



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

DISPLASIA DE CADERA CANINA

CANINE HIP DYSPLASIA

Autor/es

CRISTINA RICOTE OLIVER

Director/es

FIDEL SAN ROMÁN LLORENS

Facultad de Veterinaria
2022-2023

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. RESUMEN..... | 1 |
| 2. INTRODUCCION..... | 2 |
| 2.1. DEFINICION..... | 2 |
| 3. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS..... | 2 |
| 4. METODOLOGÍA..... | 2 |
| 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... | 2 |
| 5.1. DEFINICIÓN..... | 2 |
| 5.2. ETIOLOGÍA Y PREVENCIÓN..... | 3 |
| 5.3. PATOGENIA..... | 3 |
| 5.3.1 FACTORES AMBIENTALES..... | 5 |
| 5.3.1.1 NUTRICIÓN..... | 6 |
| 5.3.1.2 EJERCICIO..... | 7 |
| 5.3.1.3 HORMONAS..... | 7 |
| 5.4. CLÍNICA..... | 7 |
| 5.5. DIAGNÓSTICO..... | 8 |
| 5.5.1 HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA..... | 9 |
| 5.5.2 PRUEBAS DE IMAGEN..... | 10 |
| 5.5.2.1 TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS..... | 11 |
| 5.5.2.2 OTRAS TÉCNICAS..... | 16 |
| 5.5.2.3 PROGRAMAS INTERNACIONALES DE CONTROL DE DISPLASIA..... | 18 |
| 5.6. TRATAMIENTO..... | 20 |
| 5.6.1 TRATAMIENTO MÉDICO..... | 21 |
| 5.6.1.1 ANTI-INFLAMATORIOS..... | 22 |
| 5.6.1.2 NO ANTI-INFLAMATORIOS..... | 23 |
| 5.6.1.3 CONTROL DE PESO..... | 25 |
| 5.6.1.4 SUPLEMENTOS ALIMENTARIOS..... | 26 |
| 5.6.1.5 ACTIVIDAD FÍSICA..... | 27 |
| 5.6.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO..... | 27 |
| 5.6.2.1 SINFISIODESIS PÚBLICA JUVENIL..... | 28 |
| 5.6.2.2 OSTEOTOMÍA TRIPLE O DOBLE DE CADERA..... | 30 |
| 5.6.2.3 REEMPLAZO TOTAL DE CADERA..... | 31 |
| 5.6.2.4 OSTEOTOMÍA DE CUELLO Y CABEZA FEMORAL..... | 32 |

| | |
|--|----|
| 5.7. CASOS CLÍNICOS..... | 32 |
| 5.7.1 CASOS 1 Y 2: ATENEA Y ASLAN..... | 32 |
| 5.7.2 CASO 3: BARBAS..... | 34 |
| 6. CONCLUSIONES..... | 36 |
| 7. CONCLUSIONS..... | 36 |
| 8. VALORACION PERSONAL..... | 37 |
| 9. BIBLIOGRAFIA | 37 |

1. RESUMEN: DISPLASIA DE CADERA CANINA

La Displasia de Cadera Canina es una anomalía de la articulación coxofemoral caracterizada por cursar con inestabilidad, diferentes grados de laxitud de los tejidos blandos adyacentes, malformación de la cabeza femoral y del acetáculo, y osteoartritis. Esta anomalía suele desarrollarse durante el crecimiento de la articulación, y considerando su compleja etiopatología multifactorial, los factores más influyentes vistos hasta el momento se podrían agrupar en: un componente genético y otro componente medioambiental. El diagnóstico se apoya en una exploración clínica sumada a hallazgos radiológicos. Los hallazgos radiológicos son considerados como determinantes del diagnóstico definitivo. Existen diferentes opciones terapéuticas dependiendo de la edad del individuo, del dolor, de los hallazgos clínicos y radiológicos, del estilo de vida y de las posibilidades económicas del propietario. Las opciones quirúrgicas más habituales son: la sinfisiodesis pélvica juvenil, la osteotomía pélvica doble o triple, el reemplazo total de cadera y la osteotomía de cuello y cabeza femoral. Por otro lado, las opciones médicas son: control de la condición corporal, personalización del ejercicio, medicación analgésica, suplementos nutricionales y fisioterapia.

ABSTRACT: CANINE HIP DYSPLASIA

Canine Hip Dysplasia is an abnormality of the hip joint characterised by instability, varying degrees of laxity of the adjacent soft tissues, malformation of the femoral head and acetabulum, and osteoarthritis. This anomaly usually develops during joint growth, and considering its complex multifactorial aetiology, the most influential factors seen so far could be grouped into: a genetic component and an environmental component. Diagnosis is based on clinical examination in conjunction with radiological findings. Radiological findings are considered to be decisive for the definitive diagnosis. There are different therapeutic options depending on the age of the individual, the pain, the clinical and radiological findings, the lifestyle and economic possibilities of the owner. The most common surgical options are: juvenile pubic symphysiodesis, double or triple pelvic osteotomy, total hip replacement and osteotomy of the neck and femoral head. On the other hand, the medical options are: body condition monitoring, exercise customisation, analgesic medication, nutritional supplementation and physiotherapy.

2. INTRODUCCIÓN

La displasia de cadera canina se considera la afección ortopédica más comúnmente diagnosticada en perros (King, M. D., 2017). Se observa principalmente en perros de razas

grandes y gigantes y su prevalencia tiene una amplia variabilidad dependiendo de la raza del individuo (Fossum, T. W. 2018; Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992). Se considera que su etiopatología tiene componentes genéticos y ambientales (King, M. D., 2017). El diagnóstico se apoya principalmente el examen físico y las pruebas de imagen (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Se han desarrollado programas de cribado de cría que, a través del estudio genético y la evaluación de pruebas diagnósticas, tratan de combatir el problema que genera la alta prevalencia de la displasia de cadera canina (Verhoeven, G. et al., 2012; OFA, 2021; Federation Cynologique Internationale⁷; British Veterinary Association; Antech Imaging Services, 2022) El tratamiento se puede realizar de manera conservadora y/o quirúrgica, adaptándolo tanto al individuo como a las posibilidades del propietario (Fossum, T. W. 2018; Harper, T. A. M., 2017).

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

El objetivo de este Trabajo de Fin de Grado es realizar una compilación tanto de los contenidos publicados sobre la Displasia de Cadera Canina como de la revisión de algunos casos clínicos, enfocando dicho trabajo tanto en la etiología como en el tratamiento.

4. METODOLOGÍA

La metodología a emplear será, por un lado, la realización de una búsqueda bibliográfica de los artículos más relevantes en relación a la Displasia de Cadera Canina empleando bases de datos bibliográficos de internet, y por otro lado, la revisión de casos clínicos. Tanto los artículos como los casos clínicos se consultarán y se analizarán de forma individual, comparativa y complementaria con el fin de construir una conclusión apoyada en los mismos.

5. RESULTADOS Y DISCURSIÓN

5.1 DEFINICIÓN

La Displasia de Cadera Canina se considerada la afección ortopédica más comúnmente diagnosticado en perros y fue descrita por primera vez en 1935 por el doctor Gerry B. Schnelle, quien la denominó “subluxación congénita bilateral de la articulación coxofemoral” (King, M. D., 2017; Antech Imaging Services, 2022). En 1966 Henricson, Norberg y Olsson reescribieron la definición “un grado variable de laxitud de la articulación de la cadera que permite la subluxación durante los primeros años de vida, dando lugar a grados variables de poca profundidad del acetábulo y aplanamiento de la cabeza femoral, lo que finalmente conduce a la osteoartritis.” (Antech Imaging Services, 2022). Actualmente se considera que es “una enfermedad hereditaria que se manifiesta como una laxitud de la articulación de la cadera que conduce al desarrollo de OA” (Antech Imaging Services, 2022). Es decir, la displasia de cadera es

el desarrollo anormal de los huesos y los tejidos blandos de la articulación coxofemoral (Fossum, T. W. 2018).

5.2 ETIOLOGÍA Y PREVENCIÓN

En el momento del nacimiento, la cadera del animal se encuentra libre de alteraciones displásicas (no así en humanos). Será durante el desarrollo (sobre la tercera semana) cuando aumentará la laxitud articular y consecuentemente, especialmente desde la semana 14 hasta la 26, comenzarán a aparecer anormalidades articulares que provocarán una enfermedad degenerativa articular (British Veterinary Association; Antech Imaging Services, 2022; Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000; Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995; Alexander, J. W. 1992).

La genética del animal determinará su predisposición a desarrollar displasia de cadera mientras que los factores de tipo ambiental influirán en su grado de expresión (King, M. D., 2017; British Veterinary Association; Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000; Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995). En “Canine health Schemes” llevado por BVA y The Kennel Club lo explican equiparando el código genético con el plano de un arquitecto y el entorno con el material y los constructores. Donde el arquitecto ha cometido algunos errores, pero los constructores todavía poseen gran influencia sobre el resultado final (British Veterinary Association).

5.3 PATOGENIA

En perros con displasia de cadera canina hay una incapacidad de los músculos para madurar al mismo ritmo que el esqueleto. En ellos se produce laxitud y subluxación articular de la cadera que dará como resultado incongruencia articular. El estrés mecánico y traumatismo asociado a subluxación e inestabilidad articular se ha relacionado con el inicio y desarrollo de la enfermedad degenerativa articular, que es un irreversible resultado de la displasia de cadera canina (King, M. D., 2017; Alexander, J. W. 1992).

La laxitud funcional de la articulación es la inestabilidad patológica que se produce al soportar peso, dando lugar a la subluxación. Los principales estabilizadores de la articulación coxofemoral son el ligamento de la cabeza del fémur, la cápsula articular y el borde dorsal acetabular. Se ha demostrado una estrecha relación entre el aumento de volumen de líquido sinovial con el aumento del grado de laxitud articular (King, M. D., 2017). Además, los procesos inflamatorios pueden incrementar dicho volumen de líquido sinovial debido al descenso del drenaje por la pérdida de proteínas y al aumento de la permeabilidad de la capsula articular producido por el agrandamiento de los espacios intercelulares de los sinoviocitos a consecuencia del aumento de presión intraarticular (King, M. D., 2017).

Tradicionalmente se ha creído que la subluxación ocurre durante la “carga de peso”, sin embargo, se ha propuesto como teoría alternativa que la subluxación se produzca durante la “fase de balanceo” de la marcha, lo que produciría una repentina y dañina reducción al “cargar el peso”. Esta teoría se fundamenta en las fuerzas musculares aplicadas sobre la articulación, que en la “carga de peso” (músculos glúteos y abductores) se dirigen perpendicularmente a la articulación dirigiendo la cabeza femoral a una posición reducida en el acetáculo, mientras que en la “fase de balanceo” de la marcha (músculos iliopsoas, recto femoral y sartorio) dirigen la fuerza paralelamente al fémur predisponiendo a la subluxación. Además, la característica localización y distribución del desgaste del cartílago dorsal a la fóvea capitis sugiere que la causa de la degeneración articular sea una “catastrófica reducción” al soportar la “carga de peso” (King, M. D., 2017).

La enfermedad degenerativa articular es la causa de la cojera en la mayoría de los individuos. Durante la subluxación de la articulación coxofemoral se produce un incremento de fuerzas sobre una pequeña área de contacto entre la cabeza femoral y el acetáculo, lo que causará el desgaste anormal del cartílago y microfracturas del borde dorsal acetabular (King, M. D., 2017). A medida que el hueso se remolda y cicatriza, se irá volviendo más denso y menos capaz de absorber los impactos, de tal forma que se acelerará la degeneración. La lubricación articular baja debido a la pérdida de contenido hialurónico del líquido sinovial. Los fragmentos del cartílago dañado empeoran la respuesta inflamatoria, aumentando la pérdida de condrocitos. La proliferación en cluster compensatoria de los condrocitos, frecuentemente en el borde de la lesión, se relaciona con aumento del grosor del cartílago. Con el tiempo, los procesos de reparación del cartílago dejan de mantenerse, produciendo pérdida de condrocitos. La consecuente exposición ósea aumenta la inflamación. Con la carga de peso y la remodelación, el hueso acabará volviéndose esclerótico y ebúrneo, con una apariencia pulida (Figura 1). Se cree que la necrosis ósea subcondral focal se produce por el calor que causa la fricción o microrrotura repetida. La inflamación y el desgaste anormal producirán la pérdida de la normal conformación articular, de forma que el acetáculo se vuelve menos profundo y más ancho, mientras que la cabeza femoral se aplana. El desgarro de las fibras de sharpey producido por el aumento de la tensión y la inflamación de la sinovia,

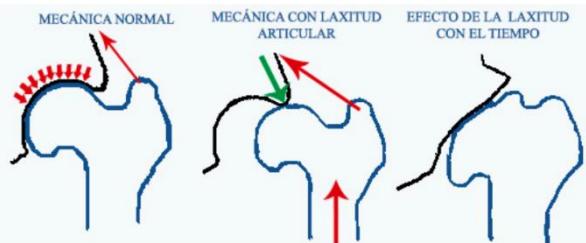


Figura 1. Mecánica normal; Mecánica con laxitud de la articulación de cadera; El resultado de su efecto con el tiempo (Sánchez Alonso, C. et al., 2015).

se traduce en la formación de osteofitos. Conforme avanza la osteofitosis, se observa engrosamiento del cuello femoral y proliferación del borde acetabular dorsal (King, M. D., 2017).

De este modo, la manifestación fenotípica de la CHD se puede prevenir manteniendo la congruencia articular hasta que la osificación haga que el acetáculo sea menos plástico, los músculos abductores y tejidos blandos de soporte sean lo suficientemente fuertes y funcionales para prevenir la subluxación (hasta los 6 meses normalmente) (Alexander, J. W. 1992).

La excesiva laxitud articular aumenta la incidencia y severidad de la displasia de cadera canina, mientras que la estabilidad articular suele proporcionar un desarrollo normal articular (Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995).

La relación entre el genotipo y el grado de expresión fenotípica está determinada por la heredabilidad (King, M. D., 2017). La velocidad de cambio genético esperado por generación de cría depende tanto de la heredabilidad como de la presión de selección (Smith, G. K., 1998). Los criadores no pueden influir en la heredabilidad, pero pueden controlar la magnitud de la presión de selección aplicada, por lo que pueden controlar la rapidez con la que se puede mejorar el fenotipo de la cadera en cada generación. Para ello se estima el genotipo del individuo mediante la evaluación de su fenotipo (Smith, G. K., 1998).

Sin embargo, dicha enfermedad posee una genética muy compleja, por lo que su estimación se complica, de forma que puede ocurrir que se excluyan del programa individuos que a pesar de su “mal fenotipo” posea “buen genotipo”, así como también podrían entrar en el programa individuos que muestren un “buen fenotipo” portando un “mal genotipo” (Figura 2) (Antech Imaging Services, 2022; Smith, G. K., 1998).

5.3.1 FACTORES AMBIENTALES

Diversos factores ambientales han sido relacionados con el desarrollo de la displasia de cadera, como pueden ser la alimentación, el ejercicio, el peso al nacimiento, el número de cachorros de la camada y la condición corporal (Figura 3)(King, M. D., 2017; Ginja, M. M. D. et al., 2010; Smith, G. K. et al., 2001).

5.3.2.1 NUTRICIÓN

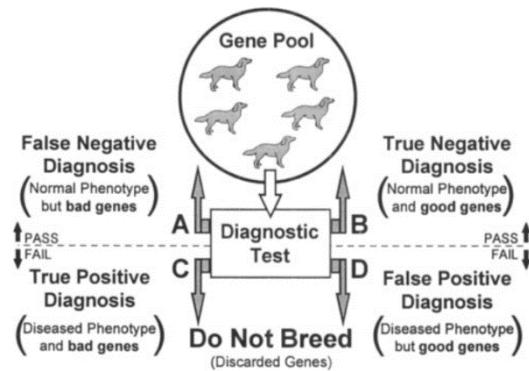


Figura 2. Programa de selección (Smith, G. K., 1998)

La restricción alimentaria en un 25% durante la etapa de crecimiento (hasta los 2 años) ha mostrado tener

efectos beneficiosos en el desarrollo articular,

puesto que se ha relacionado con menor laxitud articular y por lo tanto menor desarrollo de displasia de cadera (Kealy, R. D. et al., 1992). Además, dicha restricción también se asocia con menor incidencia y severidad del proceso de osteoartritis de cadera (Kealy, R. D. et al., 2000). Kealy, R. D. et al., 1992). Como estrategia preventiva, apuesta por un enfoque individual de la dieta dirigido a que cada animal alcance una condición corporal esbelta, en lugar de la realización de una restricción sistemática (Kealy, R. D. et al., 1992). Se debe de tener en cuenta que la "sobrealimentación" es más crítica en los primeros 6 meses de vida (10) (Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995).

La suplementación a cachorros con Vitamina C no está recomendada debido a la falta de evidencia científica que respalde su eficacia en la prevención de displasia de cadera (King, M. D., 2017). Además, su exceso puede modificar el desarrollo normal de los huesos y cartílagos del animal (King, M. D., 2017).

El exceso de calcio de forma crónica en la dieta de razas grandes se asocia con retraso de la maduración ósea, aumento del volumen óseo total, remodelación retardada, disminución de las células de resorción ósea y maduración retardada del cartílago con alteración en la osificación endocondral (Richardson, D. C., 1992). Como consecuencia de este elevado calcio en la dieta se pueden producir cambios patológicos en el esqueleto en crecimiento y contribuir al desarrollo de la displasia de cadera en animales genéticamente predisponentes (Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995; Richardson, D. C., 1992).

Se encontró que los animales alimentados durante su etapa de desarrollo con dietas que contenían un balance electrolítico igual o menor a

| Table 1 External factors affecting expression of canine hip dysplasia | |
|--|--------------------------------|
| Environmental Effects | |
| Risk factors | Protective Factors |
| Excessive food consumption | Limited food consumption |
| Rapid weight gain | Early off-leash exercise |
| Calcium supplementation | Glycosaminoglycan polysulfates |
| Dietary anion gap | |
| Early neuter | |

Figura 3. Factores externos que influyen en la expresión de la displasia de cadera canina (King, M. D., 2017).

$$\text{Dietary electrolyte balance (milliequivalents/100 g)} = \text{Sodium (milliequivalents/100 g)} + \text{Potassium (milliequivalents/100 g)} - \text{Chloride (milliequivalents/100 g)}$$

Figura 4. Balance electrolítico (Richard D, K., dennis F, L. y O`Fallon, 1988).

20 miliequivalentes / 100g (mejor incluso en 10 miliequivalentes / 100g o menor) mostraban una menor laxitud articular durante esta etapa por lo que se creía que reducía la severidad de la displasia de cadera en la etapa adulta (Richard D, K., dennis F, L. y O`Fallon, 1988).

La influencia del rápido aumento de peso sobre este proceso posee cierta controversia al existir estudios que señalan su papel como factor de riesgo, estudios que no encuentran una relación significativa y un estudio que encuentra cierto efecto protector (King, M. D., 2017).

5.3.2.2 EJERCICIO

Aunque todavía quedan muchas áreas de este campo por estudiar en relación con el desarrollo de la displasia de cadera, se han observado varios factores cuya presencia, entre el destete y los 3 meses de edad, se relaciona con un aumento o descenso del desarrollo de la displasia de cadera. Los factores se relacionan con un aumento del riesgo son el uso de las escaleras, el nacimiento en otoño (especialmente) y en invierno (King, M. D., 2017; Krontveit, R. I. et al., 2012). Los factores que se vinculan con un descenso de riesgo son el acceso a un parque o similar donde hacer ejercicio sin correa (Krontveit, R. I. et al., 2012). Se cree que el motivo por el que estos factores influyen en el desarrollo de la displasia de cadera es el consecuente desarrollo tanto de la musculatura como de la fuerza. De hecho, se ha encontrado una correlación entre animales con displasia de cadera y animales con poca masa muscular pélvica (King, M. D., 2017).

5.3.2.3 HORMONAS

Aunque no se han encontrado diferencias significativas entre los niveles de estrógenos endógenos de cachorros displásicos y no displásicos, si se ha observado que los estrógenos administrados en cachorros tienen un efecto promotor de displasia de cadera canina (King, M. D., 2017). Además, la relaxina administrada en cachorros se ha vinculado como otro posible promotor (King, M. D., 2017).

También se ha observado la influencia de la castración en este trastorno. Un estudio en Golden Retrievers mostró que los machos que se habían sometido a una castración temprana (antes de los 12 meses de edad) mostraban mayor incidencia (10.3%) de afección por la displasia de cadera canina que los que no habían sido castrados (5.1%) y que los que habían sido castrados después de los 12 meses de edad (3.1%) (Torres de la Riva, G. et al., 2013). Se ha identificado que las hembras castradas tienen mayor probabilidad de desarrollar CHD (King, M. D., 2017). Se cree que la influencia de la castración en la displasia de cadera canina se puede deber al papel que tiene las hormonas gonadales sobre el cierre de los cartílagos de crecimiento (Torres de la Riva, G. et al., 2013).

5.4 CLINICA

La displasia de cadera canina se diagnostica más frecuentemente en razas grandes y gigantes (Fossum, T. W. 2018; Syrcle, J., 2017; Syrcle, J., 2017) La prevalencia entre razas posee una

amplia variabilidad que va desde 1% en lebreles hasta 71% en bulldogs. Las razas con más prevalencia de displasia de cadera por la Orthopedic Foundation for Animals en los últimos 40 años han sido Rotweilers, Pastores Alemanes, Golden Retrievers y Labrador Retrievers. Entre ellas, destacan por su alta prevalencia en Bulldog, Pug y San Bernardo (Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992; Syrcle, J., 2017).

Los hallazgos clínicos varían con la edad, pudiendo distinguirse un grupo de edad de menos de 12 meses y otro grupo de edad

| Clinical signs of hip dysplasia | | |
|--|--|---|
| Nonspecific Signs | Hind Limb Specific Signs | Gait Abnormalities |
| <ul style="list-style-type: none"> • Exercise intolerance • Reluctance to navigate stairs • Difficulty lying down or rising | <ul style="list-style-type: none"> • Audible click or clunk when walking • Perceived hip pain • Hind limb muscle atrophy • Unilateral hind limb lameness | <ul style="list-style-type: none"> • Hind end sways when walking • Wobbly or ataxic-appearing gait, with normal neurologic examination • Walking with an arched back • Base-narrow or base-wide stance of the hind limbs • Bunny hopping |

Figura 5. Signos clínicos (Syrkle, J., 2017)

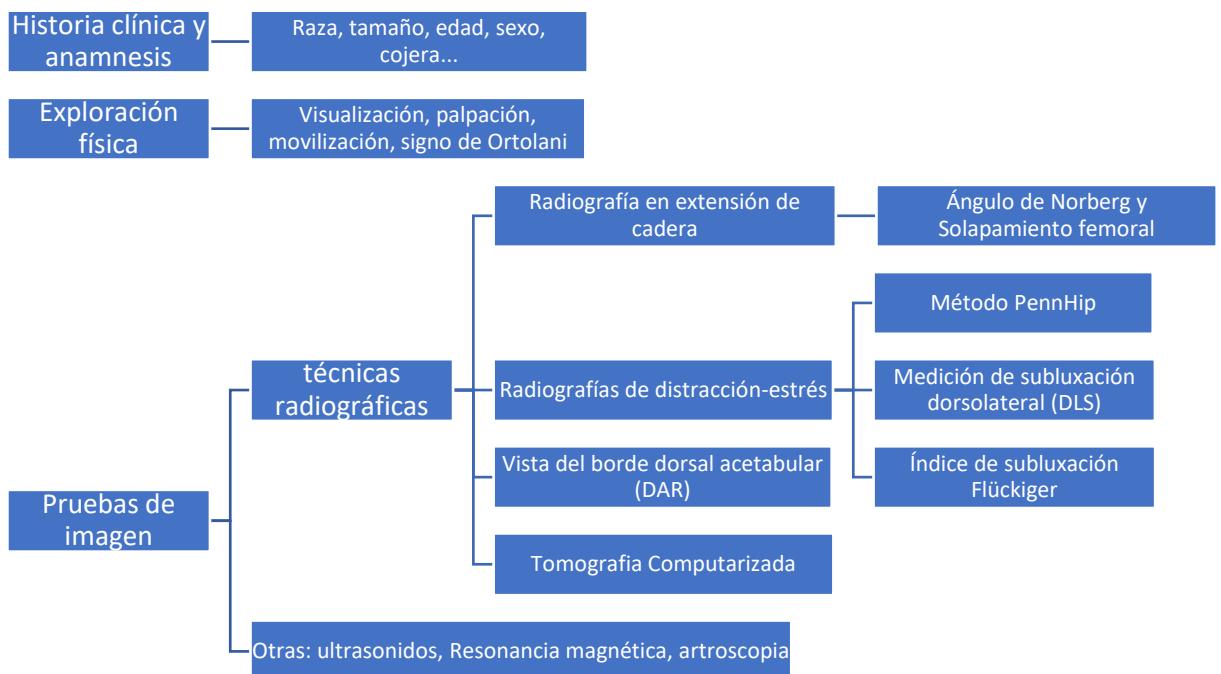
de más de 12 meses. A pesar de ello, por lo general, en ambos grupos el cuadro tendrá un carácter progresivo y podrá presentar los síntomas mostrados en la tabla (Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000; Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992).

En los animales de menos de un año los signos clínicos suelen empezar a manifestarse entre los 4 y los 12 meses de edad (Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992). Este grupo puede presentar de forma repentina una cojera unilateral o bilateral asociada a microfracturas de los bordes acetabulares dorsales (Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000). Suelen mostrar rechazo a saltar y a subir escaleras, además de intolerancia al ejercicio. También se puede apreciar dolor al manipular la articulación, especialmente en extensión y/o abducción (Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000; Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992). En los perros que presentan cojera bilateral, se puede observar con frecuencia una postura de cifosis y una forma de correr en postura de “salto de conejo” (Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000). Además, este grupo suele ser positivo al Test de Ortolani (Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000).

En animales de edad más avanzada los signos clínicos se deben al progreso de la enfermedad degenerativa articular (Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992). Este grupo suele ser negativo al test de Ortolani debido a que se ha conseguido estabilizar la articulación, su rango de movimiento ha quedado restringido y, con frecuencia, mostrarán un buen desarrollo de la musculatura perteneciente a las extremidades anteriores debido al apoyo craneal del peso (Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W., 2000).

5.5 DIAGNOSTICO

Para la realización del diagnóstico se requiere información del propio individuo, de la presentación clínica, de la exploración física y de las pruebas de imagen. Esta información se obtiene mediante la historia clínica y la anamnesis, la exploración física y las pruebas de imagen (Fossum, T. W. 2018).



5.5.1 HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La historia clínica aporta información del individuo y de la presentación clínica: edad, sexo, cojera... prestando especial atención al tamaño y a la raza del perro (Fossum, T. W. 2018).

La exploración física permite reunir más información acerca de la presentación clínica mediante visualización, palpación, movilización y test como el signo de Ortolani.

En los perros jóvenes con CHD se puede observar pobre desarrollo de la musculatura pélvica y dolor durante la extensión, rotación externa y abducción de la articulación coxofemoral. Bajo anestesia general se puede ver un incremento de la laxitud articular (Fossum, T. W. 2018). Mientras que en perros de edad más avanzada se puede apreciar dolor durante la extensión de la articulación, reducción del rango de movimiento y atrofia de la musculatura pélvica. Además, en estos casos, no suele detectarse laxitud articular debido a la respuesta fibrosa proliferativa. Si que se pueden detectar crepitaciones durante la manipulación articular (Fossum, T. W. 2018).

Los test como Ortolani y Bardens permiten identificar y cuantificar la laxitud de cadera (Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992). La determinación los ángulos de reducción y subluxación en los casos de

Ortolani positivos resulta de gran utilidad a la hora de plantear una osteotomía pélvica triple o una sinfisiodesis pélvica (Ginja, M. M. D. et al., 2010).

Se considera que el test de Ortolani ha resultado positivo cuando se nota una reducción de la cadera palpable y/o audible (suele reconocerse como un “click”) mientras se realiza la abducción de una cadera subluxada. El test de Bardens se lleva a cabo aplicando fuerzas mediolaterales en el fémur proximal con una mano mientras cuantificas el movimiento lateral del trocánter mayor con la otra mano. Un movimiento lateral del trocánter mayor superior a 2mm se considera anormal y evidencia de laxitud articular (Fry, T. R. y Clark, D. M., 1992).

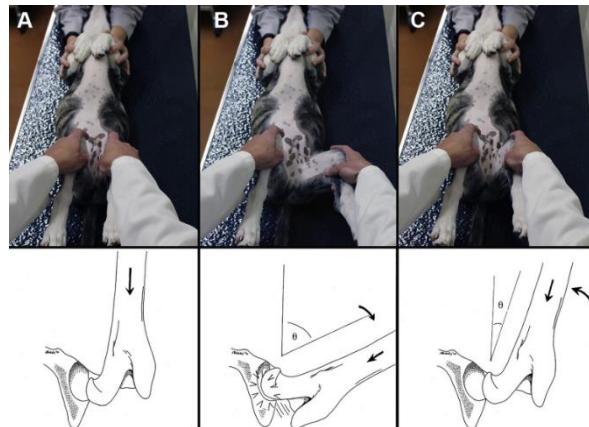
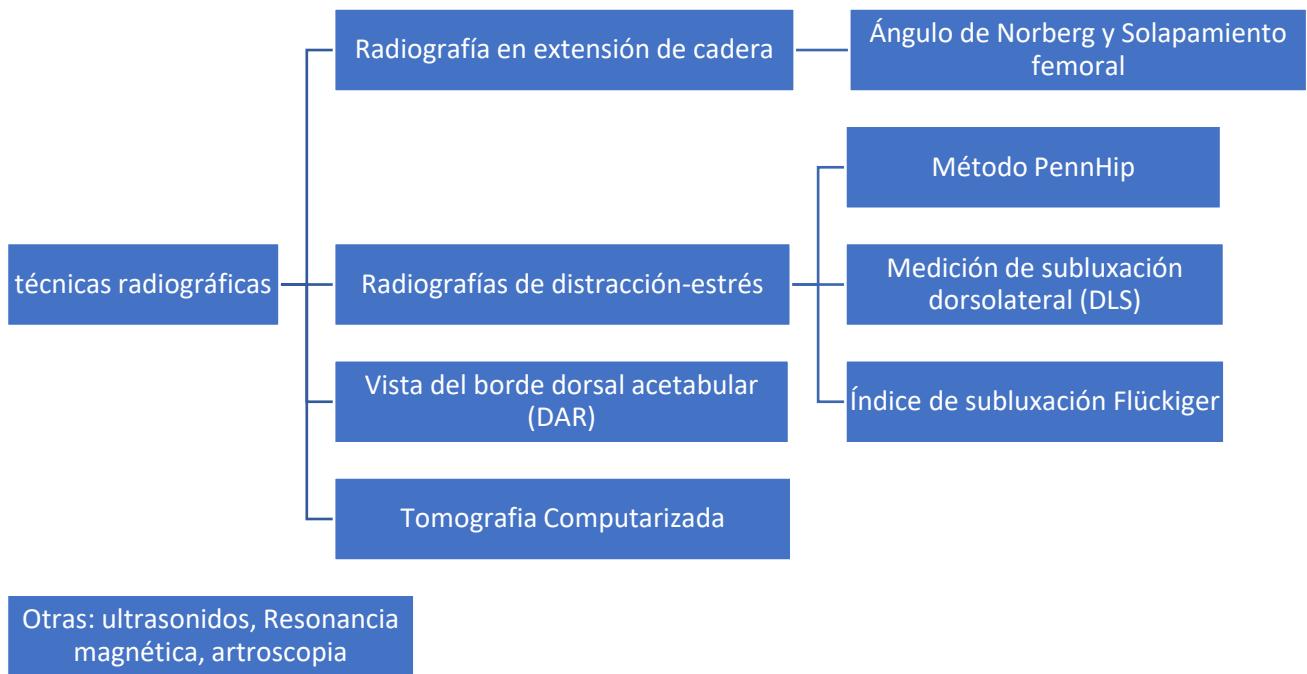


Figura 6. Test de Ortolani (Syrkle, J., 2017).

La sensibilidad del test de Ortolani estudiada en perros mayores de 4 meses muestra un 92-100%, mientras que en perros de 6-10 semanas se observa un 55%, por lo que un resultado negativo del test en cachorros no siempre indica ausencia de displasia de cadera (Syrkle, J., 2017; Adams, W. M. et al. 1998). En cachorros de 6-8 semanas, Bardens es considerada mejor opción para detectar laxitud de cadera (Ginja, M. M. D. et al., 2010; Lopez, M. y Schachner, E., 2015). La especificidad del test de Ortolani estudiada muestra un 41-79%, recomendando combinar la prueba con otros test (como la medición del índice ID) para realizar el cribado (Syrkle, J., 2017). Por otro lado, la débil relación entre el índice ID y Ortolani en pacientes con osteoartritis radiográfica sugiere que la remodelación conduce a un signo de ortolani disminuido o negativo. La fibrosis y el engrosamiento de la cápsula articular, así como la destrucción del borde acetabular y de la cabeza femoral obstaculizan la detección de dicho ruido (Syrkle, J., 2017; Lopez, M. y Schachner, E., 2015).

5.5.2 PRUEBAS DE IMAGEN

Existe un amplio abanico de pruebas de imagen que aportan información útil para el diagnóstico y la evaluación de la displasia de cadera canina, donde se encuentran las técnicas radiográficas, los ultrasonidos, la resonancia magnética y la artroscopia. Dentro de las técnicas radiográficas destacan la radiografía en extensión de cadera, las radiografías de distracción-estrés, la Vista del Borde Dorsal Acetabular y la Tomografía Computarizada (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).



5.5.2.1 TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS

La radiografía ha sido durante mucho tiempo el “gold standard” para evaluar y cuantificar los cambios asociados con la remodelación articular en displasia de cadera canina (Lopez, M. y Schachner, E., 2015). De hecho, los signos clínicos no siempre se correlacionan con los hallazgos radiográficos (Fossum, T. W. 2018).

La radiografía en extensión de cadera requiere el uso de una sedación profunda o anestesia general y se realiza colocando al animal en decúbito dorsal, con las extremidades posteriores extendidas caudalmente y con una ligera rotación interna de los fémures hasta centrar las rótulas en la tróclea femoral. Debe resultar la pelvis simétrica y los fémures paralelos (Figura 7) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

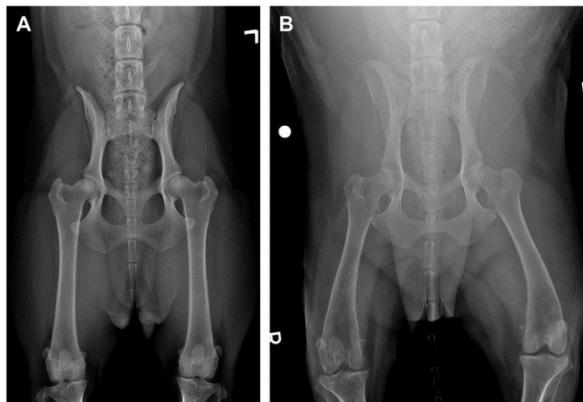


Figura 7. (A) vista radiográfica en extensión de cadera correctamente posicionada (B) errores comunes de posicionamiento (no se logra la extensión completa ni la rotación interna) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Uno de los principales puntos fuertes de esta proyección radiográfica es la capacidad de evaluar los signos de osteoartritis, pudiendo observar formación de osteofitos periarticulares femorales, esclerosis subcondral del acetáculo craneodorsal, osteofitos a lo largo del margen acetabular y remodelación articular. El osteofito curvilíneo caudal (COO o línea Morgan) y el osteofito circunferencial de la cabeza femoral (CFHO) representan la formación temprana de osteofitos,

los cuales servirán como predictor del posterior desarrollo de enfermedad degenerativa articular (Figura 8)(Figura 10)(Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Es importante diferenciar entre línea de cachorros (una opacificación sutil del cuello femoral en la zona del CCO que suele desaparecer a los 18 meses, carente de relación con el desarrollo de OA) y el CCO (Figura 9)(Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

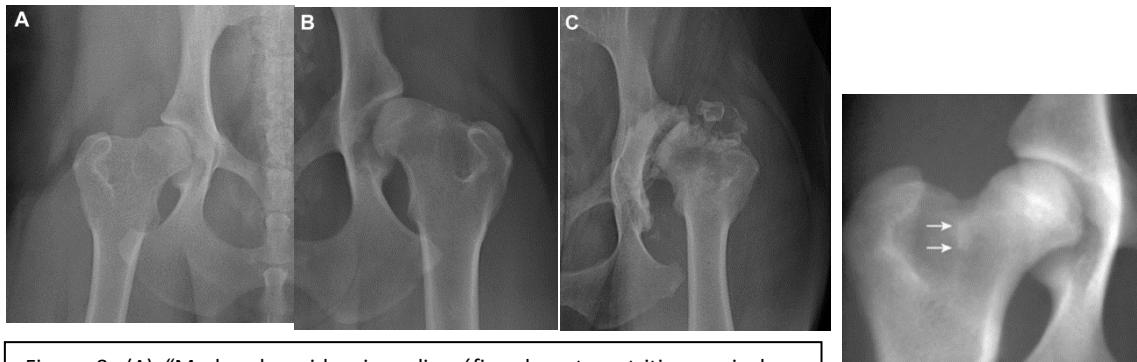


Figura 8. (A) “Moderada evidencia radiográfica de osteoaritis que incluye osteofitos y esclerosis subcondral del acetábulo craneodorsal”; (B) “Engrosamiento sustancial del cuello femoral hallado en casos graves”; (C) “Remodelación sustancial de la articulación y osteofitosis periarticular hallados en casos extremos” (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

(Figura 9) Línea puppy
(Butler, J. R. y Gambino, J., 2017)



Figura 10. “Progresión de la formación de osteofitos periarticulares a lo largo del cuello femoral” (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

En ausencia de signos de osteoaritis, la subluxación articular en las radiografías se considera diagnóstica de displasia de cadera. El grado de subluxación puede ser evaluado subjetivamente mediante el ángulo de Norberg y el solapamiento femoral (% de cobertura) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Pueden aparecer falsos negativos debido a que la radiografía de cadera en extensión puede enmascarar la subluxación articular al tensar la cápsula articular forzando las cabezas femorales a asentarse más profundamente con el acetábulo (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Además, la baja concordancia intraobservadores e interobservadores cuando se emplea como herramienta de cribado aumenta la incidencia de falsos negativos (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

El Ángulo de Norberg y el Solapamiento Femoral permiten cuantificar objetivamente el grado de subluxación femoral en las radiografías de cadera en extensión (Figura 11) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

El ángulo de Norberg se encuentra comprendido entre la línea que conecta el centro ambas cabezas femorales y la línea que conecta el centro de la cabeza del fémur con el extremo lateral del borde acetabular craneal. Las articulaciones cuyas mediciones de dicho ángulo que superan los 105º se consideran “normales” en general, mientras que las que tienen valores por debajo de 105º son compatibles con laxitud de cadera (Butler, J. R. y

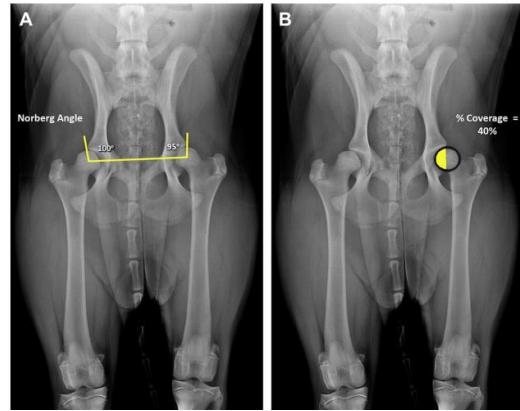


Figura 11. (A) Ángulo Norberg; (B) Solapamiento Femoral (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Gambino, J., 2017). No obstante, el empleo de un único valor de referencia para todos los individuos no es apropiado debido a la variación entre razas (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

El solapamiento femoral de la articulación se considera “normal” cuando este es igual o mayor al 50%, siendo los valores inferiores al 50% compatibles con incongruencia articular. Este sistema de medida se suele emplear para valorar el éxito postoperatorio de la osteotomía triple de cadera (TPO) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Radiografías de estrés-distracción ofrecen mejor estimación del grado de laxitud pasiva. Idealmente buscan determinar el grado de laxitud funcional (es decir, la que se ejerce durante la marcha). Las técnicas radiográficas de estrés-distracción más comúnmente empleadas son el Programa de Mejora de Cadera de la Universidad de Pennsylvania (PennHip), la Medición de Subluxación Dorsolateral (DLS) y el Índice de Subluxación Flückiger (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

El método radiográfico PennHip ofrece la posibilidad de realizar un diagnóstico precoz de CHD, puesto que las pruebas se pueden realizar a partir de las 16 semanas de edad. Sin embargo, la máxima precisión se alcanza a los 6 meses de edad. También permite estimar la probabilidad de desarrollar OA (Antech Imaging Services, 2022). De hecho, PennHip no es un programa de “aprobado/”reprobado” ni una certificación, sino una escala continua de la susceptibilidad a desarrollar osteoartrosis (Runge, J. J. et al., 2010; Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). La capacidad del método PennHip para predecir precozmente el futuro desarrollo de osteoarthritis (hasta 16 semanas de juventud) lo hace interesante para el cribado de las razas de alto riesgo que van a ser empleadas para reproducción, para la selección de candidatos a procedimientos preventivos

como la sinfisiodesis pélvica juvenil y para la puesta en marcha de medidas preventivas como la restricción calórica dirigidas a animales de alto riesgo (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Este método requiere sedación profunda del animal o anestesia general y se compone de varias proyecciones radiográficas: radiografía estándar de cadera extendida (A. evalúa los signos de OA), radiografía de compresión en fase de apoyo neutra (B. evalúa la congruencia articular) y radiografía de distracción en fase de apoyo neutra (C. evalúa el grado de laxitud pasiva) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

En el posicionamiento de la radiografía de compresión se coloca al animal en decubito dorsal, con los fémures verticales, ligeramente abducidos y dirigidos cranealmente, de forma que los

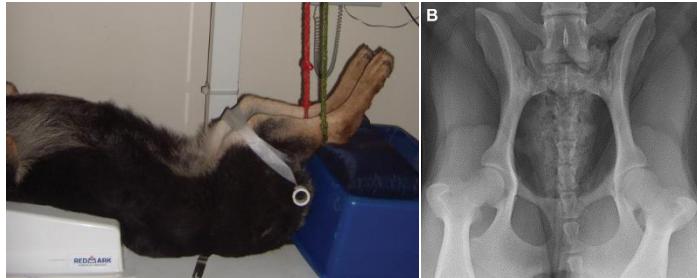


Figura 12. Posicionamiento de radiografía de compresión; vista de radiografía de compresión (Guilliard, M., 2014).

cuellos femorales aparezcan aproximadamente a 90º del eje de la pelvis de la placa. Las tibias se mantienen paralelas a la mesa de rayos X. Esta posición fuerza las cabezas femorales hacia los acetábulos (Figuras 12 y 13) (Guilliard, M., 2014).

Las radiografías de compresión son empleadas para evaluar la congruencia articular. La incapacidad para comprimir totalmente las articulaciones logrando una congruencia completa puede ser un indicador precoz de osteoartritis (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).



Figura 13. Distractor PennHip (PennHIP method, 2020).

En el posicionamiento de la radiografía de distracción se coloca el distractor PennHip (radiotransparente) sobre la pelvis ventral, cubriendo las cabezas femorales. Las tibias se mantienen distales y paralelas a la mesa de rayos X. La presión axial sobre las tibias distales fuerza las rodillas hacia dentro y provoca la distracción de las cabezas femorales (Guilliard, M., 2014).

En la radiografía de distracción se puede calcular el grado de subluxación de la cabeza femoral mediante el Índice de Distracción (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). El índice de distracción es la relación entre la distancia entre los centros de la cabeza femoral y el acetábulo (d), y el radio de la cabeza femoral (r), por lo que $ID = d/r$ (Figura 15) (Antech Imaging Services, 2022; Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). De esta forma un



DI = 25 indica un 25% de subluxación. Se estima que las caderas con valores menores de 0.3 son tensas y tienen baja probabilidad de desarrollar OA, las caderas con valores entre 0.3 y 0.7 tienen un 50% de probabilidad de desarrollar OA y las caderas con valores iguales o superiores a 0.7 tienen una elevada probabilidad de desarrollar OA.⁹

La presión negativa creada por la fuerza de distracción puede generar ocasionalmente un vacío en el líquido sinovial, que se aprecia en la radiografía como una burbuja de aire. Este fenómeno se denomina cavitación. Se considera inofensivo y se resuelve en 24h. El problema de la cavitación es que reduce la fiabilidad del ID, por lo que en estos casos se recomienda repetir el examen pasadas 24h (Antech Imaging Services, 2022; Guilliard, M., 2014). Cabe añadir que la laxitud pasiva medida por ID no tiene en cuenta todas las fuerzas que actúan sobre la articulación, como sería el caso de un perro con la masa muscular muy desarrollada, el cual puede resultar más tolerante a un ID mayor, teniendo menor probabilidad a desarrollar osteoartrosis que un perro de la misma raza, más pequeño y con el mismo ID (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

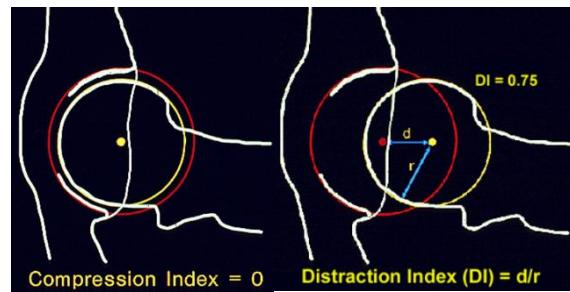


Figura 14. Posicionamiento de radiografía de distracción; vista de radiografía de distracción (Guilliard, M., 2014).



Figura 15. Cálculo de Índice de Distracción (Antech Imaging Services, 2022; Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

La Medición de Subluxación Dorsolateral (DLS): ésta prueba está especialmente indicada para evaluar la conformación condro-ósea.

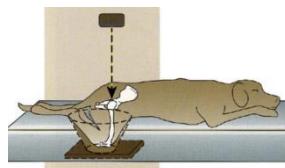


Figura 16. Posicionamiento para DLS (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Es similar al método PennHip, requiere el uso de anestesia y se busca lograr un posicionamiento de caderas flexionadas en ángulo de "weight-bearing", con fémures en abducción y rodillas flexionadas (Figura 16). De esta forma, persigue estimar la laxitud funcional, forzando la subluxación dorsolateral para determinar el porcentaje de solapamiento femoral. Se considera que una puntuación DSL = 56% es similar a un ID = 0.3. La utilidad clínica de este método es cuestionable por la falta de estudios a largo plazo y las dificultades para lograr el objetivo del posicionamiento (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

El Índice de Subluxación Flückiger cuantifica la laxitud articular de manera similar al método PennHip. El posicionamiento se realiza en decúbito dorsal con las caderas extendidas a unos 60º de la mesa y se ejerce una fuerza dorsal produciendo subluxación coxofemoral en pacientes displásicos. La sensibilidad, especificidad y capacidad de predicción de la osteoartritis no han sido estudiadas (Figura 17) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).



Figura 17. Posicionamiento para calcular el Índice de Subluxación Flückiger (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

La Vista del Borde Acetabular Dorsal (DAR) evalúa el aspecto dorsal del borde acetabular, que es la zona que recibe gran parte de la concentración de estrés durante la subluxación producida en la marcha. Este método puede ser empleado para determinar el grado de rotación pélvica para la realización de TPO. Sin embargo, no está muy extendido debido a la dificultad de obtención de imágenes de calidad y de su limitada utilidad clínica al compararlo con otros métodos como la palpación articular o el ID (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).



Figura 18. Posicionamiento para vista del DAR (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

El animal, anestesiado, se posiciona en decúbito esternal mientras se tira cranealmente de las extremidades posteriores manteniéndolas pegadas al cuerpo del animal (Figura 18) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

5.5.2.2 OTRAS TÉCNICAS

Ultrasonidos: Los ultrasonidos de cadera suelen emplearse para la evaluación subjetiva de la morfología acetabular y la determinación del ángulo de inclinación acetabular (ángulo alfa: indicador de remodelación ósea del acetáculo) y del ángulo del techo del cartílago (ángulo Beta: indicador de remodelación cartilaginosa). Los ángulos alfa bajos son compatibles con menor profundidad del acetáculo, mientras que los ángulos beta altos son compatibles con embotamiento del borde del cartílago. Además, estas técnicas también intentan determinar la laxitud articular mediante el valor de distracción (figura 19) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

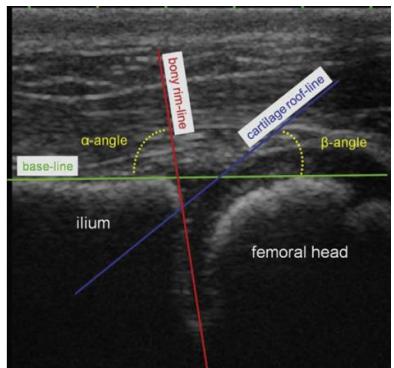


Figura 19. Determinación del ángulo de inclinación acetabular y del ángulo del techo del cartílago (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Entre sus desventajas encontramos la incapacidad de evaluar la morfología acetabular pasadas las 8 semanas de edad debido a la osificación de la cabeza femoral, la subjetividad de los

sistemas de evaluación y sistemas de puntuación, y la falta de valores de referencia normales (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). La ecografía no se emplea de forma rutinaria debido a que las variables ultrasonográficas en jóvenes no se correlacionan con el diagnóstico en maduros. (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Tomografía computarizada: Proporciona una evaluación de los índices articulares más precisa y sencilla, posicionando al animal en “Carga de peso”. Lo que podría ser un mejor indicador del grado de laxitud funcional (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Se ha visto que tanto el ángulo del borde central (CEA) como el ángulo del sector acetabular dorsal (DASA) se correlacionan con el PennHip ID y el microdaño articular a los 30 meses de edad en perros predisponentes a osteoartritis coxofemoral. Además, se observó que la combinación de las medidas CEA e ID con DASA y el ángulo de Norberg a las 16 y 32 semanas respectivamente predecían el desarrollo de la osteoartritis en animales maduros (Figura 20) (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Sin embargo, no se emplea para la evaluación de caderas canina y rara vez es usada en pacientes pediátricos debido al riesgo que conlleva a la radiación.

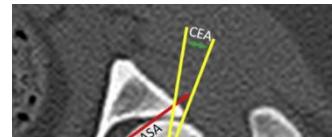


Figura 20. Cálculo del ángulo del borde central y del ángulo del sector acetabular dorsal (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Resonancia Magnética: no es frecuente su uso para evaluar los desórdenes del desarrollo óseo debido a su coste, el tiempo, la experiencia requerida y la anestesia general (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017). Como modalidad de imagen es excelente para evaluar los tejidos blandos, las estructuras ligamentosas, la cápsula articular y la fisis femoral. La información que proporciona sobre el hueso subcondral tiene mayor sensibilidad que otros métodos y actualmente se considera el mejor método no invasivo para la evaluación del cartílago articular. Permite simular la “carga de peso” (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Las secuencias de resonancia magnética convencionales no permiten evaluar el cartílago articular. Sin embargo, existen dos metodologías en RM emergentes que proporcionan una evaluación de alta resolución de las matrices cartilaginosas y las propiedades fisiológicas del cartílago: la RM del cartílago mejorada con gadolinio retardado (dGEMRIC) y el mapeo T2. El uso tanto de mapeo T2 como de los estudios dGEMRIC puede ayudar en la selección de candidatos quirúrgicos para intervenciones juveniles como la TPO (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

Artroscopia: es una técnica invasiva que permite evaluar la articulación coxofermoral pudiendo detectar daños articulares y cartilaginosos antes de la aparición de los signos radiográficos de la osteoartritis. Se encontró que aproximadamente el 50% de los perros sin signos radiográficos de osteoartritis presentaban lesiones moderadas a graves del cartílago observables

macroscópicamente (Figura 21). Muchos cirujanos coinciden que la presencia de daños en el cartílago representa una contraindicación para realizar osteotomías correctoras cuando se trata la displasia de cadera (como TPO), por lo que se emplea a menudo como herramienta para una mejor evaluación de la superficie del cartílago articular antes de las intervenciones quirúrgicas (Butler, J. R. y Gambino, J., 2017).

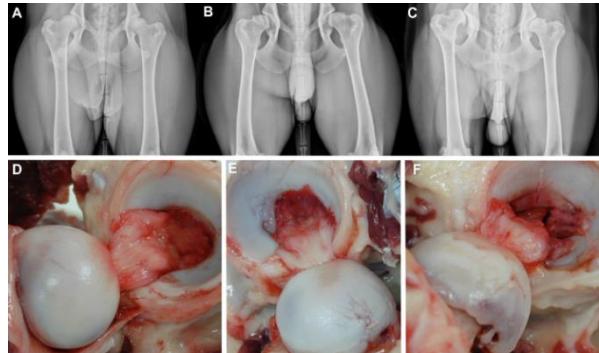


Figura 21. Radiografías en extensión de cadera comparadas con sus artroscopias, en orden de degeneración (Lopez, M. y Schachner, E., 2015).

5.5.3 PROGRAMAS INTERNACIONALES DE CONTROL DE DISPLASIA DE CADERA

Los programas internacionales de control de displasia de cadera se fundamentan en algunos de estos métodos radiográficos para determinar el grado de displasia. (Agut Giménez, A., 2014) Entre ellos destacan 5 programas por su extensión y profundidad de investigación: Orthopedic Foundation for Animals (OFA), Fédération Cynologique Internationale (FCI), British Veterinary Association/Kennel Club (BVA/KC), Pennsylvania Hip Improvement Program (PennHIP) y Dorsolateral Subluxation (DLS) (Verhoeven, G. et al., 2012).

Orthopedic Foundation for Animals (OFA): Actualmente se enfoca en “mejorar la salud y el bienestar de los animales de compañía mediante la reducción de la incidencia de las enfermedades genéticas” y aunque aborda diferentes campos, tanto de perros como de gatos (cardiopatías, las enfermedades tiroideas, los cánceres...) está especialmente centrada en la Displasia de Cadera Canina (Figura 22) (OFA, 2021).



Figura 22. OFA (OFA, 2021).

Para perseguir este objetivo OFA emplea programas de control basados en las certificaciones CHIC (Canine Health Information Center). Los candidatos se examinarán antes de los 24 meses de edad (Verhoeven, G. et al., 2012; OFA, 2021).

Para la evaluación de displasia de cadera se emplean radiografías en extensión de cadera que serán descritas en base a 9 puntos anatómicos: borde craneal del acetáculo (1), margen craneal del acetáculo (2), cabeza femoral (3), fóvea de la cabeza femoral (4), escotadura acetabular (5), borde caudal acetabular (6), margen dorsal acetabular (7), unión de

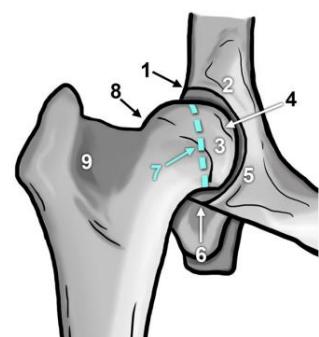


Figura 23. Puntos anatómicos de evaluación (Lopez, M. y Schachner, E., 2015).

la cabeza y cuello del fémur (8), fosa trocantérica (9). Además, OFA tiene en cuenta la raza, el sexo y la edad durante esta evaluación. (Figura 23) (Verhoeven, G. et al., 2012; OFA, 2021).

En base a estos 9 puntos, se clasifican las caderas en una escala de 7 puntos (excelente, buena, regular, límite, CHD leve, CHD moderada, CHD grave) que abarca desde una conformación superior, donde se observa una cabeza del fémur firmemente encajada en un acetáculo bien formado con mínimo espacio articular (Figura D), hasta una evidencia marcada de displasia de cadera en la que la cabeza femoral se encuentra parcial o totalmente fuera de la cavidad poco profunda y cambios óseos artríticos significativos en cabeza femoral, cuello femoral y acetáculo (Figura 24) (Verhoeven, G. et al., 2012; OFA, 2021).

Las puntuaciones “excelente”, “buena” y “regular” se consideran no displásicas, mientras que “CHD leve”, “CHD moderada” y “CHD grave” se consideran displásicas. Los individuos que reciben la puntuación “límite” son reevaluados pasados 6 meses (Verhoeven, G. et al., 2012; OFA, 2021). No se exige que todos los resultados salgan “normales” para la obtención de certificaciones puesto que el funcionamiento del programa consiste en la facilitación de información a los criadores para que tomen sus decisiones.

La fiabilidad a los 2 años de edad: excelente 100% normal, bueno 97,9% normal, regular 76% normal. En los tres grados (OFA, 2021).

Fédération Cynologique Internationale (FCI): El candidato debe constar de pedigree, no haber sido expuesto a ningún procedimiento quirúrgico relativo a la articulación coxofemoral y tener al menos 1 año de edad (en el caso de razas grandes y gigantes 18 meses) (Figura 25) (Federation Cynologique Internationale).

El programa emplea la radiografía en extensión de cadera y la medición del ángulo de Norberg (NA). Se puede añadir de manera opcional un posicionamiento “frog-leg” (pata de rana) para optimizar la puntuación. Durante la evaluación radiográfica se observa el centrado de la cabeza femoral en el acetáculo, el posicionamiento del hueso subcondral de la cabeza femoral respecto del margen craneal acetabular, el borde craneal, el centro de la cabeza femoral, la cabeza femoral, los signos de cambios OA y el valor del ángulo de Norberg, Con esta



Figura 24. Clasificación grave; Clasificación excelente (Verhoeven, G. et al., 2012; OFA, 2021).



Figura 25. FCI (FCI).

información se clasifica a los individuos en una escala de 5 puntuaciones (A, B, C, D, E), en la cual las puntuaciones A y B son consideradas no displásicas mientras que las C, D y E son consideradas displásicas (Figura 26)(FCI).

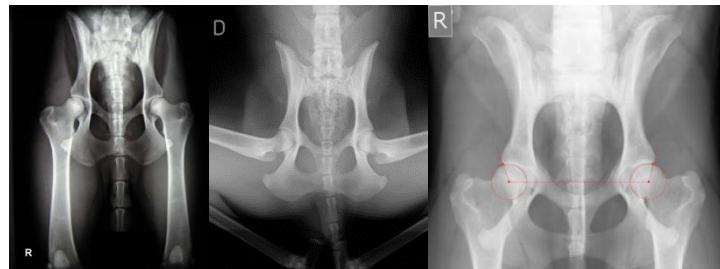


Figura 26. Radiografía en extensión de cadera; Radiografía Frog-Leg; medición del ángulo de Norberg (FCI).

British Veterinary Association/Kennel Club (BVA/KC): BVA y Kennel Club crearon “The Hip Dysplasia Scheme (CHS)” con el fin de reducir la incidencia y la gravedad de la Displasía de cadera canina (Figura 27) (British Veterinary Association).

Para ello evalúan con una escala de 53 puntos cada articulación coxofemoral (106 puntos en total) mediante radiografías en extensión de cadera. La puntuación se basa en 9 criterios: el ángulo de Norberg (NA), el grado de subluxación (valorando la posición de la cabeza femoral en relación al borde dorsal acetabular), el borde acetabular craneal (en relación a la cabeza femoral), el borde acetabular dorsal (valorando el grado de curvatura y la cantidad de exostosis), el borde efectivo/real acetabular craneal (valorando el grado de agudeza/nitidez/definición y la cantidad de exostosis), la fosa acetabular (valorando la cantidad de visibilidad y remodelación), el borde acetabular craneal (valorando la agudeza/nitidez/definición y la cantidad de exostosis), la estenosis de cabeza y cuello femoral (valorando la cantidad de exostosis y la presencia de una Línea Morgan) y finalmente la remodelación de la cabeza femoral (valorando el grado de ajuste en el círculo, que depende de la cantidad de exostosis y remodelación) (Figura 28) (Verhoeven, G. et al., 2012; British Veterinary Association).



Figura 27. BVA; KC (BVA).



Figura 28. Radiografía en extensión de cadera (British Veterinary Association).

5.6 TRATAMIENTO

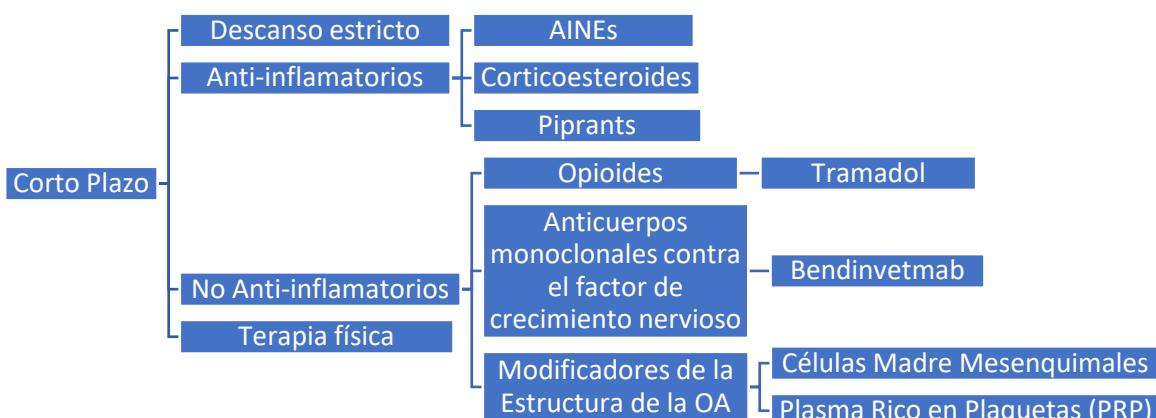
El tratamiento depende de la edad del paciente, el grado de malestar, los hallazgos físicos y radiológicos, la raza, el temperamento y las expectativas y presupuesto del propietario (Fossum, T. W. 2018; Harper, T. A. M., 2017). Tanto el tratamiento conservador como el quirúrgico se pueden aplicar en pacientes inmaduros y maduros (Harper, T. A. M., 2017). Aunque la intervención quirúrgica temprana puede mejorar el pronóstico a largo plazo, aproximadamente

el 75% de los pacientes jóvenes manejados con tratamiento conservador recuperan funcionalidad una clínica aceptable al llegar a la madurez. El resto de los pacientes requieren tratamiento médico o quirúrgico adicional en algún momento de su vida (Fossum, T. W. 2018).

La cirugía está indicada en pacientes de edades más avanzadas cuando el tratamiento médico no es efectivo o y en pacientes jóvenes cuando se quiere un rendimiento atlético o el propietario desea ralentizar la progresión de la OA y aumentar la probabilidad de una buena función de la extremidad a largo plazo (Fossum, T. W., 2018).

5.6.1 TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento conservador está dirigido al alivio del dolor, pero no cura la displasia de cadera canina (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013). La mayoría de los pacientes jóvenes displásicos sin OA, e incluso con OA, responden al manejo conservador. Además, debido a la impredecible progresión clínica de la displasia de cadera, no todos los perros presentarán de forma crónica dolor o cojera (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013). En 1995 se describió en una revisión bibliográfica que los perros jóvenes con laxitud articular y dolor tenían un 72% de probabilidad de volver a un estado funcional pasados los 18 meses de edad (Raghuvir H. B. et al. 2013). El tratamiento conservador casi siempre es el primer paso en pacientes con signos clínicos atribuibles a CHD (Harper, T. A. M., 2017). En animales inmaduros dicho tratamiento se basa en restricción de ejercicio, control de peso, analgésicos y terapia física, mientras que en animales maduros se enfoca la OA (Harper, T. A. M., 2017). El tratamiento se divide a corto plazo y a largo plazo. El tratamiento de a corto plazo incluye descanso estricto, medicación anti-inflamatoria y/o no antiinflamatoria, e introducción a la terapia física. El tratamiento a largo plazo incluye control de peso, dieta, ejercicio y rehabilitación física (especialmente en agua) (Fossum, T. W., 2018; Harper, T. A. M., 2017).





5.6.1.1 ANTI-INFLAMATORIOS

Los fármacos AINEs tienen efecto antiinflamatorio y analgésico, y durante muchos años han constituido la primera línea analgésica en el tratamiento de la OA (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Harper, T. A. M., 2017; Pye, C. et al., 2022). El mecanismo de acción de los AINEs consiste en la inhibición de la ciclooxygenasa (la cual es responsable de la transformación el ácido araquidónico en prostaglandinas) (Figura 29) (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013). Sin embargo, la mayoría de estos compuestos suprime la síntesis de proteoglicanos por los condrocitos en el entorno osteoartrítico, de forma que aceleran la degeneración del cartílago (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013).

Algunos fármacos no esteroideos, como el piroxicam, no tienen efectos adversos sobre la síntesis de cartílago (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013).

Existen muchos AINES autorizados para el abordaje de la OA, de entre los cuales ninguno ha mostrado grandes diferencias en cuanto a eficacia y seguridad (Pye, C. et al., 2022). Por ejemplo, el meloxicam, el carprofeno y el firocox cuentan con un alto nivel de evidencia científica. Después de estudiar estos fármacos, salieron nuevos AINEs como robenacoxib, mavacoxib, cimicoxib y enflicoxxib. Tanto firocoxib como los últimos fármacos mencionados, son inhibidores selectivos de la COX-2, por lo que teóricamente reducen el riesgo de producir efectos secundarios como los gastrointestinales y los renales (los cuales vienen causados por la COX-1) (Harper, T. A. M., 2017; Pye, C. et al., 2022).

En las primeras fases del tratamiento se puede plantear un abordaje multimodal combinando AINEs con otros analgésicos (como amantadina, gabapentina, antidepresivos tricíclicos, tramadol, paracetamol, codeína) para disminuir el dolor (Harper, T. A. M., 2017).

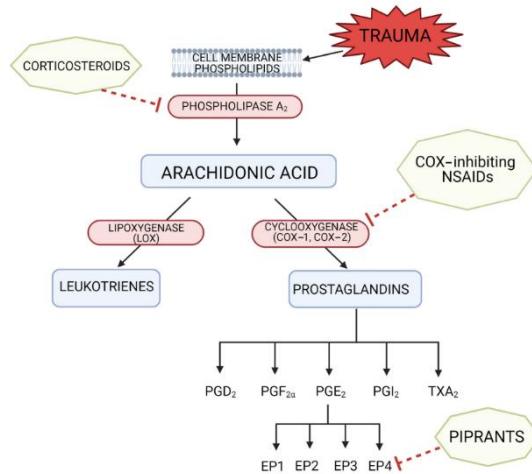


Figura 29. Nivel de actuación de fármacos sobre la cascada de inflamación y Pye, C. et al., 2022).

Los corticoesteroides inhiben las vías de la ciclooxygenasa y de la lipooxigenasa tratando la inflamación aguda. Se ha observado que al administrarlos intra-articularmente inhiben las metaloproteinasas de la matriz del cartílago y de las citoquinas inflamatorias (Figura 29). In vitro se ha visto que estimulan la síntesis de proteoglicanos en un cartílago normal. Su administración intraarticular, aunque posea un efecto protector más pronunciado, puede generar daño en el cartílago y artritis séptica iatrogénica. (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013; Harper, T. A. M., 2017; Pye, C. et al., 2022). Existiendo otras alternativas terapeúticas para el abordaje de la OA, se recomienda reservar los corticoides para pacientes en estadios más avanzados que sean refractorios al resto de tratamientos y en cuyo caso la intervención quirúrgica no sea una opción (Harper, T. A. M., 2017). Administrados oralmente pueden usarse a corto plazo para tratar brotes agudos en animales que no responden a otros tratamientos. Sin embargo, debe evitarse su uso a largo plazo debido a sus efectos sistémicos como poliuria, polifagia, polidipsia, ulceración gastrointestinal y atrofia muscular (Harper, T. A. M., 2017).

Es importante tener presentes los efectos secundarios y las contraindicaciones de los fármacos. Por ejemplo, generalmente los AINEs pueden presentar (aunque infrecuente o raramente) vómitos, diarreas, toxicidad renal, úlceras gastrointestinales... (CIMAVet, 2023; Pye, C. et al., 2022). Además, no se deberían administrar conjuntamente AINEs con corticoides debido a que esto incrementa el riesgo de sufrir efectos adversos gastrointestinales, renales y sobre la función plaquetaria (Harper, T. A. M., 2017; Pye, C. et al., 2022).

Recientemente se han propuesta los Piprants como el Graprant para el tratamiento del dolor leve o moderado asociado a la OA. Estos fármacos combaten la inflamación y el dolor mediante la antagonización de E4P, de forma que graptant bloquea la sensibilización mediada por las neuronas sensoriales y la inflamación mediada por las PGE 2. Por lo tanto, al no inhibir toda la producción de prostaglandinas, teóricamente reducen el riesgo de los efectos secundarios causados por la inhibición de las encimas COX (Figura 29) (Pye, C. et al., 2022). Sin embargo, al estudiar su efecto analgésico a corto plazo (24-48h) comparado con firocoxib y carprofeno, se ha observado inferior a éstos (Pye, C. et al., 2022).

5.6.1.2 NO ANTI-INFLAMATORIOS

El Tramadol es un analgésico interesante cuando se combina con AINEs. Consiste en un fármaco agonista de los opioides mu e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Los efectos en los receptores de los opioides mu son predominantemente debidos a los metabolitos del tramadol, especialmente O-desmetiltramadol (M1), el cual no se puede producir en algunos perros (no se conoce la proporción), por lo que en estos individuos los efectos analgésicos serán

menores. Los estudios no respaldan su uso por sí solo, pero si han encontrado un efecto analgésico mayor al combinarlo con AINEs como el Ketoprofeno, que el que ofrecían tanto estos AINEs como el tramadol por separado. Sin embargo, la falta de estudios científicos y la variabilidad de los individuos en cuanto al metabolito M1, dificulta la extracción de conclusiones (Pye, C. et al., 2022).

Anticuerpos Monoclonales contra el factor de Crecimiento Nervioso: el Bedinvetmab (Librela) se puede administrar a partir de los 12 meses de edad y se ofrece como un tratamiento alternativo para aliviar el dolor asociado a la OA en individuos que no toleran tratamientos con AINEs. Es interesante la ausencia de efectos adversos que presenta el Librela más allá de leves reacciones en el punto de inyección y reacciones de hipersensibilidad. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, con el uso, el efecto del Librela puede verse disminuido y que no se debe administrar en animales gestantes ni en lactantes (CIMAVet, 2023) Se han realizado estudios que sostienen su eficacia durante 3 y 6 meses. Sin embargo, actualmente hay pocas investigaciones acerca de su efecto en combinación con AINEs y todavía no se recomienda administrarlos conjuntamente (Pye, C. et al., 2022). El Factor de Crecimiento Nervioso, hacia el que van dirigidos estos anticuerpos, es una proteína de señalización que se encarga de la sensibilización de los nociceptores en estados de dolor agudo y crónico, incluida la OA, mediante alteraciones fenotípicas, incremento la expresión de neurotransmisores pronociceptivos e inducción de la liberación de mediadores inflamatorios en la periferia. (Pye, C. et al., 2022, Kronenberger, K., 2023).

Las células madre mesenquimales muestran potencial como terapia alternativa o complementaria en aquellos casos donde el tratamiento conservador no ofrece resultados adecuados. Son células progenitoras capaces de multiplicarse en numerosos tipos de células, como células de tejido conectivo, hueso y cartílago. Aunque se suele denominar terapia regenerativa, sus mecanismos de acción todavía se están investigando. Actualmente se piensa que sus principales mecanismos de acción se producen a través de sus factores secretados, incluidas las vesículas extracelulares y las moléculas bioactivas como quimiocinas, citocinas y factores de crecimiento. Estos factores paracrinos tienen propiedades inmunomoduladoras, anti-inflamatorias, angiogénicas y antiapoptóticas. Por este motivo se ha propuesto la denominación “Células de Señalización Medicinal”. Estas células pueden ser autólogas, alogénicas o xenogénicas dependiendo si derivan del mismo individuo, de un individuo de la misma especie o de otra especie respectivamente. Se ha demostrado que las inyecciones intraarticulares de ADSCs mejoran los signos clínicos asociados a OA y que tanto los ADSCs autólogos como los alogénicos presentan buena tolerancia sin efectos adversos más allá de

posibles leves reacciones locales en el punto de inyección o leve alergia cutánea. Tras una única inyección intraarticular se ha observado que el efecto puede durar de 1 a 6 meses. En la actualidad existe falta de estandarización de los protocolos en términos de métodos y enfoque clínico (Harper, T. A. M., 2017; Pye, C. et al., 2022). Las células madre xenogénicas de cordón umbilical equino (EUC-MSC) han mostrado ser eficaces y seguras para el abordaje de la OA, de tal forma que reducen la cojera y el dolor, ralentizan la progresión de la OA y potencian la regeneración tisular. Además, según se ha estudiado, EUC-MSC ha mostrado mayor eficacia que los AINEs y que los anticuerpos monoclonales, y mayor duración del efecto (según un estudio: menos de 6 meses en el 41% de los pacientes, más de 12 meses en el 27% y entre 6 y 12 meses el 32%). (Punzón, E. et al. 2022; Kim, Y. S. et al. 2020).

El plasma rico en plaquetas (PRP) también parece un recurso prometedor en el abordaje de la OA. Es un producto derivado de la sangre, obtenido del propio individuo afectado, que consiste en un plasma mayor concentración de plaquetas, además puede contener cantidades variables de leucocitos. Las plaquetas liberan factores de crecimiento (el derivado de plaquetas, el epidérmico y el endotelial vascular) que estimulan procesos como la angiogénesis y la proliferación de condrocitos, y reducen otros como la apoptosis de condrocitos. Se administra intra-articularmente. En perros todavía se necesitan estudios científicos que determinen su eficacia. No se han descrito efectos graves (Harper, T. A. M., 2017; Pye, C. et al., 2022).

5.6.1.3 CONTROL DE PESO

El manejo de peso corporal: el sobre peso añade estrés de “carga de peso” adicional a las articulaciones acelerando la degeneración articular. Además, la grasa corporal tiene actividad metabólica que promueve las reacciones inflamatorias del cuerpo, por lo que el exceso de grasa puede contribuir a la OA. Como ya se comentó, los cachorros con sobrepeso mostraban en los estudios mayor EDA que aquellos cuya dieta se había restringido (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013). Numerosos estudios indican que un peso corporal saludable contribuye a retrasar y reducir los signos clínicos asociados al dolor (Lopez, M. y Schachner, E., 2015; Impellizeri, J. A., Tetrick, M. A. y Muir, P. 2000).

El objetivo es lograr una condición corporal de 4,5 en la escala de 1-9 o un 2,5 en la escala de 1-5 (Figura 30). Se puede llevar a cabo con dieta y ejercicio. También se han descrito fármacos diseñados para la pérdida de peso como Mitratapide y dirlotapide, que son

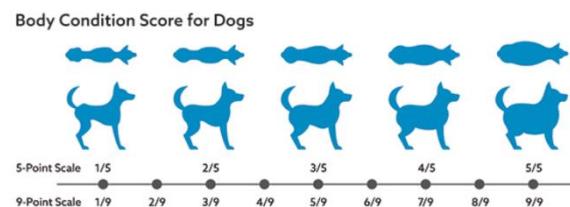


Figura 30. Escala de condición corporal (Vca Animal Hospitals).

inhibidores de proteína microsomal de transferencia de triglicéridos, de forma que disminuyen la absorción de lípidos de la dieta. Además, se ha observado que la dirlotapida disminuye la ingesta de alimentos de forma dosis dependiente (Harper, T. A. M., 2017).

5.6.1.4 SUPLEMENTOS ALIMENTARIOS

Los agentes condroprotectores (glicosaminoglicanos polisulfatados/PSGAGs, polisulfato pentosano, y sulfato de condroitin-glucosamina/CS-GLU) son ampliamente empleados en el tratamiento conservador de la OA canina y aunque pueden lograr un alivio moderado del dolor, las evidencias de sus efectos son débiles.(Navarro Alves Souza, A. y Matera, J. M., 2016).

Glicosaminoglicanos polisulfatados (PSGAG): Aunque su mecanismo de acción no está claro, parece que inhibe las encimas proteolíticas, disminuye la producción de mediadores inflamatorios y acelera la producción de la matriz extracelular mediante la estimulación de condrocitos y sinoviocitos. En base a los estudios in vitro, se piensa que in vivo podría mantener la viabilidad de los condrocitos o estimular la división de condrocitos, de forma que modificaría la progresión de la OA (Harper, T. A. M., 2017).

Polisulfato pentosano: promueve la síntesis de componentes de la matriz extracelular del cartílago y la síntesis de hialurano de alto peso molecular por parte de los sinoviocitos, atenúa la degeneración del cartílago, puede mejorar el flujo sanguíneo a través de la membrana sinovial y el hueso subcondral debido a sus efectos trombolíticos y lipolíticos (Harper, T. A. M., 2017).

Condroitin sulfato-glucosamina (CS-GLU) es una combinación de compuestos con propiedades anabólicas condroprotectoras y cuyos efectos tienen sinergia, de forma que reducen la degeneración del cartílago (Navarro Alves Souza, A. y Matera, J. M., 2016). Se ha sugerido que proporciona mejoría clínica acompañada de mayor rendimiento físico en perros con OA, sin embargo, un estudio realizado en 18 perros con OA secundaria a CHD no encontró mejoría a corto plazo (60 días) en la capacidad de “carga de peso” (Navarro Alves Souza, A. y Matera, J. M., 2016).

Ácidos grasos Omega-3: se ha observado que disminuyen los signos clínicos de la OA. Estos ácidos incrementan la concentración su concentración en tejidos y membranas celulares, produciendo el correspondiente descenso de concentración de Omega-6 y descendiendo la producción de ácido araquidónico. Se piensa que puede alterar la producción de eicosanoides a formas menos inflamatorias y reducir la expresión de las encimas que degradan el cartílago, COX-2, y las citoquinas interleucinas 1a y factor de necrosis tumoral inductores de inflamación (Harper, T. A. M., 2017).

5.6.1.5 ACTIVIDAD FÍSICA

El ejercicio controlado permite mantener de la nutrición del cartílago, del rango de movimiento, de la fuerza muscular y de la función cardiovascular. Inicialmente se restringe la actividad durante 2-3 semanas en pacientes afectados de forma aguda para reducir la inflamación y las lesiones inducidas por traumatismos en las articulaciones displásicas. Después, se incorpora el ejercicio controlado de bajo impacto como nadar, caminar en el agua y caminar con correa. En el caso de los que muestran excesivo dolor o son sedentarios esta actividad física debe incorporarse gradualmente (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995; Raghuvir H. B. et al. 2013; Harper, T. A. M., 2017).

Una opción adicional al manejo de estos pacientes es el enriquecimiento ambiental. La presencia de alfombras antideslizantes, camas ortopédicas de apoyo ambiente cálido (y abrigo de las articulaciones en días fríos) y rampas para facilitar el acceso a zonas altas les facilitará los desplazamientos y su movilidad (Harper, T. A. M., 2017).

La rehabilitación física se centra en el fortalecimiento de las estructuras periarticulares, lo que puede reducir la cojera y las molestias (Fossum, T. W., 2018). La rehabilitación puede ser un reto debido a que en los animales que han tenido mucho dolor se suele producir descenso del ROM de cadera, atrofia muscular y como resultado disminución de la actividad, provocando consecuentemente mayor tensión en las dolorosas articulaciones osteoartríticas cerrando un ciclo que se continua en el tiempo. Los ejercicios que se suelen priorizar son los que evitan la “carga de peso”, pero también se puede trabajar con terapia laser, terapia de calor y frio, terapia de ultrasonidos y masaje para espasmos musculares. Las primeras fases de la rehabilitación se pueden acompañar de terapia farmacológica que disminuya el dolor y la inflamación (Harper, T. A. M., 2017).

5.6.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Muchos cirujanos abogan actualmente por la intervención quirúrgica, argumentando que la progresión de la enfermedad es inevitable con un tratamiento conservador y que se requiere un tratamiento quirúrgico precoz para devolver a la articulación las fuerzas normales de carga de peso y prevenir cambios osteoartríticos (Remedios, A. M. y Fries, C. L., 1995).

El “American College of Veterinary Surgeons” destaca 4 opciones quirúrgicas: la Sinfisiodesis Púbica Juvenil (JPS), la Osteotomía Triple o Doble de Cadera (THO/DHO), el Reemplazo Total de Cadera (THR) y la Osteotomía de la cabeza y cuello femoral (FHO) (American College of Veterinary Surgeons).

5.6.2.1 SINFISIODESIS PÚBLICA JUVENIL

La Sinfisiodesis Pública Juvenil mejora los signos clínicos y la conformación de cadera, y disminuye la degeneración articular en individuos con signos leves de susceptibilidad de CHD, sin embargo, tiene una eficacia clínica mínima o nula en cachorros con signos iniciales graves de susceptibilidad a la CHD. Esta cirugía parece dar mejores resultados cuando se realiza entre las 12 y las 20 semanas de edad y en animales con DI = 0.40-0.69 (Ginja, M. M. D. et al., 2010; Lopez, M. y Schachner, E., 2015; Sánchez Alonso, C. et al., 2015). El hecho de que no todos los cachorros con moderada laxitud articular y signo de ortolani positivo acaban desarrollando CHD sugiere que no se debería realizar esta intervención indiscriminadamente en todos los cachorros (Ginja, M. M. D. et al., 2010). Se está estudiando como un procedimiento para corregir o limitar el desarrollo de las formas iniciales de CHD, de forma que prevenga la OA secundaria, de hecho, se han encontrado animales con signos insignificantes de OA 2 años después de haberse realizado la JPS (Ginja, M. M. D. et al., 2010; Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995; Vezzoni, A. et al., 2008; Pye, C. et al., 2022).

Los individuos tratados con éxito con JPS, pueden parecer absolutamente normales en la edad adulta cuando se les realiza la prueba oficial de certificación y, por lo tanto, existe el riesgo de que sean utilizados con fines reproductivos, por ignorancia o mala fe, a pesar de su genotipo afectado. Además, las hembras tratadas con SPJ pueden sufrir tal estrechamiento de la de la cintura pélvica que impida el parto natural (Vezzoni, A. et al., 2008).

Para llevar a cabo este procedimiento se anestesia al animal y se coloca en decúbito supino con las extremidades posteriores en abducción para permitir el acceso a la línea media abdominal. La intervención

comienza con una incisión en la línea media ventral (en machos paramedial al pene), se profundiza mediante disección romana, se libera el recto abdominal del borde pélvico y se retira

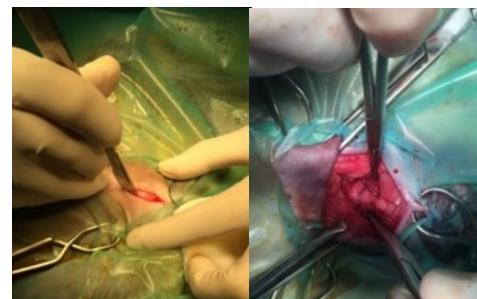


Figura 31. Localización de la sínfisis pubiana (Sánchez Alonso, C. et al., 2015).

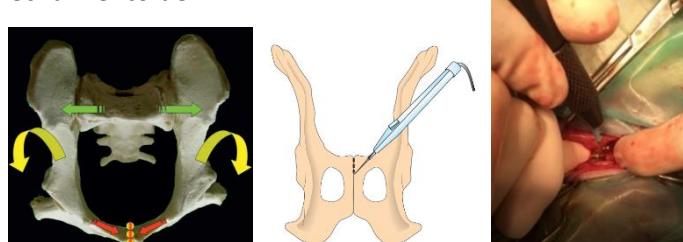


Figura 32. Representación esquemática del efecto de JSP en el crecimiento de la pelvis: detención del crecimiento de la rama pubica (rojo) sin restricciones del crecimiento del ilion (verde) que deriva en ventroversión del acetáculo (amarillo); Técnica de electrocauterización (Fossum, T. W., 2018; Sánchez Alonso, C. et al., 2015; Vezzoni, A. et al., 2008).

el aductor y la aponeurosis del músculo gracilis. Posteriormente se electrocauteriza a intervalos de 2mm a un tiempo de 10-30 segundos mediante bisturí monopolar con coagulación a 30-40W la mitad craneal de la sínfisis pubiana para inducir su cierre (Figuras 31 y 32). La profundidad dependerá del tamaño del animal. Al electrocauterizar la placa de crecimiento se induce necrosis de los condrocitos germinales, lo que produce un cierre prematuro de la sínfisis pélvica. De esta forma se queda reducida la anchura de la entrada pélvica provocando rotación ventrolateral del acetábulo durante el crecimiento pélvico. Lo que dará como resultado aumento de cobertura acetabular, mejora de la congruencia articular y disminución de las fuerzas de subluxación (Figura 33) (Ginja, M. M. D. et al., 2010; Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995; Vezzoni, A. et al., 2008; Pye, C. et al., 2022). Finalmente se cierra por planos mediante técnica convencional utilizando sutura absorbible y se cierra la piel con grapas (Sánchez Alonso, C. et al., 2015).

Además, se realiza un estudio radiográfico de cadera en extensión con ID antes de la cirugía y otro en extensión de cadera pasado un año para evaluar el resultado (Figura 33) (Sánchez Alonso, C. et al., 2015).

Se realizó un estudio en el que comparaba la sinfisiodesis pubica juvenil con el tratamiento conservador. En este estudio se observó mejores resultados quirúrgicos que médicos, clínicamente fue más eficaz para detener o limitar la CHD principalmente en cachorros con signos leves o moderados de susceptibilidad a CHD. Por lo que consideraron que la SPJ es capaz de revertir o detener la evolución de la CHD en candidatos bien seleccionados (Figura 34).

Vieron que para la selección de candidatos es importante realizar una evaluación muy temprana de los cachorros de razas de riesgo entre las semanas 14-16 para razas



Figura 33. Radiografía prequirúrgica; Radiografía 1 año después de la cirugía (Sánchez Alonso, C. et al., 2015).

| Degree of severity of early signs | Treatment | CHD final grade | | | | | |
|-----------------------------------|--------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|---------------|-------|
| | | A | B | C | D | E | total |
| α minor | JPS | 14 (56%) | 8 (32%) | 3 (12%) | 0 | 0 | 25 |
| | conservative | 2 (7.7%) | 14 (53.8%) | 8 (30.8%) | 1 (3.8%) | 1 (3.8%) | 26 |
| β intermediate | JPS | 3 (10.7%) | 10 (35.7%) | 10 (35.7%) | 4 (14.3%) | 1 (3.6%) | 28 |
| | conservative | 0 | 2 (7%) | 8 (28.6%) | 14 (50%) | 4 (14.4%) | 28 |
| γ major | JPS | 0 | 0 | 8 (28.6%) | 10 (35.7%) | 10 (35.7%) | 28 |
| | conservative | 0 | 0 | 0 | 8 (36.4%) | 14 (63.6%) | 22 |
| total | | 19 | 34 | 37 | 37 | 30 | 157 |

Figura 34. Tabla que muestra la relación obtenida en el estudio entre la severidad de los signos tempranos de susceptibilidad a CHD y la evolución de la patología observada al final del estudio según el tipo de abordaje (Vezzoni, A. et al., 2008).

medianas o grandes y 18-20 en razas gigantes (Vezzoni, A. et al., 2008). También se evidenció la poca o nula eficacia en cachorros con signos más graves, y se mantiene la no recomendación de realizarse en cachorros con CHD muy avanzada ni en articulaciones normales (Figura 34) (Vezzoni, A. et al., 2008).

A continuación, se muestran ejemplos de resultados radiográficos del mismo estudio tras la SPJ (Figura 35)



Figura 35. A. Labrador Retriever al que se le realizó JPS a las 15 semanas perteneciente al subgrupo beta de severidad temprana de CHD, en la actual radiografía tiene 18 meses y grado A de CHD. B. Golden Retriever al que se le realizó JPS a las 16 semanas perteneciente al subgrupo alfa de menor severidad, en la actual radiografía tiene 14 meses y grado B de CHD (Vezzoni, A. et al., 2008).

Figura 35. C. Golden Retriever al que se le realizó JPS a las 18 semanas perteneciente al subgrupo beta de intermedia severidad, en la actual radiografía tiene 12 meses y grado C de CHD. E. Pastor Alemán al que se le realizó JPS a las 17 semanas perteneciente al subgrupo gamma de mayor severidad, en la actual radiografía tiene 19 meses y grado D de CHD. F. Mastín Italiano al que se le realizó JPS a las 18 semanas perteneciente al subgrupo Gamma de mayor severidad, en la actual radiografía tiene 18 meses y grado E de CHD (Vezzoni, A. et al., 2008).

Se realizó la segunda parte de este estudio en 39 cachorros displásico comparó los efectos que obtenían los animales sometidos a SPJ entre los 12-24 meses frente a animales que no habían recibido este tratamiento. Para ello evaluó la osteoartritis, el signo de ortolani, el ángulo de reducción de cadera (HRA), la marcha, el dolor de cadera y el ángulo de norberg (ángulo modo extendido o N-OFA, ángulo modo compresión o N-COM, ángulo modo traccionado o N-DIS) (Dueland, R. T. et al., 2010). A los 2 años, los valores medios de OA del grupo JPS leve y moderado fueron incluso menores que los preoperatorios, a diferencia de los valores medios de OA del grupo control y del grupo JPS laxitud severa, los cuales aumentaron significativamente (Figura 36) (Dueland, R. T. et al., 2010).

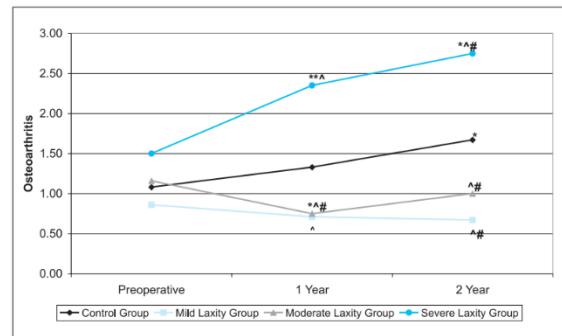


Figura 36. Gráfica comparativa del desarrollo de OA de los grupos del estudio (Dueland, R. T. et al., 2010).

5.6.2.2 OSTEOTOMIA TRIPLE O DOBLE DE CADERA

La osteotomía triple de cadera (TPO) está recomendada en jóvenes menores de 12 meses (idealmente mayor de 6) con signos clínicos, con signos radiográficos de OA no presentes o leves y con signo de ortolani positivo. Se considera que esta cirugía aporta estabilidad biomecánica, buena resolución clínica de la cojera y reducción de la progresión de la OA (Ginja, M. M. D. et al., 2010; Lopez, M. y Schachner, E., 2015).

Consiste en un procedimiento mucho más extenso. Se realiza osteotomía del ilion, del pubis y del isquion, de forma que permiten la rotación manual del acetáculo para una mayor cobertura de la cabeza femoral. También se ha descrito con unos resultados similares la osteotomía Doble de Cadera, en la cual solo se realizaría osteotomía en el ilion y el púbis (Figura 37) (Ginja, M. M. D. et al., 2010; Fries, C. L. y Remedios, A. M., 1995; DeCamp, C. E., 2016).

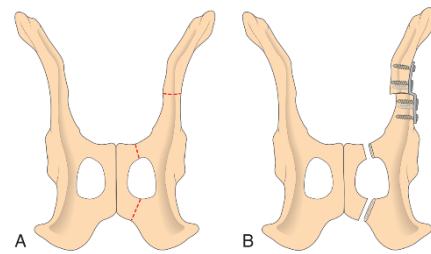


Figura 37. TPO (Fossum, T. W., 2018).

Los objetivos de este procedimiento son el restablecimiento de la congruencia articular, el mantenimiento del rango de movimiento de cadera, el incremento de las fuerzas de “carga de peso” y la prevención del desarrollo del AO (Raghuvir H. B. et al. 2013).

5.6.2.3 REEMPLAZO TOTAL DE CADERA

El reemplazo total de cadera (THR) está indicado en casos de avanzada degeneración articular, se considera un procedimiento de rescate y la mayoría de los veterinarios la recomiendan como la mejor opción para el tratamiento de la osteoartritis coxofemoral de razas grandes (Raghuvir H. B. et al. 2013). Los candidatos deben tener al menos 9 meses de edad y 15kg de peso (Raghuvir H. B. et al. 2013). Una de las principales preocupaciones es que se produzca una respuesta inflamatoria a las partículas de desgaste de los implantes debido a un aflojamiento aseptico de los mismos. Otra preocupación es que la persistencia de la laxitud de cadera pueda influir en los resultados (Lopez, M. y Schachner, E., 2015). Las complicaciones asociadas incluyen infección (1%-5%), luxación (5%), aflojamiento del componente no infectado (6%), fracturas (2%) y neuropatología ciática (2%) (Raghuvir H. B. et al. 2013).

En la imagen se aprecia el resultado de la cirugía, la cual consiste en la sustitución del acetáculo, la cabeza y el cuello del fémur por una prótesis de cadera. (Figura 38) (Raghuvir H. B. et al. 2013).



Figura 38. Radiografía donde se muestran las 2 piezas que conforman la prótesis de cadera; Representación de la funcionalidad que ofrece la prótesis de cadera (Raghuvir H. B. et al. 2013; DeCamp, C. E., 2016).

5.6.2.4 OSTEOTOMIA DE CUELLO Y CABEZA FEMORAL

La osteotomía de Cuello y Cabeza Femoral (FNHO), también denominada Artroplastia de Escisión, proporciona alivio inmediato en pacientes que no responden a los métodos conservadores (DeCamp, C. E., 2016; Harper, T. A. M. 2017). Además, en caderas cuya integridad se ha visto comprometida, puede prevenir el desarrollo de osteoartritis. Los candidatos a este procedimiento serían animales con luxaciones crónicas o recurrentes, con osteoartritis coxofemoral severa o en los casos que haya fallado el reemplazo total de cadera. Generalmente en animales más pequeños se observan mejores resultados que en los más grandes (Harper, T. A. M. 2017). Esta opción suele ser escogida por los propietarios cuando se descarta recurrir al reemplazo total de cadera por motivos económicos (Harper, T. A. M. 2017).

El objetivo de esta cirugía es inducir la formación de una falsa articulación fibrosa, para ello se secciona el cuello del fémur mediante una osteotomía que permite retirar tanto la cabeza como el cuello del fémur (Figura 39). El procedimiento se puede realizar bilateralmente, preferiblemente separando las fases por un intervalo de 8-10 semanas. El dolor se alivia



Figura 39. Técnica de artroplastia de escisión; radiografía post operatoria. (DeCamp, C. E., 2016; Harper, T. A. M. 2017).

gracias a la eliminación del contacto ósea entre el fémur y la pelvis al interponerse tejido cicatricial. Sin embargo, persisten algunas anomalías de la marcha debido al ligero acortamiento de la extremidad y a cierta pérdida de amplitud de movimiento (DeCamp, C. E., 2016).

5.7 CASOS CLÍNICOS

A continuación, se describen casos clínicos que ejemplifican del abordaje de pacientes con displasia de cadera canina.

5.7.1 CASO 1 Y 2: ATENEA Y ASLAN

Atenea es una hembra de Mastín del Pirineo de 4 meses. Presenta dificultad para levantarse y tumbarse, intolerancia al ejercicio y cojera 1/5 de la extremidad posterior derecha, más evidente en frío y tras ejercicio intenso. Aslan es un Boyero de Berna de 4 meses y medio. Presenta dificultad para levantarse y tumbarse, intolerancia al ejercicio y cojera persistente 2/5 de la

extremidad posterior derecha sin traumatismo previo aparente cuya aparición se observó dos semanas antes de la consulta.

Ambos muestran dolor a la manipulación y extensión de cadera, y presentan los test de Ortolani y Barden positivos. Con ayuda de sedación se realizan radiografías en extensión de cadera y en "frog leg". Para la sedación se emplea dexmedetomidina (3 microg/kg), butorfanol (0,3 mg/kg) y midazolam (0,1 mg/kg) por vía intramuscular (IM) (Figuras 40 y 41). Ni en las radiografías de Atenea ni en las de Aslan se observan cambios radiográficos compatibles con osteoartritis. Las mediciones del ángulo de Norberg indican laxitud de cadera izquierda (102°) y cadera normal derecha (106°) en Atenea, aunque cabría esperar laxitud en la extremidad correspondiente a la cojera, este resultado podría ser un falso negativo tal y como se explicó previamente. Por otro lado, las mediciones de Aslan indican laxitud de ambas articulaciones, con mayor acentuación en la derecha (104° y 101°), coincidiendo con la cojera observada.

Teniendo en cuenta el tamaño de ambas razas, su sintomatología compatible con displasia de cadera canina, la combinación del test de Ortolani, el test de Braden y las medición del ángulo de Norbeg, y, aunque hubiera aportado información más precisa el cálculo del ID, se considera que Atenea y Aslan padece displasia de cadera canina y que el riesgo de desarrollar enfermedad degenerativa articular es significativo. Por este motivo, junto con sus edades y los signos leves radiográficos, se consideran buenos candidatos para la cirugía de Sinfisiodesis Pública Juvenil para prevenir el futuro desarrollo de la enfermedad degenerativa articular, aliviar los síntomas y mejorar la conformación de la cadera. Se programan la intervención a las 18 y 20 semanas de edad respectivamente, con las analíticas preoperatorias correspondientes (hemograma y bioquímica).

Para la cirugía se emplea la siguiente anestesia: dexmedetomidina (8 µg/kg) y metadona (0,3 mg/kg) por vía IM en la premedicación, Propofol a dosis-efecto intravenoso (IV) como inductor

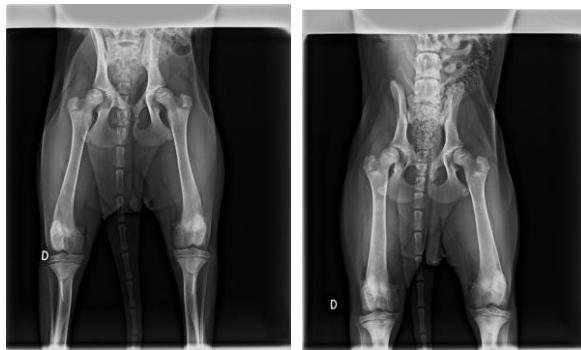


Figura 40. Radiografías en extensión de cadera preoperatorias de Atenea y Aslan respectivamente.

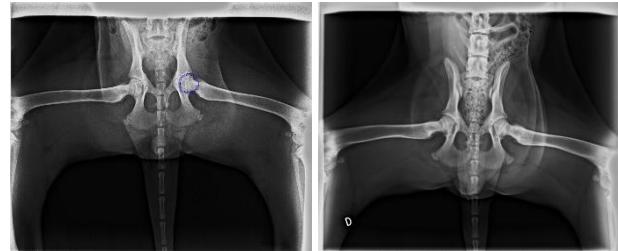


Figura 41. Radiografías "frog Leg" preoperatorias de Atenea y Aslan respectivamente.

y Sevofluorano durante el mantenimiento anestésico. El procedimiento quirúrgico empleado es el mismo que se ha explicado anteriormente.

A ambos se les concede el alta hospitalaria al día siguiente de la operación y se les pauta medicación “para casa”, que consiste en Meloxicam 0,2 mg/kg/24h el primer día y 0,1 mg/kg/24 horas los 4 días posteriores (sumando un total de 5 días), cefalexina 22mg/kg/12horas

durante 7 días y condroprotector synoquin Growth hasta cumplir el año. En cuanto al manejo, se les pone un collar isabelino(hasta pasados 3 días desde la retirada de puntos), se pautan curas de la herida cada 24 horas y se indica reposo, evitar sofás, escaleras y camas, y paseos con correa hasta quitar puntos. Pasados 10 días sen cita en consulta para revisión (dónde se observa en ambos casos una evolución muy favorable) y retirada de puntos.

1 año después de la intervención se cita a Ambos para realizar revisión y radiografías de control que permitan evaluar el éxito del tratamiento (Figuras 42 y 43). Se notifica que

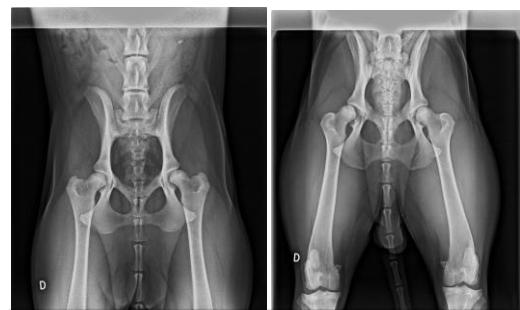


Figura 42. Radiografías en extensión de cadera de Atenea y Aslan 1 año después de la cirugía



Figura 43. Radiografías “frog Leg” de Atenea y Aslan 1 año después de la cirugía.

Atenea realiza vida normal y sin cojera, además, no presenta dolor a la exploración física. En las radiografías de control se aprecia buen desarrollo de la articulación coxofemoral sin signos radiológicos de displasia de cadera ni de enfermedad degenerativa articular. Aslan muestra una mejoría clínica muy manifiesta y, aunque mantiene esporádicamente una cojera muy leve en frío tras haber realizado ejercicio muy intenso el día anterior, no se aprecia dolor en la exploración física. En las radiografías de control se siguen observando los mismos signos radiológicos que antes de la intervención, fundamentalmente de la articulación derecha. Aun así, se observa mejoría en el grado de subluxación coxofemoral comparado con las radiografías preoperatorias, y no se encuentran a nivel radiológico cambios degenerativos significativos en la articulación coxofemoral.

5.7.2 CASO 3: BARBAS

Barbas es un macho mestizo castrado de 7 años de edad. Presenta historia crónica de dolor y cojera de extremidades posteriores 2-3/5 (principalmente la posterior derecha) de dos años de evolución, más evidente en frío, que ha empeorado de manera marcada durante los tres últimos meses. Además, se notifica que dificultad para levantarse, intolerancia al ejercicio, reticencia a

subir y bajar sofás, camas y escaleras. En la exploración física se observa atrofia muscular marcada de ambas extremidades posteriores, crepitación, y dolor a la manipulación y extensión de la cadera derecha. Con ayuda de sedación se realiza una radiografía en extensión de cadera. Para la sedación se emplea dexmedetomidina (8 micro g/kg), butorfanol (0,4 mg/kg) y midazolam (0,3 mg/kg) por vía intramuscular (IM). En la radiografía se ve pérdida de la congruencia articular y graves cambios osteoartríticos tales como engrosamiento del cuello del fémur, aparición de osteofitos articulares y remodelación articular que afecta tanto al acetábulo como a cabeza y cuello del fémur. Estos hallazgos se observan más acentuados en la articulación izquierda. Ambas articulaciones presentan laxitud elevada (86º la extremidad derecha y 72º la extremidad izquierda). Con esta información se confirma el diagnóstico de displasia de cadera canina.



Figura 45. Radiografía en extensión de cadera preoperatoria de Barbas.

Teniendo en cuenta el grado de malestar del Barbas, su pérdida de funcionalidad, su edad y el avanzado grado de displasia de cadera canina se considera candidato para la cirugía de Osteotomía de Cabeza y Cuello del Fémur para aliviar el dolor y recuperar parte de la funcionalidad, mejorando la calidad de vida del paciente. Se las analíticas preoperatorias correspondientes (hemograma y bioquímica) y se programa la cirugía.

Para la cirugía se emplea la siguiente anestesia: medetomidina (8 µg/kg), midazolam (0,3 mg/kg) metadona (0,5 mg/kg) por vía IM en la premedicación, Propofol a dosis-efecto intravenoso (IV) como inductor y Sevofluorano durante el mantenimiento anestésico. El procedimiento quirúrgico empleado es el mismo que se ha explicado en el apartado de tratamiento y su resultado se puede apreciar en la radiografía postoperatoria (Figura 46).



Figura 46. Radiografía en extensión de cadera de Barbas 1 año después de la cirugía.

Se les concede el alta hospitalaria al día siguiente de la operación y se les pauta medicación “para casa”, que consiste en Meloxicam 0,2 mg/kg/24h los primeros 10 días y 0,1 mg/kg/24 horas los 10 días posteriores (sumando un total de 20 días), tramadol (3 mg/kg/8 horas) durante 5 días, cefalexina (22mg/kg/12 horas) durante 7 días. En cuanto al manejo, se le coloca un collar isabelino (hasta pasados 3 días desde la retirada de puntos), se pautan curas de la herida cada 24 horas y se indica reposo, evitar sofás, escaleras y camas, y 2-3 paseos de 15 minutos al día con correa hasta quitar puntos. La duración de los paseos se alarga

15 min cada dos semanas y a las 8 semanas se eliminan todas las restricciones de actividad física. Pasados 10 días desde la intervención, se cita en consulta para revisión (dónde se observa en ambos casos una evolución muy favorable) y retirada de puntos. Tres meses después de la cirugía se cita a Barbas para realizar revisión y radiografías de control que permitan evaluar el éxito del tratamiento. En las radiografías de control no se observaban cambios significativos y se notifica que el paciente lleva vida normal y durante la exploración física no se aprecia cojera de la extremidad intervenida ni molestias en la misma.

6 CONCLUSIONES

1. El diagnóstico temprano se considera una de las claves para combatir esta enfermedad y, dentro de la amplia variedad de métodos existentes, para llevarlo a cabo destacan la radiografía en extensión de cadera, el signo de Ortolani la medición del ID y la medición del ángulo de Norberg.
2. El tratamiento debe estar enfocado principalmente alivio del dolor, recuperación o mantenimiento de la funcionalidad y el abordaje de la ostreointesis. Todavía no se considera ninguna opción del tratamiento como curativa, pero se están realizando avances que
3. Dentro del tratamiento conservador parecen ofrecer alternativas prometedoras las células madre mesenquimales, el plasma rico en plaquetas, los anticuerpos monoclonales contra el factor de crecimiento nervioso.
4. La sinfisiodesis pubica juvenil se demuestra efectiva como prevención del dolor y de las modificaciones articulares en la displasia de cadera.

7 CONCLUSIONS

1. Early diagnosis is considered one of the keys to combating this disease and, among the wide variety of existing methods, hip extension radiography, the Ortolani sign, ID measurement and Norberg angle measurement are the most important.
2. Treatment should focus primarily on pain relief, recovery or maintenance of function and management of ostreointesis. No treatment option is yet considered to be curative, but advances are being made that will help to improve the quality of life of patients with ostreointesis.
3. Within conservative treatment, mesenchymal stem cells, platelet-rich plasma, monoclonal antibodies against nerve growth factor seem to offer promising alternatives.
4. Juvenile pubic symphysiodesis is proving effective in preventing pain and joint changes in hip dysplasia.

8 VALORACIÓN PERSONAL

Este trabajo me ha brindado la posibilidad de profundizar en una temática de gran interés para mi desarrollo profesional y de mejorar en mi capacidad de contrastar documentos y realizar revisiones bibliográficas. Por ello quiero mostrar mi más sincero agradecimiento a la persona que lo ha hecho posible y que me ha orientado en este camino, mi director de Trabajo de Fin de Grado, Fidel San Román Llorens, a quien considero como un ejemplo y mentor.

9 BIBLIOGRAFIA

Bibliografía

1. A Review Raghuvir H. B. et al. (2013) "Treatment of Canine Hip Dysplasia: A Review Raghuvir H".
2. Adams, W. M. et al. (1998) "Early detection of canine hip dysplasia: comparison of two palpation and five radiographic methods", Journal of the American Animal Hospital Association, 34(4), pp. 339–347. doi: 10.5326/15473317-34-4-339.
3. Agut Giménez, A., (2014). Diagnóstico por Imagen en Pequeños Animales. Multimédica Ediciones veterinarias.
4. Alexander, J. W. (1992) "The pathogenesis of canine hip dysplasia", The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 22(3), pp. 503–511. doi: 10.1016/s0195-5616(92)50051-1.
5. Body condition scores Vca Animal Hospitals. Disponible en: <https://vcahospitals.com/know-your-pet/body-condition-scores> (Consultado: 2023).
6. British Veterinary Association Hip Dysplasia Scheme for dogs, British Veterinary Association. Disponible en: <https://www.bva.co.uk/canine-health-schemes/hip-scheme/> (Consultado: 2023).
7. Butler, J. R. y Gambino, J. (2017) "Canine hip dysplasia: Diagnostic imaging", The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 47(4), pp. 777–793. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.02.002.
8. Canine hip dysplasia (2022) Antech Imaging Services -. Antech Imaging Services. Disponible en: <https://info.antechimagingservices.com/pennhip/introduction-to-canine-hip-dysplasia/> (Consultado: 2023).
9. Canine hip dysplasia (2023) American College of Veterinary Surgeons. Disponible en: <https://www.acvs.org/small-animal/canine-hip-dysplasia/> (Consultado: 2023).
10. DeCamp, C. E. (2016) Brinker, piermattei and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair. 5a ed. Saunders.

11. de Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. CIMAVet. Centro de información de medicamentos para veterinaria, Aemps.es. Disponible en: <https://cimavet.aemps.es/cimavet/publico/home.html> (Consultado: 2023).
12. Dueland, R. T. et al. (2010) "Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis. Part II: two year clinical results", Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: V.C.O.T, 23(5), pp. 318–325. doi: 10.3415/VCOT-09-04-0040.
13. Federation Cynologique Internationale Hip- and Elbow Dysplasia. Fci.be. Disponible en: <https://www.fci.be/en/Hip-and-Elbow-Dysplasia-162.html> (Consultado: 2023).
14. Fossum, T. W. (2018) Small Animal Surgery. 5a ed. San Luis, MO, Estados Unidos de América: Mosby.
15. Fries, C. L. y Remedios, A. M. (1995) "The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review", The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne, 36(8), pp. 494–502.
16. Fry, T. R. y Clark, D. M. (1992) "Canine hip dysplasia: Clinical signs and physical diagnosis", The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 22(3), pp. 551–558. doi: 10.1016/s0195-5616(92)50055-9.
17. Ginja, M. M. D. et al. (2010) "Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review", Veterinary journal (London, England: 1997), 184(3), pp. 269–276. doi: 10.1016/j.tvjl.2009.04.009.
18. Guilliard, M. (2014) "The PennHIP method of predicting canine hip dysplasia", In practice, 36(2), pp. 66–74. doi: 10.1136/inp.f7486.
19. Harper, T. A. M. (2017) "Conservative management of hip dysplasia", The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 47(4), pp. 807–821. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.02.007.
20. Harper, T. A. M. (2017) "Femoral head and neck excision", The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 47(4), pp. 885–897. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.03.002.
21. Hip dysplasia (2021) OFA. Disponible en: <https://ofa.org/diseases/hip-dysplasia/> (Consultado: 2023).
22. Houlton, J. E. F. y Collinson, R. W. (2000) Manual de artrología en pequeños animales.
23. Impellizeri, J. A., Tetrick, M. A. y Muir, P. (2000) "Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis", Journal of the American Veterinary Medical Association, 216(7), pp. 1089–1091. doi: 10.2460/javma.2000.216.1089.
24. Kealy, R. D. et al. (1992) "Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs", Journal of the American Veterinary Medical Association, 201(6), pp. 857–863.

25. Kealy, R. D. et al. (2000) "Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs", *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(11), pp. 1678–1680. doi: 10.2460/javma.2000.217.1678.
26. Kim, Y. S. et al. (2020) "Mesenchymal stem cell implantation in knee osteoarthritis: Midterm outcomes and survival analysis in 467 patients", *Orthopaedic journal of sports medicine*, 8(12), p. 232596712096918. doi: 10.1177/2325967120969189.
27. King, M. D. (2017) "Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence, and genetics", *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 47(4), pp. 753–767. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.03.001.
28. Kronenberger, K. (2023) "In dogs diagnosed with osteoarthritis, how safe and effective is long-term treatment with bedinvetmab in providing analgesia?", *Veterinary evidence*, 8(1). doi: 10.18849/ve.v8i1.598.
29. Krontveit, R. I. et al. (2012) "Housing- and exercise-related risk factors associated with the development of hip dysplasia as determined by radiographic evaluation in a prospective cohort of Newfoundlands, Labrador Retrievers, Leonbergers, and Irish Wolfhounds in Norway", *American journal of veterinary research*, 73(6), pp. 838–846. doi: 10.2460/ajvr.73.6.838.
30. Lopez, M. y Schachner, E. (2015) "Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review", *Veterinary medicine* (Auckland, N.Z.), p. 181. doi: 10.2147/vmrr.s53266.
31. Navarro Alves Souza, A. y Matera, J. M. (2016) "Vertical force analysis in dogs with hip osteoarthritis undergoing treatment with chondroprotectors", *Revista Acadêmica Ciência Animal*, 14(756), p. 19. doi: 10.7213/academica.14.2016.02.
32. PennHIP method (2020) PennHIP-Verfahren. Disponible en: <https://pennhip.info/en/home-en/> (Consultado: 2023).
33. Punzón, E. et al. (2022) "Equine umbilical cord mesenchymal stem cells demonstrate safety and efficacy in the treatment of canine osteoarthritis: a randomized placebo-controlled trial", *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(15), pp. 1947–1955. doi: 10.2460/javma.22.06.0237.
34. Pye, C. et al. (2022) "Advances in the pharmaceutical treatment options for canine osteoarthritis", *The journal of small animal practice*, 63(10), pp. 721–738. doi: 10.1111/jsap.13495.
35. Remedios, A. M. y Fries, C. L. (1995) "Treatment of canine hip dysplasia: a review", *The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne*, 36(8), pp. 503–509.

36. Richard D, K., dennis F, L. y O`Fallon, (1988). Method for reducing the severity of hip joint laxity in dogs. *United States Patent*. número de artículo: 4.772.476.
37. Richardson, D. C. (1992) "The role of nutrition in canine hip dysplasia", *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 22(3), pp. 529–540. doi: 10.1016/s0195-5616(92)50053-5.
38. Runge, J. J. et al. (2010) "Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds", *The journal of small animal practice*, 51(5), pp. 264–269. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00937.x.
39. Sánchez Alonso, C. et al. (2015) "El Pennhip modificado y la sinfisiodesis juvenil pubiana como prevención de displasia de cadera canina en las Fuerzas Armadas", *Sanidad militar*, 71(3), pp. 146–157. doi: 10.4321/s1887-85712015000300002.
40. Smith, G. K. (1998) "Canine hip dysplasia: Pathogenesis, diagnosis, and genetic control", *The Veterinary quarterly*, 20(sup1), pp. S22–S24. doi: 10.1080/01652176.1998.10807390.
41. Smith, G. K. et al. (2001) "Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers", *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(12), pp. 1719–1724. doi: 10.2460/javma.2001.219.1719.
42. Syrcle, J. (2017) "Hip dysplasia", *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 47(4), pp. 769–775. doi: 10.1016/j.cvsm.2017.02.001.
43. Torres de la Riva, G. et al. (2013) "Neutering dogs: Effects on joint disorders and cancers in golden retrievers", *PloS one*, 8(2), p. e55937. doi: 10.1371/journal.pone.0055937.
44. Verhoeven, G. et al. (2012) "Worldwide screening for canine hip dysplasia: Where are we now?: Worldwide screening for canine hip dysplasia", *Veterinary surgery: VS*, 41(1), pp. 10–19. doi: 10.1111/j.1532-950x.2011.00929.x.
45. Vezzoni, A. et al. (2008) "Comparison of conservative management and juvenile pubic symphysiodesis in the early treatment of canine hip dysplasia", *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: V.C.O.T*, 21(3), pp. 267–279.