

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

**E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA**

**Frecuencia de presentación de displasia coxofemoral en  
canes de la raza Mástil [i.e. Mastín] napolitano.**

**TESIS**

para optar el título profesional de Médico Veterinario

**AUTOR**

**Eben Amed Salinas Campos**

**Lima – Perú**

**2006**

A *JOANA*, simplemente no hubiera podido hacerlo sin su *ayuda, comprensión, amor*.  
Porque cada día nos dió algo nuevo y así hemos crecido juntos:  
*TE AMO*

A mi *familia* y en ella el nombre de mi Madre *JOSEFA*; quien me guió cada día y me dió la oportunidad, amor y fé para iniciar esta carrera y seguir viviendo bajo su imagen.

A mi padre *Raúl*, mis hermanas *María, Dolly, a Víctor*, mis sobrinos *Yhei sú, Yan sen, Leonardo y Gabriel*, mi Tío *Apolonio* y a la memoria de mi abuela *Trinidad*.

# AGRADECIMIENTOS

A los Doctores *Víctor Fernández, Diego Díaz, Ysaac Chipayo y Néstor Falcón* por su inmenso apoyo, asesoría y amistad.

Al cuerpo Medico y Administrativo de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

A mis colegas amigos que contribuyeron al desarrollo de la presente tesis Doctores:  
*Manuel Sánchez, Gonzalo Vallenás, Otto Zea, Rubén Mallaopoma.*

# TABLA DE CONTENIDO.

RESUMEN.....	iv
SUMARY.....	v
LISTA DE TABLAS.....	vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
2.1 Desarrollo de la articulación coxofemoral.	2
2.2 Revisión anatómica del cinturón pélvico.	2
2.3 Músculos de la extremidad pélvica.	3
2.4 El cartílago articular.	4
2.4.1 Estructura del cartílago articular	4
2.4.1.1 Componente celular	4
2.4.1.2 Componentes de la matriz extracelular.	5
2.4.2 Fisiología articular.	5
2.5 Fisiopatogenia de la Displasia coxofemoral canina.	6
2.5.1 Alteraciones en el crecimiento y desarrollo de la masa muscular pélvica	7
2.5.1.1 Efectos de la sobrecarga articular.	8
2.5.1.2 Hipotrofia del músculo pectíneo.	8
2.5.2 Disturbios en la osificación endocondral.	9
2.5.3 Osteoartritis.	10
2.5.3.1 Cambios asociados con Osteoartritis	11
2.6 La cápsula y laxitud articular en canes con displasia coxofemoral.	12
2.7 Sintomatología	13
2.8 Evaluación física clínica en la displasia coxofemoral.	14
2.8.1 Examen clínico sin anestesia.	14
2.8.2 Examen clínico con anestesia.	14
2.9 Evaluación radiológica de la displasia coxofemoral	15
2.9.1 Radiología de la articulación coxofemoral	15

2.9.2	Metodologías radiológicas de evaluación.	16
2.9.2.1	Evaluación subjetiva.	16
2.9.2.2	Método de diagnóstico cuantitativo: Ángulo de Norberg.	16
2.9.2.3	Compresión-distracción.	18
2.9.3	Edad de evaluación.	20
2.10	Referencias epidemiológicas de la displasia coxofemoral	20
III. MATERIALES Y MÉTODOS		
3.1	Materiales	21
3.1.1	Animales	21
3.1.2	Material radiológico	21
3.1.3	Varios.	22
3.2	Procedimiento.	22
3.2.1	Edad de evaluación.	22
3.2.2	Evaluación físico-clínica.	23
3.2.3	Estudio radiológico	23
3.2.4	Evaluación radiográfica.	23
3.2.5	Grados de displasia coxofemoral.	23
3.3	Análisis de datos.	24
IV.	RESULTADOS	26
V.	DISCUSIÓN	30
VI.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	36
VII.	BIBLIOGRAFÍA CITADA	37

## RESUMEN

La displasia coxofemoral es la principal enfermedad ortopédica del desarrollo de los caninos, de presentación progresiva y que invariablemente evolucionará a enfermedad articular degenerativa. El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de presentación en caninos de la raza Mastín Napolitano mayores de 6 meses de edad y evaluar su asociación con las variables sexo, edad, y signología clínica. El estudio se realizó según los lineamientos científicos de la Federación Cinológica Internacional, usando el examen radiológico y empleando el método de diagnóstico cuantitativo del ángulo de Norberg. Se evaluaron 60 canes escogidos al azar y distribuidos por sexo (30 animales por cada sexo) y en tres grupos etáreos. Se determinó una frecuencia de presentación de 65% (39/60), considerada elevada en comparación con los registros internacionales. El mayor grado de afección correspondió al grado 3 (severo). Asimismo, la enfermedad se presentó mayormente bilateral (60.23%), fue altamente asociada a signos clínicos (62,96%) y en mayor proporción en caninos de 6 a 18 meses de edad. No se obtuvo asociación entre el sexo, la edad animal y la presentación de la enfermedad. Dados los resultados, se confirma la necesidad del examen radiológico para el diagnóstico definitivo, preciso, detallado de la displasia coxofemoral, aún en animales sin signos clínicos.

**Palabras clave:** Displasia coxofemoral, caninos, examen radiológico, frecuencia, ángulo de Norberg, Mastín Napolitano.

## SUMMARY

Hip dysplasia is the main orthopedic disease of the development of canine, of progressive presentation and that invariably will evolve to articulate degenerative disease. The objective of the present study was to determine the frequency of presentation in canine of the breed Neapolitan Mastiff greater of 6 months of age and evaluating its association with the variables sex, age, and clinical signs. The study was made according to the scientific lineaments of the Internationale Cynologique Federation, having used the radiological examination and using the method of quantitative diagnosis of Norbert's angle. Sixty dogs selected at random and distributed by sex (30 animals by each sex) and in three age groups were evaluated. A frequency of presentation of 65% was determined (39/60), considered elevated in comparison with the international records. The greater degree of affection corresponded to degree 3 (severe). Moreover, the illness appeared mainly bilateral (60.23%), was associated greatly to clinical signs (62.96%) and in greater proportion in canines from 6 to 18 months of age. Association between sex, the animal age and the presentation of the disease was not obtained. Given the results, is confirmed the need of radiological examination for the definitive, precise, detailed diagnosis of hip dysplasia, still in animals without clinical signs.

**Keywords:** Hip dysplasia, canines, radiological examination, frequency, angle of Norberg, Neapolitan Mastiff.



# LISTA DE TABLAS

	<b>PÁGINA</b>
Tabla 1. Frecuencia de presentación y distribución por sexo de displasia Coxofemoral en caninos de la raza mastín napolitano.....	25
Tabla 2. Distribución de los resultados de displasia coxofemoral según la edad, en caninos de la raza Mastín napolitano.....	26
Tabla 3. Distribución de los casos de displasia coxofemoral según modo de afección en caninos de raza Mastín napolitano.....	27
Tabla 4. Clasificación y frecuencia de presentación por articulaciones coxofemorales evaluadas, según grados de afección (Federación cinológica internacional).....	27
Tabla 5. Frecuencia de presentación de signos clínicos en caninos positivos radiologicamente a displasia coxofemoral.....	28
Tabla 6. Distribución de los casos de displasia coxofemoral según edad y modo de afección en caninos de la raza Mastín napolitano.....	29

## LISTA DE FIGURAS

	PÁGINAS
Figura 1. Incidencia ventrodorsal estándar.....	17
Figura 2. Diagrama de la articulación coxofemoral en incidencia ventrodorsal. Puntos anátomo-radiológicos a evaluar.....	17
Figura 3. Determinación del ángulo de Norberg.....	19
Figura 4. Ángulo de Norberg.....	19
Figura 5. Marcada laxitud articular, subluxación e incongruencia articular.....	33
Figura 6. Severa displasia coxofemoral, coxa valga y signos osteoartóricos.....	33
Figura 7 y 8 Grave displasia coxofemoral.....	34

# I. INTRODUCCIÓN

El desarrollo músculo esquelético, es un proceso equilibrado y dependiente de factores inherentes al animal, así como de factores externos que condicionarán el correcto desarrollo para ser funcional. La displasia coxofemoral es la principal enfermedad ortopédica del desarrollo de los caninos, caracterizada por laxitud y pérdida de conformación articular que con la evolución del cuadro, conllevarán a enfermedad articular degenerativa (Ettinger, 1992). Esta patología afecta mayoritariamente a razas medianas y grandes: Golden y Labrador retriever, Pastor Alemán, Rottweiler, Mastin napolitano; entre otras susceptibles de gran tamaño. Estas razas tienen un crecimiento muy rápido, llegando a obtener las  $\frac{3}{4}$  partes de su peso total dentro de los 6–8 meses de edad; además, poseen estructura ósea muy lenta, completando su osificación pasado el año de edad (Tarrago, 2004). Estos factores, aunados a alteraciones del desarrollo de la masa muscular pélvica y disturbios en la osificación endocondral desencadenan la enfermedad.

El comportamiento de esta patología involucra cambios degenerativos sobre la articulación coxofemoral, lo cual se reflejará muchas veces a temprana edad (6-8 meses), con desarrollo de cojera (relacionada o no al ejercicio), incapacidad física e invalidez; como consecuencia de un proceso doloroso de curso progresivo. La enfermedad se puede evaluar y diagnosticar física-clínicamente, sin embargo, la evaluación radiológica es la base para la valoración definitiva de la displasia coxofemoral. El presente estudio busca determinar la frecuencia de presentación de la enfermedad en una raza susceptible como el Mastín napolitano, así mismo, determinar su grado de asociación con las variables sexo, grupo étnico y signos clínicos.

## **II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL.**

En los embriones vertebrados, el cinturón pélvico emerge como una unidad a partir del mesénquima en la región proximal del miembro posterior, con la cabeza femoral en congruencia con el acetábulo. Al nacimiento, la unidad está compuesta por cartílago hialino blando, un tejido que tiene como principales constituyentes elementos de agua y mucopolisacáridos con escasas proporciones de colágeno y minerales (Strayer, 1971). La cabeza femoral, se forma a partir de un único núcleo de osificación propio y se une al cuello femoral por una placa de crecimiento (fisis), que es la responsable del crecimiento longitudinal del cuello del fémur que a su vez, crece en dirección al acetábulo. En articulaciones sanas, el acetábulo cubre la cabeza femoral hasta el ecuador de ésta (Tarragó, 2004; Shively, 1993; Evans, 1991). El crecimiento de las dos partes (acetábulo y cabeza femoral) es sincronizado y depende de una buena función mecánica, lubricación, congruencia y un resultado firme de fuerzas neutras o balanceadas para un crecimiento normal continuado (Riser, 1966).

### **2.2 REVISIÓN ANATÓMICA DEL CINTURÓN PÉLVICO.**

El cinturón pélvico, en la edad adulta, consta de dos huesos unidos entre sí en la sínfisis pélvica, en la línea ventral media y con el sacro en dirección dorsal. El acetábulo es una cavidad formada por la unión de cuatro huesos: ilion, pubis, isquion y hueso

acetabular. Este último, contribuye a formar el acetábulo al incorporarse al ilion, pubis e isquiún a su fusión en el tercer mes de desarrollo (Tarragó, 2004).

La articulación coxofemoral (ACF) es una rótula, hallándose la cabeza femoral (*caputossis femoris*), asentada en el acetábulo en forma firme y profunda. La ACF efectúa movimientos en el espacio: flexión, extensión, abducción, aducción y rotaciones interna y externa. La unión de la cabeza femoral al acetábulo se realiza mediante el ligamento redondo (*capitis ossis femoris*). Este nace en la fosa de la cabeza femoral (*fovea capitis*), y se fija en profundidad en la fosa rugosa del acetábulo (Tarragó, 2004; Shively, 1993; Evans, 1991).

### 2.3 MÚSCULOS DE LA EXTREMIDAD PÉLVICA.

- **Músculos laterales caudales del Muslo:** Músculos (m) Inervados por el Nervio (n) Ciático: el M. Bíceps, Femoral, Semitendinoso, Semimenbranoso, son extensores de la extremidad.
- **Músculos mediales:** m. Sartorio, Inervado por el n. safeno es flexor de la cadera; m. Gracilis, inervado por el nervio obturador es aductor de la extremidad. m. Pectíneo, es inervado por el n. obturador con origen en el ligamento púbico craneal y la eminencia ileopúbica e inserción en la extremidad distal del borde medial de la superficie rugosa del fémur, es aductor del miembro; m. Adductor, inervado por el n. obturador es aductor y extiende la extremidad.
- **Músculos laterales craneales:** m. Tensor de la fascia lata, inervado por el n. glúteo craneal es flexor de la cadera; m. glúteo superficial inervado por el n. glúteo caudal y con inserción en el tercer trocánter, es extensor de la cadera con abducción de la extremidad; m. glúteo medio, inervado por el n. glúteo craneal y con su inserción en el trocánter mayor es extensor y abductor de la cadera produciendo rotación medial; m. glúteo profundo, inervado por el n. glúteo craneal y con inserción en la cara craneal del trocánter mayor es extensor y abductor de la cadera produciendo rotación medial de la extremidad pélvica. El músculo coxal articular se origina sobre la cara cráneo lateral de la cápsula articular y se inserta en el cuello del fémur.

- **Músculos caudales de la cadera.** Son músculos próximos a la ACF: m. obturador interno, inervado por el n. ciático e inserción en la fosa trocantérica del fémur produce rotación lateral de la extremidad. Los m. Gemelos, Cuadrado Femoral, Obturador Externo son inervados por el n. Ciático, con inserción en la fosa trocantérica del fémur y producen rotación lateral de la extremidad.
- **Músculos craneales del Muslo:** m. Cuadriceps Femoral, Recto Femoral, Vasto Lateral, Vasto Intermedio, Vasto Medial, son inervados por el n. femoral, son flexores de la ACF y extensores de la rodilla. El m. Iliopsoas (formado por los m. iliaco y psoas mayor), inervado por los nervios ventrales lumbares y nervio femoral, es un músculo sublumbar que en su inserción se encuentra entre el m. Pectíneo y m. Recto femoral en el trocánter menor, es el músculo flexor principal de la ACF.

Los principales músculos que intervienen en la unión de la ACF son: Glúteo medio, Glúteo profundo, Cuadrado femoral, Pectíneo, Coxal articular e Iliopsoas, así como las adherencias de las superficies articulares bañadas por la sinovia. (Tarragó, 2004; Shively, 1993; Evans, 1991).

## **2.4 EL CARTILAGO ARTICULAR:**

Es considerado un tejido avascular, aneural y alinfático; compuesto por células denominadas Condrocitos que secretan la Matriz extracelular, en la cual están envueltos (Sopena, 2005; San Román, 2001; Piermattei, 1998).

### **2.4.1 Estructura del cartilago:**

#### **2.4.1.1 Componentes Celulares:**

- **Condrocitos:** Componen cerca del 10% del peso del cartílago y producen el medio en que están suspendidos: la matriz extracelular (MEC); tienen también la capacidad de catabolizarla y eliminarla de manera que ensancha las lagunas en las cuales están situadas (hecho observado en el proceso de osificación endocondral).

#### 2.4.1.2 Componentes de la matriz extracelular:

- **Agua:** Su proporción es alta 60 a 80%, por lo que permite que el cartílago se deforme como respuesta al estrés sometido. El agua fluye constantemente dentro y fuera del mismo facilitando la nutrición y lubricación articular.
- **Proteoglicanos:** Principal compuesto secretado por los condrocitos. Su proporción va del 10 a 15%. Los Proteoglicanos (PGs) están compuestos por glucosaminoglicanos (GAGs): condroitín sulfato (subtipos: Condroitín-4-sulfato y Condroitín-6-sulfato), Keratán sulfato, Dermatán sulfato y Heparán sulfato. El condroitín-4-sulfato es el más abundante, el condroitín-6-sulfato es constante y el Keratán sulfato aumenta con la edad. Los GAGs se unen por proteínas para formar Agréganos. Estos Agréganos se unen por proteínas al ácido hialurónico (otro GAGs, pero no sulfatado), formando agregados de PGs. Los PGs son los responsables de proporcionar resistencia y elasticidad al cartílago, presentan capacidad de retener agua y proporcionan la estructura “porosa” al cartílago.
- **Colágeno.** Es el componente que confiere resistencia a la tensión, esta presente en proporción de 10 a 20%. Está compuesto por una triple hélice de cadenas polipeptídicas. Aproximadamente el 90 a 95% del colágeno articular es del tipo colágeno II. Los restantes colágenos articulares (V, VI, IX, XI) se incorporan para organizar la matriz.
- **Glicoproteínas extracelulares:** tienen función de unir los condrocitos y la MEC: ancorita, fibronectina, laminina, integrina.

La renovación continua de los componentes de la MEC depende de una serie de proteasas tanto intra como extracelulares. En condiciones normales, existen niveles altos de inhibidores de proteasas (Sopena, 2005; San Román, 2001; Tarragó, 2004).

#### 2.4.2 Fisiología articular:

El cartílago es un material bifásico, con una fase sólida reforzada por fibras y permeable-porosa y una fase fluida que elimina líquido libremente. El cartílago articular maduro posee 4 capas:

- **Zona I o superficial:** De escasa actividad metabólica, con baja proporción de PGs y elevada concentración de fibras de colágeno. Soporta fuerzas de cizallamiento. Los condrocitos son aplanados y paralelos a la superficie.
- **Zona II intermedia o transicional:** De elevada actividad mitótica, mayor presencia de PGs y menos colágeno. Soporta fuerzas de compresión. Los condrocitos son redondeados.
- **Zona III profunda o radial.** Rica en PGs y fibras de colágeno. Las condrocitos redondeados dispuestos en columnas soportan fuerzas de compresión.
- **Zona IV calcificada:** Relacionada a huesos subcondrales. No presenta PGs, colágeno dispuesto radialmente. Está adyacente al hueso es la capa de anclaje al hueso, la celularidad es escasa (Sopena, 2005).

Las relaciones fisiológicas y estructurales individuales de los proteoglicanos y colágeno en la matriz extracelular aumenta la capacidad del cartílago articular de funcionar adecuadamente. Los proteoglicanos proveen la capacidad de hidratación especializada mientras que las fibras de colágeno están sometidas a tensión extrema. Los proteoglicanos son hidrófilos y facilitan el agua estructural retenida en su matriz. El grado de infiltración es limitado al 20% ya que los proteoglicanos están embebidos en una matriz de fibras de colágeno. Durante la carga, la compresión fuerza la fase líquida a través de la fase sólida, convirtiendo las fuerzas axiales en tangenciales. La deformación continúa hasta que se equilibren la fase de compresión y la fase hidráulica (Riser, 1996; Sopena, 2005; San Román, 2001; Tarragó, 2004).

## **2.5 FISIOPATOGENIA DE LA DISPLASIA COXOFEMORAL CANINA.**

La displasia coxofemoral (DCF) fue descrita inicialmente por Schnelle en la década de 1930; denominándose originalmente “subluxación congénita bilateral de las articulaciones coxofemorales” (Smith, 1997). El término displasia procede del griego “*dys*” dificultad y “*platto*” formas, consecuentemente el término hace referencia a la dificultad en formarse bien. En la actualidad se ha demostrado que la fisiopatología de la DCF sustenta su desarrollo a partir de alteraciones en el desarrollo y crecimiento de la masa muscular pélvica (Riser, 1996; Cardinet, 1997), y disturbios en la osificación endocondral (Madsen, 1997).



La rápida ganancia de peso y crecimiento excesivo por suplementación nutricional pueden provocar disparidad en el desarrollo de los tejidos óseos y musculares de soporte, que alterarán la biomecánica de la articulación. En un estudio, con 48 cachorros de la raza Labrador Retriever, la reducción de 25% de las calorías ingeridas produjo reducción en la frecuencia y en la gravedad de enfermedad articular degenerativa secundaria a DCF (Kealy *et al.*, 1997). Por otro lado, la suplementación de calcio en la alimentación ha demostrado favorecer el desarrollo de anomalías articulares (Dassler, 2003).

La DCF es una patología de complejo desarrollo, se ha calculado que entre 40-60% de la vulnerabilidad correspondería al factor genético. Por las características de presentación de la enfermedad se asume que el modo de transmisión no se rige por las leyes mendelianas de la herencia, sino que en su transmisión intervienen varios genes menores o poligenes (Tarragó, 2006). La expresión de la enfermedad (fenotipo) se determina por la interacción entre la herencia genética (genotipo) y los factores ambientales como el consumo de alimento, (Kealy *et al.*, 1992), velocidad de crecimiento y movimiento. En resumen, el cachorro tendrá una mayor o menor predisposición o vulnerabilidad a desarrollar la enfermedad y según como se de su crecimiento (nutrición, tasa de ejercicio, tasa de crecimiento, etc.).

### **2.5.1 ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA MASA MUSCULAR PÉLVICA.**

En la DCF, se produce una disparidad entre el desarrollo de la masa muscular y un crecimiento esquelético desproporcionadamente rápido, así, la falla del músculo para alcanzar la madurez funcional al mismo ritmo que el esqueleto promueve la inestabilidad articular. (Riser, 1996; Cardinet, 1997; Fossum, 1997). Cualquier modificación en el balance biomecánico, carga, compresión, tracción, estiramiento muscular, lubricación e incongruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo afectan el patrón programado de la evolución coxofemoral normal. (Strayer, 1971).

### **2.5.1.1 EFECTOS DE LA SOBRECARGA ARTICULAR:**

El periodo decisivo en el desarrollo y estabilidad de la ACF se da desde el nacimiento hasta los 60 días de vida. En ese periodo, los músculos y nervios del cinturón pélvico son inmaduros y su función está limitada (Kelly, 1969). Los tejidos son blandos, plásticos, elásticos y tienen un “límite elástico” (un punto sobre la curva de deformación más allá del cual el material no retorna a su forma y tamaño original). (Frost, 1967). Si el peso y la carga superan el vigor de los tejidos blandos de sostén y los límites de plasticidad de los tejidos articulares, los componentes coxofemorales son traccionados y cambian de forma. En esta edad inmadura, la incongruencia del acetábulo y la cabeza femoral dispara una serie de eventos que retardan el desarrollo normal y traccionan la articulación de su forma natural promoviendo subluxación femoral (Strayer, 1971).

Los efectos de sobrecarga pueden presentarse después del nacimiento y ser leves o pronunciados. Los cambios que se observan parecen correlacionarse con el grado y duración del desequilibrio biomecánico. (Riser, 1996). Si la congruencia global logra ser mantenida hasta que los músculos y nervios son funcionales, el poder muscular es suficiente como para mantener el equilibrio biomecánico y así persiste el estado de congruencia entre las partes articulares. Si la DCF no ocurre hacia los 6 meses de edad, la osificación de la pelvis se completará en 90%. En ese momento los tejidos son demasiado duros como para responder a la flexión plástica, y los cambios de forma se restringen al agregado de nuevo hueso en un área y su reabsorción en otra (Frost, 1967).

### **2.5.1.2 HIPOTROFIA DEL MÚSCULO PECTÍNEO.**

La hipotrofia del m. pectíneo es una enfermedad neuromuscular del desarrollo, en el cual hay un daño postnatal en el crecimiento y diferenciación de las fibras musculares afectando particularmente las de tipo 2A (contracción rápida). (Cardinet, 1969; Cardinet, 1972). Estudios revelaron que el daño muscular disminuye la contracción isométrica, así como la capacidad de contracción muscular con signos muy similares a la neurectomía neonatal experimental. (Engel, 1968). Las manifestaciones clínicas de la hipotrofia del pectíneo han sido detectadas en perros de 16 a 24 semanas de edad. En un estudio se demostró, que los músculos inervados por el nervio femoral

(M. vasto, recto femoral, sartorio, iliopsoas), músculo pectíneo, glúteo profundo, y cuadrado femoral fueron significativamente pequeños en perros displásicos Pastor Alemán, pero no en perros displásicos cruzados (Cardinet, 1997; Riser, 1966).

Por otra parte, se ha propuesto el uso de un índice muscular; una relación entre el peso corporal y la masa muscular pélvica. El Greyhound, una raza prácticamente libre de DCF, tiene un índice muscular mucho más alto que el común de las razas afectadas, además las fascias, tendones y ligamentos son más fuertes y largos. Se encontró una correlación positiva entre un elevado índice de masa muscular pélvica y caderas normales (Riser, 1996).

### **2.5.2 DISTURBIOS EN LA OSIFICACIÓN ENDOCONDRALE.**

Los disturbios en la osificación endocondral en los perros se manifiestan, a nivel celular, como la no diferenciación de las placas de crecimiento y de los condrocitos, estas células no se vesiculan y la matriz no se calcifica; esta indiferenciación impedirá el trabajo de los condroclastos, generando una barrera para el ingreso vascular. En la medida que la resorción y la vascularización en el cartílago no se producen, queda detenido el proceso de osificación endocondral; no obstante, el cartílago continúa creciendo adquiriendo un espesor anormal con menos resistencia a fuerzas mecánicas. El incremento del espesor cartilaginoso implica un disturbio metabólico en la capa basal con degeneración y desarrollo de osteoartritis como secuela (Riser, 1996; Tarragó, 2005; Madsen, 1997; Lust, 1997). Un retraso en el inicio de la mineralización epifisial en cachorros displásicos puede ser resultado de diferencias estructurales en el desarrollo de la osificación endocondral de la epífisis. Estas diferencias pueden ser genéticas en origen (Hall, 1983). El cierre tardío de la placa de crecimiento (fisis), en una cabeza femoral, comparada con lo normal, sugirió asincronía en la placa de crecimiento en perros displásicos. En el mismo estudio, se encontró que el retraso en la mineralización en Labradores displásicos, no fue limitada a la epífisis proximal femoral, involucrando también la epífisis proximal tibial (Todhunter, 1997).

El desarrollo defectuoso del acetábulo ha sido implicado en la patogénesis de la DCF. Perros Gran Danés alimentados *ad libitum* mostraron severa DCF y mas temprano cierre radiológico de la placa de crecimiento del acetábulo, en comparación con el grupo

restricción de dieta (Hedhammar, 1974). En un estudio, se sugiere a la DCF como una enfermedad sistémica, aun cuando esta se manifiesta predominantemente en la ACF. Es concebible que la DCF sea mas obvia en la ACF, debido a la estructura peculiar de la ACF. La superficie del acetábulo carecerá de soporte horizontal, comparado con otras superficies articulares; esto supondría un factor de riesgo para inducir malformación mecánica y desarrollo de osteoartritis (Todhunter, 1997).

### **2.5.3 OSTEOARTRITIS.**

La Osteoartritis (OA), se caracteriza por pérdida de los componentes de la matriz del cartílago, sin daño a los condrocitos. Si el daño es de corta duración, los condrocitos pueden ser capaces de reparar el cartílago restaurando los proteoglicanos y los componentes de la matriz. La respuesta fisiopatológica resulta en proliferación de condrocitos y síntesis de la proteína de la matriz extracelular (Sopena, 2005; San Román, 2001; Tarragó, 2004).

Como los condrocitos no pueden migrar a la lesión, los esfuerzos no resultan en una reparación completa. Las lesiones provocarán respuesta inflamatoria cuando las estructuras vasculares son afectadas. Después, los fibroblastos actuarán como los condrocitos e inician la reparación del tejido, pero el tejido fibrocartilaginoso producido no es un cartílago articular normal. Después de diversas fases de remodelación, el tejido de reparación tiene un menor contenido en proteoglicanos y una sustancia fundamental de colágeno tipo I más que de tipo II. La reparación resultante es de subóptima calidad y resultando en una función articular comprometida. Actualmente se ha demostrado el rol fundamental del condrocito en el inicio de la enfermedad, que además de secretar más proteoglicanos, colágeno, ácido hialurónico y factores de crecimiento diversos (factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento transformante, factor de crecimiento análogo a la insulina, etc.); también contribuyen con liberación de citoquinas al líquido sinovial, conduciendo así a la degradación del cartílago. La respuesta excesiva del hueso subcondral relacionada con los factores de crecimiento, producirán aumento de los procesos de osteoartrosis, alterándose los parámetros biomecánicos articulares (San Román, 2001).

### 2.5.3.1 CAMBIOS ASOCIADOS CON OSTEOARTRITIS

Cuando un traumatismo crónico o una enfermedad (como la DCF), altera su homeostasis, el cartílago articular tiene una progresiva degeneración, resultando al final en OA. En la fase inicial de OA, la proliferación de condrocitos aparece con incremento de la síntesis de la matriz extracelular. La actividad de los condrocitos es, en parte, estimulada por la liberación de factores de crecimiento, tal como el factor de crecimiento análogo a la insulina-1 (IGF-1). Los proteoglicanos sintetizados recientemente tendrán una composición anormal. En un cartílago osteoartítico inicial la concentración de keratán sulfato está disminuída, la longitud de la cadena del condroitín sulfato se halla reducida y el ratio de condroitín 4 sulfato a condroitín 6 sulfato está incrementado de subunidades de proteoglicanos (Tarragó, 2004; San Román, 2001).

A la vez que aparece una respuesta de incremento de condrocitos, se observa degradación de la matriz. El fallo en la función de proteoglicanos y colágeno se debe a un incremento en las metalproteinasas, proteínas séricas, enzimas lisosomales y otras proteínas en la superficie articular en el período reciente de la degeneración. Las proteasas son las encargadas de la degradación extensiva de la matriz durante la OA. La actividad enzimática se regula por la presencia en el tejido de inhibidores de las metalproteinasas (TIMPs). En la OA este mecanismo se verá sobrepasado (Tarragó, 2004; San Román, 2001).

Las citoquinas tales como la IL-1 y TNF estimulan a los condrocitos para sintetizar metalproteinasas y proteínas séricas. Las citoquinas también sirven para frenar la biosíntesis proteica de los condrocitos. Ambas, la IL-1 y el TNF pueden causar substancial pérdida de MEC presumiblemente por degradación proteolítica. La presencia de fragmentos de fibronectina y de otros péptidos aumenta la actividad catabólica y los niveles de citoquinas. La IL-1 también estimula a los condrocitos y células sinoviales para liberar metabolitos del ácido araquidónico tales como Prostaglandina E, leukotrieno B4 y tromboxano (Tarragó, 2004; San Román, 2001; Piermattei, 1998).

Uno de los cambios tempranos observados en OA es el incremento de la hidratación (2-3%) en el cartílago articular. Esta hidratación aparece como resultado de

la división del tipo II de colágeno por colagenasa. La red de colágeno funcional se rompe, permitiendo a los proteoglicanos tener cantidades incrementadas de agua, resultando en una inflamación del cartílago descrito en la OA temprana.

En la evolución, la necrosis de los condrocitos llega a ser evidente; la síntesis de MEC cesa, mientras la actividad degradativa permanece elevada. La red de colágeno llega a desorganizarse y desintegrarse. El contenido de diversos compuestos extracelulares incluyendo colágeno y proteoglicanos se reduce progresivamente. La eliminación de los proteoglicanos funcionales de la MEC da lugar a un descenso del contenido de agua del cartílago (70 a 85%) y pérdida de las propiedades biomecánicas, tales como resistencia y elasticidad. La fricción inadecuada se verá compensada por el aumento de lubricación periférica, llevando al aumento de la presión intraarticular; finalmente, el aumento del volumen de líquido articular disminuirá aún mas la funcionabilidad articular (San Román, 2001, Piermattei, 1998, Sopena, 2005).

## **2.6 LA CÁPSULA Y LAXITUD ARTICULAR EN CANES CON DISPLASIA COXOFEMORAL.**

La cápsula de la articulación coxofemoral (ACF) envuelve la cavidad cotiloidea y se une al periostio del cuello femoral y borde del acetábulo. La cápsula articular esta constituida de una rígida capa de tejido conjuntivo fibroso y de la membrana sinovial, a partir de la cual se forma el liquido sinovial. Dicha cápsula, obtura el acetábulo y hace que se mantenga la adherencia de las zonas articulares, proporcionando estabilidad a la articulación. Un elemento muy importante de esta articulación es el ligamento transverso del acetábulo (continuación del borde acetabular a nivel de su escotadura en porciones ventrales del acetábulo), que sujeta a la cápsula y a la cabeza femoral. (Tarragó, 2004; Shively, 1993; Evans, 1991).

La degeneración del cartílago articular va acompañado por reacciones reactivas como: inflamación y engrosamiento capsular además de reacción importante en la zona de inserción de la cápsula y el periostio con la aparición de excrescencias óseas (osteofitos). Las lesiones en tejido cartilaginoso cursaran indoloras inicialmente ya que no hay receptores dolorosos a nivel de cartílago articular, pero, lesiones que profundizan hacia estructuras capsulares y periósticas destacan por ser dolorosas ya que

están relacionadas con estructuras bien inervadas y están relacionadas a estadios crónicos y avanzados de DCF y osteoartrosis.

Los factores que causan inflamación de la membrana sinovial dan como resultado aumento de líquido sinovial interfiriendo con la estabilidad articular (Morgan, 1997, Madsen, 1997). El resultado final será el relajamiento del ligamento redondo y subluxación dorso lateral de la cabeza femoral, la laxitud “estira” la cápsula articular promoviendo dolor y claudicación. Como respuesta fisiológica a la anormal función de la cápsula articular ocurrirá fibroplasia capsular y aumento de grosor de la trama travecular (Morgan, 1997).

## **2.7 SINTOMATOLOGÍA.**

A menudo, no hay correlación entre la intensidad del remodelado, la enfermedad articular degenerativa en las radiografías y el rendimiento físico del perro. La tolerancia al ejercicio es muy variable. La DCF por lo usual es bilateral (93%), y los perros con afección clínica corresponden a dos categorías: Jóvenes (5-8 meses) y maduros crónicos (1 a 10 años) (Bojrab, 1996).

En la ACF normal, las fuerzas de peso y movimiento corporal se redistribuyen sobre toda la superficie articular de los acetábulos y las cabezas femorales, pero cuando estas están subluxadas, solo áreas reducidas de las superficies articulares toman contacto entre sí, este contacto limitado produce cargas y fuerzas concentradas en un área localizada sobre el margen dorsal entre las horas 10 y 2. La flexión y sobrecarga continuas del margen producen fatiga, pérdida de contorno, elasticidad articular y finalmente fractura, que no se advertirán en las placas radiográficas ya que están ocultas por detrás de las cabezas femorales (Riser, 1996). La fosa acetabular pierde su curvatura (contorno) y se endereza, los extremos desgastados del margen se reorientan hacia atrás y arriba. Las fibras de Sharpey (uniones entre hueso y músculos, tendones y ligamentos) se rompen, sangran y forman osteofitos (Riser, 1975). Antes de que ocurran estos eventos, ha ocurrido la cicatrización de las micro fracturas, por lo usual, en el momento en que cierran las placas de crecimiento (11 a 13 meses), la pelvis esta totalmente osificada, y las caderas son estables y por lo regular sin dolor aparente. La mayoría de

los perros displásicos a los 12 a 14 meses de edad, prescindiendo del grado de la patología, realizan su vida hasta ese momento con normalidad (Riser, 1996).

Un segundo grupo sufren enfermedad articular degenerativa crónica y dolorosa, con claudicación, asociado o no a ejercicio prolongado. En ocasiones, los ligamentos de la rodilla son lesionados cuando el perro trata de proteger una articulación y sobre-extiende la articulación distal. Existirá también, acortamiento gradual del tranco (en el perro anestesiado, el rango de movimiento es de 110°, mientras que en animales displásicos se reduce a 45°) (Riser, 1996).

## **2.8 EVALUACIÓN FÍSICA CLINICA DE DISPLASIA COXOFEMORAL.**

### **2.8.1 EXAMEN CLINICO SIN ANESTESIA.**

- **Conformación Pélvica. (Pelvis En Forma De Caja).** La observación caudo-craneal del contorno pélvico en un animal normal es maciza y arredondeada, encorvándose ventralmente en dirección a las vértebras caudales. Esta conformación variará, pasando a una conformación más cuadrada en animales afectados con DCF. Esta conformación se debe principalmente a la subluxación de las cabezas femorales (Bojrab, 1996).
- **Base Estrecha y Base Larga.** Un animal normal posiciona sus patas posteriores debajo de su pelvis con sus dedos distanciados lateralmente entre 7 y 10 cm. (animal de tamaño mediano); un can con pelvis en forma de caja posiciona sus dedos próximos, entre 2 y 5 cm. lo que se denomina base estrecha. La base larga mantiene las articulaciones coxofemorales reducidas lo que proporciona mayor confort al animal displásico (Bojrab, 1996)

### **2.8.2 EXAMEN CLINICO CON ANESTESIA**

- **Test De Compresión Trocantérica.** Con el paciente en decúbito lateral el examinador ejerce moderada presión en el trocánter mayor en dirección al acetábulo. En el caso de que la articulación este luxada esta será reducida por esta maniobra ya que el cambio de posición del trocánter será claramente distinguido por el operador. (Piermattei, 1998)



- **Test de Ortolani.** Con el paciente en decúbito lateral se presiona hacia la columna la diáfisis femoral, con el fémur horizontal a la mesa y formando un ángulo de 90° con la columna. Si hay laxitud, la presión ejercida provoca una subluxación de la cabeza femoral y, en ese momento, se ejerce un movimiento de abducción de la extremidad. Si hay laxitud, la cabeza se vuelve al acetábulo con un clic característico. El ángulo que se desarrolla hasta que la cabeza vuelve al acetábulo es lo que se llama ángulo de reducción y, cuando el fémur desarrolle el siguiente movimiento de abducción y se siente que la cabeza, vuelva a su posición original de subluxación, se habrá desarrollado el ángulo de luxación (Bojrab, 1996; Smith, 1999; Willian, 1998; Fossun, 1999).

## **2.9 EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DE LA DISPLASIA COXOFEMORAL.**

El diagnóstico radiológico se basa en la aparición de subluxación (término radiológico para laxitud articular), así como de grados variables de profundidad acetabular, aplanamiento de la cabeza femoral y signos de enfermedad articular degenerativa. (Smith, 1997). Es posible realizar el diagnóstico tentativo de esta patología con base en los antecedentes, signos clínicos y palpación; sin embargo, por convención, el diagnóstico definitivo solo se establece si la pelvis muestra los signos radiológicos característicos de displasia coxofemoral.

Tradicionalmente las radiografías se toman con el perro sedado en posición supina, incidencia ventrodorsal con las extremidades extendidas por completo y las rodillas giradas hacia dentro, con las patelas en posición central (Figura 1). Esta posición, que recomendó en 1961 la Asociación Médica Veterinaria Americana (AVMA) sobre displasia coxofemoral, ha sido adaptada por la Fundación Ortopédica de Animales (OFA) en 1966 y por la Federación Cinológica Internacional (FCI) en 1983 (OFA, 2004; Brass, 1983).

### **2.9.1 RADIOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL**

En la incidencia ventrodorsal, el acetábulo debe poseer la forma característica de “C”, profunda y de bordes lisos; en la misma imagen el margen cráneo dorsal se ubica a la altura del trocánter mayor siendo distinguida como una línea curva lisa radio-opaca y

situada en dirección craneal a la cabeza femoral; el margen acetabular dorsal es de difícil identificación ya que su imagen es frecuentemente oculta por la cabeza femoral, aunque dependiendo de una buena técnica de exposición, se distingue como una franja de mayor radio-pacidad que se sobrepone a la cabeza y cuello femoral limitando a su vez los márgenes craneales y caudales del acetábulo. La cabeza femoral tiene forma circular, de bordes lisos y debe estar situada profundamente en la fosa acetabular distinguiéndose el espacio articular acetábulo-femoral pequeño, uniforme y limpio; la ceja acetabular dorsal debe abrazar la cabeza femoral hasta el ecuador de la misma (Figura 2).

Las alteraciones radiográficas asociadas a DCF comúnmente encontradas en las incidencias estándares son: luxación y subluxación de cabeza femoral, incongruencia articular coxofemoral, engrosamiento y cuellos femorales valgus, (el cuello femoral, con relación a la diáfisis posee una angulación de hasta  $146^\circ$  en canes normales. en caso de DCF, este ángulo aumenta entre  $30^\circ$  y  $35^\circ$ , además el cuello femoral se inclinará cranealmente) (Piermattei, 1998), formación de osteofitos peri articulares y en el margen caudal-dorsal del acetábulo, esclerosis subcondral acetabular, remodelación acetabular y la identificación de una línea osteofítica curvilínea caudo-lateral en el cuello femoral (línea de Morgan) (Albuquerque, 2003).

## **2.9.2 METODOLOGÍAS RADIOLÓGICAS DE EVALUACION:**

### **2.9.2.1 EVALUACIÓN SUBJETIVA.**

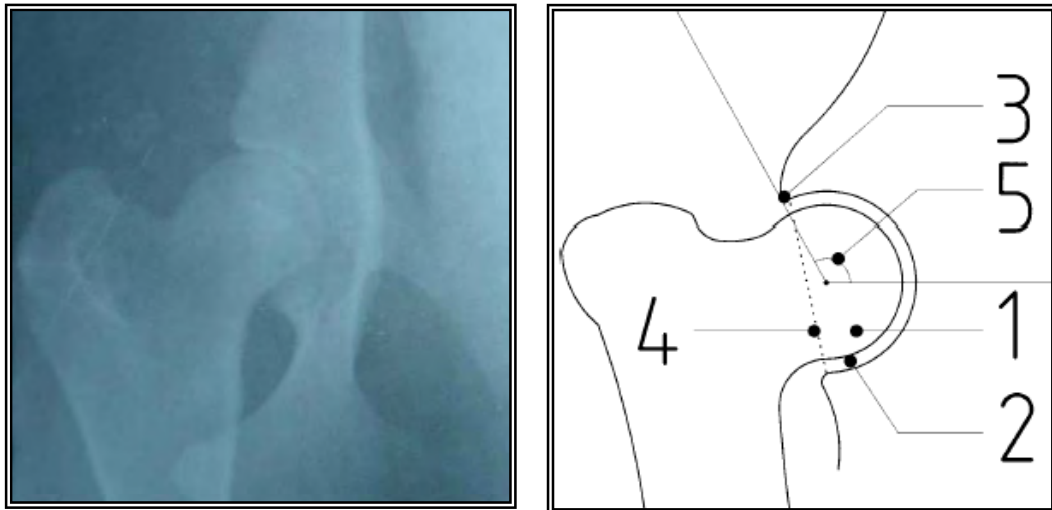
Establecida por la OFA y es ampliamente utilizada en los EEUU, es una valoración en base a 7 grados (excelente, bueno, exacto, limite, leve, moderada, severa). Tiene como principal observación, problemas relacionados con la gran variabilidad de interpretación entre los radiólogos veterinarios (OFA, 2005).

### **2.9.2.2 MÉTODO DIAGNÓSTICO CUANTITATIVO: ÁNGULO DE NORBERG.**

El Angulo de Norberg (AN), es una representación numérica de la laxitud articular subjetiva (subluxación) que se observa en la radiografía (Smith, 1997). El cálculo del AN, es hecho a partir de la unión de los centros de las cabezas



**Figura 1. Incidencia ventrodorsal Estándar**



**Figura 2. Diagrama de la articulación coxofemoral en incidencia ventrodorsal. Puntos anátomo-radiológicos a evaluar: 1. cabeza femoral; 2. fosa acetabular y espacio articular; 3. ceja acetabular craneal; 4. borde acetabular dorsal; 5. ángulo de Norberg.**

femorales por intermedio de una línea, y la proyección de una segunda línea trazada a partir de cada uno de estos centros hasta una tangente del respectivo borde acetabular cráneo-lateral. Finalmente el ángulo interno entre las líneas es medido. El menor ángulo compatible con la normalidad es de 105°. Por lo tanto una articulación con 105° o menos puede ser clasificada como próxima de normal o levemente displásica. Cuando mayor es el AN mayor será el contacto entre las cabezas femorales y la fosa acetabular, por lo tanto mayor será el encaje de la cabeza femoral. Cuanto menor es la congruencia articular menor será el ángulo y más evidente será la subluxación que en casos graves se puede constituir en luxación (Jacques, 2000; Sommer, 1998). El AN, es la base para la evaluación de la DCF, propuesta y utilizada ampliamente por la Federación Cinológica Internacional (Figura 3 y 4).

### **2.9.2.3 COMPRESIÓN DISTRACCIÓN.**

Es un método radiológico de stress; que estima la susceptibilidad de los canes a partir de 8 semanas de edad en comparación con las evaluaciones tradicionales que se dan a partir de los 15 meses de edad. Se evalúa la articulación a partir de dos imágenes, con el animal en posición supina y las articulaciones coxofemorales en un Angulo de flexión / extensión neutro, con dos tomas: una de comprensión, con las cabezas femorales asentada plenamente sobre el acetábulo y otra de distracción para producir así el desplazamiento lateral máximo de las cabezas femorales. A partir del cual se desarrollará un índice de distracción con 0 para articulación congruente y 1 para representar la laxitud articular mas extrema (Smith, 1990).

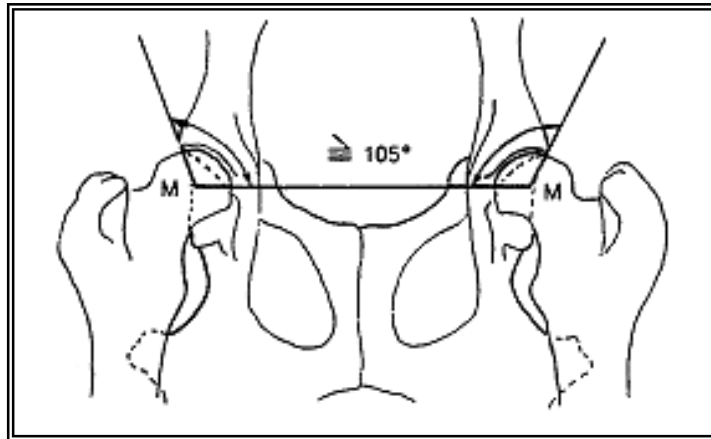


Figura 3. Medición del ángulo de Norberg



Figura 4. Ángulo de Norberg

### **2.9.3 EDAD DE EVALUACIÓN.**

Es factible la evaluación temprana de la ACF, aunque los estándares internacionales recomiendan la evaluación radiográfica pasados los 18 meses de edad para razas grandes. (OFA, 2004; Brass, 1983). Los primeros signos compatibles con DCF fueron evidentes, en evaluaciones radiográficas estándares, alrededor de los 6 meses de edad. A su vez, La enfermedad mostró primeros signos entre los 4 y 6 meses, aunque en algunos perros, la enfermedad no es evidente radiográficamente hacia los 24 meses de edad (Corley, 1992). Los cambios patológicos en la articulación se desarrollarán semanas a meses antes de que la enfermedad sea radiológicamente detectable. La laxitud articular, un importante precursor y factor de riesgo para desarrollar displasia coxofemoral, puede ser medida desde los 4 meses de edad (Smith *et al.*, 1993; Lust, 1993).

### **2.10 REFERENCIAS EPIDEMIOLOGICAS DE DISPLASIA COXOFEMORAL.**

Los estudios de frecuencia de presentación de displasia coxofemoral en canes de la raza Mastín Napolitano, presenta como principal antecedente las evaluaciones realizadas por la OFA, quienes en base a recopilaciones desde 1974 al 2004 determinan una frecuencia de presentación de 47,6% (OFA, 2004); esta frecuencia fue recopilada en base a notificaciones voluntarias de propietarios hecha en EEUU y en base al método subjetivo de evaluación para la DCF. En general, son pocos los estudios realizados con relación a la enfermedad en la raza.

El Mastín Napolitano, es una raza popular en nuestro medio y como Molosoide, un modelo adecuado para estudiar el comportamiento de la enfermedad y su frecuencia de presentación. La conformación corporal del Mastín napolitano muestra particularmente una alta desproporción entre el tren posterior y el resto del cuerpo, llegando a designarse, a un alto porcentaje de ejemplares como “inarmónicos”, esto comparando (sobre la base del estándar de la raza) proporcionalmente el tren posterior frente al resto del cuerpo; situación que comparten en gran medida con el Fila brasileño pero no muy vista en molosoides como el Bullmastiff (Ermanno Maniero, comunicación personal 2006)

## **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

El presente estudio se realizó en la unidad de radiología Veterinaria de la Clínica de Animales Menores, Facultad de Medicina Veterinaria-Universidad Nacional Mayor de San Marcos. El periodo del estudio radiológico fue desde el 3 enero del 2005 al 29 septiembre del 2005.

### **3.1 MATERIALES**

#### **3.1.1 Animales:**

La muestra de animales que se incluyó en el estudio correspondió a los ejemplares caninos de la raza Mastín Napolitano (machos y hembras), no menores de los 6 meses de edad que llegaron a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ya sean por consultas, baños, ecografías, servicios de rayos X, etc. La participación fue debidamente autorizada por sus propietarios. Previo al examen radiográfico, se administró 10 mg/Kg. de clorhidrato de Ketamina y 0.05 mg/Kg. de Maleato de Acepromacina vía endovenosa.

#### **3.1.2 Material radiológico**

- Equipo de rayos X GENERAL ELECTRIC modelo móvil 225 de columna móvil con capacidad máxima de 125 KVP y 200 miliamperios.
- Cuarto oscuro para el revelado de placas.
- Colgadores de placas.

- Película radiográfica marca Kodak MXG – 1 Medical X - ray Film General Purpose Green. De 11 x 14 pulgadas.
- Chasis para placa 11 x 14 pulgadas con pantalla reforzada de tierras raras emisor verde.
- Estanque con líquidos reveladores y fijadores.
- Mandil y guantes protectores de plomo.
- Marcadores de plomo.
- Negatoscopios.

### **3.1.3 Varios.**

- Posicionadores de animales.
- Lentes de aumento.
- Regla milimetrada.
- Medidor de ángulos.
- Cámara fotográfica digital SONY DSC-P32
- Jeringas 5 cc.
- Algodón 96%.
- Alcohol.

### **Fármacos**

- Maleato de Acepromazina 1%
- Clorhidrato de Ketamina 10%

## **3.2 PROCEDIMIENTO.**

### **3.2.1 EDAD DE EVALUACIÓN:**

Se evaluaron todos los animales mayores de 6 meses. Para la distribución y análisis por edades se ubicaron a los individuos según la siguiente distribución:

- De 6 meses a menos de 18 meses
- De 18 meses a menos de 60 meses
- de 60 meses a más



### **3.2.2 EVALUACIÓN FÍSICO-CLÍNICA.**

Los animales recepcionados fueron sometidos a anamnesis, luego se realizó el examen físico en el cual se observó al animal in situ, al caminar y al trote; posteriormente una vez sedados, se procedió a evaluar a todos los animales por el test de Ortolani.

### **3.2.3 ESTUDIO RADIOLÓGICO**

Una vez sedados, los animales se ubicaron en posición decúbito dorsal supina, con la región torácica ubicada en el posicionador para restringir la rotación lateral. Los miembros anteriores se proyectaron hacia craneal ubicando la cabeza entre ellos. Los miembros posteriores se traccionaron en dirección caudal, llevando el eje medio femoral paralelo al chasis radiográfico, ubicando ambos miembros paralelos entre si y girando las rodillas hacia adentro. Se distinguió mediante marcadores de plomo el lado derecho de la placa radiográfica.

#### **Técnica radiográfica.**

La técnica radiológica, miliamperios segundo (mAs), kilovoltio potencia (kVp) fueron reguladas según el protocolo de exposición en pequeños animales planteados por Cheryl. (Cheryl y Connie, 2000)

### **3.2.4 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA.**

Se realizó sobre la base de los siguientes parámetros anátomo radiográficos así como determinación del ángulo de Norberg.

### **3.2.5 GRADOS DE DISPLASIA COXOFEMORAL:**

El análisis radiográfico obedeció a los criterios adoptados por la Federación Cinológica Internacional (FCI) el cual valora la enfermedad mediante el uso del ángulo de Norberg y distribuye los casos por grados de displasia coxofemoral (Brass, 1983).

- GRADO 0. AUSENCIA DE DISPLASIA COXOFEMORAL: la cabeza femoral y acetábulo son congruentes, con el borde cráneo lateral afilado, liso y levemente redondeado, el espacio articular es estrecho y homogéneo. Ángulo de Norberg de 105° o más.
- GRADO 1. FORMAS DE TRANSICION (SOSPECHA DE DISPLASIA): la cabeza del fémur y acetábulo son levemente incongruentes. Ángulo de Norberg menor de 105°.
- GRADO 2. DISPLASIA COXOFEMORAL LIGERA: hay incongruencia entre cabeza y acetábulo, con el borde cráneo lateral levemente aplanado. Pueden presentarse leves irregularidades y signos de osteoartritis en borde acetabular craneal, dorsal y caudal, o en la cabeza y cuello femoral. Ángulo de Norberg de 100° o más.
- GRADO 3. DISPLASIA COXOFEMORAL MEDIA: incongruencia obvia entre la cavidad acetabular y cabeza femoral con subluxación. Existe aplanamiento de los bordes cráneo-laterales y signos osteoartroticos, Presencia de osteofitos peri articulares. Ángulo de Norberg de 90°.
- GRADO 4. DISPLASIA COXOFEMORAL GRAVE: marcados signos osteoartroticos así como luxación o clara subluxación. Aplanamiento claro de los bordes acetabulares craneales dorsales y caudales, deformación de cabeza y cuello femorales. Presencia de osteofitos peri articulares. Ángulo de Norberg menor de 90°.

### 3.3 ANÁLISIS DE DATOS: Una vez obtenidos los datos se determinó:

- La frecuencia de presentación de displasia coxofemoral y distribución de los casos según sexo, en el total de las muestras; evaluadas mediante la prueba de Chi cuadrado.
- La distribución de los resultados de displasia coxofemoral según distribución etárea y clasificadas en 3 grupos.
- La frecuencia de presentación de displasia coxofemoral y distribución de los casos según modo de afección en las articulaciones (unilateral o bilateral).

- Frecuencia de presentación de displasia coxofemoral y clasificación por articulaciones coxofemorales evaluadas, según grados de afección de acuerdo a las normas internacionales de la Federación cinológica internacional (FCI).
- Frecuencia de presentación y asociación entre signos clínicos en caninos positivos radiológicamente a displasia coxofemoral, mediante la prueba no paramétrica de correlación de Spearman.

## IV. RESULTADOS

En el presente estudio se obtuvo una frecuencia de presentación de Displasia coxofemoral de 65% diagnosticándose 39 canes positivos sobre un total de 60 canes, distribuidos en 2 grupos de 30 animales de ambos sexos. Los resultados se obtuvieron luego de la evaluación radiológica y medición del ángulo acetabular de Norberg. No se obtuvo diferencias estadísticas significativas entre machos y hembras, evaluados por la prueba Chi cuadrado (tabla 1).

**Tabla 1. FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN Y DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE DISPLASIA COXOFEMORAL EN CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO.**

<b>SEXO</b>	<b>ANIMALES MUESTREADOS</b>	<b>ANIMALES AFECTADOS</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>MACHOS</b>	30	21	70
<b>HEMBRAS</b>	30	18	60
<b>TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>39</b>	<b>65</b>

- No existe diferencia estadística significativa.

La distribución de resultados de displasia coxofemoral según grupos etáreos correspondió a: 67,64% para el intervalo de 6 a menos de 18 meses (23 afectados de 34 animales); 72,72% para el intervalo de 18 a menos de 60 meses (16 afectados de 22 animales); no diagnosticándose animales positivos de 60 meses a más (Tabla 2).

**Tabla 2. DISTRIBUCIÓN DE LOS RESULTADOS DE DISPLASIA COXOFEMORAL SEGÚN LA EDAD, EN CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO.**

EDAD	RESULTADO		PORCENTAJE
	Muestra	Afectados	%
<b>De 6 m a &lt; 18m</b>	34	23	67.64
<b>De 18 m a &lt; 60 m</b>	22	16	72.72
<b>≥ a 60 m a más</b>	4	0	0
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>39</b>	<b>46.78</b>

- No existe diferencia estadística significativa.

La distribución de casos según modo de presentación, correspondió con 30,76% (12/60) y 69,23% (27/60) para la presentación unilateral y bilateral respectivamente, en todos los animales positivos. Se obtuvo diferencia significativa luego de contrastar los casos según el modo de afección. (Tabla 3).

**Tabla 3. DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS DE DISPLASIA COXOFEMORAL SEGÚN MODO DE AFECCIÓN EN CANINOS DE RAZA MASTÍN NAPOLITANO.**

<b>MODO DE AFECCIÓN</b>	<b>ANIMALES AFFECTADOS</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
<b>UNILATERAL</b>	12	30,76 (a)
<b>BILATERAL</b>	27	69,23 (b)
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>100</b>

- a, b: letras diferentes indican diferencia estadística significativa.

La tabla 4 presenta y clasifica los datos según grados de afección, de acuerdo a los parámetros y criterios de evaluación de la Federación Cinológica Internacional (FCI). El grado de mayor presentación correspondió con grado 0 (Normales) en 53 articulaciones y 44.16%. En el mismo, el grado de afección 3 (severo) en 22 articulaciones afectadas y 18,33%, correspondió al de mayor presentación en el presente estudio. Por otro lado, el menor grado de afección correspondió al 4 (grave) en 12 articulaciones afectadas y 10% (Tabla 4).

**Tabla 4. CLASIFICACIÓN Y FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN POR ARTICULACIONES COXOFEMORALES EVALUADAS, SEGÚN GRADOS DE AFECCIÓN (FEDERACIÓN CINOLÓGICA INTERNACIONAL).**

<b>CLASIFICACIÓN EN GRADOS</b>		<b>ARTICULACIÓN COXOFEMORAL (ACF)</b>					
		<b>ACF DERECHA</b>		<b>ACF IZQUIERDA</b>		<b>TOTAL</b>	
		<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>0</b>	<b>NORMAL</b>	28	46.7	25	41.7	53	44.16
<b>1</b>	<b>TRANSICION</b>	6	10	9	15	15	12.5
<b>2</b>	<b>LIGERA</b>	10	16.7	8	13.3	18	15
<b>3</b>	<b>SEVERA</b>	11	18.3	11	18.3	22	18.33
<b>4</b>	<b>GRAVE</b>	5	8.3	7	11.7	12	10
<b>TOTAL</b>		<b>60</b>	<b>100</b>	<b>60</b>	<b>100</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

21 animales, presentaron una variedad de signos clínicos luego de ser sometidos a evaluación física (caminar y trote): claudicación, andar bamboleante, dificultad para realizar ejercicios leves y dificultad marcada para incorporarse luego de la posición sentados. La tabla 5 presenta el número de casos que resultaron positivos luego de someterse al examen físico y test de Ortolani; comparándolos con el número de casos positivos por diagnóstico radiográfico. Se observó asociación estadística significativa entre el modo de presentación (unilateral y bilateral) y la presencia de signos clínicos. Asimismo en el presente estudio el 53,84 % (21/39) de los animales afectados de ambos modos (uni y bilateral) presentó sintomatología clínica.

**Tabla 5. FRECUENCIA DE PRESENTACION DE SIGNOS CLINICOS\* EN CANINOS POSITIVOS RADIOLOGICAMENTE A DISPLASIA COXOFEMORAL.**

<b>MODO DE AFECCIÓN</b>	<b>POSITIVOS RADIOLOGÍA</b>	<b>SIGNOS CLÍNICOS</b>	<b>PORCENTAJE (%)</b>
<b>UNILATERAL</b>	12	4	<b>33,33</b>
<b>BILATERAL</b>	27	17	<b>62,96</b>
<b>TOTAL</b>	<b>39</b>	<b>21</b>	<b>53,84</b>

- Sobre la base de la prueba de Ortolani.

La distribución de los casos de displasia coxofemoral según edad y modo de afección, determinó en animales de 6 a menos de 18 meses: 11 afectados de forma unilateral y bilateral; en animales de 18 a menos de 60 meses: 1 afectado de forma unilateral y 16 bilaterales; no encontrándose animales afectados mayores de 60 meses (Tabla 6).

**Tabla 6. DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS DE DISPLASIA COXOFEMORAL SEGÚN EDAD Y MODO DE AFECCION EN CANINOS DE LA RAZA MASTÍN NAPOLITANO.**

<b>EDAD</b>	<b>AFFECTADOS</b>	<b>UNILATERAL</b>	<b>BILATERAL</b>
<b>De 6 m a &lt; 18m</b>	23	11	11
<b>De 18 m a &lt; 60 m</b>	16	1	16
<b>≥ a 60 m a más</b>	0	0	0
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>12</b>	<b>27</b>

## V. DISCUSIÓN

La presentación de la enfermedad denotó una alta frecuencia (65%), en comparación con las evaluaciones realizadas por la Fundación ortopédica de animales OFA (2004). Esta frecuencia nos da una referencia importante acerca del comportamiento y características de presentación de la enfermedad en nuestro medio y en una raza altamente susceptible como el Mastín napolitano. Cabe destacar que la metodología de evaluación realizada por la OFA se basó en la valoración cualitativa de la displasia coxofemoral; nuestro estudio utilizó el ángulo de Norberg como criterio para el diagnóstico de la enfermedad. La valoración cualitativa de la DCF ha sido ampliamente criticada, ya que se ha demostrado muchos problemas relacionados con la gran variabilidad de la interpretación entre los radiólogos. En ese sentido, el ángulo de Norberg resultó una mejor metodología para cuantificar la laxitud articular, resaltándose principalmente como un medio de investigación más bien que clínico (Smith, 1997).

En el presente estudio, el sexo de los animales no estuvo asociado a la presentación de la enfermedad, lo que resulta concordante a los hallazgos de: Ettinger (1992), Smith *et al.* (1997), Riser (1966), Corley (1992); los que concluyen que no existe diferencia significativa entre sexos. En nuestro país Tong (2000) y Dávila (2002), en trabajos en otras razas (Rottweiler y Labrador retriever), tampoco encontraron diferencias significativas.



La edad de los individuos es un factor ligado a la enfermedad, en el presente estudio la presentación de casos correspondió mayoritariamente a animales jóvenes (6-8 meses). El crecimiento esquelético rápido, así como la desproporción e ineficacia de la masa muscular pélvica para sustentar este desarrollo, son factores claves estudiados por Cardinet (1997) y Riser (1996) para la presentación de la enfermedad. E. Maniero (2006) en una comunicación personal, destaca la conformación particularmente asincrónica de un alto número de ejemplares de la raza Mastín napolitano; esta desproporción toma mayor relevancia en cuanto a la relación de la masa muscular pélvica con el resto del cuerpo. La Osteocondrosis, como patología ligada a anomalías en la osificación endocondral tiene un papel importante en el desarrollo de la DCF a temprana edad; Todhunter *et al.* (1997) demostró mediante estudio radiográfico, signos y lesiones compatibles con osteocondrosis en estudios seriados en cachorros. Es muy probable que el desarrollo de la DCF sea producto de la confluencia de estos 2 factores no distinguiéndose la importancia de un solo factor en particular.

La distribución de los resultados de displasia coxofemoral según distribución etárea, determinó que no existe correlación entre presentación de la enfermedad y la edad, lo que corrobora la información presentada por Morgan (1992), Riser (1996) y Tarragó (2006); distinguiendo que la enfermedad se puede presentar en animales tan jóvenes (menos de 6 meses) y mayores (5 años a más), con características comunes como: cojera relacionada al ejercicio en animales jóvenes y renuencia al ejercicio con marcados cambios osteoartroíticos en los mayores, como resultado de la degeneración articular crónica. Cabe destacar que en el presente estudio no se diagnosticó animales positivos de 60 meses de edad a más; este hallazgo puede estar influenciado por el escaso número de animales (4) considerados en ese grupo etáreo.

En el presente estudio la enfermedad se mostró mayoritariamente bilateral, los casos unilaterales correspondieron generalmente con presentaciones iniciales de la enfermedad y en animales jóvenes, característica descrita por autores como: Fry *et al.* (1992), Ettinger (1992), Bojrab (1996), Riser (1996) y Tarragó (2006). En el estudio radiográfico, la presentación unilateral estuvo asociada con marcados signos de laxitud articular la cual no necesariamente mostraba marcados signos osteoartroíticos (Figura 5)

La presentación bilateral estuvo relacionada con signos asociados como coxa valga y luxación patelar lateral, siendo estos hallazgos importantes para entender la naturaleza sistémica de la displasia coxofemoral, en nuestro estudio determinamos la presencia de luxación patelar lateral asociada a displasia coxofemoral en 9 de los 39 animales positivos (23,07%) (Figura 6). En el desarrollo de la coxa valga la magnitud de la fuerza muscular abductora que debe ser generada para estabilizar la pelvis es influenciada por la longitud del brazo de palanca sobre el que actúan las fuerzas. En la coxa valga la longitud del brazo de palanca del mecanismo abductor está reducida; en consecuencia, el control de la pelvis requiere que el mecanismo abductor ejerza una fuerza relativamente más grande o que el animal se incline hacia el lado de la cadera afectada para reducir el momento de fuerza que debe ser ejercido por el mecanismo abductor. Las afecciones conocidas como coxa valga y coxa vara influyen también en la naturaleza de las tensiones en el cuello del fémur. En la coxa valga existe un componente relativamente mayor de carga axial y un momento de inclinación más pequeño que en la coxa vara (Universidad de Nueva York, 1986) (figura 6).

La luxación patelar lateral es una condición usualmente vista en razas grandes y gigantes: Gran danés, San Bernardo, Mastín napolitano, entre otras. Los componentes de la displasia coxofemoral como la coxa valga y la anteversión del cuello femoral, son relacionados a la luxación patelar lateral. Estas deformidades causan rotación interna y torsión lateral con deformidad valgus de la porción distal del fémur, que finalmente, desplaza el mecanismo muscular del cuádriceps ocasionando luxación patelar lateral (Figura 6).

La clasificación de displasia coxofemoral según las normas internacionales de la FCI es una valoración cuantitativa (mediante el ángulo de Norberg), de la laxitud articular, así como de los signos radiológicos como: incongruencia, degeneración y osteoartritis. Así, en el presente estudio el grado 0 (normal), resultó de mayor presentación en 53 articulaciones coxofemorales en total (derecha e izquierda) y una frecuencia de 44,16%. Este resultado resulta menos de lo esperado con relación a los estudios realizados por la OFA (2006). Además, se presentó la condición de animales que presentaron una articulación coxofemoral considerada normal y otra con grados variables de enfermedad (transición a ligera), condición suficiente para considerar

displásico a ese ejemplar. De los animales positivos, el grado de afección 3 (severo), contabilizó 22 articulaciones afectadas con una frecuencia de 18.33%, resultado considerado elevado en comparación con los resultados internacionales (OFA, 2006).

La evaluación radiológica de los casos positivos según la FCI, consideró animales con signos comunes como: subluxación, grados de degeneración y remodelación articular, aplanamiento de la ceja acetabular craneal y dorsal frecuentemente asociados a osteofitos peri articulares (Figura 7). La laxitud articular por su parte, fue el hallazgo común en los animales positivos, aun en animales jóvenes de 6 meses, en los cuales se asoció con grados de subluxación (Figura 8).

La frecuencia de presentación de signos clínicos y su relación con caninos positivos radiológicamente a displasia coxofemoral, observó asociación entre el modo de presentación y la presencia de signos clínicos, lo que indicaría que el modo de presentación bilateral esta asociada a la presentación de signos clínicos. En el presente trabajo, el porcentaje de animales afectados que presentó sintomatología clínica representó solo un 53,84% del total de animales positivos; este hallazgo se puede deber a que según los grados de afección y degeneración articular, los animales no podrían encontrarse necesariamente en etapas avanzadas de la enfermedad, no observándose sintomatología clínica; además habría que añadir que los animales considerados en el estudio no fueron muestreados exclusivamente por presentar displasia coxofemoral.

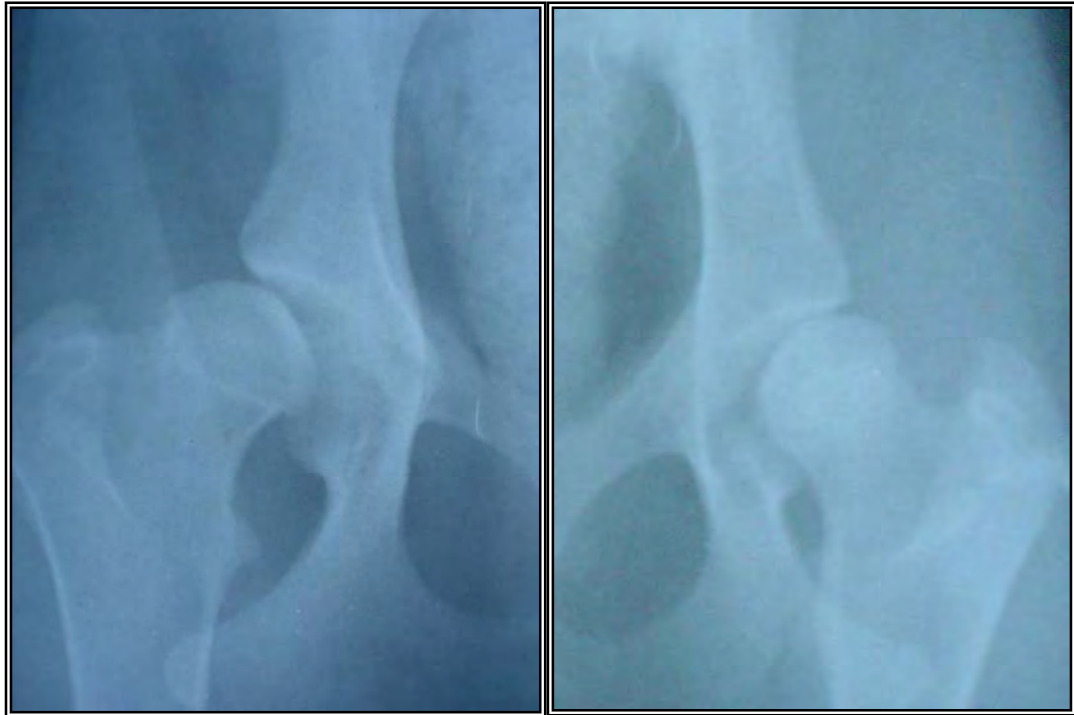


Figura 5. Marcada laxitud articular, subluxación e incongruencia articular.

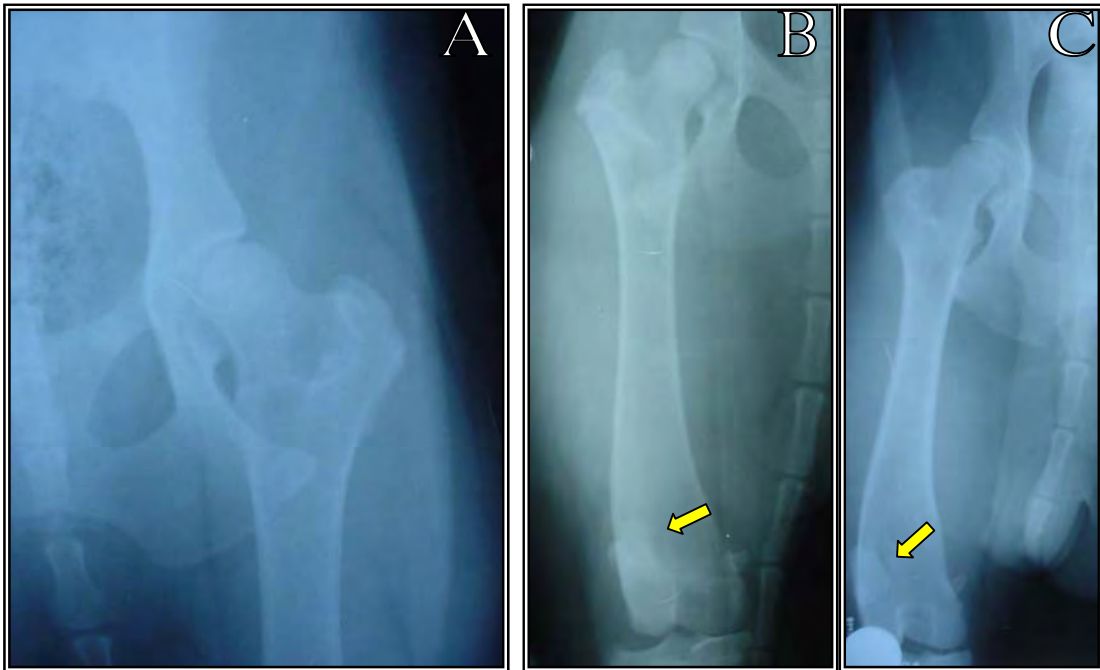


Figura 6. A. Severa displasia coxofemoral, coxa valga y signos osteoarttríticos. B y C. coxa valga asociada a luxación patelar lateral (flechas)

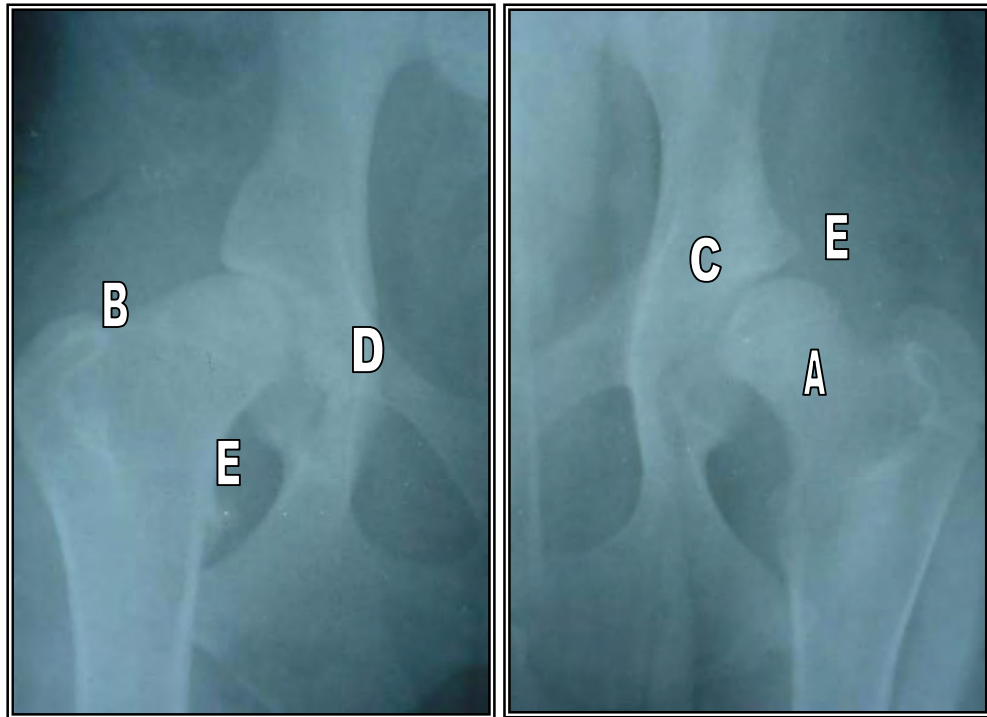


Figura 7.

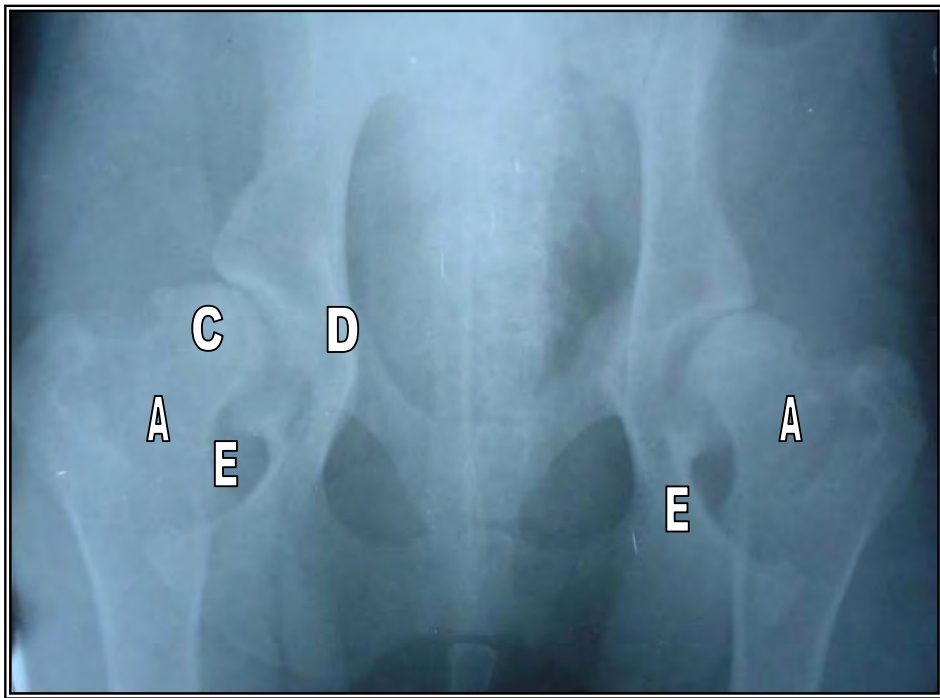


Figura 7 y 8 Grave displasia coxofemoral: A. Subluxación y marcada laxitud articular; B. engrosamiento y acortamiento del cuello femoral; C. degeneración y pérdida de contornos articulares; D. grados de degeneración y remodelación articular, E. aplanamiento de la ceja acetabular craneal y osteofitos peri articulares.

## **VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

1. Se determinó una frecuencia de presentación de displasia coxofemoral en caninos de la raza Mastín napolitano de 65%; considerada elevada en comparación con los datos registrados internacionalmente.
2. No se obtuvo asociación entre el sexo, la edad animal y la presentación de la enfermedad
3. La presentación de la enfermedad fue mayoritariamente bilateral (69.23%) y fue altamente asociada a signos clínicos (62,96%)
4. El mayor grado de afección según parámetros de la FCI correspondió al grado de afección 3 (severo), asimismo el grado 4 (grave) fue el de menor presentación entre los animales positivos radiológicamente.
5. Instaurar programas de selección de individuos de carácter obligatorio; para tratar de reducir la frecuencia de presentación de la enfermedad. Estos programas deben exigir certificación de normalidad a la evaluación radiológica para ser considerados aptos como reproductores.

## VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA.

1. **Allhands, R; Kallfelz, F; Lust, G. 1980.** Radionuclide joint imaging: an ancillary technique in the diagnosis of canine hip dysplasia. *Am J Vet Res.* 41: 230-233.
2. **Albuquerque, S; Tudory, E. 2003.** Displasia coxofemoral: diagnostico clínico e radiográfico-revisao. *Clinica Veterinaria.* 47: 54-66.
3. **Bojrab, M. 1996.** Fisiopatología y clínica quirúrgica e animales pequeños. 2ª ed. p 821-827. Inter-Médica. Argentina.
4. **Brass, W. y Paatsama, S. 1983.** Displasia Coxofemoral - certificado internacional y evaluación de las radiografías. p 1-25. Federación Cinológica internacional, comisión científica. Helsinki.
5. **Cardinet, G; Kaus, P; Wallace, L; Guffy, M. 1997.** Association between pelvic muscle and canine hip dysplasia. *JAVMA.* 210: 1466-1473.
6. **Cardinet, G, Wallace, L; Fedde, M. 1969.** Development myopathy in the canine with type II muscle fiber hypotrophy. *Arch Neurol.* 21: p 620-630.
7. **Cardinet, G; Fedde, M; Tunell, G. 1972.** Correlatos of histochemical and physiologic properties in normal and hypotrophic pectineus muscles of the dog. *Lab Invest.* 27: p 32-38.
8. **Cheryl H.; Connie, M. 2000.** Diagnostico práctico por imagen para técnicos Veterinarios. p 55-59. Acriba S.A. España.
9. **Corley, E. 1992.** Role of the orthopedic foundation for animals in the control of canine hyp dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22: 579-593.

10. **Dassler, C. 2003.** Canine hyp dysplasia: diagnosis and nosurgical tratament. En: Textbook of small animal surgery. 3nd ed. Vol. II, p 219-2029. Ed. Saunders. Philadelphia.
11. **Dávila, R. 2002.** Frecuencia de displasia de cadera en caninos Rottweiler mayores de un año de edad. Tesis bachiller. Fac. Medicina Veterinaria, Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 33 p.
12. **Engel, W; Karpati, G. 1968.** Impaired skeletal muscle maturation following neonatal neurectomy. Dev Biol. 17: p 713-723.
13. **Ettinger, S. 1992.** Tratado de medicina interna Veterinaria, enfermedades del Perro y el Gato. 3ª ed. p 2471 -2477. Ed. Intermedica. Argentina.
14. **Evans, H; Alexander, L. 1991.** Disección del Perro. 3ª ed. p 55. Ed. Interamericana McGraw-Hill. México.
15. **Facultad de protésica y ortésica escuela de medicina post grado Universidad de Nueva York. 1986.** Manual de ortésica del miembro inferior. capitulo 5: mecánica patológica de la cadera. Disponible en: <http://www.oandp.com/news/jmcorner/library/ortesima/LLO-05.pdf>
16. **Fossum, T; Hedlund, C; Hulse, D; Jonhson, A; Willard, M; Carroel, G. 1997.** Small animal sugery. Missury: Mosby. 1195 p
17. **Frost, H. 1967.** An introduccion to biomechanics. Springfield. Charles C Thomas.
18. **Fry, T.; D. Clark. 1992.** Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 22: 551-557
19. **Hall, B. 1983.** Cartilage: development, differentiation, and growth. Vol 2. New York: Academic Press Inc. p. 187-222.
20. **Hedhammar, A; Olsson, S; Andersson, S. 1979.** Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litters of german shepherd dogs. JAVMA.174: 1012-1016,
21. **Hedhammar, A; Wu, F; Krook, L. 1974.** Overnutrition and skeletal disease: an experimental study in growing Great Dane dogs. Cornell Vet. 64 : 1-160.
22. **Jacques, D; Bouvy, B. 2000.** Tecniques de disgnostic precoce de la dysplasie de la hanche et leer interpretation. Le Point veterunaire.31: 225-230
23. **Kealy R.; Lawler, D.; Ballam, J.; Lust, G.; Smith, G.; Biery, D.; Olson, S. 1997.** Five-year longitudinal study on limited food consumption and



- development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. JAVMA. 210: 222-225.
24. **Kealy R, Olsson S, Monti K. 1992.** Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. JAVMA.201: 857-863.
  25. **Klimt, V; Tillhelm, B; Fritsch, R. 1992.** Die bedewtun der "Morgan linie" fur untersuchung auf hdbeimhund. Kleintierpraxis. 37: 211-217
  26. **Kelly, A; Zacks, S. 1969.** The histogenesis of rat intercostal muscle. J Cell Biol. 42: 135
  27. **Lust, G; Willians, A; Burton-Wurster, N. 1993.** Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. Am J Vet Res.vol 54:1990-1999
  28. **Lust, G. 1997.** An overreview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. JAVMA. 210: 1443-1445
  29. **Lust G, Farell P. 1977.** Hip dysplasia in dogs: the interplay of genotype and environment. Cornell Vet. 67:447-466
  30. **Madsen, J. 1997.** The joint capsule and joint laxity in dog with hip dysplasia. JAVMA. 210: 1463-1465.
  31. **Maniero, E. 2006.** Comunicación personal.
  32. **Montgomery, R. 2000.**Toma de decisiones en el manejo de la displasia de cadera canina. Walthan Focus.10: 26-31,
  33. **Morgan, S. 1997.** Pathologic alterations in canine hip dysplasia. JAVMA. 210: 1446-1450
  34. **Morgan, JP. 1987.** Canine hip dyaplasia: significane of early bony spurring. Vet radiol. 28: 2-5.
  35. **Orthopedic fundation for animals, 2006.** Hip Dysplasia Statistics. Disponible en: <http://www.offa.org/hipstatbreed.html>
  36. **Piermattei, D; Flo, G. 1998.** Hadbook of Samll Animal Orthopedics and Fracture Repair. 3 Ed. Philadelphia: Sauders. 742 P
  37. **Riser, W. 1975.** The dog as model for study of hip dysplasia: some aspects of grow, form, and development of the normal and dysplactic hip joint. J Vet Pathol. 121: 229.
  38. **Riser, W; Miller, H. 1966.** Canine hip dysplasia anhow to control it. Columbia, MO, Orthopedic Fundation for Animals.

39. **Riser, W. 1996.** Canine hip dysplasia. En: Current techniques in small animal surgery. J. Bojrab (ed) 3ª ed., p. 821-828. Lea & Febiger, Philadelphia.
40. **San Román, F. 2001.** El cartilago articular. Información veterinaria. Disponible en: [http://www.colvet.es/Infovet/ene01/ciencias\\_v/articulo1.htm](http://www.colvet.es/Infovet/ene01/ciencias_v/articulo1.htm)
41. **Smith, G; McKelvie P. 1997.** Conceptos actuales en el diagnóstico de displasia de cadera en perros. En: Terapéutica veterinaria de pequeños animales. 12ª ed. p 1272-1281. Editorial McGraw- Hill. México.
42. **Smith, G; Gregor, T, Rhodes, W. 1993.** Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and for degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. Am J Vet Res. 54: 1021-1042.
43. **Smith, G; Gregor, T; Puerto, D; Lafond, E; Mckelvie, P. 1999.** Relationships between results of the Ortolani method of hip joint palpation and distraccion index. Norberg angle and hip score in dogs. JAVMA.214:497-501
44. **Sommer, E; Fratocchi, C. 1998.** displasia coxofemoral canina. Revista de Educaçao continuada do CRMV-SP. Sao Paulo.1: 36-43.
45. **Shively, M.1993.** Anatomía Veterinaria básica, comparativa y clínica. Edit El manual moderno SA. México. 87-88
46. **Sopena, 2005.** Cartilago Articular. Disponible en:  
[http://www.traumatologiaveterinaria.com/articuls/docs/cartilago\\_articular.pdf](http://www.traumatologiaveterinaria.com/articuls/docs/cartilago_articular.pdf)
47. **Spiegel, M. 1991.** Estadística.2ª ed. P 186-88.Mc Graw Hill. EEUU
48. **Strayer, L. 1971.** The embryology of the human hip joint. Clin Orthop., Vol. 74: 221
49. **Tarragó, A. 2006.** Diagnóstico y tratamiento de la displasia de cadera y lesiones de cadera en genera. Disponible en:  
[http://www.traumatologiaveterinaria.com/index.php?web=displasia\\_cad/displasia.php](http://www.traumatologiaveterinaria.com/index.php?web=displasia_cad/displasia.php)
50. **Tarragó, A. 2004.**Osteoartritis: diagnostico de la enfermedad y evaluación del paciente. Disponible en:  
<http://www.traumatologiaveterinaria.com/articuls/docs/osteoartritis.pdf>

51. **Todhunter, R; Zachos, T; Gilbert, R; Erb, H; Williams, A; Burton-Wurster, N; Lust, G. 1997.** Onset of epiphyseal mineralization and growth plate closure in radiographically normal and dysplastic Labrador Retrievers. JAVMA.210:1458-1462.
52. **Tong, J. 2000.** Estudio radiológico sobre la frecuencia de presentación de displasia de cadera en caninos de la raza Labrador Retriever. Tesis bachiller Fac. Medicina Veterinaria, Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 29 p.
53. **Willian, M; Dueland, R; Adams, W; Giulian, E; Nordheim, E. 1998.** Early detection of canine hip dysplasia: comparison of two palpation and five radiographic methds. JAVMA.34: 339-347