



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Displasia de Cadera Canina. Prevalencia en la raza Bulldog.

Canine Hip Displasya. Prevalence in Bulldog breed.

Autor

ALBA BUSTILLO ANSOLEAGA

Director

AMAIA UNZUETA GALARZA

Facultad de Veterinaria

2018

INDICE

1. RESUMEN	3
2. ABSTRACT	3
3. INTRODUCCIÓN	4
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	4
5. METODOLOGÍA	5
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	6
6.1. ANATOMÍA DE LA CADERA.....	6
6.2. DISPLASIA DE CADERA	7
6.2.1. <i>Epidemiología y etiología</i>	7
6.2.2. <i>Signos clínicos</i>	11
6.2.3. <i>Diagnóstico</i>	12
6.2.3.1. Diagnóstico clínico.....	12
6.2.3.2. Diagnóstico por imagen.....	14
6.2.3.3. Diagnóstico preventivo/genético	18
6.2.4. <i>Clasificación</i>	18
6.2.5. <i>Tratamiento</i>	20
6.2.5.1. Tratamiento conservador.....	20
6.2.5.2. Tratamiento médico.....	21
6.2.5.3. Tratamiento quirúrgico	22
6.3. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE DISPLASIA DE CADERA EN UNA POBLACIÓN DE PERROS DE RAZA BULLDOG DEL HVUZ	25
6.3.1 <i>Introducción</i>	25
6.3.2 <i>Estudio de prevalencia y discusión</i>	25
7. CONCLUSIONES.....	26
8. CONCLUSIONS	27
9. VALORACIÓN PERSONAL.....	27
10. BIBLIOGRAFÍA	28
11. ANEXOS	31

1. RESUMEN

La displasia de cadera canina es una de las enfermedades ortopédicas de mayor importancia en la clínica veterinaria de pequeños animales. Se trata de una enfermedad ósea, crónica, hereditaria, no congénita y multifactorial, que cursa con un desarrollo anormal de la articulación coxofemoral. Están descritos diferentes factores que intervienen en la aparición de la enfermedad, como el ejercicio intenso durante el crecimiento, la alimentación y la raza del perro, siendo más común en perros de razas grandes o gigantes.

La enfermedad puede clasificarse en varios grados en base a la magnitud de la incongruencia articular coxofemoral, a la presencia de malformación de la cabeza femoral y acetabular y a la existencia de signos de degeneración articular.

En este trabajo realizamos una revisión bibliográfica de la displasia de cadera, centrándonos en su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento. Asimismo, llevamos a cabo un estudio sobre la prevalencia de displasia de cadera en una población de 20 perros de raza Bulldog que fueron atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ), donde se concluye que un 75% de los pacientes estudiados presentaban signos radiológicos compatibles con displasia de cadera, mientras tan solo un 5% de los pacientes presentaba articulaciones coxofemorales categorizadas como normales.

2. ABSTRACT

Canine hip dysplasia is one of the most important orthopaedic diseases in the small animal veterinary clinic. It is a bone disease, chronic, hereditary, non-congenital and multifactorial, which leads to abnormal development of the hip joint. Different factors that intervene in the appearance of the disease are described, such as intense exercise during growth, feeding and the breed of the dog, being more common in dogs of large or giant breeds.

The disease can be classified in several degrees based on the magnitude of the hip joint incongruence, the presence of femoral and acetabular head malformation and the existence of signs of joint degeneration.

In this work we conducted a bibliographic review of hip dysplasia, focusing on its aetiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis and treatment. We also carried out a study on the prevalence of hip dysplasia in a population of 20 Bulldog dogs treated at the Veterinary Hospital of the University of Zaragoza (HVUZ), where it is concluded that 75% of the patients studied presented radiological signs compatible with hip dysplasia, while only 5% of the patients presented coxofemoral joints categorized as normal.

3. INTRODUCCIÓN

La displasia de cadera canina es una de las enfermedades ortopédicas más prevalentes en el mundo. Fue descrita por primera vez en 1935 por Schnelle¹. Se trata de una enfermedad, crónica, hereditaria, no congénita y multifactorial, que cursa con un desarrollo anormal de la articulación coxofemoral.

Se manifiesta con varios grados de laxitud en los tejidos blandos adyacentes, que da lugar a inestabilidad de la articulación, incongruencia de la articulación coxofemoral, remodelación de la cabeza femoral y acetábulo, así como a osteoatrosis².

Se puede dar en animales jóvenes y adultos, y los signos principales están relacionados con cojera después de ejercicio prolongado o intenso y disminución repentina de la actividad.

En la actualidad existen diversos métodos de diagnóstico y clasificación, necesarios para poder determinar el mejor tratamiento individualizado ya sea conservador o quirúrgico.

4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La displasia de cadera es la alteración osteoarticular más frecuente en perros. A pesar de ser una patología ampliamente conocida y de los importantes avances conseguidos en su diagnóstico y tratamiento, la prevalencia de esta enfermedad sigue siendo preocupante en la actualidad ya que no parece reducirse el número de individuos afectados.

El elevado interés que representa esta enfermedad, no solo para la clínica de pequeños animales sino también para los profesionales dedicados a los perros de trabajo, junto con la consabida necesidad de reducir su prevalencia, han sido la principal motivación para realizar una revisión bibliográfica y conocer la situación de la displasia de cadera en la actualidad.

Tradicionalmente, la displasia de cadera se ha asociado a razas grandes y gigantes, poblaciones sobre las que se han realizado mayoritariamente los estudios epidemiológicos de ésta patología.

La raza de perros Bulldog se encuentra en auge en los últimos años. Su cría indiscriminada buscando aspectos morfológicos concretos y desatendiendo la salud de los animales, ha derivado en numerosas patologías y malformaciones. Al realizar una búsqueda bibliográfica sobre las alteraciones coxofemorales descritas en esta raza, son escasas las referencias que se hacen a la prevalencia de displasia de cadera; tan solo la OFA (*Orthopedic Foundation for Animals*)³ publica resultados concretos a este respecto. Este hecho ha motivado la realización de un pequeño estudio retrospectivo de la prevalencia de enfermedad en esta raza.

Así pues, los objetivos planteados en este trabajo son los siguientes:

- Conocer en profundidad la bibliografía actualizada de la displasia de cadera en lo referido a su etiología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento.
- Conocer la prevalencia de displasia de cadera en una población de 20 perros de raza Bulldog a partir de los datos obtenidos del archivo de imagen del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ).

5. METODOLOGÍA

El trabajo se estructura en dos partes diferenciadas. Por un lado, se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva de la literatura relacionada con la displasia de cadera, mientras que por otro lado, se ha llevado a cabo un pequeño estudio retrospectivo sobre la prevalencia de dicha enfermedad en pacientes de raza Bulldog del HVUZ.

La revisión bibliográfica se llevó a cabo utilizando como fuentes de información: PubMed, la Asociación Veterinaria de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA), la Orthopedic Fundation of Animals (OFA), y la Federación Cinológica Internacional (FCI).

Para la selección de artículos se utilizaron diferentes combinaciones de términos relacionados con la enfermedad, entre otras: *hip displasia*, *canine hip displasia*, *canine hip anatomy*, *canine limb lameness*.

A partir de esto, seleccionamos los artículos más recientes, que incluyeran información sobre la etiología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Además, se llevó a cabo una selección crítica de información para finalmente organizarla y plasmarla en la revisión bibliográfica.

En cuanto al estudio retrospectivo, se lleva a cabo sobre radiografías de cadera obtenidas en pacientes caninos de raza Bulldog atendidos en el HVUZ, que presentaban síntomas clínicos ortopédicos y en los que tras la exploración clínica inicial se contempló la displasia de cadera en el diagnóstico diferencial. Todas las radiografías habían sido realizadas en proyección ventrodorsal y cumplían los requisitos establecidos por la FCI (*Federation cinologique internationale*)⁴, para poder valorar la presencia o ausencia de displasia de cadera.

Fueron seleccionadas 20 radiografías de pacientes con estas características, tras lo cual se procedió al examen radiológico de la articulación coxofemoral para lo que se valoró:

- Ángulo de Norberg.
- Presencia o ausencia de remodelación ósea.
- Congruencia de la articulación coxofemoral.

por este ligamento⁷. Sin embargo, el músculo del Isquion, el músculo glúteo profundo y el músculo Iliopsoas, así como las adherencias de las superficies articulares, sí que intervienen en la unión de la articulación^{5,6}.

Se trata de una articulación esferoidal, pero el movimiento está algo limitado debido a los ligamentos articulares y a la masa muscular medial del muslo, que disminuyen la capacidad de rotación, abducción y aducción⁵.

6.2. DISPLASIA DE CADERA

El término "Displasia" procede del griego "dys" dificultad o anormalidad y "plasso" formación, por lo que "Displasia de cadera" hace referencia a la formación anómala en la articulación de la cadera.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1935 en Estados Unidos, por Schnelle, que descubrió que la mayoría de los perros grandes, en especial el Pastor alsaciano, tenían articulaciones coxofemorales defectuosas que se designaron como "Displasia de Cadera"⁷.

Fue este mismo veterinario quien estableció la primera clasificación de las displasias de cadera según su gravedad (Schnelle 1954)⁷.

En 1966, Henricson la definió como "un grado variable de laxitud de la articulación de la cadera que permite la subluxación durante una edad temprana, provocando diferentes grados de acetábulo plano y aplanamiento de la cabeza femoral, que finalmente conduce de manera inevitable a la aparición de osteoartritis"¹.

6.2.1. Epidemiología y etiología

La etiología de la displasia de cadera y la progresión de la enfermedad están influenciadas por un gran número de fuerzas y factores⁸.

La evidencia disponible muestra que presenta una predisposición genética y que existen múltiples genes involucrados⁸. Sin embargo, se sabe que se trata de una patología multifactorial, de manera que, aunque destaca un componente genético recesivo que provoca laxitud articular, existen diversos factores ambientales durante el desarrollo de los animales que modifican la expresión de esta predisposición, como son la nutrición excesiva, el sobrepeso y el exceso de trabajo^{1,2}.

Afecta a animales de ambos sexos, aunque la prevalencia es mayor en hembras que en machos debido al efecto directo de los genes en los cromosomas sexuales⁹.

Aunque puede aparecer en todas las razas, es más común en razas grandes y gigantes. Ciertas variaciones raciales como la concavidad acetabular del Bóxer o la mala orientación de la cabeza femoral en razas gigantes, predisponen al desarrollo de displasia. La postura distintiva del Pastor Alemán, que presenta las articulaciones coxofemorales, femorotibiales y tarsales ligeramente flexionadas, produce un mayor estrés sobre la articulación coxofemoral¹⁰.

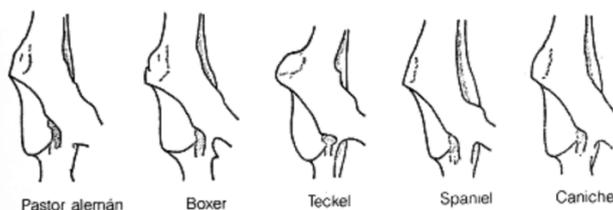


Figura 2: Aspecto de la morfología acetabular en diferentes razas de perro⁷.

La displasia de cadera se presenta de forma bilateral, aunque se han descrito afecciones unilaterales con prevalencias entre el 3 y el 30%¹¹.

Factor hereditario en la displasia de cadera

Desde el punto de vista genético, se trata de una enfermedad hereditaria poligénica de tipo recesivo. Es hereditaria porque se transmite de unos individuos a otros de generación en generación, es poligénica debido a que en su desarrollo y transmisión están implicados varios genes, y es recesiva ya que se manifiesta en el individuo solamente cuando es transmitida por ambos progenitores. El factor genético es el responsable de que se transmita genotípicamente la enfermedad, pero para que la displasia de cadera se manifieste fenotípicamente es necesario que intervengan otros factores ambientales. Por lo tanto, debido al carácter recesivo y multifactorial de la enfermedad, puede entenderse que si no se produce una combinación entre estos factores pueden aparecer animales que sean sanos fenotípicamente pero que a la vez sean enfermos genotípicamente, es decir, que no manifiesten la enfermedad externamente pero que la posean a nivel de su código genético¹⁰.

La expresión fenotípica de la predisposición genética a la displasia de cadera, es la laxitud articular¹.

Se ha estimado que el índice de heredabilidad de la displasia de cadera (parámetro que mide la influencia del medio ambiente; de manera que una condición determinada solo por la genética tendrá una heredabilidad de 1)¹⁰ se encuentra entre 0'1 y 0'6, situándose la mayoría de los valores por debajo de 0'5¹².

Sin embargo, esto varía en función de la raza, incluso dentro de las camadas, dado que se trata de una enfermedad poligénica. En un estudio de más de 1700 ejemplares realizado en Inglaterra por Lewis y colaboradores en 2013⁷, se establece la heredabilidad de la displasia en la raza Labrador en 0'34 y en 0'11 en la raza Bóxer¹⁰.

Factores ambientales en la displasia de cadera

1. Alimentación

El exceso de alimentación, así como los componentes y el equilibrio electrolítico de la dieta influyen en el desarrollo de la displasia de cadera¹³.

Se encuentra una estrecha relación entre el sobrepeso originado por un exceso de alimentación y el índice de aparición de displasia, especialmente entre los 3 y 8 meses de edad (momento de máximo desarrollo de los cachorros). Esto se debe a que, en estas etapas del crecimiento, la arquitectura ósea aún no está desarrollada por completo, y por lo tanto no debería soportar pesos excesivos¹.

En cuanto a los nutrientes específicos, no se conocen deficiencias nutricionales que influyan en el desarrollo de displasia de cadera. Sin embargo, investigaciones actuales sugieren que ciertos excesos dietéticos sí que son un factor importante^{1,14}.

Al suministrar a los cachorros alimentos con alto poder calórico desarrollan displasia de cadera con mayor frecuencia que los cachorros mantenidos con alimentos de bajo contenido en calorías, y éstos últimos, en caso de padecerla, presentan lesiones menos severas¹⁵.

La concentración de calcio también es un aspecto importante dentro del equilibrio alimentario. El exceso de calcio disminuye la actividad osteoclástica, retrasando la osificación endocondrial, y puede favorecer la displasia de cadera en cachorros predispuestos^{1,14}.

De la misma manera, un exceso de Vitamina C en la dieta tendría consecuencias similares al aumento de calcio, ya que ésta favorece la absorción intestinal y resorción renal de calcio^{1,14}. Anteriormente se creía que suplementando a los cachorros y a las hembras preñadas con vitamina C se reducía la aparición de displasia, debido a que es imprescindible para la formación de colágeno, pero no hay evidencias científicas que puedan demostrarlo¹.

Algunos autores hacen referencia también al balance electrolítico diario, sugiriendo que aquellos animales predispuestos a los que se les ha administrado dietas con bajas concentraciones de sodio, potasio y cloro, manifiestan una reducción en el grado de subluxación articular¹⁵.

2. Ejercicio

El exceso de trabajo en animales en desarrollo provoca un aumento de la laxitud articular, lo que hace que, al apoyar las extremidades, el cartílago articular se lesione favoreciendo la aparición de osteoatrosis¹⁶.

Debido a la particular conformación de la cadera canina, la laxitud siempre conduce a un mayor o menor grado de luxación de la cabeza femoral hacia el borde dorsolateral. Esto hace que el lado medial de la cabeza femoral y del margen dorsal del acetábulo tengan que soportar la mayor parte de la carga del peso del cuerpo. Cuando los perros tienen 1 o 2 meses de edad, la presión de la cabeza femoral en la cavidad acetabular interfiere con la capacidad de crecimiento del cartílago, resultando en un retraso del crecimiento y en una pérdida del margen acetabular⁸.

Además, la continua sobrecarga del margen articular produce microfracturas, provocando que la cresta acetabular pierda su curvatura y forma. Esto hace que los extremos dañados se vayan desplazando, para que finalmente se estimule la formación de osteofitos alrededor del acetábulo⁸.

Un estudio realizado por Krøntveit y colaboradores en 2012¹⁶ determinó que, en cachorros menores de 3 meses sometidos a ejercicios de subir escaleras, se incrementa la prevalencia de displasia. Sin embargo, observaron que durante el mismo periodo, los paseos diarios con o sin correa, y en terrenos ligeramente ondulados, tienen un efecto protector, ya que aumentan el desarrollo muscular y la fuerza en el área de la cadera. En este mismo estudio, concluyeron también que la prevalencia de displasia de cadera en perros nacidos durante la primavera o el verano parece ser menor. Esto podría deberse a las mejores condiciones ambientales durante éstos periodos, lo que favorece que los cachorros realicen más ejercicio al aire libre que los cachorros nacidos en invierno.

3. Desarrollo musculoesquelético de la región pélvica

En ocasiones, el desarrollo óseo y el de la musculatura pélvica están desincronizados, dándose un crecimiento muy lento de los músculos que no tienen fuerza para estabilizar la articulación. Este fenómeno puede observarse especialmente en aquellos animales con un crecimiento y desarrollo muy rápido¹⁵.

El hecho de que un cachorro desarrolle la masa muscular pélvica de forma poco sincronizada en relación al desarrollo esquelético, puede agravar la manifestación clínica de la displasia de cadera¹⁵.

6.2.2. Signos clínicos

La displasia de cadera es, por definición, una afección de inicio juvenil¹⁷. El principal signo que encontramos es la cojera de las extremidades posteriores, y el grado puede variar desde un simple contoneo hasta cojera de no apoyo.

Se pueden diferenciar dos fases en la displasia de cadera.

La primera fase se da en animales de entre 4 y 12 meses de edad¹⁷ y viene condicionada por la inestabilidad articular, que da lugar a la aparición de fenómenos de tipo inflamatorio¹⁰. En este momento es cuando aparecen los primeros síntomas, en forma de episodios agudos de claudicación en los miembros pélvicos, generalmente de tipo bilateral y ocasionalmente unilateral. Esta claudicación se puede manifestar exacerbada con el ejercicio o un trauma relativamente menor¹⁸. En ocasiones los signos clínicos durante las primeras fases se pueden encontrar enmascarados. El propietario no observa que el animal presente dolor, sino que únicamente no se deja tocar en la zona, muestra agresividad progresiva, no puede rascarse con las extremidades posteriores, o no puede realizar bien cierto tipo de movimientos como subir escaleras¹⁰.

Si no se trata quirúrgicamente, la enfermedad sigue avanzando, entrando en una segunda fase que se caracteriza por la aparición de lesiones degenerativas¹⁰ y microfracturas del cartílago articular, además de engrosamiento, inflamación y deterioro de la cápsula articular, las inserciones tendinosas y los ligamentos². Durante esta fase el dolor es ya de tipo crónico y continuo. El tercio posterior presenta una clara atrofia y atonía muscular, mientras que la musculatura de los miembros anteriores se encuentra perfectamente desarrollada. Esto se debe a que el animal desvía el soporte del peso corporal hacia las extremidades torácicas como resultado de la incomodidad que les genera la articulación coxofemoral. Estos animales rehúsan de manera clara el ejercicio, encontrándose más cómodos tumbados que sentados o de pie¹⁸. Además, se observa un andar típico, en el que el animal da pasos más cortos de lo normal acompañados de pequeños saltos (marcha en saltos de conejo)¹⁰.

Signos clínicos de la displasia de cadera		
<u>Signos no específicos</u>	<u>Signos en extremidad posterior</u>	<u>Anormalidad en la marcha</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al ejercicio • Dificultad para subir escaleras • Dificultad para acostarse o levantarse 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en la cadera • Atrofia unilateral de la musculatura del miembro posterior. • Clic audible al caminar 	<ul style="list-style-type: none"> • Balanceo del tercio posterior • Aparición temblorosa o de apariencia atáxica, con examen neurológico normal • Espalda arqueada • Base ancha de las extremidades traseras • Marcha en "saltos de conejo"

Tabla 1. Signos clínicos de la displasia de cadera

Los ejemplares seniles presentan un paso con desviación hacia el plano medial y en algunos casos se puede observar una menor capacidad para sostenerse en los miembros pélvicos. Además, son reacios al ejercicio y presentan un dolor manifiesto a la palpación^{10,18}.

6.2.3. Diagnóstico

Tal y como se ha comentado en el apartado anterior, la displasia de cadera puede presentarse con signos clínicos de alteración ortopédica inespecíficos, como son la cojera de extremidades posteriores, el andar anormal o el rechazo al ejercicio. Por este motivo, al abordar en un primer momento el diagnóstico de displasia de cadera, se debe realizar un diferencial con otras enfermedades que pueden cursar con síntomas similares, bien aquellas con un origen neurológico o metabólico (como enfermedades infecciosas o endocrinas), o bien aquellas propiamente traumatológicas (como luxación de rótula, desórdenes espinales, necrosis avascular de cabeza femoral, estenosis lumbosacra o neoplasias)^{2,17,18}.

El diagnóstico presuntivo de la displasia de cadera se obtiene mediante la anamnesis exhaustiva al propietario de la mascota (que nos permitirá conocer el tipo de cojera que presenta el animal) y tras la exploración clínica del paciente¹⁷.

Posteriormente, el diagnóstico definitivo de la enfermedad vendrá dado por el examen realizado mediante pruebas de imagen sobre la articulación de la cadera.

6.2.3.1. *Diagnóstico clínico*

Mediante la exploración traumatológica podemos localizar el punto de dolor. Los pacientes displásicos presentan dolor a la manipulación, especialmente a la extensión forzada. Además, los pacientes con osteoartrosis pueden presentar crepitación, disminución de la amplitud de movimiento de la articulación y atrofia muscular de la extremidad afectada¹⁷.

La laxitud articular presente en la displasia se puede evaluar con diferentes métodos de exploración, entre los que encontramos los test de Ortolani, Bardens y Barlow^{2,17}.

Test Ortolani

Es el método de evaluación de displasia de cadera más utilizado en la clínica de pequeños animales. Consiste en una evaluación subjetiva de la laxitud articular coxofemoral diseñada originalmente para el diagnóstico de la luxación congénita de cadera humana en la década de 1930².

Con el perro colocado en decúbito lateral, consiste en abducir la extremidad². Si hay inestabilidad, la cabeza del fémur sale del acetábulo, y al colocarlo e introducirlo de nuevo, se oye un sonido o "clic" que indica que la prueba es positiva, indicativo de laxitud articular^{2,17}.

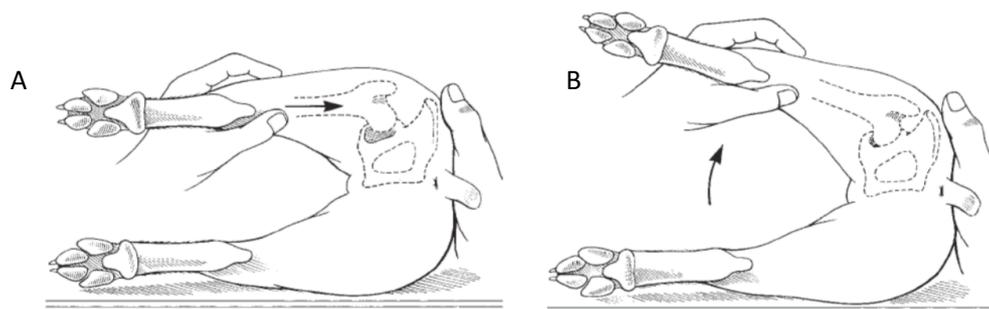


Figura 3. Dibujos de la cabeza femoral articulándose con el acetábulo en una cadera displásica con signo de Ortolani positivo. (A) Cuando se aplica fuerza dorsalmente en la articulación de la rodilla, la cabeza femoral se sale del acetábulo en una articulación con una laxitud anormal. (B) El fémur es aducido y se nota una sensación de "clic" en la cabeza femoral a la vez que se desliza en el acetábulo del perro afectado⁵.

Método de Bardens

Esta técnica fue diseñada a finales de 1960 para evaluar las caderas de bebés menores de 6 meses^{2,17}. Se cree que es más sensible para detectar laxitud de la articulación coxofemoral y/o un acetábulo plano en cachorros de 6-8 semanas de edad².

Con el perro colocado en decúbito lateral, consiste en elevar y empujar el fémur cuantificando el movimiento lateral de este^{2,17}. Hay autores que consideran positivos desplazamientos de más de 2 mm¹⁷ mientras que otros autores establecen el límite en 6mm¹⁴.

Test Barlow

Este test aparece en 1962 con el objetivo de detectar un exceso de laxitud articular en humanos. Implica una subluxación activa de la cadera que se puede detectar como un desplazamiento proximal agudo de la cadera con pérdida palpable de estabilidad¹⁷.

Se coloca el animal en decúbito lateral o dorsal, con el eje longitudinal del fémur perpendicular a la columna vertebral y la rodilla flexionada 90° y se presiona sobre ésta. Si existe laxitud articular se produce una subluxación con desplazamiento dorsal del fémur que puede ser valorada por palpación¹⁵.

Un resultado anormal en cualquiera de los test descritos, es indicativo de displasia. Sin embargo, ante resultados negativos, no podemos descartar la displasia de cadera^{2,17}. Esto se debe a que ciertos cambios en las articulaciones asociados con la enfermedad, como el engrosamiento de la cápsula y el tejido articular, pueden interferir con el desplazamiento y provocar un falso negativo².

6.2.3.2. Diagnóstico por imagen

Se pueden emplear diferentes técnicas de imagen para la evaluación de los pacientes con displasia de cadera. Se utilizan en el diagnóstico preliminar de la displasia, así como para la monitorización de la progresión de la enfermedad y la evaluación del éxito del tratamiento¹⁹.

Las técnicas empleadas son la radiología, tomografía computarizada, ecografía y resonancia magnética¹⁹.

Radiología

Las radiografías se han utilizado como método de diagnóstico para la displasia de cadera desde 1935¹⁹. Se trata de una herramienta de gran utilidad para el veterinario en la clínica diaria ya que permite realizar diagnósticos de displasia de cadera rápidos, de forma sencilla e inocua y con un alto grado de fiabilidad.

Sin embargo, el mayor inconveniente de la radiología como método diagnóstico en la patología que nos ocupa, es la falta de correlación entre la gravedad, los signos radiológicos y los signos clínicos. Pueden aparecer animales asintomáticos con signos radiológicos de displasia de cadera avanzada².

Se pueden emplear numerosas proyecciones para evaluar la articulación coxofemoral, pero la más utilizada es la imagen radiográfica ventrodorsal de la cadera en extensión forzada¹⁹.

Proyección ventrodorsal de la cadera en extensión forzada

Estandarizada y aceptada universalmente, se trata de la proyección más utilizada para la evaluación de la cadera canina. Numerosas organizaciones como la OFA (*Orthopedic Foundation for Animals*), FCI (*Federación Cinológica Internacional*) o el BVA/KC (*British Kennel Club*) emplean esta proyección para la categorización de la displasia¹⁹.



Figura 4. Correcto posicionamiento de una radiografía ventrodorsal de cadera en extensión forzada⁴.

Para conseguir un correcto posicionamiento, es necesario estirar completamente la extremidad. Una correcta valoración requiere: simetría total de las caderas con las alas ilíacas y el agujero obturador simétricos, fémures paralelos y completamente extendidos y rótulas centradas sobre la tróclea femoral. Además, el haz de rayos debe abarcar la totalidad de la pelvis, desde la séptima vértebra lumbar hasta la articulación de la rodilla²⁰.

Un aspecto interesante a tener en cuenta a la hora de realizar esta proyección radiográfica es la conveniencia o no de anestésiar a los pacientes para su obtención. Ya en el año 1989, Farrow y Back²¹ realizaron un estudio en el que obtuvieron radiografías de cadera en perros con y sin anestesia, y no se evidenciaron diferencias significativas en la calidad del diagnóstico. La excepción a ello serían los perros con una moderada a severa enfermedad degenerativa articular, en que se dificultaría o haría casi imposible la extensión de los miembros. En 1992, Henry²² lleva a cabo un estudio en el que concluye que no existe evidencia de que la anestesia tenga un efecto negativo en la evaluación de la displasia de cadera, sino que relaja los músculos de forma tal que la laxitud existente puede ser detectada con mayor facilidad en la radiografía ventrodorsal realizada con los miembros extendidos. Por el contrario, Santoscoy (2008)²³ afirma en un estudio que el hecho de que el animal se encuentre anestesiado o sedado puede provocar una excesiva laxitud articular.

A pesar de la controversia entre diferentes autores a lo largo de los años, actualmente la mayoría recomienda el uso de anestesia general o sedación para facilitar el posicionamiento del animal, disminuir el movimiento, tener un menor número de repeticiones de tomas radiográficas, y aminorar la exposición a la radiación^{4,19,20}.

Una de las mayores ventajas de esta proyección es la posibilidad de evaluar los posibles signos de osteoartritis, tales como la presencia de osteofitos (proliferación ósea anormal en la zona próxima a una articulación), esclerosis subcondral del acetábulo (endurecimiento patológico debido a un aumento anormal de células del hueso situado justo debajo del cartílago) o remodelación articular¹⁹.

Para detectar displasia de cadera se buscan en las radiografías signos de aplanamiento del acetábulo, subluxación de la articulación coxofemoral, remodelación de la cabeza femoral, cambios en el borde acetabular y/o signos de osteoartrosis en la articulación^{24,25}.

Existen dos signos radiográficos que representan la formación temprana de osteofitos, y predicen el posterior desarrollo de más signos característicos de osteoartrosis^{19,20}:

- La línea de Morgan (LM). Se trata de una formación ósea curva que aparece en la región caudolateral del cuello femoral. Es importante no confundirla con la línea de crecimiento

del cuello, que aparece en cachorros de menos de 18 meses^{19,26}.

- Osteofito circunferencial en la cabeza femoral (CFHO). Es un osteofito que aparece alrededor de la cabeza femoral. Un estudio realizado en 2007 determinó que el 80,5% de los perros a los que se les detectó CFHO con una edad media de 5,4 años desarrollaron evidencias de osteoartritis²⁰.



Figura 5. Imagen radiográfica ventrodorsal de la cadera. Se observa la Línea de Morgan (flecha blanca) y el osteofito circunferencial de la cabeza femoral (flecha negra)²⁶.

Ante la ausencia de signos de osteoartritis, se valora el grado de subluxación de la articulación para determinar la presencia de displasia de cadera¹⁹. Con el fin de estandarizar y cuantificar la gravedad de la imagen radiográfica, se describen dos medidas cuantitativas.

- Ángulo de Norberg: Se trata de medir sobre la radiografía el ángulo que se forma entre la línea imaginaria que une el centro de las dos cabezas femorales y la que une el centro de la cabeza femoral y el borde dorsal de acetábulo^{2,19}. Valores inferiores a 105° implica laxitud articular¹⁹. Algunas instituciones como FCI⁴ emplean el ángulo de Norberg para categorizar el grado de displasia de cadera.

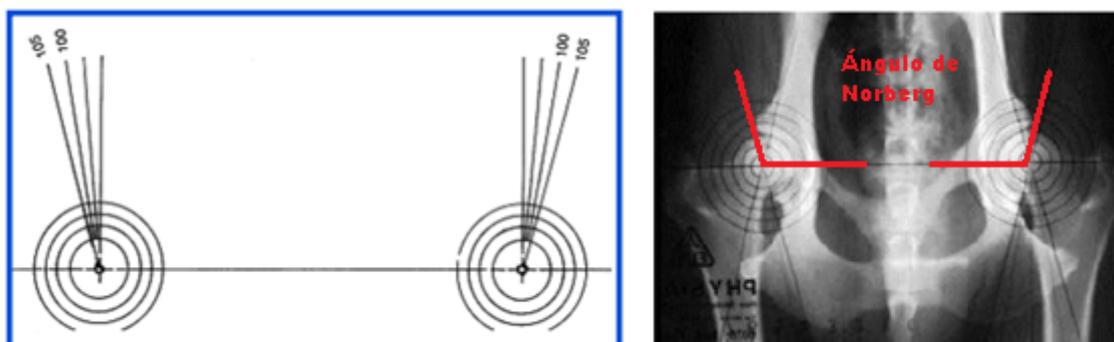


Figura 6. Medición del ángulo de Norberg¹⁷.

- Recubrimiento acetabular de la cabeza femoral: Debe ser superior al 50% en perros normales. Un recubrimiento inferior implica incongruencia articular. Esta medida se suele emplear para monitorizar el éxito postquirúrgico de la triple osteotomía de cadera¹⁹.

Radiografías en reposo

Esta técnica radiográfica se utiliza para valorar la laxitud pasiva articular. Un método ideal, mediría la laxitud funcional, es decir, determinaría el grado de laxitud presente en la marcha. A día de hoy no existe ninguna técnica capaz de determinarlo de manera exacta¹⁹.

El método más utilizado es el PennHip, que consiste en la realización de tres vistas radiográficas: una radiografía estándar de cadera para evaluar la degeneración articular; una radiografía de compresión con las cabezas femorales introducidas en los acetábulos para evaluar el índice de compresión y una radiografía con los fémures en distracción para evaluar el índice de distracción^{2,19}.

Una gran ventaja del método PennHip es su capacidad de predecir el desarrollo futuro de la osteoartritis en animales más jóvenes. Se puede predecir el desarrollo de la osteoartritis en animales de hasta 16 semanas de edad¹⁹.

Otras técnicas de diagnóstico por imagen

Además de la radiología, existen otras técnicas de diagnóstico por imagen que pueden ayudar en el diagnóstico de la displasia de cadera. Algunas de ellas son la ecografía, la artroscopia, la tomografía computarizada y la resonancia magnética¹⁹.

La ecografía se utiliza desde 1980 en medicina humana como una herramienta de detección para la displasia de cadera en neonatos. La bibliografía describe una técnica similar en el perro para detectar la laxitud articular¹⁹. Se ha observado que mediante esta técnica puede llegar a diagnosticarse la inestabilidad articular antes de que se manifieste clínicamente¹⁵. Sin embargo, las desventajas de esta técnica residen en la incapacidad para evaluar la morfología acetabular en perros mayores de 8 semanas de edad debido a la osificación de la cabeza femoral, la subjetividad de los sistemas de evaluación y puntuación, y la ausencia de valores de referencia normales. Además, las anomalías ecográficas en animales jóvenes no presentan correlación con el diagnóstico de displasia de cadera en los animales maduros, por lo que la ecografía no se usa de forma rutinaria para diagnosticar o evaluar la displasia de cadera¹⁹.

La tecnología de la tomografía computarizada (T.C.) y la resonancia magnética ha mejorado considerablemente en las últimas décadas y se está volviendo cada vez más popular².

Los modelos tridimensionales que ofrecen las imágenes TC pueden utilizarse para determinar

la presencia y grado de displasia de cadera. Entre otros, se puede evaluar el porcentaje de cobertura de la cabeza femoral, el ángulo de Norberg o la presencia de osteoartrosis. Por su parte, la resonancia magnética se utiliza para evaluar la estructura tridimensional de los tejidos blandos articulares, pero además de que la TC es mejor para la evaluación de las estructuras óseas, los costes de las imágenes de resonancia magnética pueden ser prohibitivos².

A medida que la tecnología avanza, la tomografía computarizada y la resonancia magnética se vuelven más económicas y accesibles. Es por ello que el uso de metodologías de imágenes tridimensionales probablemente se convertirá en una parte integral del diagnóstico y la evaluación de la displasia de cadera².

6.2.3.3. Diagnóstico preventivo/genético

El diagnóstico y el tratamiento de la displasia de cadera son fundamentales para la atención individual del paciente, pero la prevención mediante la reproducción resulta indispensable para reducir la prevalencia de esta enfermedad².

En los últimos años, se está buscando identificar genes específicos, mutaciones genéticas y loci de rasgos cuantitativos (regiones de cromosomas que contienen ADN para un carácter específico), para la detección de animales portadores de displasia de cadera. El objetivo es establecer unos programas de cribado genético para fomentar la cría con animales sanos, pero este cribado se complica por la naturaleza poligénica de la enfermedad, así como por las influencias ambientales en la expresión fenotípica. Aun así, se han logrado progresos significativos, con un conocimiento cada vez más amplio del genoma canino y las interacciones entre los genes que influyen en su expresión².

6.2.4. Clasificación

Mundialmente existen tres sistemas de evaluación populares y estandarizados que se utilizan para clasificar la conformación de la articulación coxofemoral². Los tres organismos internacionales encargados de estos esquemas son la FCI, la OFA y la BVA/KC. En España y en la mayoría de países europeos se hace uso del sistema de la FCI²⁷.

Clasificación de la displasia de cadera según FCI⁴:

Este organismo propone una clasificación de displasia de cadera que fue inicialmente conocido como método Mueller y Saar (1966). Dicha clasificación se realiza sobre una imagen radiográfica ventrodorsal de cadera en la que se valoran el ángulo de Norberg, el grado de subluxación articular, la forma y profundidad del acetábulo y los signos de enfermedad degenerativa articular.

Una vez valorados los citados aspectos radiológicos, se emplea un esquema de puntuación en cinco grados, considerando siempre la articulación más afectada. A cada cadera se le asigna un grado empleando las letras del abecedario de la A a la E, siendo la A una cadera perfecta y la E una cadera con displasia severa.

De esta manera, los cinco grados de displasia vienen definidos como:

- **Grado A:** Articulación normal. No hay signos de displasia: Cabeza femoral y acetábulo congruentes; borde craneolateral puntiagudo, ligeramente redondeado y abarca la cabeza femoral; ángulo de Norberg alrededor de 105° ; espacio articular estrecho y uniforme.
- **Grado B:** Caderas casi normales, *fast normal* o *borderline*. Cabeza femoral y acetábulo congruentes con un ángulo de Norberg inferior a 105° o cabeza femoral y acetábulo ligeramente incongruentes con un ángulo de Norberg de aproximadamente 105° .
- **Grado C:** Displasia ligera o leve. Cabeza femoral y acetábulo incongruentes; ángulo de Norberg alrededor de 100° y/o reborde craneolateral acetabular ligeramente aplanado; ligera subluxación; ligeros signos de cambios osteoartrosicos.
- **Grado D:** Displasia moderada o media. Clara incongruencia entre la cabeza femoral y acetábulo con subluxación; ángulo de Norberg entre 90° y 100° ; aplanamiento del borde craneolateral y/o signos osteoartrosicos.
- **Grado E:** Displasia severa o grave. Cabeza femoral y acetábulo totalmente incongruentes; ángulo de Norberg menor de 90° ; claro aplanamiento del margen acetabular craneal; deformación de la cabeza femoral; luxación o subluxación severa; otros signos de osteoartrosis.

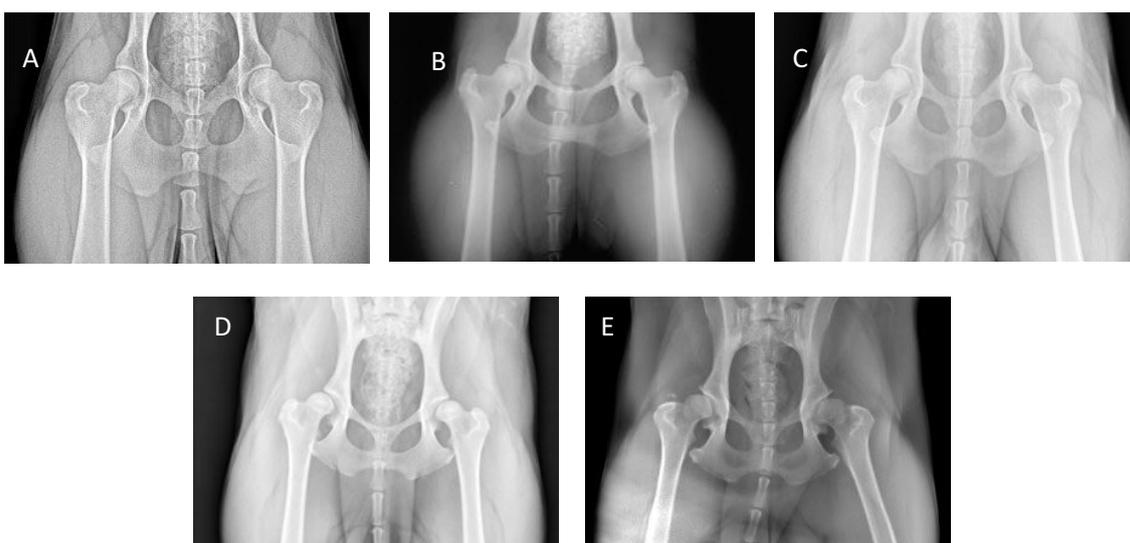


Figura 7. Grados de displasia de cadera. **A.** Articulación normal, grado A. **B.** Caderas casi normales, grado B. **C.** Displasia ligera o leve, grado C. **D.** Displasia moderada o media, grado D. **E.** Displasia Severa o grave, grado E³.

6.2.5. Tratamiento

La laxitud coxofemoral que aparece en los animales con displasia de cadera provoca un estrés anormal que daña los condrocitos, iniciando una serie de eventos que resultan en los cambios degenerativos típicos de la displasia. Cuando hay daño o muerte de condrocitos, se liberan citoquinas, dando lugar a inflamación y degeneración del cartílago. Se liberan también prostaglandinas, que aumentan la percepción del dolor y la inflamación. Todos estos cambios provocan más daño en los condrocitos, por lo que se repite el ciclo de manera ininterrumpida durante toda la vida del animal²⁸.

El tratamiento se centra en romper este ciclo previniendo el daño del cartílago, alterando la respuesta o inhibiendo los mediadores de la inflamación.

6.2.5.1. Tratamiento conservador

El tratamiento conservador consiste en una combinación de mecanismos que persiguen prevenir la lesión cartilaginosa y aliviar el dolor y se basa en el control del peso y del ejercicio. Se trata de un imperativo a la hora de controlar al perro displásico una vez ha comenzado la degeneración articular^{2,28}.

Evitar el sobrepeso es muy importante para reducir el estrés mecánico de la articulación²⁸, y se considera el método más efectivo para reducir los signos asociados a la displasia².

Por su parte el ejercicio genera un estrés sobre la articulación que provoca una liberación aguda de mediadores inflamatorios, lo cual aumenta el daño y el dolor²⁸. Sin embargo, hay beneficios en el ejercicio moderado, que está indicado para mantener el tono muscular y la función cardiovascular, estabilizando la articulación³. El nivel y dificultad del ejercicio se determina a base de ensayo error, aumentándolo de forma progresiva hasta alcanzar el máximo ejercicio sin signos clínicos²⁸.

La natación puede ser un método muy útil para mantener el tono muscular, ya que se obtienen los beneficios del movimiento liberando las fuerzas biomecánicas.

Deben evitarse los ejercicios bruscos en animales en crecimiento, ya que de existir laxitud articular, el choque repetitivo de la cabeza femoral con el acetábulo provoca erosión y degeneración del cartílago²⁸.

Se describen además otras medidas de manejo que pueden ayudar a disminuir el dolor de los animales con displasia. Mantener al perro en un entorno templado ayuda a controlar el dolor de la artrosis. El calor permite que se elonguen las fibras de colágeno, y los tejidos periarticulares se pueden estirar mejorando el rango de movimiento de la articulación. Se le debe proporcionar

una cama caliente y bien acolchada²⁸. Algunos complementos alimenticios como el musgo verde (*Perna canaliculus*) o el aceite de pescado, así como una inyección intraarticular de toxina A Botulínica, parecen tener efectos beneficiosos en el control del dolor provocado por la osteoartrosis².

6.2.5.2. Tratamiento médico

Una vez que la osteoartritis ha aparecido, los signos de displasia son irreversibles y generalmente van progresando con el tiempo. En este momento se debe instaurar un tratamiento médico mediante el empleo de fármacos.

El objetivo del tratamiento médico es disminuir el dolor, mantener la función articular y permitir la actividad normal del animal²³.

Hay numerosas drogas para controlar los signos de osteoartrosis secundaria a displasia de cadera³. Entre las más utilizadas encontramos los AINEs y los condroprotectores.

Los AINEs o antiinflamatorios no esteroideos inhiben la liberación de prostaglandinas disminuyendo el proceso inflamatorio, y por lo tanto el dolor²⁸. Aunque pueden generar efectos secundarios de tipo digestivo, los agentes modernos resultan más selectivos sobre el COX2, lo cual reduce de manera significativa los efectos secundarios adversos. Los fármacos con mejores resultados en el tratamiento de la osteoartrosis son el carprofeno, el meloxicam y el fibrocoxib²⁹.

Otras drogas que se pueden emplear ante crisis de dolor son²⁸:

- Tramadol. Es un opioide morfínico que se emplea cuando no se puede administrar AINEs, por ejemplo, en animales con problemas renales.
- Corticoides. Son de última elección. Son antiinflamatorios esteroideos que inhiben la fosfolipasa A2 y se utilizan en animales que no responden al uso de AINEs. El más utilizado es la prednisona.

Otros agentes farmacológicos como los condroprotectores se utilizan de forma habitual en los pacientes con displasia, pero hay pocas evidencias científicas de su eficacia. Aportan materias que favorecen la síntesis de componentes de la matriz y el mantenimiento del líquido sinovial, tales como glucosamina y ácido hialurónico, sustancias que no se producen correctamente en la artrosis³⁰.

6.2.5.3. Tratamiento quirúrgico

A) Tratamiento quirúrgico resolutivo.

El objetivo de la cirugía correctiva es influir sobre la anatomía de la articulación de la cadera para disminuir la progresión de los cambios degenerativos e intentar disminuir la laxitud articular^{2,30}.

Las opciones quirúrgicas más comunes son: osteotomía triple de cadera (TPO), sinfisiodesis púbica, reemplazo total de la cadera y artroplastia por excisión de la cabeza y cuello femoral³⁰.

La elección de una u otra técnica normalmente depende de la edad del perro, las preferencias del cirujano, las posibilidades económicas de los propietarios y el postoperatorio requerido³¹.

1. Osteotomía triple de cadera.

Es la cirugía más empleada en animales jóvenes y se lleva aplicando desde 1981⁷. Está indicada en perros de menos de 20 semanas que presentan subluxación de cadera, que sufren demasiado dolor para un tratamiento conservador y que no presentan signos de osteoartritis^{7,30}.

Esta cirugía reestabiliza la anatomía normal de la articulación e intenta aumentar la cobertura dorsal de la cabeza femoral con el acetábulo. Para ello se realizan tres cortes en ileon, púbis e isquion para poder rotar el acetábulo, minimizando las fuerzas biomecánicas antes de que aparezca la osteoartritis^{2,30}.

El índice de éxito de esta cirugía está en un 85-90%, con un tiempo de recuperación que ronda las 6 semanas³⁰.

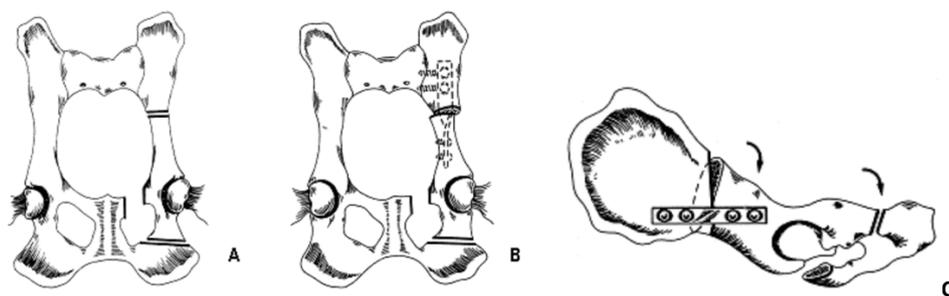


Figura 8. Triple osteotomía de cadera. **A:** Vista ventrodorsal. Esquema de las osteotomías sobre la cadera. **B:** Vista ventrodorsal. Imagen final de la cadera después de la osteotomía y colocación de la placa. **C:** Vista lateral. Apreciación del giro del segmento osteotomizado tras colocar la placa⁷.

2. Sinfisiodesis púbica juvenil.

Se trata de una técnica relativamente nueva, mínimamente invasiva, que se utiliza en cachorros de entre 12 y 18 semanas con laxitud articular media o moderada^{30,32}.

Se busca la rotación ventrolateral progresiva del acetábulo para mejorar la cobertura dorsal de la cabeza femoral y así minimizar la tendencia de ésta a la luxación. Se realiza mediante electrocauterización de los condrocitos germinales de la fisura del pubis, que provocan un cierre prematuro de la sínfisis púbica. Esto permite que el resto del pubis continúe creciendo lo que provoca una rotación ventrolateral del acetábulo^{2,30,32}.

La mayor ventaja de esta técnica frente a otras cirugías correctoras, es la posibilidad de tratar las dos caderas en la misma intervención³². Sin embargo, el mayor problema que presenta es el reducido rango de edad en el que la cirugía es viable, ya que durante ese periodo muchos perros son asintomáticos. A las 12 semanas de edad, se debe hacer un triaje a los perros que se consideran de riesgo mediante el test de Ortolani o radiografías preventivas. Si hubiese indicios de displasia de cadera, se les puede realizar la cirugía. Debido a ello, la sinfisiodesis juvenil púbica se considera más una cirugía preventiva que un procedimiento estrictamente terapéutico³².

3. Reemplazo total de la cadera mediante prótesis.

Es el tratamiento de elección en perros adultos, pero también se ha utilizado en animales de menos de 12 meses³⁰.

Existen varios tipos de prótesis y la más utilizada consiste en un reemplazo del acetábulo por una copa de plástico y la cabeza femoral por una cabeza metálica^{2,30}.

El índice de éxito ronda el 95%, pero se trata de una cirugía muy cara³⁰.



Figura 9. Imagen radiográfica ventrodorsal de un perro adulto sometido a un reemplazo total de la cadera³⁰.

4. Artroplastia por escisión de la cabeza y cuello femoral.

Se trata de un procedimiento agresivo³⁰, simple y no demasiado caro que se emplea cuando el animal presenta luxación coxofemoral crónica o recurrente y osteoartritis severa, así como

cuando el reemplazo total de cadera falla³³.

Se realiza una resección completa de la cabeza y cuello femorales. Se forma una pseudoartrosis que funcionará mejor cuanto menor sea la cicatriz muscular⁷. Como la musculatura de la extremidad es muy importante, se busca conservarla en la cirugía y se aborda craneolateralmente.

El índice de éxito de este proceso no es muy alto en perros de talla grande, pero puede funcionar muy bien en perros de hasta 20kg³⁰. Los propietarios suelen elegir este método debido a los altos costes y las complicaciones potenciales del reemplazo total de cadera³³.

B) Tratamiento quirúrgico paliativo.

1. Pectinectomia o Tenotomía del músculo pectíneo⁷.

La contracción del músculo pectíneo presiona la cabeza femoral contra el acetábulo, favoreciendo la luxación de la cadera. Esto provoca mucho dolor en animales con displasia. La tenotomía del pectíneo consigue un efecto antiálgico a corto plazo, reduciendo la presión y dolor articular.

La mejoría se puede notar a las 48 horas, pero hay que tener en cuenta que se trata de un tratamiento paliativo, que no provoca cambios radiológicos ni anatómicos, por lo que nunca puede sustituir a una osteotomía correctiva.

2. Forage⁷.

El Forage (del francés, orificio o agujero) es una técnica mínimamente invasiva que aparece en 1982 y que consiste en liberar la articulación coxofemoral de la presión intraarticular. Se utiliza en aquellos casos en los que se observa un principio de proceso degenerativo articular importante en la cabeza femoral.

Consiste en realizar una perforación o tunelización desde la base del trocánter mayor hasta el acetábulo, atravesando el cuello y la cabeza femoral. Esto favorece la expulsión del exceso de sinovia y ayuda al drenaje de la articulación durante bastante tiempo. Asimismo, produce una neovascularización en toda la zona de la superficie articular, lo cual favorece la sustitución del tejido cartilaginoso lesionado por tejido laxo conjuntivo que ayuda a la buena fricción.

Según el Instituto Veterinario de Ortopedia y Traumatología (IVOT), que ha empleado esta técnica en numerosos casos, siempre se ha obtenido un beneficio ya sea en mayor o menor medida. Por su sencillez y resultados obtenidos, IVOT recomienda emplear esta técnica en todos los animales con problemas de cadera.

6.3. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE DISPLASIA DE CADERA EN UNA POBLACIÓN DE PERROS DE RAZA BULLDOG DEL HVUZ.

6.3.1 Introducción.

Según las fuentes bibliográficas, la raza Bulldog es originaria de Inglaterra, y surge por el cruce del antiguo perro africano (una raza importada a Inglaterra) con la raza Mastín. Este antiguo Bulldog inglés se asemejaba más al bóxer que al actual bulldog. El nombre de esta raza surge porque su función principal era hacer correr a los toros (se pensaba que de este modo, su carne era más suave). Fue un animal destinado a trabajar por lo que, a la hora de cruzarlos, sólo se tenía en cuenta su carácter, dejando a un lado la importancia de la apariencia.

Fue a mediados del siglo XIX cuando se empezó a criar una nueva línea de Bulldog de carácter más pacífico. En los años posteriores, su cría indiscriminada en busca de características morfológicas específicas dejó a un lado la salud de los animales.

6.3.2 Estudio de prevalencia y discusión.

Realizamos un estudio sobre 20 radiografías de cadera obtenidas en pacientes caninos de raza Bulldog que habían sido atendidos en el HVUZ con signos ortopédicos y en los que tras la exploración clínica inicial se contempló la displasia de cadera en el diagnóstico diferencial. Todas las radiografías habían sido realizadas en proyección ventrodorsal y cumplían los requisitos establecidos por la FCI⁴ para poder valorar la presencia o ausencia de displasia de cadera.

Sobre las radiografías seleccionadas se determinó:

- El ángulo de Norberg.
- La presencia o ausencia de remodelación ósea.
- La congruencia de la articulación coxofemoral.

Con los datos obtenidos, se determinó que cinco de los veinte individuos presentaban caderas sin alteraciones radiográficas compatibles con displasia según la clasificación de FCI⁴ (grados A y B), mientras que los 15 restantes presentaban una o más alteraciones radiográficas compatibles con displasia de cadera (grados C,D y E). Se determinó de esta manera, que la prevalencia de enfermedad en nuestro grupo de estudio era del 75%. Por otro lado, sólo uno de los cinco pacientes que no presentaban signos radiográficos de displasia presentaba una cadera considerada “articulación normal” (grado A).

Pese al reducido número de casos estudiados en este trabajo, los datos obtenidos son similares a los datos recogidos en la escasa bibliografía publicada al respecto.

Según los datos de la OFA³, los Bulldog se encuentran en la parte superior de la lista de razas

de perros con más prevalencia (70'9%) de displasia de cadera. Además, dentro de los Bulldog que no presentan displasia de cadera, OFA indica que tan solo un 0,3% presenta articulaciones excelentes, siendo el 28'8% restante articulaciones ligeramente incongruentes.

En 2017, Escobar y cols.³⁴ realizaron un estudio centrado en el análisis cinético de la marcha del Bulldog Inglés, en el que sugieren que los Bulldogs tienen disfunciones de la marcha que se traducen en asimetrías de las extremidades posteriores. En este estudio observaron que todos los animales estudiados presentaban signos radiológicos asociados a displasia de cadera. Además, encontraron que no había diferencias significativas de apoyo en las extremidades derechas e izquierdas de los individuos, por lo que determinaron la naturaleza bilateral de la displasia en la mayoría de los casos.

Otro estudio realizado por Dobak y cols. en 2018³⁵, ha demostrado que la cadera de los perros de raza Bulldog es diferente a la de los perros de razas no condrodistróficas. En concreto se ha determinado una pelvis de menor tamaño con el canal pelviano más estrecho.

7. CONCLUSIONES

Sobre la Displasia de cadera:

- La displasia de cadera canina es una de las enfermedades ortopédicas más frecuente en la clínica veterinaria de pequeños animales. Se trata de una enfermedad multifactorial en la que predomina la predisposición genética, seguida de diversos factores ambientales.
- El tratamiento de la displasia de cadera tiene resultados limitados, debido a que una vez instaurados los cambios degenerativos en la articulación coxofemoral estos son irreversibles. Por ello, la clave para el control de la enfermedad es la prevención mediante la selección de reproductores para la cría.
- Pese a los intentos por reducir la prevalencia de esta enfermedad mediante la selección de reproductores en función de sus hallazgos radiológicos, los resultados han sido muy escasos. Esto ha conducido a la investigación y desarrollo de nuevos métodos genéticos para la selección de reproductores libres de displasia de cadera.

Sobre la Displasia de cadera en la raza Bulldog:

- En el estudio realizado se ha obtenido una prevalencia de displasia en el Bulldog del 75%, teniendo en cuenta que la estimación se realizó sobre individuos con alteración clínica ortopédica.
- Dentro de los animales libres de displasia, solo un 5% presentó articulaciones coxofemorales perfectas.

- Los resultados obtenidos en este trabajo son similares a los obtenidos por otros autores, si bien son escasos los estudios realizados hasta el momento.

8. CONCLUSIONS

About hip dysplasia:

- Canine hip dysplasia is one of the most common orthopaedic diseases in the small animal veterinary clinic. It is a multifactorial disease in which genetic predisposition predominates, followed by various environmental factors.
- Treatment of hip dysplasia has limited results because once degenerative changes are in place they are irreversible. Therefore the key to disease control is prevention by selecting breeders.
- Despite attempts to reduce the prevalence of this disease by selecting breeders based on their radiographic results, results have been very poor. This has led to the research and development of new genetic methods for the selection of hip dysplasia-free breeders.

About hip dysplasia in the Bulldog breed:

- The study obtained a prevalence of dysplasia in the Bulldog of 75%, taking into account that the estimate was made on individuals with orthopedic clinical alteration.
- Among the animals free of dysplasia, only 5% have perfect coxofemoral joints.
- The results obtained are similar to those obtained by other authors, although the studies carried out so far are scarce.

9. VALORACIÓN PERSONAL

Comenzar agradeciendo a todas aquellas personas que han dedicado gran parte de su tiempo para enseñarme y apoyarme en todo lo que necesitaba, no solo en la realización de este trabajo, sino durante todo mi recorrido por la carrera de veterinaria.

Destacar, entre todas ellas, a mi tutora Amaia Unzueta, por su apoyo, disponibilidad y consejo en la realización de este trabajo, así como por haberme acogido durante este último año ofreciéndome la oportunidad de ampliar mis conocimientos en diagnóstico por imagen.

Personalmente, este trabajo me ha aportado importantes conocimientos en lo relacionado a la realización de artículos científicos, especialmente a la hora de estructurar un trabajo y buscar información veraz así como, de modo práctico, a profundizar en el conocimiento de esta patología me toca tan de cerca en mi día a día, ya no solo en el ámbito veterinario sino también en el familiar.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. King MD. **Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence and Genetics**. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017 Jul;47(4):753-67.
2. Schachner E, López M. **Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review**. Vet Med. 2015 May;19(6):181-92.
3. Orthopedic Foundation for Animals [Internet]. Missouri: [citado 15 nov 2018] **Hip Dysplasia**. Disponible en: «<https://www.ofa.org/diseases/hip-dysplasia>».
4. Federation cinologique internationale. [Internet]. Bélgica: FCI office. [citado 2 nov 2018] **Displasia de cadera y codo**. Disponible en: «<http://www.fci.be/es/Displasia-de-cadera-y-codo-162.html>».
5. Dyce KM., Sack WO., Wensing CJ. **Extremidad pelviana de los carnívoros**. En: Anatomía Veterinaria. 4ª edición. Méjico: Editorial El Manual Moderno; 2015. 509-23
6. Laborda J, Gil J, Gimeno M, Unzueta A. **Articulación de la cadera**. En: Atlas de Artrología del Perro. España: Servet; 2009. 78-83
7. Instituto Veterinario de Ortopedia y Traumatología. IVOT. [Internet]. **Displasia de cadera**. Disponible en: «<http://www.traumatologiaveterinaria.com>».
8. Alexander, J. **Canine hip dysplasia: The patogénesis of canine hip dysplasia**. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992. 22(3):503-10.
9. Morgan J, Wind A, Davidson A. **Hip Dysplasia**. En: Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog: Osteochondroses, Hip Dysplasia, Elbow Dysplasia. 1ª edición. Hannover: Shlüterche; 2003. 109-203.
10. De la Fuente J., García F., Prandi D., Franch J., Peña T. **Displasia de cadera en el perro. Estado actual**. Rev Clin Vet Peq Anim (Avepa). 1997. 17(2):78-92.
11. Banfield CM., Bartels JE., Hudson JA., Wright J.C., Hathcock JT., Montgomery RD. **A retrospective study of canine hip dysplasia in 116 military working dogs**. J Am Anim Hosp Assoc. 1996. Sep 32(5):413-30.
12. Lewis TW, Blott SC, Woolliams JA. **Comparative analyses of genetic trends and prospects for selection against hip and elbow dysplasia in 15 UK dog breeds**. BMC Genet. 2013; Mar 2:14-16.
13. Richardson DC. **The role of nutrition in canine hip dysplasia**. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992. May 22(3): 529-40.
14. Fries CL, Remedios AM. **The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review**. Can Vet J. 1995. 36(8):494–502.
15. De la Fuente J. **Hiperinclinación acetabular experimental en el perro**. Universidad

Autónoma de Barcelona, 2008.

16. Krontveit RI, Nødtvedt A, Sævik BK, Ropstad E, Trangerud C. **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.** Am J Vet Res. 2012. Jun73(6):838–46.
17. Syrcle J. **Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Examination Findings.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017. Jul 47(4): 769-75.
18. Fry TR, Clark DM. **Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992. May 22(3): 551-8.
19. Butler JR, Gambino J. **Canine Hip Dysplasia. Diagnostic Imaging.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017 Jul;47(4):777-793.
20. Szabo S, Biery D, Lawler D, Shofer F, Powers M, Kealy R, et al. **Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs.** J Am Vet Med Assoc. 2007 Sep 15;231(6):889-92.
21. Farrow C, Back R. **Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia.** J Am Vet Med Assoc. 1989. Feb 15;194(4): 524-26.
22. Henry G. **Canine hip dysplasia: Radiografic development of canine hip dysplasia.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992. May 22(3): 559-77.
23. Santoscoy E. **Displasia de cadera.** En: Bravo O, Ostos A. Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. 1ª edición. Méjico: El Manual Moderno; 2008 p.199-237.
24. Kapatkin A, Fordyce HH, Mayhew P, Smith GK. **Canine hip dysplasia: The disease and its diagnosis.** Comp Cont Ed Pract Vet. 2002 Jul;24(7):526-538.
25. Tomilson JL, Johnson JC. **Quantification of measurement of femoral head coverage and Norberg angle within and among four breeds of dogs.** en Am J Vet Res 2000 Dec 61(12): 1492–500.
26. Miranda FG, Rezende CMF, Silva EF, Rocha BD, Melo MM, Torres RCS. **Linha Morgan e sua relação com índice de distração, ângulo de inclinação e doença articular degenerativa no diagnóstico da displasia coxofemoral canina.** Arq Bras Med Vet Zootec. 2016 Jul 68(4): 894-900.
27. Flückiger M. **Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia – the big three organisations in the World.** EJCAP. 2007. 17(2): 135-140.
28. Johnston SA. **Conservative and medical management of hip displasia.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1992. May 22(3): 595-606.
29. Sanderson RO, Beata C, Flipo RM, Genevois JP, Macia C, Tacke S, et al. **Systematic review of**

- the management of canine osteoarthritis.** Vet Rec. 2009 Apr 4;164(14): 418-24.
30. Anderson A. **Treatment of Hip Dysplasia.** J Small Anim Pract. 2014. Apr 52(4): 182-9.
31. Bergh MS, Budsberg SC. **A Systematic Review of the Literature Describing the Efficacy of Surgical Treatments for Canine Hip Dysplasia.** Vet Surg. 2014. Jul 43(5): 501-6.
32. Kathleen AL. **Juvenile Pubic Symphysiodesis.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017. Jul 47(4):851-63.
33. Tisha AM, Harper. **Femoral Head and Neck Excision.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017. Jul 47(4):885-7.
34. Escobar A, Navarro A, Brandão AC., Matera P, Matera JM. **Kinetic gait analysis in English Bulldogs.** Acta Vet Scand. 2017. Nov 2;59(1):77.
35. Dobak TP, Voorhout G, Vernooij J, Boroffka S. **Computed tomographic pelvimetry in English bulldogs.** Theriogenology. 2018 Sep 15;118:144-149.

11. ANEXOS

Anexo I. Hallazgos radiológicos en los paciente estudiados. Clasificación del grado de displasia.

PACIENTE	Ángulo de Norberg.	Remodelación ósea.	Congruencia articular.	Grado de displasia.
1	<105º	Ausencia.	Ligeramente incongruentes.	B
2	100º	Cabeza femoral aplanada. Ligera osteoartrosis.	Incongruentes.	C
3	100º	Osteofitos en el cuello femoral.	Ligera subluxación.	C
4	90º	Borde acetabular y cabeza femoral aplanados. Osteoartrosis muy avanzada.	Clara incongruencia con subluxación.	D
5	90º	Cabeza femoral y borde acetabular aplanados.	Ligera subluxación.	D
6	<90º	Deformación del acetábulo con avanzada osteoartrosis.	Incongruencia total con subluxación.	E
7	<90º	Deformación cabeza femoral. Osteoartrosis avanzada.	Incongruencia total con subluxación.	E
8	105º	Ausencia.	Total.	A
9	<105º	Ausencia.	Total.	B
10	90º	Cabeza femoral y borde acetabular aplanados.	Ligera subluxación.	D
11	100º	Cabeza femoral aplanada. Ligera osteoartrosis.	Ligera subluxación.	C
12	100º	Cabeza femoral y borde acetabular aplanados.	Incongruentes.	C
13	90º	Borde acetabular aplanado. Osteoartrosis avanzada.	Clara incongruencia con subluxación.	D
14	105º	Ausencia.	Ligeramente incongruentes.	B
15	<105º	Ausencia.	Ligeramente incongruentes.	B
16	100º	Borde acetabular aplanado.	Ligera subluxación.	C
17	100º	Cabeza femoral y borde acetabular aplanados.	Incongruentes.	C
18	<90º	Deformación cabeza femoral. Osteoartrosis avanzada.	Incongruencia total con subluxación.	E
19	<90º	Remodelación total de la articulación.	Incongruencia total con subluxación.	E
20	<90º	Osteoartrosis muy avanzada.	Incongruencia total con subluxación.	E