraciones artríticas del acetábulo evitan la entrada y salida de la cabeza del fémur en el acetábulo, el signo de Ortolani es negativo (Olmstead, 2002).

Signo de Barlow: Le da al clínico un indicio de la laxitud articular. Es en esencia la primera parte de la prueba del signo de Ortolani. Se provoca aplicando presión axial hacia abajo al eje femoral, hacia la articulación coxofemoral para producir subluxación. Prestando cuidadosa atención a los detalles es posible hallar laxitud con este examen solo, pero se recomienda continuar hasta completar el signo de Ortolani para incrementar la fiabilidad de los hallazgos.

El signo de Barden: es otra manipulación utilizada en el diagnóstico de la displasia de cadera. Se requiere de anestesia general. El paciente debe posicionarse lateralmente con el clínico parado por detrás. Simultáneamente, el pulgar o el índice de una mano es posicionado en el trocánter mayor del fémur, mientras la otra mano toma el muslo firmemente. El muslo es elevado lateralmente sin abducirlo. Con práctica, el clínico puede determinar el grado de laxitud articular.

Todas estas maniobras son útiles para determinar la presencia de laxitud articular (Fry y Clark,1992) , los animales con una displasia leve a moderada la presentan (Olmstead, 2002), aunque la laxitud por si sola no es necesariamente indicativa de displasia de cadera. Muchos factores deben ser tenidos en cuenta al momento de interpretar estos resultados, pero los mas importantes son la presencia o no de claudicación y el haber descartado los demás diagnósticos diferenciales (Fry y Clark,1992).

Diagnóstico radiográfico

Una vez que se hayan descartado los demás diagnósticos diferenciales, el diagnóstico definitivo debe ser realizado mediante radiografía. La radiografía es la única manera de determinar el grado de cambio degenerativo presente, lo que colabora en el pronóstico y opciones de tratamiento (Fry y Clark,1992).

Los rasgos radiográficos de esta patología están bien documentados (Bennet y May,1997).

Actualmente, todos los programas oficiales para el control de la displasia de cadera se basan en la evaluación radiográfica, habiendo muchos sistemas diferentes en uso. Los programas de control y su efectividad han presentado resultados variables.

(Leppanen y Saloniemi, 1999).

Si bien es raro el observar algún cambio radiográfico en menores de 4 semanas de edad, algunos cachorros con un grado severo de displasia pueden ya mostrar subluxación a esa edad (Henry,1992); por otro lado, en algunos perros no es radiográficamente evidente hasta los 24 meses (Lust,1997). A menudo existe poca

correlación entre los rasgos clínicos y radiográficos (Bennet y May,1997; McLaughlin y Tomlinson,1997).

En la cadera madura normal, en la vista ventrodorsal estándar, el acetábulo es una depresión en forma de "C", que es incompleta por la presencia de la fosa acetabular radiolúcida. Una extensión imaginaria del arco del margen acetabular craneal intersecta con el trocánter mayor del fémur en el perro normal. El margen acetabular craneal es visto como una línea curva radiodensa desde la muesca acetabular craneolateralmente al margen acetabular. El margen acetabular dorsal es visto a través de la cabeza y cuello femoral entre los límites laterales de los márgenes acetabulares craneal y caudal. La cabeza femoral está profundamente situada en el acetábulo con el centro de la misma medialmente a una línea trazada caudalmente desde el margen acetabular craneolateral, paralelo al eje mayor del perro. La única interrupción de la curva de la cabeza femoral es un área chata de la fovea capitis, el lugar de inserción del ligamento redondo. El espacio entre la cabeza femoral y el acetábulo, debe ser del mismo ancho desde el margen lateral del margen acetabular dorsal caudomedialmente al nivel de la fovea capitis, el cual es usualmente un arco de 30° a 40°. La curvatura de la cabeza femoral y el margen acetabular craneal deben formar círculos concéntricos (Fry y Clark,1992; Henry,1992).

En la cadera displásica los signos radiográficos quedan reducidos a dos: subluxación o incongruencia articular y cambios degenerativos (Ruiz Pérez,1997; McLaughlin y Tomlinson,1997). Es aceptado, en general, que la subluxación de la cabeza femoral es la evidencia radiográfica mas temprana de la displasia de cadera (Fry y Clark, 1992 ; McLaughlin y Tomlinson,1997) pudiendo detectarse a partir de los 4 meses de edad (Lust,1997).

La subluxación sola, aparece en las radiografías de perros jóvenes. Para evaluarla se utilizan distintos métodos, el más común se realiza sobre una radiografía ventrodorsal (Ruiz Pérez,1997). Para ello, se coloca al animal en decúbito dorsal, bajo anestesia si es para un control oficial, con las extremidades posteriores extendidas caudalmente, paralelas entre si, tan cerca de la mesa como sea posible, y con las rodillas rotadas internamente (Ruiz Pérez,1997; McLaughlin y Tomlinson,1997; Smith ,1997).

En esta radiografía puede realizarse tanto una evaluación subjetiva como una evaluación cuantitativa, midiendo el ángulo de Norberg (McLaughlin y Tomlinson,1997). El ángulo de Norberg, es el formado por una línea que une cada centro de las cabezas femorales con los respectivos bordes craneales de sus acetábulos, y otra línea que pasa por ambos centros de las cabezas. El ángulo normal es de 105°, y los ángulos menores indican una subluxación (Henry,1992; Ruiz Pérez,1997 ; McLaughlin y Tomlinson,1997).

El ángulo de Wiberg es una medición similar, determinado por una línea desde el centro de la cabeza femoral hasta el borde acetabular y otra paralela al eje del raquis.

La subluxación también puede ser cuantificada calculando el porcentaje de cabeza femoral cubierto por el acetábulo. Para ello se mide el largo de la cabeza femoral contenido dentro del acetábulo y se divide por el diámetro de la cabeza en su centro. Una cobertura menor al 50 % indica una subluxación marcada (McLaughlin y Tomlinson,1997).

La clasificación en 7 categorías utilizando una radiografía ventrodorsal, es el método utilizado por la Fundación ortopédica para animales (OFA) y ha sido el estándar durante años (McLaughlin y Tomlinson,1997;Smith, 1997;Henry,1992).

Este método probablemente sea preciso en la detección de la displasia coxofemoral una vez que se presentan los cambios secundarios, pero pierde exactitud en la evaluación de la laxitud articular, ya que esta posición puede enmascararla por la tensión de la cápsula articular (McLaughlin y Tomlinson, 1997). Además, las evaluaciones realizadas antes de los 2 años de edad son consideradas preliminares, porque los perros jóvenes con displasia pueden no presentar evidencia de subluxación cuando son evaluados con esta técnica (Lust y col, 2001).

El método Penhipp además de la anteriormente mencionada, utiliza radiografías de distracción/compresión (denominadas radiografías de esfuerzo) para la identificación y cuantificación más precisas de la laxitud articular. Con estas técnicas se puede evaluar la "laxitud pasiva" articular en lugar de la "laxitud funcional" que es la que resulta de sostener el peso corporal (McLaughlin y Tomlinson, 1997).

Para obtener la radiografía de compresión se sitúa el perro en posición ventrodorsal en una cuña de plástico. El rayo primario estará centrado en la pelvis sobre la línea media entre ambas articulaciones coxofemorales. Se agarran los tarsos de tal forma que las tibias estén paralelas a la mesa y al mismo tiempo paralelas una con otra, y las rodillas en flexión de 90°. Los fémures estarán aproximadamente perpendiculares a la mesa. Esta posición de las extremidades sitúa en posición neutral los movimientos de flexión/extensión, aducción/abducción y rotación interna/externa (Ruiz Pérez, 1997).

Para obtener la radiografía de distracción se debe situar el perro en posición ventrodorsal en forma y manera similar a la postura de la radiografía de compresión, y todos los detalles de posición anatómica igual que anteriormente se describe, pero después, colocamos el distractor entre las extremidades, con el espacio entre cilindros ajustado a una distancia igual a la que hay entre las cabezas femorales. Una vez comprobados todos los parámetros la distracción radiográfica se consigue agarrando los tarsos y empujando las rodillas una contra otra (aducción de las patas). Así en esta posición el distractor actúa como punto de apoyo para conseguir una distracción de las articulaciones coxofemorales. (Ruiz Pérez, 1997).

El desplazamiento relativo de la cabeza femoral (laxitud articular) se cuantifica utilizando el índice de distracción que varía de 0 a 1 y se obtiene midiendo la distancia que el centro de la cabeza femoral se mueve hacia lateral y dividiéndola por el radio de la cabeza femoral. Un ID de 0 indica una congruencia total y un ID de 1 indica luxación completa (McLaughlin y Tomlinson, 1997). El índice de distracción está menos influido por errores en la posición (Smith, 1997).

La vista en "pata de rana" es fácil de conseguir mediante la colocación del perro en decúbito dorsal, flexionando los miembros posteriores al máximo, y abduciendo los miembros de manera que las rodillas queden laterales a las costillas caudales. Esta vista permite la evaluación de la formación temprana de osteofitos en la cabeza y cuello femoral. Por otro lado, ésta posición tiende a forzar la cabeza femoral dentro del acetábulo, lo que puede ocultar una subluxación ligera (Fry y Clark, 1992; Henry, 1992).

La radiografía estándar ventrodorsal también sirve para valorar la degeneración articular (Ruiz Pérez, 1997; Holsworth y col, 2005) y los signos radiográficos de enfermedad articular degenerativa también se aprovechan para el diagnóstico de la displasia coxofemoral (McLaughlin y Tomlinson, 1997).

En los márgenes articulares se desarrollan osteofitos, el borde acetabular se vuelve irregular y el cuello femoral se engrosa a medida que se forman los mismos. Se

produce la esclerosis del hueso subcondral. La fibrosis y el aumento de la densidad de las partes blandas periarticulares también se identifican en la radiografía.

Las formas anatómicas de cabeza y acetábulo en principio son normales, pero después de ejercerse las fuerzas biomecánicas por la laxitud e inestabilidad, se inicia un aplanamiento del acetábulo, y la cabeza femoral empieza también a aplanarse, desapareciendo su esfericidad. En los bordes del acetábulo comienzan a aparecer osteofitos como formando nuevo hueso haciéndose irregular, al mismo tiempo que el cuello femoral también se deforma, engrosándose por la formación de osteofitos. El borde craneodorsal acetabular es el que más se deforma por esclerosis del hueso subcondral.

Estos cambios radiográficos observados en el desarrollo de la displasia de cadera en el perro son complejos y no son entendidos en su totalidad a pesar de años de investigación (Fry y Clark,1992).

La displasia moderada a grave es relativamente fácil de diagnosticar utilizando las proyecciones radiográficas y técnicas de evaluación estándar. Por otro lado, la detección temprana de la displasia leve o dudosa continua siendo difícil de detectar radiográficamente (Fry y Clark,1992).

Considerando que la identificación radiográfica de los signos morbosos se relaciona con los métodos y posiciones empleados, existen varias controversias respecto a la mejor alternativa para el diagnóstico precoz (McLaughlin y Tomlinson,1997); la falta de aceptación universal de un solo método ha conducido a confusiones y malentendidos. (Fry y Clark,1992).

PRESENTACIÓN

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico es complejo (Bennet y May,1997) y se recomienda en los animales con una afectación ligera y un primer episodio de cojera (Olmstead, 2002).

Persigue como objetivos fundamentales la atenuación del dolor, el aumento de la movilidad articular, el retraso en la progresión del daño a las estructuras cartilaginosa y en definitiva mejorar la calidad de vida del paciente (Fox y Johnston,1997;Brusa y Boccia,2000), complementándose con medidas de tipo dietéticas para poder controlar el peso como así también de orden ambiental que procuren el entorno más adecuado a la condición del paciente(Brusa y Boccia,2000).

El sobrepeso y el ejercicio intensivo son factores predisponentes de la enfermedad. Los perros obesos realizan mayores esfuerzos articulares, deteriorando el cartílago articular y empeorando la enfermedad. Es importante establecer un programa consistente en dietas con una adecuada reducción de las calorías ingeridas, con controles de peso en forma periódica y además, ejercicios limitados a paseos con correa, que no solo favorecen la reducción del peso sino que mejoran la actividad articular y evitan la atrofia muscular (Johnston,1992;Brusa y Boccia,2000).

La natación es un ejercicio muy bueno porque ejercita los músculos, sin poner peso sobre la articulación coxofemoral (Johnston,1992; Ruiz Pérez,1997). Muchas veces con

estas medidas se disminuyen ostensiblemente los signos clínicos propios de la afección.

En cuanto a la terapia medicamentosa que complementa a las anteriores medidas, está representada en su gran mayoría por drogas de acción antiinflamatoria y analgésica que actúan fundamentalmente en forma sintomática y por ende no garantizan la curación de la enfermedad (Johnston,1992;Johnston y Fox ,1997;Brusa y Boccia,2000).

Los antiinflamatorios utilizados son la Aspirina, el ac. Meclofenámico, el Caprofen, y la Fenilbutazona, y los Corticosteroides (Ruiz Pérez,1997).

En los últimos años han surgido una serie de agentes terapéuticos para el tratamiento de la osteoartritis en pequeños animales. Considerando sus efectos encontramos por un lado al grupo de drogas que "actúan sintomáticamente" ya sea aliviando el dolor o mejorando la movilidad y función articular, entre ellos encontramos al ácido hialurónico. El otro grupo, nuclea una serie de agentes considerados como "modificadores de la enfermedad". La terapia con estos últimos intenta prevenir, retrasar o revertir las lesiones del cartílago afectado por la enfermedad degenerativa articular, encontramos entre ellos a los proteoglicanos, glucosaminoglicanos polisulfatados (PSGA),condroitin sulfato (CS) y pentosan polisulfato (PPS). Así mismo se ha sugerido como término alternativo para su denominación el de "drogas condromoduladoras o condroprotectores" (Brusa y Boccia,2000).

Cuando el tratamiento médico ya no es eficaz o si el animal está constantemente incapacitado durante un período largo, se debe de considerar el tratamiento quirúrgico (Olmstead, 2002).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Son varias las técnicas quirúrgicas que se han utilizado para tratar la displasia de cadera aunque no todas se pueden aplicar en todos los casos, ni sirven siempre para conseguir resultados óptimos (Fernández y Vergara,2002).

Pectinectomía.

El objetivo de esta técnica es la de reducir la tensión en la cara medial de la cápsula articular (Olmstead 2002; Denny ,2004).

Se debe colocar al animal en decúbito dorsal con las extremidades en posición de rana (Wallace,1992;Olmstead,2002), y la parte medial del muslo y la zona inguinal son preparadas para una cirugía aséptica.

Con los miembros en esta posición, los músculos pectíneos son fácilmente palpados o visualizados, dependiendo de la obesidad del perro.

Realizar una incisión que comience 2.5 cm por encima del lugar por donde la arteria y vena femoral cruzan el vientre del pectíneo y se continúe aproximadamente 4 cm hacia distal del mismo(Fig I)

Con la ayuda de tijeras de Metzenbaun se disecciona a través del tejido subcutáneo para exponer la parte distal del vientre del pectíneo, el haz vascular y la unión tenomuscular (Fig II).La parte distal del vientre del sartorio se libera y retrae hacia craneal. También

es disecada la fascia que se encuentra entre el pectíneo y el vasto medial cranealmente, y entre el pectíneo y el aductor mayor caudalmente.

Una hemostática curva es pasada por debajo del tendón de inserción del pectíneo, con cuidado de no incorporar a la arteria y vena femoral. Esto permite traer a la unión tenomuscular y al extremo distal del pectíneo hacia afuera de la incisión, permitiendo una mejor visualización.

Luego se colocan dos hemostáticas en el tendón de inserción a una distancia de 1 cm entre ambas, y el tendón es cortado entre estas. Luego se debe disecar el músculo por debajo del haz vascular para separarlo de éste, y así el extremo distal del pectíneo junto con el pequeño segmento de tendón son sacados por fuera del haz vascular. El pequeño segmento de tendón es entonces suturado al vientre del pectíneo, utilizando dos puntos simples con un material absorbible 000 (Wallace, 1992).

Cerrar el espacio muerto de forma tirante, mediante una sutura de las fascia y de las capas subcutáneas (Olmstead, 2002).

Sinfisiodesis púbica.

Es una técnica para influenciar el crecimiento del pubis y la posición del acetábulo en cachorros que presentan displasia de cadera. Debe ser realizada entre los 3 y los 5 meses de edad (Beale, 2006).

Consiste en la aplicación de electrocauterio a la placa de crecimiento, produciendo la necrosis térmica de los condrocitos germinales. El crecimiento de la placa de crecimiento sufre un cierre prematuro y fusión ósea, que resulta en un subdesarrollo de la parte ventromedial de la pelvis, mientras que la parte dorsolateral continúa creciendo normalmente. El acetábulo rota ventrolateralmente sobre las cabezas femorales, mejorando la conformación de la cadera.

El cachorro es colocado en decúbito dorsal y preparado para una cirugía aséptica. Se realiza un abordaje estándar al pubis ventral y al isquion craneal. El músculo gracilis, el aductor y el obturador externo son disecados del pubis y el isquion craneal, preservando la unión del recto abdominal cranealmente.

El lado medial del forámen del obturador es palpado para identificar la prominencia ósea que representa la unión de los platos de crecimiento del pubis y el isquion.

Se utiliza una regla estéril para medir la distancia de este punto al borde craneal de la rama del pubis. La distancia representa la longitud de la sínfisis púbica.

Se aplica electrocauterio cada 2 a 3 mm a lo largo de toda la longitud de la sínfisis púbica con una aguja monopolar de 0.7 mm de diámetro y 32 mm de longitud.

Durante la aplicación del electrocauterio, el cirujano con un dedo colocado transrectalmente, debe alejar la uretra y el recto de la sínfisis.

Luego se lava con solución salina y los músculos, tejido subcutáneo y piel son suturados de manera rutinaria (Patricelli y col, 2002)

Osteotomía de la cabeza femoral.

En esta técnica el cuello del fémur es amputado directamente en la diáfisis del mismo y se elimina junto a la cabeza femoral. El objetivo es la desaparición del dolor evitando un contacto directo del hueso del fémur con la pelvis. El cuerpo reacciona

frente a esto mediante la formación de una “falsa articulación” (pseudoartrosis), es decir, una unión conjuntiva elástica entre la diáfisis del fémur y la región cercana a la cadera (Jorgen-Ficus y col,1991 ; Fox y col,1987).Dicha pseudoartrosis se formará a las 2 semanas luego de realizada la cirugía (Fox y col,1987).

Se coloca al animal en decúbito lateral, con la cadera afectada preparada para una intervención quirúrgica. (Lippincott,1992)

Por lo general, se utiliza un abordaje lateral anterior a la articulación coxofemoral (Fox y col,1987 ; Lippincott,1992) para evitar incidir los músculo gluteales (Fox y col,1987).

Se realiza una incisión curva que comienza 2 cm a dorsal del trocánter mayor y se continúa centralmente al tercio proximal del fémur. La fascia lata es incidida a lo largo del borde craneal del músculo bíceps femoral. Se realiza una miotomía transversa al músculo tensor de la fascia lata. En esa área se encuentra una pequeña arteria gluteal craneal, vena y nervio que deben ser ligados. Se elevan los músculos dorsalmente con la ayuda de un elevador muscular, pero sin aplicar excesiva fuerza sobre el borde del acetábulo, ya que el nervio ciático pasa justo por encima del borde dorsal del ileon en la muesca isquiática y puede resultar traumatizado.

La cápsula articular es identificada e incidida paralela al cuello, y la incisión se continúa hasta la cabeza femoral. La incisión es ampliada en forma de “T” a la altura del borde dorsal del acetábulo. Si la cadera ya está luxada (como sucede en la mayoría de los casos)no es necesario cortar el ligamento redondo. Pero si el ligamento está aún intacto, es necesario deslizar un osteotomo dentro de la cápsula articular y dirigirlo medial y caudalmente a la cabeza femoral para cortarlo. La pierna es luego rotada hacia fuera de manera que la rótula quede enfrentada al techo, de esta manera la pierna queda en la posición correcta para realizar todas las excisiones ya que el trocánter y todas sus uniones musculares gluteales rotan fuera de lugar, y la cabeza y cuello femorales quedan colocados extracapsularmente en una posición horizontal lo que permite una incisión precisa.

Se realiza la excisión en el cuello femoral utilizando un cable Gigli, una cierra oscilante o un osteotomo afilado y un martillo.

El cuello debe ser escindido a la altura del eje del fémur para que no queden bordes filosos ni fragmentos que luego puedan producir contacto óseo durante el ejercicio (Fig III y IV). Se descartan la cabeza y cuello femoral. Luego la pierna es colocada en posición neutral y se realizan movimientos de extensión y flexión, si existe crepitación, la pierna se vuelve a colocar en la posición anterior y la superficie escindida es nuevamente desbridada. La pierna debe poder ser movida sin que se produzca contacto óseo.

La cápsula articular es cerrada con polidioxanona 2/0 con un patrón interrumpido. La fascia lata es superpuesta con un patrón similar. Son suturados los músculos, tejido subcutáneo y piel (Lippincott,1992).

Osteotomía de la cabeza femoral utilizando un cabestrillo del bíceps femoral.

Se coloca al perro en decúbito lateral, con la cadera afectada preparada para cirugía. Se recomienda un abordaje lateral anterior a la articulación coxofemoral, como el descrito para la técnica anterior.

En este caso una excisión precisa del cuello femoral se realiza con una sierra y luego se realiza el desbridamiento con taladro.

De esta manera logramos un asentamiento suave para el cabestrillo de bíceps femoral y evitamos así que sea traumatizado por bordes ásperos durante el ejercicio.

La pierna se coloca nuevamente en posición neutral, y se realizan movimientos de extensión y flexión. Si existe crepitación, la pierna debe ser nuevamente rotada hacia fuera de manera que la rótula quede en posición dorsal, y la superficie escindida será nuevamente desbridada.

El borde craneal del bíceps femoral es tomado y disecado (Fig VI).

Debe ser identificado el nervio ciático que se encuentra profundamente detrás del tercio proximal del fémur.

La pierna es rotada 90° desde neutral hacia adentro de modo que la rótula y la tróclea queden de frente a la mesa de cirugía.

El nervio ciático es desplazado con cuidado hacia caudal con un drenaje de Penrose humedecido.

Para crear el cabestrillo muscular se debe tomar el borde ventral del bíceps femoral justo por encima de la rótula con una pinza de Allis (Fig VI). Con la ayuda de tijeras se comienza a cortar el músculo hacia dorsal. Se deberá de tener cuidado de no cortar el tendón o los ligamentos de la rótula. El corte del injerto se debe ir ensanchando hasta 7.5 cm. Las hemorragias son controladas ligándolas.

El trocánter menor es identificado, debido a la extensa laxitud en la displasia femoral, ésta prominencia ósea sufre proliferación osteoblástica y puede tornarse bastante grande.

Es clave para el éxito de esta cirugía que el trocánter menor sea eliminado de forma completa y suave para evitar el daño al bíceps femoral y el contacto óseo entre el trocánter y la pelvis (Fig V).

Luego se realiza una capsulotomía para permitir el pasaje del cabestrillo femoral alrededor del cuello femoral.

Se incide la cápsula articular posterior con un bisturí nº 11 en un punto justo por dorsal al trocánter menor y se continúa la incisión 7.5 cm hacia dorsal.

El propósito del cabestrillo es la de colocar una almohadilla entre los huesos escindidos.

La pierna es colocada en neutral normal, y el cirujano pasa un dedo por debajo del fémur escindido, como si el dedo fuese el músculo, tratando de detectar áreas ásperas, estas áreas deben ser desbridadas hasta que toda el área quede bien suave.

El extremo del injerto es pasado a través de la fenestración realizada en la cápsula articular (Fig VII). La punta del cabestrillo es llevada hacia craneal y se tira de esta para que pase por encima del trocánter mayor hasta una posición caudal alrededor del fémur proximal. El cabestrillo no debe ser girado al pasar por la cápsula articular.

La superficie muscular cubierta de fascia debe quedar contra el fémur, y la superficie muscular debe ser la superficie que queda a la vista (Fig VII).

Es vital que el cabestrillo sea colocado y suturado de forma tensa al músculo bíceps remanente que está posicionado caudalmente.

Se recomienda una sutura monofilamento no absorbible y un patrón discontinuo.

El cabestrillo es suturado a los músculos glúteos arriba, al recto femoral cranealmente, al vasto lateral lateralmente y al bíceps femoral caudalmente. Esto previene la migración o giro del cabestrillo durante el movimiento.

Se lava la articulación con abundante solución salina.

El tensor de la fascia lata es luego suturado al bíceps femoral utilizando un patrón continuo (Lippincott, 1992).

Osteotomía intertrocantérica.

El objetivo es reestablecer o mejorar el área de contacto entre la cabeza femoral y el acetábulo, variando la posición del fémur en 3 planos (Braden y Prieur, 1992) (Fig IX).

Se utiliza el abordaje lateral al fémur proximal. Después de incidir la piel y reflejar al músculo bíceps femoral hacia caudal se incide el estrato profundo de la fascia lata a lo largo del borde caudal del vasto lateral y del glúteo superficial.

Se secciona el tendón de inserción de este último músculo sobre el tercer trocánter. También se incide la inserción del músculo vasto externo junto a este trocánter este último músculo sobre el tercer trocánter y se lo separa subperiosticamente del hueso.

Se coloca un retractor de Hohman con su extremo por debajo del borde craneal del fémur proximal para retraer cranealmente a los músculos glúteo superficial y vasto externo.

Utilizando un segundo separador de Hohman, se lleva el músculo bíceps femoral hacia caudal. Esto expone todo el tercio proximal del hueso. Identificar y proteger al nervio ciático. Se pasa un alambre de Kirschner de 2 mm por debajo del vasto intermedio, junto a la cara craneal. Si está correctamente colocado, se moverá al rotar el fémur. La dirección de este alambre se corresponde con el eje del cuello femoral y su desviación sobre el plano transversal se corresponde con el ángulo de anteversión, que normalmente es de 15°. El trocánter menor se puede palpar sobre la superficie caudomedial después de rotar el fémur hacia adentro y el nivel de su punta se marca sobre la cara lateral del hueso utilizando un cincel.

En los perros que presentan una corta distancia entre la cresta intertrocantérica y el extremo del trocánter menor, la línea de osteotomía corre a través de la punta del trocánter menor o ligeramente distal a esta, pero también lo puede hacer levemente proximal. La osteotomía siempre debe preservar la cresta intertrocantérica. La guía de perforación se coloca sobre la cara caudolateral del trocánter, con la lámina perpendicular al plano de anteversión definido mediante el alambre de Kirschner. La línea marcada por el instrumento debe encontrarse sobre la línea de osteotomía planificada y su cola debe ser paralela al borde craneal del fémur. La placa se ajusta con un tornillo, de manera que quede paralela al eje femoral. La correcta colocación de la guía de perforación es el paso más importante ya que el resto de las maniobras dependen de ésta (Fig X). Se pasa una mecha de 2 mm a través de la cabeza de la guía y se realiza una perforación en el trocánter mayor, luego se coloca un clavo de 2 mm para fijar la guía de perforación al hueso. Se controlan todos los puntos de ajuste de ser necesario. Con una mecha de 3.2 mm con límite se perfora un orificio en el hueso a través del manguito proximal; después de retirar la mezcla se inserta un clavo de 3.2 mm. Con una mecha de 2 mm se perfora un orificio a través de ambas corticales de la diáfisis del fémur, usando como guía el orificio central de los 3 manguitos distales de 2 mm situados en la cola de la guía.

Después de sacar la guía de perforación se coloca la guía de la sierra fijada al fémur introduciendo sus 2 clavos en los orificios de 3.2 mm realizados en el trocánter mayor. A través de la apertura de la guía de la sierra se perfora un orificio de 2 mm en el trocánter para ubicar un tornillo de esponja de 3.5 mm (Fig XI).

Se coloca un alambre de Kirschner de 2 mm en el orificio creado en la diáfisis. Luego se ajustan el ala de la guía de la sierra paralela a este alambre y el tornillo del ala. Se ubica la hoja de la sierra oscilatoria sobre la línea de osteotomía marcada, el ala de la guía de la sierra se desvía hacia distal hasta ponerse en contacto con ésta y se ajusta el tornillo del dispositivo. Con la hoja en contacto con el ala se realiza el primer corte. Se debe tener cuidado de evitar cualquier inclinación o curvatura de la hoja de la sierra, y para proteger los tejidos blandos se utilizan los 2 retractores de Hohman.

El corto fragmento proximal se puede manejar con facilidad mediante el mango de la guía de la sierra. Después de aflojar levemente el tornillo de la bisagra se coloca un goniómetro con su punta a nivel de este tornillo y su hoja en contacto con la superficie de corte del segmento proximal (Fig XII). Se cambia la dirección del ala de la guía de la sierra según el ángulo de la osteotomía programado y se ajusta nuevamente el tornillo de la bisagra. En la superficie de osteotomía del segmento proximal de alrededor de 8-12 mm de la corteza lateral, se corta un pequeño reborde o pestaña con la sierra paralela a la placa de la guía de la sierra como apoya para la hoja. El ala se desvía hasta tocar la hoja de la sierra y se realiza el segundo corte (Fig XIII). Se libera la cuña de los tejidos blandos utilizando tijeras o elevadores perióísticos y se elimina. Si se ha planificado una lateralización, se extrae una cuña ósea de alrededor de 2 a 3 mm del trocánter en el segundo segmento distal.

Se afloja el tornillo del dispositivo y se saca el ala de la guía de la sierra, colocando luego una plantilla en la guía y fijando nuevamente el tornillo.

Después de reducir ambos segmentos, se moldea la plantilla a la superficie lateral del segmento distal.

La guía de la sierra se extrae con cuidado, sin doblar este molde mediante el arrastre de los clavos introducidos en el trocánter. Las placas de doble gancho (Fig XIV) se venden dobladas cerca de los ganchos, ya que enderezarlas es fácil pero resulta difícil doblarlas sin dañar los ganchos. Esta placa se contornea siguiendo la planchuela colocada con los ganchos en dirección de los clavos de la guía de la sierra. Después de darle forma a la placa, los ganchos se introducen en los orificios de 3.2 mm del segmento proximal y se la fija por medio de la introducción de un tornillo de esponja de 3.5 mm dentro del orificio perforado con anterioridad en el trocánter mayor (Fig XV).

El segmento distal se fija a la placa con pinzas de sostén óseo. Se reinserta el alambre de Kirschner en la cabeza femoral para definir el ángulo de anteversión. Con la tibia alineada paralela a la camilla, el alambre de Kirschner debe estar perpendicular a ésta o mostrar una ligera anteversión de 5°. Para la corrección, el segmento distal se rota hacia medial o lateral, hasta que el alambre está en posición recta. La hendidura de osteotomía se comprime utilizando 1 o 2 pinzas de reducción. La placa se fija al segmento distal con tornillos de 3.5 mm, empleando una guía de compresión en 2 de los orificios y una de neutralización en otro. En el orificio cercano a la línea de fractura se introduce un tornillo de esponja de 4 mm y de 40 a 50 mm de longitud, en dirección de la cabeza femoral. Este tornillo de compresión otorga compresión adicional a la osteotomía.

El músculo vasto externo se fija al segmento proximal mediante una sutura absorbible 2-0 que rodea al gancho craneal. Se sutura la capa profunda de la fascia lata llevando al músculo glúteo superficial a su posición normal. El músculo bíceps femoral se fija con la capa superficial de la fascia lata y la piel se sutura en forma acostumbrada. (Bojrab, 1993)

Osteotomía pélvica triple.

Los objetivos son aumentar el grado de cobertura acetabular sobre la cabeza del fémur rotando la porción acetabular de la pelvis para mantener la arquitectura y congruencia normal de la pelvis y evitar o minimizar la aparición de una enfermedad articular degenerativa (Clayton Jones,1987; Rasmussen y col,1998; Olmstead, 2002; Borostyankoi y col,2003; Bogoni y Rovesti,2005).

Como su nombre lo indica consiste en tres osteotomías de la pelvis. Se prepara al animal para cirugía de una manera rutinaria, el miembro posterior es rasurado desde la línea media dorsal a la línea media ventral. y colocado en decúbito lateral (Slocum y Slocum,1992).

La osteotomía púbica es con la pierna abducida 90° con respecto a la mesa.

Se realiza una incisión en la piel de 3-6cm sobre el origen del músculo pectíneo (Slocum y Slocum,1992;Olmstead, 2002).

El origen del mismo es disecado y el músculo es liberado de su unión lo que permite el acceso a la parte lateral del pubis. Todos los músculos son elevados del pubis desde lateral a medial lo que expone a toda la rama del pubis. Se debe identificar al nervio obturador, el cual pasa por la parte craneolateral del foramen obturado, y retraerlo hacia medial para evitar dañarlo. Toda la rama es quitada usando una sierra oscilante para hueso, y guardada para luego realizar un injerto en el ileon. Al cerrar, la porción gruesa de la unión muscular abdominal que fue elevada desde la eminencia ileopectínea, es suturada a la cápsula articular ventral adyacente para prevenir una herniación ventral. La musculatura abdominal remanente es suturada a la fascia que recubre al músculo gracilis entre la cadera y la sínfisis púbica, esto previene una hernia abdominal ventral (Slocum y Slocum,1992).

Utilizar suturas absorbibles (Slocum y Slocum,1992; Borostyankoi y col,2003).

Se realiza otra incisión en la piel de 3-6 cm para la osteotomía isquiática, perpendicular a la tuberosidad isquiática a mitad de camino entre la prominencia lateral y el arco isquiático. Esta incisión penetra la fascia perineal y termina en la tabla dorsal de la tuberosidad isquiática, caudal al músculo obturador interno. El músculo obturador interno es elevado con la ayuda de un retractor de Langenbach, para tener acceso a la tabla isquiática. El ligamento sacrotuberoso es desgastado o levemente incidido a nivel de su unión con la prominencia lateral de la tuberosidad isquiática (esto servirá mas tarde para posicionar el segmento acetabular al colocar la placa durante la osteotomía ilíaca).

Una sierra para hueso es utilizada para realizar la osteotomía de la tabla de la tuberosidad isquiática en el plano sagital del lado caudolateral del foramen paralelo al eje largo de la pelvis. Un cable de acero de medida 20 es colocado por 2 orificios realizados con taladro a cada lado de la osteotomía .Este cable es ajustado luego de la rotación axial del segmento acetabular.

Esta insición no es cerrada hasta después de la osteotomía ilíaca.

Luego se realiza una incisión linear en la piel desde el punto medio del margen craneal del ala del ileon hasta el tubérculo cervical en el fémur proximal. La incisión se continúa por el tejido subcutáneo y la fascia glútea hasta alcanzar el músculo glúteo medio. Desde el origen del músculo recto femoral y hacia craneal los músculos glúteo profundo y medio están elevados del ileon. Se tendrá cuidado de no dañar el nervio glúteo craneal que atraviesa dichos músculos.

Se incide el borde craneal del músculo glúteo medio desde su unión ventral hasta su unión craneodorsal. El ancho y fuerte tendón del músculo de la fascia lata se incide aproximadamente a 2 cm de su unión a la tuberosidad coxal mientras se preserva la porción muscular de la fascia lata. Todo el músculo es elevado del cuerpo dorsal del ileon. Se localiza la unión entre el sacro y el cuerpo del ileon llevando un elevador hacia el límite craneal de la muesca isquiática mayor. De esta manera se evita dañar al nervio glúteo craneal y los vasos glúteales craneales.

Una clavija de guía es colocada de forma temporal paralela a una línea tangente al borde acetabular a la altura de la subluxación (Fig XVI). La aguja penetra la incisión isquiática, avanza cranealmente para atravesar la exposición iliaca y termina en el músculo sartorio craneal. Si no se coloca la aguja la osteotomía puede quedar paralela al eje largo del cuerpo del ileon. Utilizando una sierra oscilante, se realiza la osteotomía perpendicularmente a la aguja guía a la altura de la unión caudal del sacro y el cuerpo del ileon (Slocum y Slocum, 1992).

Se coloca una placa de osteotomía pélvica canina en el segmento acetabular del ala del ileon con 1 a 3 mm entre el margen ventral de la placa y el borde ventral del mismo. La placa es unida al segmento acetabular mediante 3 tornillos corticales neutrales de 3.5 mm y un hemicerclaje con alambre de 1.25 mm. (Slocum y Slocum, 1992) (Fig XVII). La porción caudal del ala del ileon es rotada para aumentar la cobertura de la cabeza femoral (Schrader, 1986; Borostyankoi y col, 2003).

En la mitad craneal de la placa se coloca un tornillo en el orificio ventral. Se comprueba la estabilidad de la cadera aplicando una presión axial en el fémur, si resulta estar inestable, se debe de colocar una placa con un ángulo inmediato mayor. (Slocum y Slocum, 1992). Las placas están disponibles en 2 ángulos que proveen una rotación de 25° y 30° (Borostyankoi y col, 2003). Una vez que se logra la estabilidad de la cadera los dos tornillos dorsales son colocados. Un injerto de hueso es colocado medialmente al sitio de la osteotomía, entre sacro y el ileon.

Luego se cierra la incisión iliaca. La aponeurosis del tensor de la fascia lata es suturada. El músculo glúteo medial es suturado cranealmente desde el periostio del borde craneal del ileon, que está por debajo del músculo sartorio, a la cubierta fibrosa del margen craneal del músculo glúteo medio. La fascia glútea es suturada con un patrón continuo. La fascia subcutánea y la piel son suturadas de forma rutinaria.

Recién ahora es cerrada la incisión isquiática. El cable de la tuberosidad isquiática es tensionado. Se sutura la fascia perineal con puntos en X, y la piel con una sutura interrumpida simple (Slocum y Slocum, 1992).

Prótesis de cadera

La prótesis de cadera sustituye la articulación enferma por una copa acetabular de polietileno de alto peso molecular y una cabeza de cromo-cobalto unida a un vástago, que se fijan, respectivamente, al hueso mediante cemento.

Se debe de mantener una técnica aséptica estricta durante toda la intervención ya que cualquier contaminación bacteriana del cemento tendría consecuencias catastróficas, al impedir la adhesión del implante al hueso. Por ello el uso de antibiótico intravenoso preoperatorio, mantener el campo perfectamente aislado mediante paños y adhesivos plásticos, y un extremado cuidado en el manejo de los tejidos y del instrumental, son pasos obligados en esta cirugía.

La articulación coxofemoral se expone mediante un abordaje cráneolateral modificado. Durante el procedimiento es fundamental preservar toda la musculatura glútea ya que ésta será la base del soporte muscular que la articulación necesita a lo largo del postoperatorio inicial para evitar luxaciones.

Para la escisión de la cabeza y cuello femoral es utilizada una "guía de resección del cuello" ya que la osteotomía del cuello femoral con el ángulo correcto (perpendicular al plano transversal del cuello) será el primer paso para el éxito de la intervención. Un corte con una angulación inadecuada originaría, probablemente, una anteversión del cuello.

Es también muy importante ajustar el corte al trocánter mayor, pero preservándolo en su totalidad ya que de lo contrario dañaríamos la musculatura glútea. Luego viene la fase de preparación del acetábulo la cual se realiza en 2 pasos:

- Fresado del acetábulo: se efectúa mediante una fresa semiesférica hueca del mismo tamaño de la copa acetabular que se va a implantar hasta la cortical interna del acetábulo, pero sin penetrarla ya que de lo contrario se podrían tener problemas si al aplicar el cemento, éste contactase con el nervio ciático o el obturador porque el calor que se produce durante el fraguado podría lesionarlos.

- Preparación de la cama acetabular: se realizan varios orificios con una broca con el fin de que se introduzca el cemento en ellos, y así facilitar el anclaje de la copa acetabular. También aquí se debe tener la precaución de no traspasar la cortical interna para que no penetre el cemento en el canal pélvico.

Luego se procede a la preparación del canal femoral, cuya finalidad es adaptar el canal medular del fémur a la forma y tamaño del vástago elegido. Para ello, se trabaja desde la línea de corte del cuello femoral en sentido distal, con una serie de instrumentos especiales, del tamaño adecuado y en un orden ya preestablecido (broca, fresa, lima y raspador), para eliminar la cantidad necesaria de hueso esponjoso de la superficie endostial. Las dos complicaciones más graves que pueden surgir en este paso son la perforación del córtex femoral con la broca, por introducirla con una dirección errónea y fracturas del fémur proximal.

El siguiente paso es la aplicación del cemento en la cama acetabular, y la fijación de la copa acetabular. La posición correcta (30° ó 40° con respecto al plano sagital, y unos 15° ó 20° en retroversión) supone uno de los momentos más delicados de la intervención, tanto por su dificultad técnica como por las graves consecuencias que puede acarrear una mala colocación: luxación cráneodorsal por excesiva anteversión o luxación ventral por un ángulo demasiado cerrado.

Para facilitar la fijación y angulación adecuada de la copa acetabular, el sistema de prótesis modular dispone de un instrumento para aplicarla, que, además, proporciona una idea clara del ángulo con el que se coloca, al disponer en su extremo proximal de un mango en forma de X, que se posiciona de una u otra forma en base a unas determinadas referencias anatómicas.

Luego le siguen la introducción del cemento en el canal medular y fijación del vástago. La elección de la cabeza de la prótesis (+0, +3 12 ó +6) determinará la longitud del cuello del implante y se realiza probando con cabezas de prueba idénticas a las definitivas, la laxitud que existe una vez reducida la prótesis (Fernández y Vergara,2002).

Denervación de la cadera

Esta técnica consiste en la remoción del periostio acetabular, eliminando las fibras nerviosas con la consecuente analgesia (Schmaedecke,2004)

Para el acceso quirúrgico de la región acetabular se realiza una incisión cutánea en el lado lateral de la pelvis, comenzando en la porción media de la cresta ilíaca en dirección al trocánter mayor del fémur. Luego se divulsionan los tejidos adyacentes para la localizar, aislar y quitar a los músculos bíceps femoral, glúteo medio y tensor de la fascia lata.

Luego de correr el músculo hacia craneal glúteo medio con la ayuda de un separador de Homman, se realiza un curetaje del periosteo en toda la extensión del borde acetabular hasta la exposición de la cortical utilizando curetas.

Para finalizar el procedimiento se realiza la aproximación de la musculatura con hilo de Poliglactina 910 (Vycril) 0 en puntos simples continuos, aproximación del tejido subcutáneo y sutura del mismo con nylon 2-0 en puntos simples separados (Ferringo y col,2007)

DISCUSIÓN

PECTINECTOMÍA

Fernández y Vergara(2002), Clayton Jones (1985), Fox y col(1987), Jorgen-ficus y col (1991),Wallace (1992) Olmstead,(2002) y Denny(2004)afirman que si bien la pectinotomía reduce el dolor al liberar la tensión muscular , no altera la progresión o intensidad de las alteraciones articulares causadas por la displasia de cadera . Es por esto que Denny (2004) sostiene que dicho tratamiento quirúrgico es el de elección en animales inmaduros, como complemento del tratamiento conservador, cuando la osteotomía intertrocanterica no está indicada pero el dolor es difícil de controlar. Por otro lado, Jorgen-ficus y col (1991) y Olmstead (2002), afirman que la duración del alivio del dolor es individualmente muy variable. Wallace (1992) y Olmstead (2002) mencionan la formación de un seroma como la complicación postoperatoria más frecuente.

Según la opinión de Jorgen-ficus y col (1991) es una cirugía relativamente sencilla, y menciona como otra ventaja, que a diferencia de lo que pasa con otros métodos quirúrgicos, que la resección del músculo pectíneo puede efectuarse en ambos lados simultáneamente.

Wallace (1992) sostiene que este tratamiento es aun utilizado en la práctica clínica, especialmente en situaciones en que el tratamiento médico no resultó satisfactorio (más allá de la edad del perro), o en aquel perro con un grado de displasia avanzada en que el dueño desea utilizarlo para una actividad o evento deportivo próximo, ya que se le restringirá la actividad por tan solo 2 semanas.

Según Wallace (1992) y Olmstead (2002) la realización de este procedimiento quirúrgico no excluye intentar otros si este resultase insatisfactorio.

SINFISIODÉISIS PÚBLICA.

Patricelli y col (2002) en un estudio realizado con 12 cachorros displásicos, concluyeron que esta cirugía mejora la conformación de la articulación coxofemoral cuando es realizada en cachorros de 15 a 20 semanas de edad.

También obtuvieron una reducción en la laxitud de la articulación coxofemoral cuando la misma fue evaluada mediante el test de Ortolani, aunque no hubo mejoría cuando se utilizó para ello el índice de distracción.

Mencionan como ventajas la corta duración del procedimiento quirúrgico (25 minutos), la no utilización de implantes ortopédicos, la mínima convalecencia postoperatoria, y que se debe restringir el ejercicio por tan solo 2 semanas.

Opinan, en base a estas conclusiones, que promete ser un tratamiento muy efectivo para la displasia de cadera.

Dueland y col (2001) en un estudio realizado en 5 cachorros con displasia, obtuvieron una rotación acetabular ventrolateral significativa, un aumento en la cobertura de la cadera, disminución de la laxitud articular, disminución del dolor y una mínima reducción en el tamaño de la cadera; concluyendo de esta manera que esta cirugía les produjo una mejoría significativa.

OSTEOTOMÍA DE LA CABEZA FEMORAL

Según Fernández y Vergara (2002), Fox y col (1987) y Jorgen-Ficus y col,1991 si bien la artoplastia de cadera desarrolla una falsa articulación fibrosa que elimina el dolor, limita en diversos grados la funcionalidad articular, restringiendo su radio de movimiento, sobretodo en pacientes de más de 20 Kg. de peso

Es por eso que tanto Clayton Jones (1985) como Jorgen-Ficus y col (1991) sostienen que esta cirugía, constituye la última elección de entre las intervenciones quirúrgicas para el tratamiento del perro adulto, debiendo recurrirse a ésta cuando ningún otro método pueda ser aplicado o cuando no hayan dado el resultado esperado, o cuando se trata de animales livianos de peso.

Por otro lado Fox y col(1987), opinan que aunque la motilidad de la pierna no queda normal y que cierta anormalidad en la marcha persiste debido a un pequeño acortamiento del miembro, la funcionalidad del miembro luego de esta cirugía para la mascota promedio, resulta de buena a excelente en el 80% de los casos, especialmente en aquellos perros menores de 20 kg.

Lippincott (1992) la recomienda en perros adultos con un peso inferior a 20 kg ,que muestren displasia de cadera con enfermedad degenerativa articular en la radiografía, que tengan dolor y cuyos líneas de crecimiento estén ya cerradas.

Para Clayton Jones (1985) resulta beneficioso que el perro realice ejercicio lo mas tempranamente posible luego de realizada la cirugía para obtener los mejores resultados, sobretodo caminar con correa que lo estimule a tirar.

Lippincott (1992) sostiene que son necesarios unos 3 meses para que el perro pueda realizar ejercicio sin una claudicación evidente.

OSTEOTOMÍA DE LA CABEZA FEMORAL UTILIZANDO UN CABESTRILLO DEL BÍCEPS FEMORAL.

Lippincott (1992) la recomienda en perros adultos con mas de 20 kg de peso, que muestren displasia de cadera con enfermedad degenerativa articular en la radiografía, que posean dolor y cuyos líneas de crecimiento estén ya cerradas.

Afirma que esta cirugía efectivamente alivia el dolor coxofemoral en perros grandes y que 4 meses luego de la cirugía son capaces de realizar ejercicio sin problemas.

Fox y col(1987),por su lado afirman que ha dado excelentes resultados en manos de muchos cirujanos ortopédicos.

Lippincott (1992) también afirma que las complicaciones postoperatorias, en su práctica personal, han sido insignificantes; mientras que Fox y col (1987) sostienen que aun faltan ser publicados estudios a largo plazo que reporten posibles complicaciones.

Por otro lado, Shultz y Dejardin(2006) opinan que las técnicas que utilizan la interposición de algún tejido (ya sea biceps femoral, cápsula articular, grasa, músculo glúteo profundo o fascia) junto con la osteotomía de la cabeza y cuello femoral no deben ser utilizadas como rutina porque agregan tiempo y morbilidad a la cirugía. Sostienen que pueden ser de valor en la revisión por fallas en las osteotomías, cuando existe una extensa atrofia y contacto óseo.

OSTEOTOMÍA INTERTROCANTÉRICA.

Según Braden y Prieur (1992), esta cirugía está indicada cuando tanto los signos clínicos como radiológicos de la fase temprana de displasia están presentes; siendo los signos radiológicos tempranos la subluxación de la cabeza femoral del acetábulo, con mínima o nula deformación de la cabeza o del acetábulo y mínima o nula presencia de artritis. Si están ambas articulaciones coxofemorales afectadas, la indicación para realizar esta cirugía en la primera articulación serán las anteriormente nombradas, pero las indicaciones para la cirugía en la otra articulación (4 semanas después) son la subluxación radiográfica ya sea con o sin signos clínicos, ya que el objetivo en el segundo lado es generalmente la prevención. Afirma que si se espera a que aparezcan los signos clínicos para operar la segunda cadera, habrá demasiados cambios secundarios en el acetábulo y el fémur, y esta cirugía ya no sería la indicada.

Braden y col (1990), obtuvieron resultados que variaron de buenos a excelentes en una evaluación clínica postoperatoria realizada a 37 perros, por lo que también sostiene que esta cirugía es un tratamiento beneficioso en perros con displasia en su fase temprana.

Evers y col (1997) afirman que no evita la aparición de enfermedad degenerativa articular.

Clayton Jones (1985) sostiene que esta cirugía no puede ser realizada hasta que la epífisis proximal se una a la cabeza femoral, lo cual ocurre a los 9 a 10 meses de edad. Por otro lado, Shultz y Dejardin (2006) no la recomiendan debido a la dificultad para lograr una adecuada planificación quirúrgica, la complejidad técnica de la cirugía y los resultados inferiores en comparación con la triple osteotomía pélvica.

OSTEOTOMÍA PÉLVICA TRIPLE.

Shrader (1986), Rasmussen y col (1998) y Bogoni y Rovesti (2005) sostienen que resulta útil para tratar la subluxación leve a moderada en perros esqueléticamente inmaduros.

Fernández y Vergara (2002), Borostyankoi y col (2003) y Bogoni y Rovesti (2005) afirman que controla el desarrollo de alteraciones degenerativas si aun no están presentes.

Según Clayton Jones (1985) esta cirugía tiene como ventaja que puede realizarse en perros más jóvenes que la osteotomía intertrocantérica ya que la irrigación sanguínea al fémur proximal no se verá afectada.

Tomlinson y Cook (2002) y Whelan y col (2004) también opinan que ha dado buenos resultados en perros jóvenes.

Por otro lado, Fernández y Vergara (2002), Rasmussen y col, 1998, Olmstead (2002) y Holsworth y col (2005) sostienen que para ser candidato a ésta, el perro aun no debe presentar enfermedad degenerativa articular, ya que como lo aclaran Holsworth y col (2005) si ya está establecida, la misma seguirá avanzando.

Olmstead (2002) sostiene además que el perro debe también tener un aumento marcado del ángulo de anteversión o de ambos, una edad cercana a la de la madurez esquelética (6-8 meses) o más, y presentar signos clínicos de displasia de cadera. Bogoni y Rovesti (2005) mencionan como la complicación mas frecuente el aflojamiento de los tornillos, que produce pérdida de la alineación y rotación de los segmentos óseos, causando un estrechamiento del canal pélvico, dolor, claudicación, y atrapamiento de los tornillos entre los músculos.

PRÓTESIS DE CADERA

Según Fernández y Vergara (2002) esta técnica elimina el dolor y la enfermedad articular degenerativa, restableciendo la funcionalidad normal de la articulación e incrementando la tolerancia al ejercicio, permitiendo con ello la recuperación de la masa muscular.

Montgomery y col (1992) y Hanson y col (2006) opinan que es un tratamiento exitoso para tratar la enfermedad articular degenerativa secundaria a displasia coxofemoral.

Braden y Prieur (1992) también la recomiendan en casos que exista luxación, o cuando la deformación de la cabeza femoral o del acetábulo es significativa.

Por otro lado, Fernández y Vergara (2002) mencionan dos limitaciones a la hora de seleccionar a los candidatos que han de recibirla, y éstas son: la edad y el peso.

Con relación a la edad, afirman que es importante retrasar la cirugía hasta que la fisis del trocánter mayor se haya cerrado, para evitar que su crecimiento posterior pueda interferir con el buen funcionamiento de la nueva articulación; y por este motivo no aconsejan implantar una prótesis de cadera antes de los nueve meses de edad.

Con respecto al peso, sostienen que los vástagos femorales más pequeños pueden adaptarse sin riesgo de fracturar el hueso a canales femorales de perros de hasta 15 Kg., siendo, por tanto, éste el peso mínimo que ellos recomiendan.

Por otro lado, Warnock y col (2003) realizaron un análisis retrospectivo del uso de prótesis tamaño miniatura en 18 perros cuyos pesos iban desde 12 a 25 kg, y hallaron que el 83% tuvieron resultados de buenos a excelentes. De esta manera, concluyeron que la utilización de prótesis miniatura constituye una alternativa satisfactoria a la osteotomía de la cabeza o cuello femoral en perros de tamaño mediano.

Con respecto al peso o edad, Montgomery y col (1992) y Fernández y Vergara (2002) opinan que no existe límite superior, siempre que el paciente presente un buen estado de salud.

Según Montgomery y col (1992) está contraindicada en aquellos perros que no presentan claudicación o dolor causado por la displasia coxofemoral, a pesar de la apariencia radiográfica.

Jorgen-Ficus y col (1991) y Montgomery y col (1992) afirman que la complicación postoperatoria mas temida es la infección ósea.

Clayton Jones (1985) y Jorgen-Ficus y col (1991) sostienen que si se produce infección se producirá el aflojamiento de la prótesis con fuertes reacciones de dolor que harán preciso de nuevo extraer la prótesis.

Por otro lado Clayton Jones (1985), Jorgen-Ficus y col (1991) y Montgomery y col (1992) afirman que esta cirugía tiene un alto porcentaje de éxito si es realizada por cirujanos experimentados y no se producen dichas complicaciones.

DENERVACIÓN DE LA CADERA.

Según Schmaedecke(2004) la técnica de denervación de la cápsula articular de la cadera constituye una técnica simple, efectiva y de bajo costo que recobra la funcionalidad de los miembros afectados en un tiempo significativamente menor que otras técnicas. Aclara que puede ser realizada junto a las técnicas quirúrgicas convencionales mejorando la calidad de la recuperación.

Por todo esto, sostiene que los propietarios la prefieren a otras técnicas, sobretodo cuando se trata de animales añosos por el menor tiempo de recuperación que requiere. Menciona que Kinzel publicó en el año 2002 un trabajo realizado con 117 perros donde obtuvo un 90,6% de mejoría clínica, y que el 56% de los mismos presentaron mejoría en un máximo de 3 días postcirugía

CONCLUSIÓN

Todas las técnicas buscan obtener una rápida funcionalidad del miembro con el menor trauma a los tejidos posible. Algunas tan solo son tratamientos paliativos del dolor, otras curan y otras previenen la enfermedad degenerativa articular.

Lo ideal sería realizar una de las técnicas que previenen el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular, pero no siempre la displasia es detectada a tiempo; además a veces no es posible controlar el dolor médicamente y el animal aun no tienen la edad suficiente para ser candidato a determinado procedimiento quirúrgico.

La prótesis de cadera no solo elimina la enfermedad articular degenerativa y por lo tanto el dolor, si no que también reestablece la funcionalidad normal de la articulación. Por otro lado, tiene como desventaja el no poder ser realizada antes de los 9 meses de edad.

La osteotomía pélvica triple previene el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular cuando existe subluxación leve a moderada de la cadera; pero no puede realizarse en aquellos perros que ya presentan enfermedad degenerativa articular a la hora de realizar la cirugía. Puede realizarse en perros más jóvenes, ya a lo 6 u 8 meses y su costo es muy elevado.

La osteotomía intertrocantérica está indicada cuando aparecen los primeros signos clínicos y radiológicos de displasia, pero aun no existen ni deformación de la cabeza femoral ni del acetábulo, ni tampoco artritis. No puede realizarse hasta los 9 o 10 meses de edad, es una cirugía de alto costo y que requiere una gran experiencia del cirujano.

La osteotomía de la cabeza femoral elimina el dolor pero limita el radio de movimiento de la articulación coxofemoral, por lo que debería ser la última opción a elegir.

La sinfiodéisis púbica mejora la conformación de la articulación coxofemoral cuando se realiza tempranamente, a las 15 o 20 semanas de edad; pero para ello se debe detectar a tiempo el problema. Tiene la ventaja de ser un procedimiento sencillo y corto.

La pectinectomía tan solo reduce el dolor sin alterar el desarrollo o progresión de los cambios degenerativos. Tiene como ventajas ser un procedimiento sencillo y económico, lo que lo convierte en una opción en casos de que el propietario no pueda costear otra cirugía o también en cachorros en que por su edad aun no pueda realizarse otra cirugía pero el dolor no pueda ser controlado con tratamiento médico.

Con respecto a la técnica de denervación de la cadera, es una buena opción cuando el propietario no está dispuesto a que su perro pase por un largo período de recuperación, cuando el factor económico es una limitante o cuando se trata de perros añosos en los cuales se busca mejorar su calidad de vida mediante la eliminación del dolor.

En nuestro país las técnicas quirúrgicas con un elevado costo no son viables, por lo que se apunta a técnicas sencillas y por tanto de bajo costo como ser la pectinectomía, la osteotomía de la cabeza y cuello femoral y la técnica de denervación de la cadera.

Luego de este trabajo al ver la variedad de técnicas quirúrgicas se comprende la complejidad de la enfermedad. Por tanto para su tratamiento es de elección comenzar con una técnica poco invasiva para tener luego opciones terapéuticas más agresivas y complejas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams, W.M. ; Dueland, R.T. ; Meinen, J. ; O'Brien, R.T. ; Guiliano, E.;Nordheim, E.V. (1998) Early detection of canine hip dysplasia:comparison of two palpation and five radiographic methods. Journal of the American Animal Hospital Association; 34:339-347.
2. Alexander, J.W. (1992) The pathogenesis of canine hip dysplasia. Veterinary Clinics of Northamerica,Small Animal Practice ; 22:503-511.
3. Beale, B. (2006) Actualización en el tratamiento quirúrgico de la displasia de cadera.
Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/295.asp?LA=1>
Fecha de consulta:17/06/08
4. Bennet, D.; May, C. (1997) Enfermedades articulares del perro y del gato. En:Ettinger S.J. ; Feldman, E.C. Tratado de medicina interna veterinaria.4ª ed.Bs.As. Ed.Inter- médica, pp 2452-2506
5. Bogoni, P.; Rovesti G.L. (2005) Early detection and treatment of screw loosening in triple pelvic osteotomy. Veterinary Surgery ; 34:190-195.
- 6 .Bojrab, M.J. (1993) Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños.3ª ed. Bs.As. Ed.Intemédica, 916p.
7. Borostyankoi, F.; Rooks, R.L.; Kobluk, C.N. ; Reed, A.L. ; Littledike, E.T.(2003) Results of single-session bilateral triple pelvic osteotomy with an eight-hole iliac bone plate in dogs:95 cases (1996-1999). Journal of the American Veterinary Medical Association ; 222: 54-59.
8. Braden, T.D. ; Prieur, W.D. ; Kaneene, J.B. (1990) Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia : 37 cases (1980-1987).Journal of the American Veterinary Medical Association ; 196:337-341.
9. Braden, T.D. ; Prieur, W.D. (1992)Three plane intertrochanteric osteotomy for treatment of early stage hip dysplasia. Veterinary Clinics of Northamerica,Small Animal Practice ;22:623-643.

10. Brusa, M. ; Boccia, F.O. (2000) Enfermedad articular degenerativa canina: consideraciones sobre el manejo terapéutico. ¿Son los condroprotectores una alternativa?
 Disponible en: http://www.fcv.unlp.edu.ar/analecta/vol20n1/VE20n1_brusa_enfermedad_articular_degenerativa.pdf
 Fecha de consulta: 14 de Febrero 2008
11. Cardinet, H. (1997) Masa muscular pélvica y displasia coxofemoral. *Selecciones Veterinarias*; 5:465.
12. Clair, L.E (1982) *Miología de los carnívoros*. En: Sisson, S. ; Grossman, J.D. "Anatomía de los animales domésticos" 5ª ed., Barcelona, Ed. Salvat, pp 1653-1687.
13. Clayton Jones, D.G. (1985) Conditions of the canine hip joint. *British Veterinary Journal*; 141:554-563.
14. Corley, E.A (1992) Role of the orthopaedic foundation for animals in the control of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*; 22:579-593.
15. Culp, W.T. ; Kapatkin, A.S. ; Gregor, T.P. ; Powers, M.Y. ; Mckelvie, P.J. ; Smith, G.K. (2006) Evaluation of the Norberg angle threshold: a comparison of Norberg angle and distraction indexes measures of coxofemoral degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs. *Veterinary Surgery* ; 35:453-459.
16. Denny, H.R (2004) Management of hip dysplasia.
 Disponible en:
[Http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&Category=1267&PID=8730&O=Generic](http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&Category=1267&PID=8730&O=Generic)
 Fecha de consulta: 12 de Febrero de 2008.
17. Dueland, R.T. ; Adams, W.M ; Fialkowski, J.P. ; Patricelli, A.J ; Mathews, K.G. ; Nordheim E.V. (2001) Effects of pubic symphysiodesis in dysplastic puppies. *Veterinary Surgery* ; 30:201-217.
18. Dyce, K.M. ; Sock, W.O. ; Wensing, C.J.G.. (1991) *Anatomía Veterinaria*. Bs.As., Ed. Panamericana, 845 p.
19. Evers, P. ; Kramek, B.A. ; Wallace, L.J ; Johnston, G.R ; King, V. (1997) Clinical and radiographic evaluation of intertrochanteric osteotomy in dogs: a retrospective study of 18 dogs. *Veterinary Surgery* ; 26: 217-222.
20. Fernández González, T. ; Vergara Fernández, S. (2002) Prótesis de cadera en el perro
 Disponible en: <http://www.fdg-farmadiet.comrv02.pdf>
 Fecha de consulta: 14 de Febrero 2008

21. Ferringo, C.R.A. ; Schmaedecke, A. ; Oliveira, L.M ; D'Avila R.S.; Yamamoto, E.Y ; Saut, J.P.E. (2007) Denervación acetabular craneal y dorsal en el tratamiento de la displasia coxofemoral en perros: 360 días de evolución de 97 casos. *Pesquisa Veterinaria Brasileira* ; 27:333-340.
22. Fox, S.M ; Burns, D; Burt, J. (1987) Symposium on Canine Hip Dysplasia. *Veterinary Medicine*;82: 683-716.
23. Fox, M.S; Johnston, A.S; (1997) Medicaciones antiinflamatorias en la displasia de Cadera. *Selecciones Veterinarias*;5:472-473.
24. Fry, T.R. ; Clark, D.M (1992) Canine hip dysplasia: clinical signs and physical Diagnosis. *Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice* ;22:551-558.
25. Genevois, J.P. ; Remy, D. ; Chanoit, G. ; Carozzo, C. ; Eckert, F. ; Fau, D. (2003) Dysplasie coxo-fémorale : comparaison, sur un échantillon de 43 chiens d'assistance, des resultats du depistage radiographique «classique» et du dépistage radiographique en position forcée. *Revue de Medicine Veterinaire* ; 154:121-126.
26. Granados, M; Norte, M; Pérez, R; Pernía, E; Salado, M. Anatomía aplicada de la displasia de cadera. (2002)
 Disponible en: <http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/displasia%20final.htm>
 Fecha de consulta: 14 de Febrero 2008
27. Hanson, S.P. ; Peck, J.N, Berry, C.R. ; Graham, J. ; Stevens, G.(2006) Radiographic evaluation of the Zurich cementless total hip acetabular component. *Veterinary Surgery* ; 35:550-558.
28. Hedhammar, A. ; Olsson ; Andersson ; Persson L. ; Pettersson L. ; Olausson, A. ; Sundgren (1979) Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litters of german shepherd dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 174:1012-1016.
29. Henry, A.G.(1992) Radiographic development of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice* ;22:559-578.
30. Hickman, J ; Houlton, J ; Edwards, B. (1995) *An Atlas of Veterinary Surgery*. 3ª. ed. Londres, Ed. Blackwell Science Ltda, 275p.
31. Holsworth, I.G. ; Schulz, K.S. ; Kass, P.H. ; Scherrer, W.E. ; Beale, B.S. ; Cook, J.L ; Hornof, W.J (2005) Comparison of arthroscopic and radiographic abnormalities in the hip joints of juvenile dogs with hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*;227:1087-1094.

32. Jensen, D.J. ; Sertl, G.O. (1992) Sertl Shelf Arthroplasty (bop procedure) in the Treatment of canine hip dysplasia .*Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice*;22:683-701
33. Johnston, S.A. (1992) Conservative and medical management of hip dysplasia. *Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice*;22:595-606.
34. Johnston, A.S; Fox, M.S (1997) Terapia antiinflamatoria en la displasia de cadera. *Selecciones Veterinarias*;5:467-468.
35. Jorgen-ficus, H ; Loeffler, K ; Schneider-Hais, M ; Stur, I. (1991) Displasia de cadera en el perro. Barcelona, Grass Ediciones, 64 p.
36. Kapatkin, A.S ; Fordyce, H.H. ; Mayhew, P.D.; Smith, G.K (2002) Displasia de cadera en el perro: La enfermedad y su diagnóstico. [www. vetlearn.com](http://www.vetlearn.com); 24:526-538.
37. Kealy, R.D. ; Olsson, S.E. ; Monti, K.L. ; Lawler, D.F. ; Biery, D.N. ; Helms, R.W. ; Lust, G. ; Smith, G.K. (1992) Efectos del consumo limitado de alimento en la incidencia de la displasia coxofemoral en perros en crecimiento. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 201:857-863.
38. Leighton, A.E (1997) Aspectos genéticos de la displasia de cadera. *Selecciones Veterinarias*;5:466.
39. Leppanen, M. ; Saloniemi, H. (1999) Controlling canine hip dysplasia in Finland. *Preventive Veterinary Medicine*;42:121-131.
40. Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice*;22:721-737.
41. Lust, G. (1997) An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* ; 210:1443-1445.
42. Lust, G. ; Todhunter, R.J. ; Erb, H.N. ; Dykes, N.L. ; Williams, A.J. ; Burton-Wurster, N.I. ; Farese, J.P. (2001) Comparison of three radiographic methods of diagnosis of hip dysplasia in eight-month-old dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*;219:1242-1246.
43. McLaughlin, R. ; Tomlinson, J. (1997) Diagnóstico roentgenográfico de la displasia Coxofemoral. *Selecciones Veterinarias*;5:448-452
44. Madsen, J.S ; Jensen , L.T ; Strom , H. ; Horslev-Petersen , K. ; Svalastoga, E. (1990) Procollagen type-III aminoterminal peptide in serum and synovial fluid of dogs with hip dysplasia and coxarthrosis. *American Journal of Veterinary Research*;51:1544-1546.

45. Madsen, J.S. ; Oxlund, H. ; Svalastoga, E. ;Schwarz, P. (1994) Collagen type III:l composition in hip joints of dogs susceptible to hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*;35:625-628.
46. Madsen, J.S ; Svalastoga, E. (1994) Inclination and anteversion of Collum Femoris in hip dysplasia and coxarthrosis. *Acta Veterinaria Scandinavica*; 35:115-119.
47. Madsen, S.J (1997) Cápsula y laxitud articular en la displasia coxofemoral. *Selecciones Veterinarias*;5:463
48. Maki, K. ; Liinamo ; Ojala, M. (2000) Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in finish rottweilers. *Journal of Animal Science*; 78(5):1141
49. Maki, K. ; Groen, A.F. ;Linamo ; Ojala, M. (2002) Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finish dog populations. *Animal Science*;75:197- 207. -1148.
50. Montgomery,R.D ; Milton, J.L. ; Pernell, R. ; Aberman, H.M. (1992) Total hip arthroplasty for treatment of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America,Small Animal Practice*;22:703-719.
51. Morgan, J.S (1997) Alteraciones patológicas en la displasia de cadera.*Selecciones Veterinarias*;5:457.
52. Olmstead, M.L. (2002) Trastornos de la articulación coxofemoral. En: Birchard, S.J.Sherding, R.G. *Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. 2ªed.* Madrid. Ed.McGraw-Hill-Interamericana. pp1323-1331.
53. Patricelli, A.J. ; Dueland, R.T. ; Adams, W.M.. ; Flialkowski, J.P. ; Linn, K.A ; Nordheim, E.V.(2002) Juvenile pubic symphyodesis in dysplastic puppies at 15 and 20 weeks of age.*Veterinary Surgery* ; 31:435-444.
54. Poy, N.S.J. ; DeCamp, C.E. ; Bennett, R.L. ; Hauptman, J.G. (2000) Additional Kinematic variables to describe differences in the trot between clinically normal dogs and dogs with hip dysplasia. *American Journal of Veterinary Research*; 61:974-978.
55. Rasmussen, L.M. ; Kramek, B.A.; Lipowitz, A.J. (1998) Preoperative variables affecting long-term outcome of triple pelvic osteotomy for treatment of naturally developing hip dysplasia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*;213: 80-85.
56. Richardson, D.C (1992)The role of nutrition in canine hip dysplasia". *Veterinary Clinics of Northamerica,Small Animal Practice* ;22:529-540.
57. Ruiz Pérez,M. Diagnóstico precoz y tratamiento de la displasia de cadera. (1997)

58. Schrader S.C. (1986) Triple osteotomy of the pelvis and trochanteric osteotomy as a treatment for hip dysplasia in the mature dogs: the surgical technique and results of 77 consecutive operations. *Journal of the American Veterinary Medical Association*;189:659-665.
59. Schmaedecke, A.(2004) Estudio cuantitativo de las fibras nerviosas del periostio acetabular en caninos. Disertación para la maestría – Universidad de San Pablo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Cirugía. 103p.
60. Schultz, K.S; Dejardin, L.M(2006) Tratamiento de la displasia de cadera en caninos. En: Slater, D. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª ed, Bs.As, Ed. Intermédica, pp:2317-2532.
61. Slocum, B. ;Slocum, T.D. (1992) Pelvic osteotomy for axial rotation of the acetabular segment in dogs with hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*; 22:645-682.
62. Smith, G.K ;Biery, D.N ;Gregor, T.P. (1990) New concepts of coxofemoral joints stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*;196: 59-70.
63. Smith G.K (1997) Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* ;210:1451-1457.
64. Swenson, L. ; Audell, L. ; Hedhammar, A. (1997) Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit:cost analysis of a screening and control program. *Journal of the American Veterinary Medical Association* ;210:207-214.
65. Thibaut, J. ; Gotschlich, E. ;Mansilla, M. ; Campillo, C. ; Vargas, L.(2005) Diagnóstico clínico-radiológico de displasia de cadera en perros ovejero alemán de la ciudad de Valdivia, Chile. *Revista Científica , Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Zulia*;15:1251-33.
66. Todhunter, J.R (1997) Mineralización epifisaria y caderas normales o displásicas. *Selecciones Veterinarias*;5:462.
67. Tomlinson, J.L. ; Cook, J.L. (2002) Effects of Degree of Acetabular Rotation After Triple Pelvic Osteotomy on the Position of the Femoral Head in Relationship to the Acetabulum. *Veterinary Surgery*.;31:398-403.

68. Torres, R.C.S. ; Ferreira, F.M. ; Araújo, R.B. ; Martins, A.S. (1999) Presença de "Linha Morgan" como indicador de displasia coxofemoral em caes da raça Pastor-alemao. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*;51:157-158.
69. Wallace, L.J. (1992) Pectineus tendon surgery for the managment of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice*;22 :607-621
70. Warnock, J.J ; Dyce, J. ; Pooya, H. ; Schulz, K.S. (2003) Retrospective analysis of canine miniature total hip prostheses. *Veterinary Surgery* ;32 :285-291.
71. Weigel, J.P. ; Wasserman, J.F. (1992) Biomechanics of the normal and abnormal hip joint. *Veterinary Clinics of Northamerica, Small Animal Practice* ;22:513-528.
72. Wheeler, J.T. ; Natalini, C. ; Raiser, A.G. ; de Pellegrini ,L.C. (1991) Colonna`s capsular arthroplasty modified for dogs .II—adaptation to the treatment of dysplasia and luxation of the hip. *Ciencia Rural* ;21:225-241.
73. Whelan, M.F ; McCarthy, R.J. ; Boudrieau, R.J. ; Kraus, K.H. (2004) Increased sacral screw purchase minimizes screw loosening in canine triple pelvic osteotomy. *Veterinary Surgery*;33:609-614.
74. Wood, J.L.N. ; Lakhani K.H. ; Rogers K (2000) Heritability of canine hip dysplasia score and its components in Gordon Setters. *Preventive Veterinary Medicine*; 46:87-97.
75. Wood, J.L.N. ; Lakhani K.H. ; Rogers K. (2002) Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score and its components in Labrador retrievers in the United Kingdom. *Preventive Veterinary Medicine*;55: 95-108.

ANEXOS

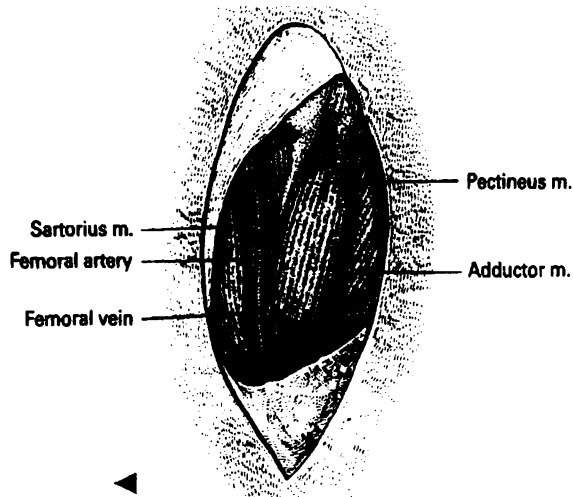


Fig I. Una incisión en la piel es realizada a lo largo del músculo pectíneo y es corrida para poder ver el músculo sartorio, el pectíneo, el aductor y la arteria y vena femoral.

(Hickman, J ; Houlton, J ; Edwards, B. (1995) "An Atlas of Veterinary Surgery" 3ª. ed. Londres, Ed. Blackwell Science Ltda, 275p.)

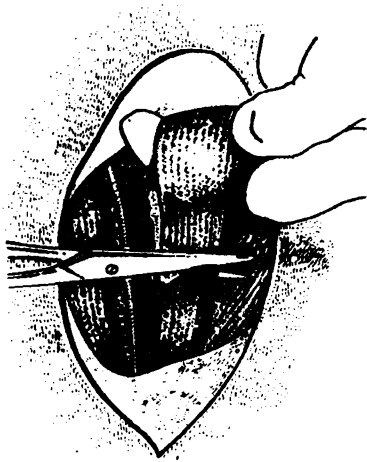


Fig II. Mediante disección roma y con especial cuidado de no dañar la arteria y vena femoral se separa al m. pectíneo del resto de los tejidos.

(Hickman, J ; Houlton, J ; Edwards, B. (1995) "An Atlas of Veterinary Surgery. 3ª. ed. Londres, Ed. Blackwell Science Ltda, 275p.)

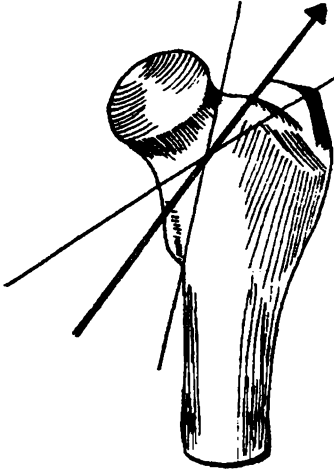


Fig III. La línea con punta de flecha muestra el ángulo correcto para realizar la excisión (Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *The Veterinary Clinics of Northamerica*;22(3):721-737).



Fig IV. Excisión correcta.

(Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *The Veterinary Clinics of Northamerica*;22(3):721-737).

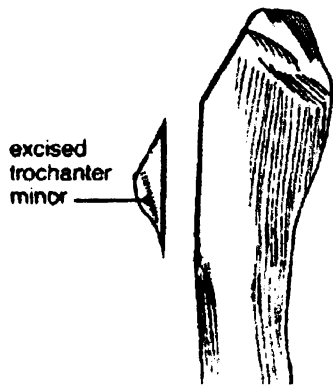


Fig V. Excisión correcta para perros mayores de 20 kg en donde se realiza un flap del músculo femoral.

(Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *The Veterinary Clinics of Northamerica*;22(3):721-737).

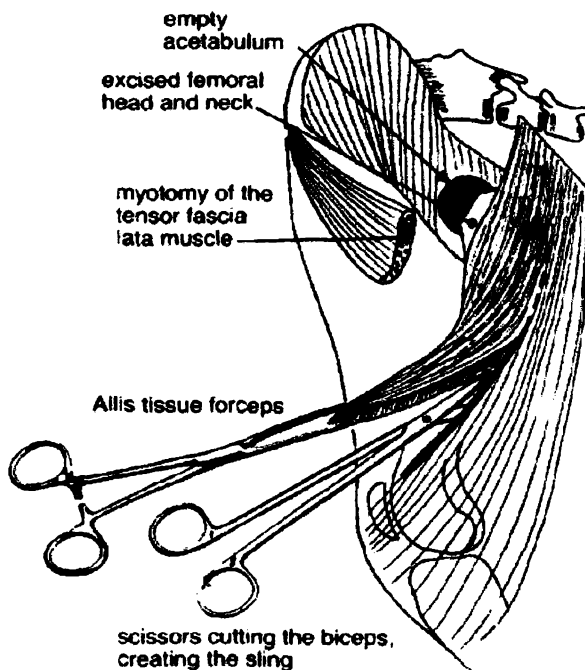


Fig VI. Creación del flap del músculo bíceps femoral. Una pinza de Allis sostiene el músculo mientras es cortado con tijeras.

(Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *The Veterinary Clinics of Northamerica*;22(3):721-737).

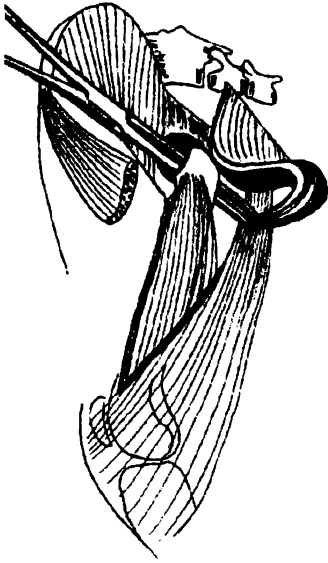


Fig VII. Con una pinza hemostática se tira del flap a través de la fenestración posterior de la cápsula coxofemoral.

(Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *The Veterinary Clinics of Northamerica*;22(3):721-737).

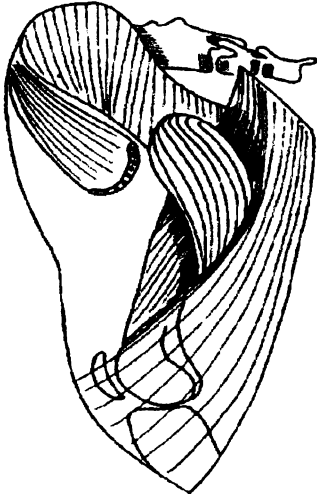


Fig VIII. El flap separa el extremo proximal del fémur del acetábulo y la pelvis.

(Lippincott, C.L. (1992) Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *The Veterinary Clinics of Northamerica*;22(3):721-737).

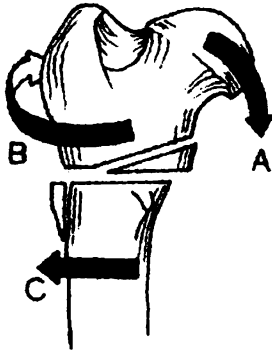


Fig IX. Con la osteomía intertrocantérica se pueden corregir anomalías del fémur en 3 planos. A. Disminución de un ángulo aumentado de inclinación de cabeza y cuello femorales. B. Corrección de una anteversión anormal. C. La longitud del cuello femoral se puede alargar por lateralización de la porción distal del fémur.

(Bojrab, M.J. (1993) Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. 3ª ed. Bs.As. Ed. Intemédica, 916p).

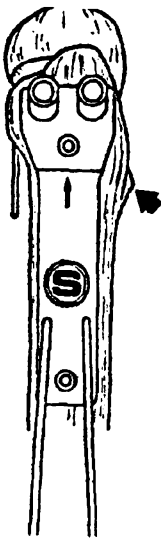


Fig X. Vista lateral del fémur con la guía de taladro intertrocantérica especial. La línea sobre la guía (flecha pequeña) es colocada por justo por encima del trocánter menor (Flecha grande).

(Braden, T.D. ; Prieur, W.D. ; Kaneene, J.B. (1990) Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia : 37 cases (1980-1987). Journal of the American Veterinary Medical Association ; 196(2):337-341).

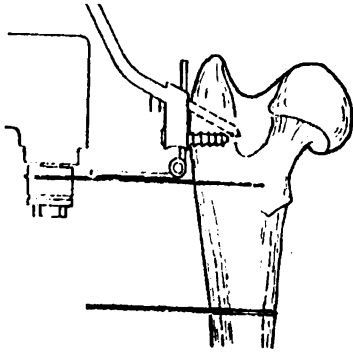


Fig XI. Extremo proximal del fémur con la sierra intertrocantérica guía en su lugar. Los dos orificios de la sierra caben en los dos orificios que fueron realizado con el taladro en el trocánter mayor para los ganchos de la placa intertrocantérica.

(Braden, T.D. ; Prieur, W.D. ; Kaneene, J.B. (1990) Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia : 37 cases (1980-1987).Journal of the American Veterinary Medical Association ; 196(2):337-341).

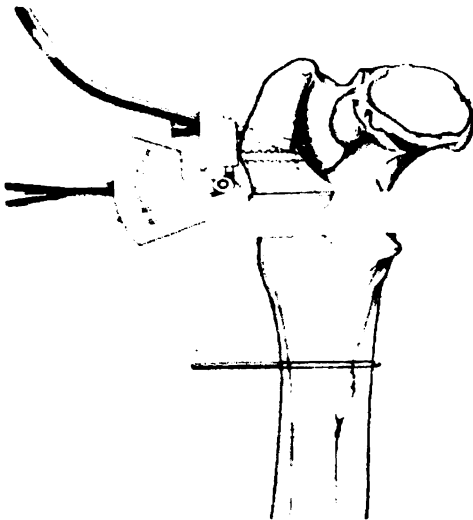


Fig XII. La primer osteotomía ya fue realizada, y la sierra guía en el trocánter mayor y el goniómetro en la primer osteotomía.

(Braden, T.D. ; Prieur, W.D. ; Kaneene, J.B. (1990) Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia : 37 cases (1980-1987).Journal of the American Veterinary Medical Association ; 196(2):337-341).

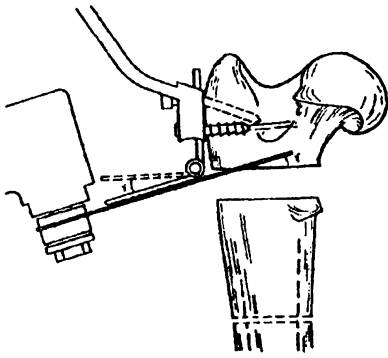


Fig XIII. La sierra guía en el primer trocánter. La segunda osteotomía es realizada con la ayuda de la hoja de la sierra guía en la nueva posición para remover la ya calculada cuña de hueso.

(Braden, T.D. ; Prieur, W.D. ; Kaneene, J.B. (1990) Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia : 37 cases (1980-1987).Journal of the American Veterinary Medical Association ; 196(2):337-341).

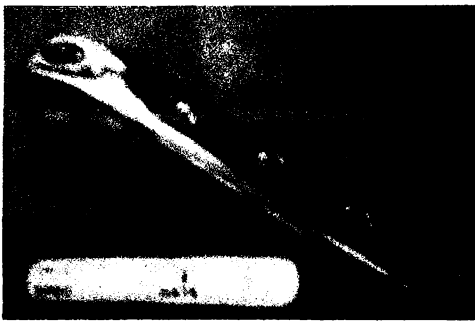


Fig XIV. Placa de doble gancho con orificios utilizado para la fijación luego de la triple osteotomía del fémur.

(Braden, T.D. ; Prieur, W.D. ; Kaneene, J.B. (1990) Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia : 37 cases (1980-1987).Journal of the American Veterinary Medical Association ; 196(2):337-341).

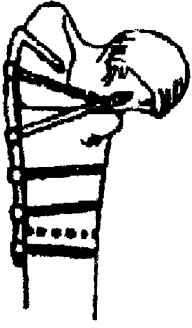


Fig XV. La placa fijada al segmento utilizando una guía de compresión en 2 de los orificios y una de neutralización en otro.

(Bojrab, M.J. (1993) Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños.3ª. ed. Bs.As. Ed.Intemédica,916p).

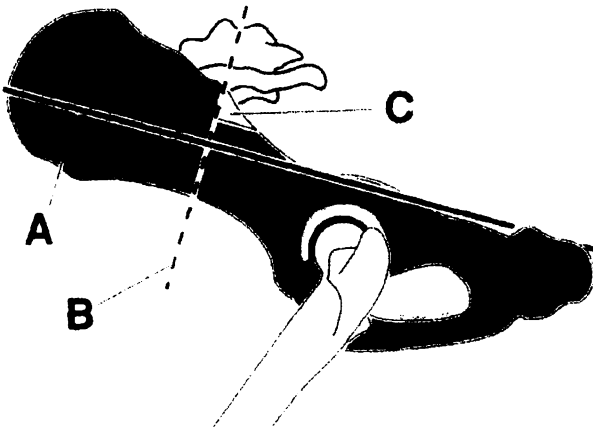


Fig XVI. Se coloca una clavija guía (A) dorsalmente a la tuberosidad isquiática hasta el tercio ventral del ileon. La osteotomía iliaca (B) es realizada perpendicularmente a la clavija guía al nivel de la unión caudal del sacro y el ileon. La punta de hueso (C) en el fragmento acetabular es removido.

(Slocum, B. ; Slocum, T.D. (1992) Pelvic osteotomy for axial rotation of the acetabular segment in dogs with hip dysplasia.The Veterinary Clinics of North America;22:645-682).

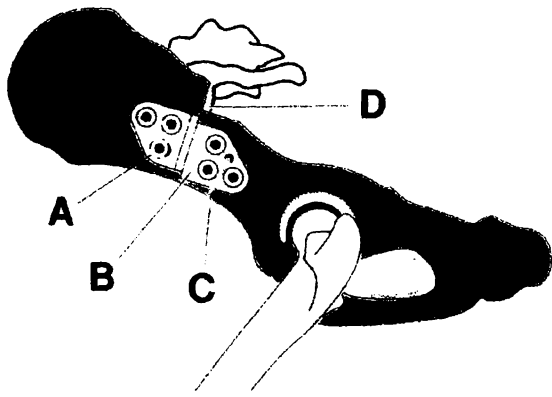


Fig XVII. La placa de osteotomía pélvica (B) es primero colocada en el fragmento acetabular utilizando una guía de taladro esférica neutra. Los tornillos caudales y el alambre (C) son colocados previamente a la reducción de la osteotomía. Una guía de taladro de 3.5 DCP es utilizada para cargar el único orificio de compresión (A). Los 2 tornillos restantes craneales son asentados dentro del sacro. El pubis es utilizado para un implante de hueso entre el sacro y el ileon (D).

(Slocum, B.;Slocum, T.D. (1992) Pelvic osteotomy for axial rotation of the acetabular segment in dogs with hip dysplasia.The Veterinary Clinics of North America;22:645-682).