



Facultat de Veterinària

Facultat de Veterinària

Universitat Autònoma de Barcelona

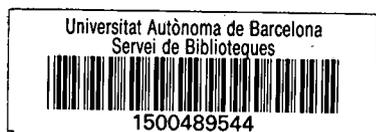
Data	16-2-95
Entrada n.º	74
Sortida n.º	

# HIPERINCLINACION ACETABULAR EXPERIMENTAL EN EL PERRO

JOSEP DE LA FUENTE LABORDA

Tesis Doctoral

Barcelona, 21 de Marzo de 1995



**Dr. Félix García Arnas**, Profesor Titular del Departamento de Patología i Produccions Animals (Unitat de Cirurgia) de la Universitat Autònoma de Barcelona, **Dr. Miguel Luera Carbó**, Profesor Asociado del Departamento de Patología i Produccions Animals (Unitat de Cirurgia) de la Universitat Autònoma de Barcelona y **Dr. Américo Viloría González**, Profesor Titular del Departamento de Patología Animal (Unidad de Cirugía) de la Universidad de Zaragoza, informan como directores de la presente Tesis Doctoral que:

**D. Josep de la Fuente Laborda**, Licenciado en Veterinaria por la Universidad de Zaragoza, ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado:

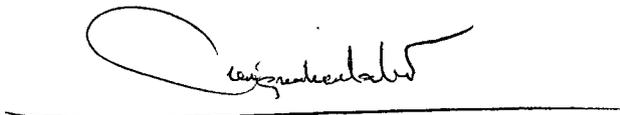
## **"HIPERINCLINACION ACETABULAR EXPERIMENTAL EN EL PERRO"**

Así mismo, que tanto la revisión bibliográfica como el trabajo experimental han sido minuciosamente supervisados, obteniendo unos resultados y conclusiones que hacen estimar a los Directores que puede ser presentado a efectos de ser juzgado para optar al título de Doctor en Veterinaria.

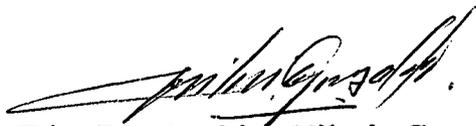
Barcelona, a 16 de Febrero de 1.995



**Fdo. Dr. Félix García Arnas**



**Fdo. Dr. Miguel Luera Carbó**



**Fdo. Dr. Américo Viloría González**

DEDICATORIA

A mis padres, por su constante apoyo

A los quince perros que utilicé en este trabajo, a los que tanto cariño llegé a tomarles durante los seis meses que duró el trabajo experimental y a los que, tristemente, tuve que sacrificar tras este periodo de tiempo.

## AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que, gracias a su ayuda y colaboración, han hecho posible la realización de este trabajo:

A los Dres. Félix García, Profesor Titular de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Barcelona, Miguel Luera, Profesor Asociado de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Barcelona, y Américo Viloria, Profesor Titular de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, por su constante apoyo y ayuda durante la realización de este trabajo.

A las Srtas. Ana Avellaneda, Cristina Valdesogo y Noemí Galí, alumnas internas de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Barcelona por su gran ayuda durante la fase experimental del trabajo.

A los compañeros de la Unidad de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de Barcelona.

A la Dra. M<sup>a</sup> Cristina Manzanares, Profesora Titular del Departamento de Ciencias Morfológicas y Odonto-Estomatología de la Universidad de Barcelona y a su equipo, por el procesado de las muestras histológicas.

Al Dr. Fernando Lostalé, Profesor Asociado de la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Zaragoza, por la interpretación de las preparaciones histológicas.

A la Dra. Alicia García, del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Clínic de Barcelona, por la realización e interpretación del estudio Gammagráfico.

A los Dres. Rafaela Cuenca, Profesora Titular, y Josep Pastor, Profesor Ayudante, y a la Srta. Roser Velarde, Becaria F.P.I., pertenecientes a la Unidad de Patología General y Médica de la Facultad de Veterinaria de Barcelona por el procesado y la interpretación de las analíticas sanguíneas y de los líquidos sinoviales.

Al Dr. Jordi Miró, Profesor Titular de la Unidad de Reproducción y Obstetricia de la Facultad de Veterinaria de Barcelona por su ayuda en la realización del estudio estadístico.

A los Dres. Carlos López, Profesor Titular, y Joaquín Camón, Catedrático, pertenecientes a la Unidad de Anatomía y Embriología de la Facultad de Veterinaria de Barcelona por su ayuda en las descripciones anatómicas del trabajo.

A D. Joaquim Sagalés, Becario F.P.I. de la Unidad de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Barcelona por su ayuda en ciertos momentos del trabajo.

A D. Francesc Padrós, Becario F.I., y a la Dra. Silvia Crespo, Profesora Titular, pertenecientes a la Unidad de Biología Animal de la Facultad de Veterinaria de Barcelona, por su ayuda en la utilización del analizador de imágenes.

A D. Rafael Vázquez, D. Angel Riera y D. Xavié Aute, de la empresa Synthes Hispania S.A., por la aportación de los implantes.

Al Dr. Jaime Camps, de la empresa Gallina Blanca-PURINA, por la aportación de la alimentación de los animales.

A D. Eduardo Sánchez, de la empresa ETHICON, por la aportación de las suturas.

Por último, y de una manera muy especial, a mis Maestros, por haberme transmitido sus conocimientos e inquietudes.

**INDICE**

---

I -	INTRODUCCION .....	1
II -	REVISION BIBLIOGRAFICA DE LA DISPLASIA DE CADERA .....	6
	1. Anatomía .....	7
	2. Etiología .....	13
	3. Patología .....	20
	4. Diagnóstico .....	29
	5. Tratamiento .....	48
III-	HIPOTESIS Y OBJETIVOS .....	69
IV -	MATERIAL Y METODO .....	73
	1. Material .....	74
	2. Método .....	78
	2.1. Protocolo general .....	78
	2.2. Preoperatorio .....	83
	2.3. Técnica quirúrgica .....	85
	2.4. Examen clínico .....	92
	2.5. Examen radiológico .....	93
	2.6. Examen gammagráfico .....	96
	2.7. Líquido sinovial .....	98

2.8. Espesor del cartílago articular .....	99
2.9. Histología .....	104
<b>V - RESULTADOS .....</b>	<b>106</b>
1. Técnica quirúrgica .....	107
2. Examen clínico .....	109
2.1. Movilidad articular .....	110
2.2. Dolor articular .....	111
2.3. Apoyo de la extremidad .....	111
2.4. Aplomo de la extremidad .....	113
3. Examen radiológico .....	114
3.1. Cualitativo .....	114
3.1.1. En el P.O. inmediato .....	114
3.1.2. A los 30 días .....	117
3.1.3. A los 180 días .....	119
3.2. Cuantitativo .....	121
3.2.1. Angulo de Norberg-Olsson .....	121
3.2.2. Índice de recubrimiento acetabular dorsal ...	122
4. Examen gammagráfico .....	124
4.1. Cualitativo .....	126
4.2. Cuantitativo .....	127

5. Líquido sinovial .....	129
6. Espesor del cartílago articular .....	131
7. Histología .....	134
VI - DISCUSION .....	139
VII- CONCLUSIONES .....	160
VIII - RESUMEN .....	164
IX - ABSTRACT .....	166
X - BIBLIOGRAFIA .....	168

## I - INTRODUCCION

Se define como displasia de cadera a un desarrollo anormal de la articulación coxofemoral, lo que conlleva la aparición de una inestabilidad articular y la consiguiente lesión degenerativa de la articulación (Henricson 1966, Lust 1973, Lust 1980).

La displasia de cadera es uno de los problemas ortopédicos más habituales en la clínica de perros. A pesar de los numerosos estudios realizados al respecto, sus causas todavía no están claramente determinadas. Se barajan hipótesis de que se trata de una enfermedad de carácter multifactorial, destacando la heredabilidad, la predisposición racial o bien la influencia ambiental, como los factores de influencia principal de la enfermedad (Preister 1972, Riser 1964, Riser 1969).

Este desarrollo anormal de la articulación coxofemoral generalmente se presenta en forma de una alteración de los ejes óseos de la epífisis proximal del fémur, del acetábulo o en ocasiones de ambos a la vez (Walker 1987, Nunamaker 1974, Slocum 1987), acompañado de un cierto grado de inestabilidad articular (Barlow 1962, Wright 1977, Chalman 1985).

Durante las primeras fases de la enfermedad, el diagnóstico clínico se inicia por la manifestación dolorosa que muestra el animal a nivel de la cadera y a que rehúsa hacer según que tipo de movimientos (Riser 1967). Al realizar el examen de las articulaciones coxofemorales se observa cierto grado de laxitud articular, así como un gran dolor al movilizar dichas articulaciones (Barlow 1962, Brinker 1971, Wright 1977, Chalman 1985). En el examen radiológico pueden observarse variaciones en los ángulos cervicodiafisario femoral, de anteversión femoral, o de inclinación acetabular, acompañado de un menor recubrimiento de la cabeza femoral por parte del acetábulo y de un cierto grado de subluxación articular (Bardens 1972, Henry 1973a, Morgan 1985, Smith 1990).

Por el contrario, cuando la enfermedad ya se encuentra en una fase avanzada, además de los signos mencionados anteriormente puede observarse atrofia muscular marcada de la zona, marcha con pasos cortos, ruidos de crepitación al movilizar la articulación, a la vez que signos radiológicos evidentes de lesión degenerativa articular (Riser 1967, Riser 1973, Riser 1981, Morgan 1985, Brinker 1990).

El tratamiento ideal de esta enfermedad consiste en realizar un tipo de medicina preventiva a través de la selección de los progenitores, de tal manera que ante la sospecha de un animal con displasia de cadera hay que descartarlo como reproductor (Bardens 1978). Esta medida tiene una gran complejidad debido a que no existe normativa de tipo legal que capacite al Veterinario a realizar la selección e incapacitación como reproductores de estos animales afectados.

Por otro lado, si el tratamiento a realizar es de tipo curativo, hay que procurar tratar al animal en la fase inicial de la enfermedad, es decir, cuando todavía no existen lesiones degenerativas articulares. Estos tratamientos consisten en realizar osteotomías correctivas, corrigiendo de esta manera los ejes óseos incorrectos (Dueland 1980, Prieur 1980, Slocum 1986). Si por el contrario, en la articulación ya existen lesiones de tipo degenerativo, el tratamiento indicado consiste en realizar artroplastias ya sean de excisión (Spruell 1961, Stoyak 1975) o bien de sustitución (Gorman 1957, Leighton 1979, Olmstead 1987).

En los casos en que todavía no han aparecido lesiones degenerativas, en primer lugar hay que tener en cuenta cual es el componente óseo que se encuentra afectado (Montavon 1985, Slocum 1990). Si está afectada la epífisis proximal del fémur se realizan osteotomías intertrocantéricas para corregir el ángulo cervicodiafisario, el de anteversión femoral o ambos a la vez, y estabilizándola a continuación mediante osteosíntesis (Dueland 1980, Prieur 1980). Por otro lado, si el componente óseo afectado es el acetábulo, se realizan osteotomías sobre la hemipelvis corrigiendo a continuación

el ángulo de inclinación acetabular, y estabilizándola mediante osteosíntesis (Slocum 1986). El nuevo eje de inclinación con que se recoloca el acetábulo se calcula mediante una serie de índices como son el ángulo de Norberg-Olsson o la línea del borde acetabular craneal, acompañados siempre por una correcta exploración de la articulación en lo referente a la inestabilidad y al dolor (Douglas 1970, Morgan 1985).

En la práctica, al realizar los cálculos para saber el ángulo de inclinación con que hay que recolocar el acetábulo no siempre se obtienen valores exactos. Ello es debido principalmente a tres motivos: en primer lugar porque no siempre se consigue el posicionamiento perfecto del animal en el momento del examen radiológico, existiendo generalmente pequeñas desviaciones con respecto al eje perpendicular (Heyman 1993, Smith 1993). En segundo lugar porque en Medicina Veterinaria no se dispone de implantes con todas las angulaciones posibles, con lo cual, incluso calculando exactamente el ángulo de reorientación acetabular, estamos obligados a utilizar el implante que posea una angulación lo más aproximada posible a la que se ha calculado (De la Fuente 1992). En tercer lugar porque existen unos factores, como son el dolor y la laxitud articular, que el clínico ha de valorar de una manera subjetiva lo cual siempre implica una cierta imprecisión en el cálculo (Lust 1973, Pharr 1978).

Debido a estos tres puntos expuestos es por lo que en la práctica, en el momento de realizar la reorientación acetabular se hace con un margen de inclinación superior al calculado, aproximadamente unos 10 ó 15°, evitando así la posibilidad de que una vez finalizada la intervención quirúrgica nos encontremos con que el acetábulo todavía se encuentra en posición de hipoinclinación. Ello implica que en la mayoría de los casos, estos acetábulos quedan recolocados con un cierto grado de hiperinclinación.

Con esta hiperinclinación acetabular sí que se consigue corregir la falta de recubrimiento acetabular sobre la cabeza del fémur, eliminando así el fenómeno de inestabilidad articular, pero por contra, el eje de inclinación acetabular continúa siendo

incorrecto, aunque en este caso no por defecto sino por exceso.

Es sobre este punto sobre el que centraremos el presente estudio, es decir, el tratar de determinar si en casos de hiperinclinación acetabular, aparecen o no alteraciones en la articulación afectada tales como dolor, inestabilidad, disfunción, lesiones de tipo inflamatorio o degenerativo.

## II - REVISION BIBLIOGRAFICA

- 1) ANATOMIA
- 2) ETIOLOGIA
- 3) PATOLOGIA
- 4) DIAGNOSTICO
- 5) TRATAMIENTO

## 1) ANATOMIA

Según citan los textos clásicos de anatomía del perro (Barnett 1961, Barone 1980, Sisson 1982, Evans 1993, Anderson 1994), la pelvis está formada por los dos huesos coxales, el sacro y la primera vértebra coccígea. A su vez, cada coxal se compone de tres huesos: el ilion, el isquion y el pubis.

Estos tres huesos que componen el coxal se describen de la siguiente forma (Barnett 1961, Barone 1980):

- El ilion es un hueso plano, casi paralelo al eje longitudinal del cuerpo, que consta de dos partes: el ala (craneal), de corticales finas, y el cuerpo (caudal), de corticales gruesas. En el ala se encuentra la cresta ilíaca, la tuberosidad sacra (espina ilíaca dorsal craneal y caudal) y la tuberosidad coxal (espina ilíaca ventral craneal y caudal). En el lado medial del ala se encuentra la superficie articular sacropélvica. La zona caudal del cuerpo forma la porción craneal del acetábulo.

- El isquion es un hueso cuya porción craneal se sitúa verticalmente, mientras que la porción caudal se sitúa horizontalmente. Consta del cuerpo (craneal), que da lugar a la porción caudal del acetábulo y a la porción lateral del agujero obturado, el ala (medial), que da lugar a la porción caudal del agujero obturado y se une con el isquion contralateral en la mitad caudal de la sínfisis pélvica, y por último, la tuberosidad (caudal).

- El pubis se encuentra medialmente, y transcurre desde la zona ventral del acetábulo hasta la mitad craneal de la sínfisis pélvica. Está formado por una rama y un cuerpo. La rama forma la porción ventral del acetábulo y la porción craneal del agujero obturado, uniéndose con el pubis contralateral en la mitad craneal de la sínfisis pélvica,

y el cuerpo forma la porción medial del agujero obturado, uniéndose caudalmente con el isquion.

La articulación coxofemoral es una articulación esferoidea, y está formada por una superficie cóncava, el acetábulo, en la que se encuentra encajada una superficie convexa, la cabeza del fémur. Este tipo de articulación permite movimientos de flexión y extensión, abducción y aducción, rotación interna y externa, y circunducción interna y externa (Sisson 1982, Evans 1993).

Esta articulación está formada por distintas estructuras (Sisson 1982, Evans 1993, Anderson 1994):

- Acetábulo y cabeza femoral.
- Cartílago articular, que recubre tanto el acetábulo como la cabeza femoral, y cuya función es la de amortiguar el rozamiento y las cargas que se producen en la articulación.
- Rodete acetabular, formado por tejido fibrocartilaginoso, y cuya función es la de ampliar el borde acetabular con lo que se obtiene una cavidad acetabular más profunda.
- Membrana sinovial, cuya función principal es la de elaborar líquido sinovial.
- Cápsula articular fibrosa, se fija a pocos milímetros del borde acetabular y en el cuello femoral a 1cm de la cabeza femoral. Colabora manteniendo la estabilidad de la articulación.
- Ligamento de la cabeza femoral. Discurre desde la fosa acetabular hasta la fóvea de la cabeza del fémur. Es intracapsular pero extrasinovial y su longitud puede alcanzar 1,5cm en perros grandes. Su función es la de estabilizar la articulación.
- Ligamento transverso del acetábulo. Es la continuación ligamentosa del labio acetabular sobre la incisura acetabular.

La estabilidad de la articulación se ve reforzada periarticularmente por los tendones o músculos del psoas mayor, ilíaco, articular de la cadera, pectíneo, aductor, gracilis, obturador externo, obturador interno, gemelos, cuadrado femoral, glúteo profundo, glúteo medio, glúteo superficial, tensor de la fascia lata, semimembranoso y piramidal (Evans 1993).

La fusión de los tres huesos que forman el acetábulo, el ilion, el isquion y el pubis, tiene lugar a los tres meses de edad. En el acetábulo existe un núcleo de osificación propio, calificado por algunos autores como hueso acetabular, el cual forma la pared medial del acetábulo y se fusiona a los otros tres huesos a los dos meses de edad (Evans 1993, Anderson 1994). La superficie articular del acetábulo se denomina facies lunata, y es una área lisa e incompleta en su zona ventral. Esta zona de defecto se denomina incisura acetabular, y es una zona en la que no se produce contacto con la cabeza femoral. En un perro de unos 25kg el acetábulo mide unos 2cm de diámetro y 1cm de profundidad (Shively 1982).

La cabeza femoral forma una semiesfera lisa excepto en su zona medial, en donde se encuentra una pequeña zona rugosa de unos 2-3mm de  $\emptyset$ , denominada fóvea de la cabeza del fémur. Se trata de la zona de inserción del ligamento de la cabeza del fémur (Shively 1982).

La vascularización de la articulación coxofemoral se realiza a través de ramas de las arterias ilíaca externa e interna. De la a. ilíaca externa nace la a. femoral profunda, y esta da la a. circunfleja femoral medial que da las ramas de la zona medial de la articulación. La a. circunfleja femoral lateral nace directamente de la a. femoral e irriga la zona lateral de la articulación. Por otro lado la a. ilíaca interna da la a. glútea craneal y la a. glútea caudal, que contribuyen igualmente a la vascularización de la articulación (Barone 1980).

Según Kaderly (1983), la vascularización de la articulación coxofemoral puede dividirse en:

1. La vascularización extraósea de la porción proximal del fémur y del acetábulo. Esta se lleva a cabo a través de ramas de la a. ilíaca externa (a. circunfleja ilíaca profunda, a. femoral profunda, a. femoral, a. circunfleja femoral medial, a. circunfleja femoral lateral) y ramas de la a. ilíaca interna (a. glútea craneal, a. glútea caudal, a. iliolumbar, a. iliocofemoral, a. obturatriz).
2. La vascularización intraósea de la porción proximal del fémur y del acetábulo. Esta se lleva a cabo a través de:
  - 2.1. La a. nutricia del ilion que es una rama de la a. iliolumbar, que penetra en el ilion por el borde ventral del cuerpo del ilion.
  - 2.2. Unas ramas ascendentes de la a. circunfleja femoral lateral y medial, y de la a. glútea craneal y caudal, las cuales penetran en el acetábulo por los orificios nutricios que se encuentran alrededor del mismo. Existen también unos pequeños vasos de las ramas acetabulares de la a. circunfleja femoral medial que penetran por el ligamento de la cabeza del fémur, aunque no llegan a contribuir en el aporte vascular de la cabeza femoral.
  - 2.3. El anillo vascular intracapsular, formado a partir de la a. circunfleja femoral lateral y medial, y de la a. glútea caudal, el cual vasculariza la cabeza y la metáfisis femoral.
  - 2.4. La rama ventral del ramo ascendente de la a. circunfleja femoral medial y ciertas ramas de la arteria glútea caudal, las cuales, tras anastomosarse, penetran por el agujero nutricio que se encuentra a nivel de la fosa

trocantérica y envían vasos al cuello femoral y al trocánter mayor.

- 2.5. Un ramo profundo de la a. circunfleja femoral medial, la cual, tras penetrar por el borde caudal del tercio proximal del fémur, asciende por la cavidad medular hasta encontrarse con los vasos del trocánter mayor y cuello femoral, irrigando esa zona del tercio proximal del fémur.
3. La vascularización intracapsular de la articulación. Esta se lleva a cabo a partir de la a. circunfleja femoral lateral y medial, y de la a. glútea caudal, las cuales envían ramas que forman un anillo extracapsular en la zona de inserción de la cápsula articular a nivel de la base del cuello femoral. Desde allí las ramas atraviesan la cápsula articular y ascienden, de forma subsinovial, por el cuello femoral hasta la base de la cabeza femoral justo por debajo de la línea fisaria, en donde forman el anillo intracapsular.

La inervación de la zona articular se realiza a través de los siguientes nervios (Barone 1980, Evans 1993, Anderson 1994):

- N. femoral, que inerva músculos de la zona anterior del muslo, es decir, el psoas mayor, el ilíaco y el articular de la cadera. Estos músculos realizan la flexión de la articulación.
- N. obturador, que inerva músculos de la zona medial del muslo, es decir; el pectíneo, el aductor, el gracilis y el obturador externo. Estos músculos realizan la aducción de la articulación.
- N. ciático, n. glúteo craneal y n. glúteo caudal, que inervan músculos de la zona posterior del muslo, es decir, el obturador interno, los gastrocnemios, el cuadrado

femoral, el glúteo profundo, el glúteo medio, el glúteo superficial, el tensor de la fascia lata, el semimenbranoso y el piramidal. Estos músculos realizan la extensión del muslo.

## 2) ETIOLOGIA

La exacta etiología de la displasia de cadera en el perro continúa siendo, hoy en día, un tema de controversia. Mientras trabajos antiguos hablan de un gen autosómico recesivo (Grounds 1955, Henricson 1959), o de la teoría de la sucesión dominante con transmisión incompleta (Schales 1957, Snavely 1959), actualmente se acepta como válida la teoría de que se trata de una enfermedad hereditaria poligénica (Jessen 1972, Bouw 1982). Por otro lado, existen una serie de factores que influyen en la manifestación fenotípica de dicha enfermedad, aunque dichos factores no causan por si solos la enfermedad (Henricson 1959). Algunos de estos factores han sido estudiados en profundidad mientras que otros se basan únicamente en opiniones clínicas subjetivas (Leighton 1977, Hedhammar 1979).

Respecto al carácter de enfermedad hereditaria poligénica se sabe que durante el desarrollo de la articulación coxofemoral son varios los complejos genéticos que intervienen entre los que destacan cinco: el responsable de los componentes óseos, de los componentes cartilagosos, de los tendones y ligamentos, de la musculatura, y de la angulación de la extremidad posterior. Estos complejos genéticos están formados por genes normales o, en el caso de animales displásicos, por genes defectuosos (Snavely 1959). Estos genes defectuosos ejercen acciones genéticas de carácter recesivo, produciendo manifestaciones fenotípicas de la enfermedad únicamente en algunos animales (Stur 1991).

La heredabilidad de esta información genética es compleja, empleándose como método de evaluación el descrito por Wegner (1979). Este método se basa fundamentalmente en comparar la frecuencia de animales portadores de la enfermedad con las diferentes combinaciones de apareamientos que se han realizado con progenitores portadores y no portadores de la enfermedad.

El grado de heredabilidad de la displasia de cadera ha sido descrito por distintos autores con diferentes porcentajes. Así se citan porcentajes del 2-3% (Henricson 1972, Leighton 1977), del 4-5% (Hedhamar 1979) e incluso del 4-6% (Henricson 1966).

Por otro lado, y tal como se ha comentado anteriormente, existen una serie de factores que aunque por si solos no causan la enfermedad, sí que pueden influir en su manifestación fenotípica (Henricson 1959, Brass 1989). Dentro de estos factores podemos destacar los siguientes:

**2.1. ALIMENTACION EQUILIBRADA**

**2.2. PESO CORPORAL**

**2.3. DESARROLLO MUSCULOESQUELETICO DE LA REGION PELVICA**

**2.4. ADMINISTRACION DE ESTROGENOS EXOGENOS**

**2.5. DISTROFIA DEL MUSCULO PECTINEO**

**2.6. ORIENTACION PELVICA ANOMALA**

**2.7. OTROS**

**2.1. ALIMENTACION EQUILIBRADA**

Está demostrado que la sobrealimentación es un factor que puede ayudar a la manifestación clínica de la enfermedad (Hedhammar 1974, Kealy 1992). Al alimentar cachorros con alimentos de alto poder calórico desarrollan displasia de cadera con mayor frecuencia que cachorros mantenidos con alimentos de bajo contenido en calorías, y en caso de padecerla, presentan lesiones menos severas (Kasström 1975).

Lust (1973) observó que cachorros nacidos por cesárea y alimentados artificialmente con alimentos bajos en calorías, tienen una frecuencia menor de displasia de cadera que aquellos que han nacido por parto normal y han sido criados por su madre.

La concentración de calcio también es un aspecto importante dentro del equilibrio alimentario. Dietas excesivamente ricas en calcio estimulan el incremento de la calcitonina y el consiguiente descenso de la hormona paratiroidea (PTH). Esto da lugar a una disminución de la resorción ósea y a un desequilibrio en el crecimiento articular. En estos animales puede observarse la aparición de un incremento en el tamaño de las placas fisarias (Hedhammar 1974).

En cambio, otros autores comentan lo contrario, es decir, que no existe efecto alguno en el desarrollo del animal al doblarles la ingestión de calcio (Lust 1977).

Incluso se hace referencia a la relación entre el balance electrolítico diario con la manifestación fenotípica de la enfermedad, sugiriendo que aquellos animales enfermos a los que se les ha administrado electrolitos bajos en  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , manifiestan una reducción en el grado de subluxación articular (Kealy 1993).

## **2.2. PESO CORPORAL**

El peso corporal es otro de los factores que pueden influir en la aparición de la enfermedad. Según Riser (1967) y Hedhammar (1979), un exceso de peso a los 60 días incrementa el riesgo de desarrollar displasia de cadera.

Este riesgo de desarrollar la enfermedad que tiene el animal obeso, se debe a que la articulación displásica debe soportar un mayor número de cargas. Ello implica que el exceso de peso en un animal displásico agravará las lesiones articulares provocando un aumento del dolor articular, y por el contrario, un animal displásico sometido a adelgazamiento podrá mostrarse clínicamente sano. En cambio en animales genéticamente sanos no influye el exceso de peso, de tal forma que aunque se someta a estos animales a una hipernutrición no desarrollarán la enfermedad (Lust 1973, Kasström 1975).

### **2.3. DESARROLLO MUSCULOESQUELETICO DE LA REGION PELVICA**

El hecho de que un cachorro desarrolle la masa muscular pélvica de forma poco sincronizada en relación al desarrollo esquelético de la misma región, puede agravar en la manifestación clínica de la enfermedad. Este fenómeno puede observarse especialmente en aquellos animales con un crecimiento y desarrollo muy rápido, en los que este crecimiento asincrónico es muy manifiesto (Kaman 1967, Gustafsson 1975).

Los animales con displasia de cadera poseen una musculatura pélvica menor que los animales sanos. Se ha descrito el índice de la masa muscular pélvica, el cual resulta de relacionar el peso de la masa muscular pélvica con el peso total del cuerpo. Dicho índice establece que animales con valores por encima de 10,9 casi nunca desarrollaban displasia de cadera, mientras que en animales con valores por debajo de 9,0 casi siempre la desarrollan (Riser 1967).

## **2.4. ADMINISTRACION DE ESTROGENOS EXOGENOS**

La administración de estrógenos exógenos también influye en la manifestación clínica de la enfermedad en perros displásicos (Paatsama 1968). La administración de estradiol a perras durante las tres últimas semanas de gestación o a cachorros durante las dos primeras semanas de vida provoca un retraso en el desarrollo del acetábulo. Este retraso da lugar a que la articulación no tenga una estrecha y correcta congruencia lo cual provoca una subluxación articular (Gustafsson 1969).

Igualmente, la administración de altas dosis de estradiol a cachorros de siete meses de edad provoca la alteración de la actividad del cartílago metafisario de la cabeza femoral, formándose unas cabezas femorales pequeñas (Gustafsson 1975).

Para Pierce (1967) un hiperestrogenismo prolongado provoca displasia de cadera tanto en aquellos animales que presumiblemente están libres de la enfermedad como en aquellos que están predispuestos a padecerla.

## **2.5. DISTROFIA DEL MUSCULO PECTINEO**

La distrofia del músculo pectíneo es otro de los factores que puede influir en la manifestación clínica de la enfermedad. Se produce el acortamiento y pérdida de elasticidad del músculo, lo cual provoca el desplazamiento de la cabeza del fémur hacia afuera y hacia arriba del acetábulo, es decir, provoca una luxación dorsal de la cabeza del fémur (Bardens 1968). También se alteran otras estructuras como la cápsula

articular y el ligamento de la cabeza del fémur, los cuales van elongándose y fibrosándose llegando incluso a romperse el ligamento de la cabeza del fémur (Lust 1972).

Existen diferencias sustanciales en cuanto a la composición de las miofibrillas del músculo pectíneo de perros normales y de perros displásicos (Ihemelandu 1983). Esta consideración da a entender que la miectomía podría considerarse como un tratamiento preventivo para la displasia de cadera. Cardinet (1974b) hizo un estudio para determinar la posible influencia de la distrófia del músculo pectíneo en el desarrollo de la displasia de cadera. Para ello, tras realizar una serie de pectinectomías unilaterales a cachorros de dos meses de edad provenientes de líneas de perros displásicos, fue realizando controles durante la vida de estos animales y cuando estos murieron realizó la necropsia de ambas articulaciones coxofemorales. En la necropsia se observó que no habían diferencias significativas entre la articulación intervenida y la no intervenida, con lo que concluyó que la miectomía no podía considerarse como una solución preventiva a la displasia de cadera.

## **2.6. ORIENTACION PELVICA ANOMALA**

En casos de anomalías congénitas vertebrales, como pueden ser los segmentos vertebrales de transición, puede suceder que se produzca la fusión de la articulación sacroilíaca, provocando una rotación de la pelvis según su eje longitudinal. Esta rotación pélvica provoca una hipoinclinación acetabular ipsilateral con la consiguiente disminución del techo acetabular. A pesar de que esta anomalía se detecta casi siempre en animales displásicos, en ocasiones puede aparecer también en animales sanos (Morgan 1987, Keller 1989).

## 2.7. OTROS

Hay un grupo de lesiones esqueléticas en la extremidad posterior que pueden condicionar el mal desarrollo de la articulación coxofemoral. Estas son: fracturas y malas uniones del fémur proximal, de la diáfisis femoral o del fémur distal, fracturas y malas uniones del acetábulo, luxaciones de la rótula con malformaciones del fémur distal y tibia proximal, necrosis aséptica de la cabeza del fémur, osteocondrosis (Olsson 1975).

Se cita la posible relación que puede existir entre la enfermedad y el sexo de los animales. Mientras existen autores que afirman que sí existe una relación clara (Pierce 1967, Gustafsson 1968), siendo los machos los más propensos para algunos (Preu 1975) y las hembras para otros (Olsson 1959, Snavely 1959), otros autores comentan que no existe tal relación, siendo afectados ambos sexos indistintamente (Keller 1989).

La raza es otro de los factores importantes de influencia en la enfermedad, de tal forma que, dependiendo de la raza, la probabilidad de padecer la enfermedad puede oscilar desde un 25% hasta un 60% (Morgan 1985, Wease 1985).

El mes del nacimiento también se cita como una posible influencia en el desarrollo de la enfermedad en aquellas zonas de clima muy frío. Esto se debe a que, durante los meses de invierno cuando los cachorros de razas muy activas como las de caza salen al campo, realizan ejercicios muy intensos con la musculatura en frío y sobre terrenos helados, lo que puede provocar lesiones como roturas fibrilares, desgarros o contusiones a nivel de la articulación coxofemoral (Shepherd 1986).

### **3. PATOLOGIA**

La displasia de cadera fue descrita por primera vez en el perro por Schnelle (1935). Así como en lo referente a la exacta etiología de la enfermedad existe una gran controversia, en lo que respecta a la patología es un aspecto perfectamente conocido (Hedhammer 1979, Leighton 1977).

Se trata de una enfermedad hereditaria aunque no es congénita (Henricson 1966). El perro nace con las caderas normales y poco a poco va sufriendo alteraciones estructurales en los tejidos blandos periarticulares dando lugar a una laxitud articular. Esto se acompaña de una erosión del cartílago articular, eburneación del hueso subcondral, remodelación del acetábulo, de la cabeza y del cuello femoral, y formación de osteofitos periarticulares (Riser 1973).

Estos cambios que se producen en la articulación displásica afectan a los siguientes componentes:

- 3.1. CAPSULA ARTICULAR Y MEMBRANA SINOVIAL**
- 3.2. CARTILAGO ARTICULAR Y HUESO SUBCONDAL**
- 3.3. LIQUIDO SINOVIAL**
- 3.4. LIGAMENTO DE LA CABEZA DEL FEMUR**
- 3.5. ACETABULO**
- 3.6. CABEZA FEMORAL**
- 3.7. ESTABILIDAD ARTICULAR**

### 3.1. CAPSULA ARTICULAR Y MEMBRANA SINOVIAL

En las primeras fases de la enfermedad se produce un acúmulo de microfragmentos de cartílago articular desprendidos que van a alojarse en los recesos sinoviales, irritando de esta manera la membrana sinovial. La inestabilidad de la articularción displásica provoca microtraumatismos sobre la membrana sinovial, apareciendo hemorragias en las capas mas profundas de la misma, que dan lugar a una hemosiderosis y a un infiltrado linfoplasmocitario disperso. Estos microtraumas provocan también un edema crónico en la capa fibrosa de la cápsula articular además de un incremento de la fibroplasia, lo cual produce un engrosamiento continuo de la cápsula articular (Frost 1989). Como consecuencia de estos fenómenos de fibrosis y engrosamiento de la cápsula, ésta pierde elasticidad, produciéndose un acortamiento progresivo de la zancada del animal pudiendo pasar de los 110° en un animal sano a unos 45° en un animal enfermo (Lust 1981).

La inestabilidad articular provoca en primer lugar un estiramiento de la cápsula (a los 49 días de edad) y a continuación esta cápsula sufre un proceso de engrosamiento (a los 60 días). Este engrosamiento va aumentando conforme avanza la enfermedad, llegando a alcanzar, entre los cinco y nueve meses de edad, un espesor de  $6 \pm 1$ mm, sin duda muy superior a los 1-2mm que tendría que tener en un perro de unos 25 kg. Igualmente también incrementa notablemente la cantidad de tejido conectivo fibroso existente en la membrana sinovial (Riser 1973). En ocasiones, entre los cinco y nueve meses de edad, también puede aparecer una hialinización del tejido conectivo con metaplasia condroide y calcificación distrófica (Lust 1981).

### 3.2. CARTILAGO ARTICULAR Y HUESO SUBCONDRALE

El cartílago articular conforme va degenerándose va sufriendo una serie de cambios respecto a la estructura del cartílago hialino sano (Arnoczky 1990, Clark 1991a). Estos cambios empiezan con un arrugamiento de la capa superficial lo que provoca la exposición y pérdida de los condrocitos subyacentes. Los condrocitos de esta capa aparecen degenerados y muertos, perdiendo la capacidad de tinción de los proteoglicanos de la matriz. A continuación, cuando el proceso degenerativo se encuentra ya en una fase más avanzada, la capa superficial se desprende quedando expuesta la siguiente capa, la capa de transición. En un intento de reparación, los condrocitos de esta capa maduran, pero debido a que no pueden sufrir un desarrollo completo, forman un tejido cartilaginoso que crece rápido pero que es blando e imperfecto. A consecuencia de esto, se forman fisuras en el cartílago que pueden llegar a penetrar hasta el hueso subcondral. Los condrocitos que están cercanos a las zonas en donde se forman estas fisuras intentan repararlas pero no lo consiguen. Cuando estas fisuras llegan al hueso subcondral se produce la separación del cartílago articular y el hueso subcondral, pudiéndose encontrar zonas hemorrágicas y de necrosis. Estas lesiones osteocondrales se reparan mediante un tejido de granulación y fibrocartílago que se observa radiográficamente como una serie de irregularidades. En ocasiones estos defectos son tan grandes que puede encontrarse quistes óseos rellenos de tejido mixto. Estos quistes óseos no son muy frecuentes, observándose generalmente en razas grandes. El proceso continúa avanzando en la lesión del hueso subcondral produciéndose una esclerosis y posteriormente un fenómeno de eburneación del hueso (Lust 1981, Pedersen 1982).

El cartílago tiene la función de amortiguar gran parte de los vectores de carga que pasan a través de la articulación, transmitiendo el resto al hueso subcondral.

Cuando el cartílago degenera, las cargas se transmiten directamente al hueso subcondral y como este no está preparado para soportarlas, se desarrolla un sistema de compensación, que se basa en depositar un mayor número de sales cálcicas para reforzar el entramado trabecular del hueso subcondral. Llega un momento en que este mecanismo no es suficiente y se produce la rotura del entramado trabecular dando lugar a la formación de un hueso menos esponjoso y más compacto, fenómeno que se conoce con el nombre de esclerosis (Riser 1973).

Inerot (1978) estudió el cartílago articular de las cabezas femorales de perros de distintas edades. Aisló los proteoglicanos, determinando el tamaño tanto de los monómeros como de las cadenas laterales de ácido hialurónico y de condroitin sulfato. Al comparar los monómeros pertenecientes a cartílago sano con los monómeros pertenecientes a cartílago degenerado, observó que en los segundos existía una disminución de las cadenas laterales de ácido hialurónico y condroitín sulfato.

Ante una afección articular, se produce un mecanismo de defensa que consiste en un aumento en la producción del líquido sinovial. Sin embargo este líquido sinovial es pobre en ácido hialurónico el cual es el encargado de mantener la correcta viscosidad y elasticidad del líquido. Ello da lugar a un cambio en la capacidad de hidratación del proteoglicano del cartílago e, indirectamente, a una disminución de sus propiedades elásticas. La elasticidad del cartílago es la que protege las fibras de colágeno del desgaste con lo cual estas fibras quedan ahora expuestas a un desgaste acelerado. Secundariamente aparece una osificación de la inserción de los ligamentos, tendones y cápsula articular, dando lugar a la aparición de osteofitos (Pedersen 1982).

### 3.3. LIQUIDO SINOVIAL

En las primeras fases de la enfermedad, la inflamación que aparece en una articulación coxofemoral displásica, provoca una serie de alteraciones tanto en la cantidad como en la composición del líquido sinovial. Aparece un incremento de los neutrófilos, de la mucina, del colágeno insoluble y del volumen del líquido sinovial, aunque este líquido resultante es pobre en ácido hialurónico el cual es el encargado de mantener la correcta viscosidad y elasticidad del líquido. En cambio, cuando el proceso ya ha evolucionado hacia una artrosis, podemos encontrarnos desde volúmenes normales de líquido sinovial hasta volúmenes elevados (Lust 1980, Lust 1981).

Las efusiones sinoviales que aparecen en una articulación displásica pueden ser persistentes o, por el contrario, pueden aparecer únicamente después de ejercicios intensos. Cuando este líquido aumenta en cantidad se produce una dilución del mismo con la consiguiente disminución en la proporción de mucina (Fernandez 1983, Parry 1989).

Los restos de matriz de cartílago degenerado y las microhemorragias de los tejidos blandos provocan una sinovitis aséptica con el consiguiente incremento en el número de macrófagos del líquido. El color del líquido sinovial en las articulaciones artrósicas generalmente es amarillento a causa de la hemosiderina presente (Lust 1981).

### **3.4. LIGAMENTO DE LA CABEZA DEL FEMUR**

La lesión de este ligamento fue descrita por primera vez por Mansson en 1961. Su función es la de estabilizar la articulación durante toda la vida del animal, aunque es durante los tres o cuatro primeros meses de vida cuando su presencia es más importante (Riser 1966).

Mientras que en cachorros de un mes de edad no se observan diferencias entre el ligamento de la cabeza del fémur de cachorros sanos y de cachorros displásicos, en cachorros de dos a tres meses de edad displásicos sí que se observan claras diferencias, observándose un alargamiento y engrosamiento del mismo, con procesos de inflamación, edema y zonas hemorrágicas, y con la presencia de pequeños desgarros en alguno de ellos (Riser 1975). La inflamación y el edema provocan dolor, el alargamiento provoca subluxación articular y el engrosamiento impide que la cabeza femoral pueda ubicarse correctamente en la fosa acetabular, es decir, favorece la subluxación (Lust 1981).

### **3.5. ACETABULO**

Una inestabilidad articular, en el animal adulto, crea zonas de la articulación expuestas a sobrecarga, lo que conlleva a que en una primera fase se produzca un desgaste del cartílago articular y posteriormente una remodelación de la superficie ósea (Priour 1980, Olsewski 1983). Cuando esta inestabilidad se produce en un animal joven, de pocos meses de edad, además de las lesiones anteriormente comentadas, aparece una alteración en el desarrollo de los componentes óseos de la articulación. En el caso del

acetábulo, esta alteración del crecimiento se traduce en un retraso en el crecimiento del margen dorsal del acetábulo, lesión que se empieza a observar a los cuatro meses de edad (Riser 1973, Olsson 1978, Frost 1989).

Olsson (1975) realizó un completo estudio sobre la evolución de los cambios que se producen en el acetábulo de cachorros con displasia de cadera. A los cuarenta y nueve días de edad empieza a observarse radiológicamente que el margen craneodorsal del acetábulo de perros displásicos no es tan angulado como el de los perros sanos. A partir de los sesenta días de edad se observa un retraso en la osificación del cartílago del borde craneodorsal acetabular debido a los microtraumas que ocasiona la inestabilidad existente, observándose este fenómeno hasta los cinco meses. Entre los cinco y nueve meses de edad se observa, en la misma zona craneodorsal, una condromalacia con la aparición de microfracturas provocadas por la inestabilidad, con lo que empieza un proceso de reparación que da lugar al engrosamiento de dicho margen acetabular y al aplanamiento de la cúpula acetabular. Debido a la inestabilidad las fibras de Sharpey de la cápsula articular se encuentran sometidas a grandes tensiones por lo que se rompen y sangran, estimulando de esta forma la formación de osteofitos a nivel de su inserción en la periferia acetabular.

Audell (1973) comenta que algunos perros con displasia de cadera tienen una área pequeña de tejido mineralizado en el acetábulo, la cual podría tratarse del hueso acetabular no unido. Olsson (1975) comenta que estas lesiones que aparecen en el centro del acetábulo son histológicamente similares a las que se producen en casos de osteocondrosis. Estas lesiones se deben a que la tensión que provoca la cabeza femoral subluxada se transmite sobre la cápsula articular y de ahí a su zona de inserción sobre la zona de cartílago que rodea al acetábulo. Ello a veces provoca el arrancamiento de un fragmento de este cartílago que más tarde osifica, dando mientras tanto una imagen radiológica de centro de osificación independiente.

### **3.6. CABEZA FEMORAL**

En los animales recién nacidos la cabeza femoral está formada por un pequeño núcleo óseo rodeado de una amplia esfera de tejido cartilaginoso. Conforme el animal crece el núcleo óseo va aumentando de tamaño, mientras que la esfera de tejido cartilaginoso va disminuyendo, quedando en el animal adulto reducida a una fina capa denominada cartílago articular. La edad en la cual aparece la inestabilidad articular en el animal displásico, determinará los cambios que se producirán en la cabeza femoral, de tal manera que cuanto mayor sea la cantidad de tejido cartilaginoso existente en el momento en que aparece la inestabilidad mayores serán los cambios que se produzcan (Madsen 1991a).

La inestabilidad articular provoca en primer lugar una serie de lesiones a nivel del cartílago articular, a continuación afecta al hueso subcondral provocando la deformación de la cabeza femoral y su aplanamiento progresivo por su zona dorsal, y a continuación aparecen osteofitos en la zona de inserción de la cápsula articular. Además esta inestabilidad provoca una modificación del ángulo femoral cervicescapular, generalmente en valgus, dando lugar a una coxa valga (Olsewski 1983).

### **3.7. ESTABILIDAD ARTICULAR**

Uno de los signos más característicos de la displasia de cadera es la inestabilidad articular (Giardina 1971). Esta inestabilidad puede llegar a diagnosticarse, en casos graves, a los cuarenta y nueve días de edad. El grado de subluxación se va

incrementando progresivamente pudiendo alcanzar hasta los 0,5cm de desplazamiento a los sesenta días de edad, llegando en última instancia a producirse una luxación completa (Bardens 1972).

Esta subluxación provoca una distribución anómala de cargas de tal forma que, en ciertas zonas de la articulación, aparecen concentraciones de cargas que van provocando una serie de lesiones tanto a nivel de los componentes óseos (cabeza femoral y acetábulo) como de los tejidos blandos (cartílago articular, rodete acetabular, membrana sinovial, cápsula articular, ligamento de la cabeza del fémur y musculatura periarticular) (Prieur 1980). Todo ello provoca la erosión del cartílago articular, una esclerosis subcondral, el engrosamiento de la cápsula articular, la formación de osteofitos periarticulares, y otras alteraciones propias de la artrosis (Riser 1974).

El momento mas crítico en el desarrollo de la articulación de la cadera es desde el nacimiento hasta los 2 meses de edad. Durante este período de tiempo, los tejidos (músculos, huesos, ligamentos) son muy elásticos y se moldean a través de las cargas que soportan (Morgan 1985).

La manifestación clínica de la enfermedad puede retrasarse e incluso en ocasiones prevenirse si en estos animales enfermos se consigue mantener una congruencia articular suficiente hasta el momento en que se produzca la completa osificación y el desarrollo de las masas musculares. Esto se demostró manteniendo a los animales en pequeños habitáculos en los que están forzados a estar la mayor parte del tiempo sentados y con las extremidades flexionadas, con lo cual la cabeza femoral queda colocada dentro del acetábulo (Kaman 1967).

## **4. DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de la displasia de cadera en el perro se realiza básicamente tanto por la clínica que presenta el animal como por la radiología de la extremidad afectada. Existen también otros métodos diagnósticos que, aunque no tan utilizados como los ya comentados, en ocasiones pueden darnos una información muy valiosa y determinante sobre la enfermedad.

Los métodos diagnósticos que pueden utilizarse en el diagnóstico de la displasia de cadera son los siguientes:

### **4.1. CLINICO**

### **4.2. RADIOLOGICO**

### **4.3. GAMMAGRAFICO**

### **4.4. LIQUIDO SINOVIAL**

### **4.5. HISTOLOGICO**

### **4.6. DIFERENCIAL**

### **4.7. OTROS**

### **4.1. CLINICO**

El examen clínico es uno de los que más datos aporta dentro del conjunto de exámenes para el diagnóstico de la displasia de cadera (Wright 1972).

Se aceptan dos cuadros clínicos distintos dependiendo de la edad del animal, uno que se da en menores de un año y otro en mayores de un año. El cuadro clínico que se presenta en animales menores de un año consiste en episodios de dolor agudo unilateral o bilateral, que pueden aparecer tras un ejercicio intenso o tras un golpe. Este dolor se acompaña de una dificultad en subir pendientes o escaleras y de una importante inflamación articular. Por otro lado, en animales de más de un año de edad el cuadro es distinto. Estos muestran cojeras del tercio posterior que intentan compensar transportando el peso sobre el tercio anterior. Debido a ello, el tercio anterior se encuentra perfectamente desarrollado, mientras que el tercio posterior muestra una marcada atrofia y atonía muscular. Cuando estos animales andan lo hacen con pasos cortos, dando unos saltitos característicos y rehusan de una manera clara el ejercicio, encontrándose más cómodos tumbados que sentados o de pie (Fry 1992).

Debido al dolor existente en la región pélvica, el animal intenta no utilizar demasiado la musculatura de dicha zona, con lo que desarrolla una marcada atrofia muscular. Esta disminución de masa muscular de la región pélvica se calcula mediante el índice de la masa pélvica, el cual indica el grado de displasia que padece el animal (Riser 1967).

El dolor es el componente más común y manifiesto que se presenta en esta enfermedad. Generalmente existe una correlación entre el grado de lesión y el dolor existente, aunque existen casos en los que esta correlación no se corresponde. Así, mientras animales con marcadas lesiones muestran un dolor leve, otros, con lesiones muy leves, muestran un dolor muy intenso (Pharr 1978).

El otro componente que siempre está presente es la inestabilidad articular, siendo su detección un signo patognomónico de la enfermedad (Belkoff 1989, Lust 1993). Para determinar la correlación entre la laxitud articular y las lesiones observadas mediante radiología, se han realizando distintos estudios en los que se comparan los resultados

obtenidos en las palpaciones de las articulaciones realizadas a los 2-3 meses de edad con los resultados obtenidos en la imagen radiológica realizada al año de edad. Los resultados son que el 51% de los cachorros clasificados como sanos durante la palpación resultaron enfermos posteriormente en el control radiológico, mientras que el 35% de los cachorros clasificados como enfermos durante la palpación, resultaron sanos en el control radiológico (Lust 1973). Estos porcentajes varían según otros autores, así mientras que para Giardina (1971) son de 7,5% y 20% respectivamente, para Wright (1972) son de 24,2% y 20% respectivamente.

Para poder realizar el diagnóstico clínico correcto de la enfermedad existen una serie de pruebas:

**4.1.1. Amplitud del movimiento de flexoextensión**

**4.1.2. Extensión forzada**

**4.1.3. Presión en la zona dorsal coxofemoral**

**4.1.4. Marcha anormal**

**4.1.5. Test de Ortolani**

**4.1.6. Signo de Barlow**

**4.1.7. Test de Barden**

**4.1.1. Amplitud del movimiento de flexoextensión**

La amplitud del movimiento de flexoextensión de la articulación coxofemoral en el animal sano es de unos 110°. En animales con artrosis coxofemoral, debido a la fibrosis de la cápsula articular y a la formación de osteofitos periarticulares, este rango puede llegar a disminuir hasta 45° (Lust 1981).

#### **4.1.2. Extensión forzada**

Mientras que en perros sanos se puede realizar fácilmente la extensión forzada de la extremidad posterior, en perros displásicos este movimiento no es posible debido a que les produce un gran dolor. Cuando intentamos realizarlo, el animal contrae la musculatura, flexiona la extremidad, se queja y adopta una conducta agresiva (Fry 1992).

#### **4.1.3. Presión en la zona dorsal coxofemoral**

La presión en la zona dorsal coxofemoral con el animal en estación puede ayudar a la detección del dolor articular. Los animales afectados, al realizarles esta prueba, tienen tendencia a sentarse para evitar el dolor que les produce, en cambio en animales sanos aguantan bien esta presión de pie (Fry 1992).

#### **4.1.4. Marcha anormal**

Los animales afectados tienden a marchar realizando siempre zancadas cortas debido por un lado al dolor articular y por otro lado a que poseen una limitación en la amplitud del movimiento articular (Fry 1992).

Una vez se han realizado estas cuatro pruebas (amplitud del movimiento de flexoextensión, extensión forzada, presión en la zona dorsal coxofemoral y marcha anormal), las cuales básicamente tratan de detectar dolor en la articulación, se procede a realizar las tres siguientes pruebas (test de Ortolani, signo de Barlow y test de Barden), las cuales tratan de evidenciar la existencia de laxitud articular. Para poder interpretar correctamente estas tres pruebas hay que realizarlas con el animal muy sedado o bajo anestesia general, ya que de lo contrario, la contractura muscular que realizará el animal impedirá la observación y valoración de la laxitud articular (Brinker 1990).

#### **4.1.5. Test de Ortolani**

El test de Ortolani fue descrito en Medicina Humana en el año 1937 (Ortolani), no describiéndose en Medicina Veterinaria hasta 1985 (Chalman).

Para realizar dicha prueba se posiciona el animal en decúbito lateral o dorsal, siendo este último el más apropiado sobre todo en razas grandes. El muslo se coloca en posición perpendicular al eje de la columna vertebral y la rodilla se flexiona 90°. A continuación se presiona fuertemente sobre la rodilla y fémur distal de tal forma que si existe laxitud articular coxofemoral provocaremos la subluxación dorsal de la cabeza del fémur. Seguidamente, y sin dejar de presionar, se realiza lentamente la abducción del miembro hasta el punto en que la cabeza femoral se recoloca, de una manera violenta, en la fosa acetabular. Esta recolocación puede detectarse por palpación y por auscultación. En caso de producirse lo descrito diremos que el animal tiene un signo de Ortolani positivo y si no se produce diremos que es negativo. Al realizar esta prueba hay que ir con cuidado de no agravar las lesiones que suelen existir en el borde dorsal del acetábulo, provocando microfracturas (Chalman 1985).

#### **4.1.6. Signo de Barlow**

El signo de Barlow fue descrito inicialmente en Medicina Humana (Barlow 1962). Esta prueba es parecida al test de Ortolani, es decir, tras colocar el animal en decúbito lateral o dorsal, con el eje longitudinal del fémur perpendicular a la columna vertebral y la rodilla flexionada 90°, se presiona sobre ésta. Si existe laxitud articular produciremos una subluxación con desplazamiento dorsal del fémur que puede ser valorada por palpación. Al realizar esta prueba también hay que ir con cuidado de no agravar las lesiones que suelen existir en el borde dorsal del acetábulo.

#### **4.1.7. Test de Barden**

Para realizar la prueba de Barden el animal se coloca en decúbito lateral y el fémur perpendicular al eje de la columna vertebral. El Veterinario se coloca en la zona caudal del animal con el dedo índice de una mano sobre el trocánter mayor y con la otra mano realiza una tracción lateral de todo el muslo evitando que se produzca una abducción del miembro. Si existe laxitud articular se detecta con el dedo índice que está colocado sobre el trocánter mayor (Bardens 1968).

En ciertos casos, podemos encontrarnos con animales con displasia de cadera que presentan estos tres signos negativos (test de Ortolani, signo de Barlow y test de Barden). Ello puede ser debido por un lado a que el animal no está suficientemente sedado, con lo que la laxitud articular se ve contrarrestada por la contracción de la musculatura, a que la fibrosis capsular impide la subluxación de la cabeza del fémur, o bien a que existe una luxación de la cabeza femoral (Belkoff 1989).

## 4.2. RADIOLOGICO

El diagnóstico definitivo de la displasia de cadera, descrito por primera vez por Schnelle (1937), debe ser realizado mediante un examen radiológico. Este es el único medio para determinar el grado de laxitud y remodelación articular que existe, el cual es imprescindible para el pronóstico de la enfermedad (Lust 1985, Burns 1987, Brinker 1990).

Hace años, en Suecia, Estados Unidos y Gran Bretaña se llevaron a cabo grandes esfuerzos para intentar estandarizar las posiciones e interpretaciones de las radiografías de displasia de cadera (Olsson 1961, Whittington 1961). En 1966 se fundó la Orthopedic Foundation for Animals (O.F.A.), la cual se encargó de aunar estos criterios, determinando las siguientes pautas:

Sobre la posición del animal se determinó que la más correcta era la de decúbito supino o dorsal con las extremidades en hiperextensión (Whittington 1961, Lawson 1963, Morgan 1985, Rendano 1985, Le Nihouannen 1994). Los fémures se colocan paralelos y en rotación interna hasta que las rótulas quedan colocadas en el centro de la tróclea femoral. Ha de existir una simetría total del cuerpo no siendo válidas aquellas radiografías en las que el animal se encuentra asimétricamente. La radiografía ha de abarcar desde la L6 hasta las rótulas. Por otro lado, existen autores que comentan que esta posición no es adecuada para la observación radiológica de la laxitud articular, ya que la hiperextensión y rotación interna de las extremidades posteriores provoca que las cabezas femorales se resitúen en la fosa acetabular, con lo que queda enmascarada la posible imagen de laxitud articular (Bardens 1972, Henry 1973a, Smith 1990). Estos autores citan la posición "wedge technique" como la idónea para la observación de la laxitud articular, en la cual, tras colocar el perro en decúbito dorsal con las caderas extendidas se le interpone una cuña entre los muslos, realizando a la vez una fuerza que tienda a separar las cabezas femorales del acetábulo. También se cita la proyección

radiográfica del "borde acetabular dorsal", en la cual puede observarse la cobertura real que el acetábulo proporciona a la cabeza femoral cuando el animal está en estación (Slocum 1990).

Según la O.F.A. no es imprescindible que el animal esté bajo anestesia general en el momento de realizar el examen radiológico, aunque para conseguir una mejor y más cómoda colocación del animal es conveniente sedarlo profundamente o anestesiarlo. Existe cierta controversia sobre este punto entre distintos autores, ya que mientras unos comentan que la imagen que se obtiene del animal bajo anestesia general y la del animal despierto es la misma (Dixon 1972, Farrow 1989, Aronson 1991), otros comentan que si el animal no está anestesiado contrae la musculatura pélvica con lo que las cabezas femorales se recolocan dentro del acetábulo, enmascarando la posible subluxación existente (Corley 1985, Madsen 1991b). Sobre este respecto se comenta la conveniencia de realizar la radiografía en estrés para evitar la posibilidad de que en un animal con la cadera inestable, estando incluso bajo anestesia general, no se manifieste radiológicamente la laxitud articular (Smith 1990, Smith 1993).

Actualmente se acepta que la subluxación de la cabeza femoral es el primer signo radiológico que se observa en perros con displasia de cadera (Henricson 1966, Lust 1973, Lust 1980).

Al interpretar una radiografía para diagnosticar una displasia de cadera, hay que basarse en tres puntos: la remodelación ósea del acetábulo, la remodelación ósea del fémur proximal y la laxitud articular (Morgan 1985, Henry 1992).

Sobre la remodelación ósea del acetábulo diremos que existe cuando se observe:

- Un aplanamiento de la cúpula
- Una remodelación del borde craneodorsal con la formación de osteofitos

- Una esclerosis subcondral
- El relleno de la fosa acetabular con tejido óseo

Sobre la remodelación ósea del fémur proximal diremos que existe cuando se observe:

- Una pérdida de la forma esférica de la cabeza femoral
- La formación de osteofitos en la línea de inserción de la cápsula articular en el cuello femoral
- Una esclerosis subcondral
- Una coxa valga

Sobre la laxitud articular diremos que existe cuando se observe:

- Una incongruencia entre el acetábulo y la cabeza femoral a nivel de la línea articular que va de las 9 a las 3h
- Un ensanchamiento del espacio articular de la misma zona
- Menos de un 60% de recubrimiento de la cabeza del fémur por parte del acetábulo
- Cuando el ángulo de Norberg-Olsson sea menor a  $105^\circ$
- Cuando el ángulo cervico-diafisario sea mayor de  $140^\circ$
- Cuando el ángulo de anteversión esté fuera de los límites de  $5$  y  $10^\circ$

Este estudio referente a la laxitud articular se apoya en la coxometría, la cual consiste en obtener una serie de medidas o índices a partir de una imagen radiográfica (Barthez 1988, Mann 1988).

- Las medidas referente al acetábulo son: ángulo de cobertura acetabular (Berge 1957), índice de Rhodes y Jenny (Rhodes 1960), índice de Piehler (1967), índice de Meynard (1977), índice de Richter (1978).
- Las medidas referente al fémur son: ángulo cervicodiafisario (Hauptman 1979), ángulo de anteversión (Schawalder 1981).
- Las medidas referentes a la articulación coxofemoral son: ángulo de Norberg-Olsson (Smith 1963), ángulo de Wiberg (Schrader 1981), cobertura acetabular craneal (Schrader 1981), línea del borde acetabular craneal (Morgan 1985), cobertura acetabular dorsal (Legéard 1986), porcentaje de cobertura de la cabeza femoral según la O.F.A. (Burns 1987).

En algunos casos la correlación del examen clínico y el radiológico no se corresponden, por lo que es difícil en ocasiones realizar un pronóstico correcto. En otras ocasiones ocurre que tras examinar al animal no se observan signos de displasia de cadera, en cambio si se examina el mismo animal al cabo de unos meses o años, pueden aparecer estos signos. Debido a todo esto, es difícil determinar a que edad puede certificarse que un animal está libre de displasia de cadera (Pharr 1976, Ackerman 1982).

Actualmente la O.F.A. declara que un animal puede certificarse como libre de displasia de cadera a los dos años de edad, aunque ciertos autores creen que ésto no puede certificarse antes de los 30 meses (Jessen 1970). Por otro lado la F.C.I. (Federación Cinológica Internacional) estima que la edad mínima para el diagnóstico de displasia de cadera es de un año, excepto en razas gigantes en las que se amplía a un año y medio (Ruíz 1992a).

Atendiendo a las imágenes presentes en el examen radiológico de las articulaciones coxofemorales, la O.F.A. establece la siguiente clasificación (Burns 1987):

- Excelente conformación de la articulación de la cadera
- Buena conformación de la articulación de la cadera
- Mediana conformación de la articulación de la cadera
- Intermedia conformación de la articulación de la cadera
- Ligera displasia de cadera
- Moderada displasia de cadera
- Grave displasia de cadera

Existen autores que citan otras clasificaciones más reducidas para clasificar la enfermedad (Henry 1992):

- Displasia leve: Cuando existe una ligera subluxación, la cobertura de la cabeza femoral es de un 40-50% y existe una mínima remodelación ósea.
- Displasia moderada: Cuando existe una moderada subluxación, la cobertura de la cabeza femoral es de un 25-40% y existe una evidente remodelación ósea.
- Displasia grave: Cuando existe una marcada subluxación, la cobertura de la cabeza femoral es menor a un 25% y existe una gran remodelación ósea.

### **4.3. GAMMAGRAFICO**

La gammagrafía es una técnica exploratoria que consiste en la inoculación intravenosa de una sustancia radioactiva y su posterior registro en las distintas zonas del

organismo en donde se haya acumulado. Existen distintos tipos de sustancias radioactivas o radiofarmacos aunque para realizar exámenes a nivel de tejido osteoarticular el más indicado es el  $^{99m}\text{Tc}$ -MDP, debido a que tiene afinidad por el tejido óseo (Huges 1980). La fijación de este radiofármaco se ve alterada cuando se produce un cambio en el metabolismo óseo, fenómeno que ocurre a nivel coxofemoral en casos de displasia de cadera.

Así como su utilización en el campo de la endocrinología (Rijnberk 1981), parasitología (Daniel 1988), gastroenterología (Wolff 1980), tumores óseos (Lamb 1987, Berg 1990, Hahn 1990), quistes óseos (Squire 1992), osteomielitis (Lamb 1987) o cicatrización ósea (Franch 1994) se encuentra ampliamente estudiada, no es así en el campo de la artrología. En este campo pocos trabajos se han realizado, destacando los realizados por Papageorges (1991, 1992) sobre artritis sépticas, y unos estudios comparativos entre la fiabilidad de la gammagrafía con respecto a la radiología en el diagnóstico de la displasia de cadera obteniendo como resultado que la información que da la radiología es muy superior al de la gammagrafía (Thrall 1977, Allhands 1980).

#### **4.4. LIQUIDO SINOVIAL**

El estudio del líquido sinovial es fundamental para poder clasificar el tipo de patología articular (Sawyer 1963). Mientras que en fases iniciales de artropatías de origen traumático no se observa alteración en la composición del líquido, ésta sí que varía en afecciones de tipo inflamatorio o degenerativo (Pedersen 1976). Dentro de este último grupo pueden destacarse las artritis sépticas, las artritis asépticas erosivas (Newton 1976), las artritis asépticas no erosivas (Pedersen 1976) y las artrosis (Mackeown 1979).

El líquido sinovial tiene un aspecto transparente, con una ligera tonalidad amarilla y muy viscoso debido a la alta concentración de proteoglicanos del ácido hialurónico. Contiene pocas células, la mayoría de las cuales son glóbulos blancos, principalmente mononucleados (linfocitos, monocitos). También se encuentran algunos eritrocitos y partículas amorfas provenientes del cartílago articular o de la membrana sinovial. En cuanto al volumen, en la articulación coxofemoral hay aproximadamente unos 0,2ml (en un perro de 25kg) (Warren 1935, Fernandez 1983, Parry 1989). En perros con displasia de cadera estas características sufren modificaciones, observándose un aspecto turbio, más amarillento y menos viscoso debido a la disminución de los proteoglicanos, a la vez que la presencia de algunos coágulos, cierto número de neutrófilos y algunos glóbulos rojos (Perman 1980, Lewis 1987). En cuanto al volumen, en ocasiones suelen aparecer derrames sinoviales llegando a producirse hasta 2ml, aunque por contra, en algunos animales, puede producirse una disminución del mismo (Lust 1980).

El punto más adecuado para realizar la artrocentesis en la articulación coxofemoral es la vía ventral con el animal en decúbito dorsal (Hardy 1974) o bien la zona craneal introduciendo la aguja paralelamente al eje que posee el fémur cuando el animal está en estación (Bennett 1990).

#### **4.5. HISTOLOGICO**

Una de las principales alteraciones que se presentan en la artropatía degenerativa es la lesión tanto del cartílago articular como del hueso subcondral. El método histológico es el que permite determinar con mayor precisión el estado de estas estructuras (Friedman 1983).

Existen dos tipos de procedimientos para realizar este tipo de examen: uno en el que las piezas anatómicas se someten a un proceso de descalcificación y otro en el que las piezas se estudian sin descalcificar (Hagens 1987, Seibold 1993).

Habitualmente, el método utilizado para el estudio histológico de muestras óseas es el de descalcificación, debido por un lado a que el procesado de las muestras es más sencillo y por otro lado a que el equipamiento necesario para realizarlo es menos complejo. Pero existen ocasiones en que en la pieza a estudiar se encuentran implantes de osteosíntesis u ortopédicos que hacen inviable el estudio mediante descalcificación. Es especialmente en estos casos cuando el estudio histológico sin descalcificación toma un papel principal, debido a que el equipamiento que se utiliza en este tipo de estudio tiene la capacidad de cortar dichos implantes, hecho que es totalmente imposible mediante el equipamiento utilizado en el estudio con descalcificación (Schenk 1984).

#### **4.6. DIFERENCIAL**

Las cojeras del tercio posterior no siempre están causadas por una displasia de cadera, sino que existen múltiples patologías que pueden cursar con un cuadro similar. Es importante, ante un cuadro de dolor en el tercio posterior, realizar un correcto diagnóstico diferencial (Olsewski 1983, Fry 1992).

Las patologías más frecuentes que pueden ser confundidas con una displasia de cadera son:

- Luxación congénita coxofemoral

- Necrosis aséptica de la cabeza del fémur
- Traumatismos
- Artritis sépticas
- Artritis inmunomediadas (reumatoidea, lupus eritematoso)
- Artrosis senil
- Enfermedades neoplásicas primarias o secundarias
- Enfermedades metabólicas del cachorro que afecten al hueso (osteodistrofia hipertrófica)
- Patología de las rodillas (roturas del ligamento cruzado anterior, lesiones en los meniscos, luxación de rótula)
- Patología de la columna vertebral (problemas de discos, mielopatía degenerativa, inestabilidad lumbosacra)

#### **4.7. OTROS**

En este apartado agrupamos una serie de métodos diagnósticos que, aunque no son utilizados rutinariamente en el diagnóstico de la displasia de cadera, en ocasiones pueden utilizarse aportando datos muy importantes sobre la enfermedad. Estos son los siguientes:

##### **4.7.1. Artroscopia**

##### **4.7.2. Artrografía de contraste**

##### **4.7.3. Ecografía**

##### **4.7.4. T.A.C.**

##### **4.7.5. Artrografía de vibración**

#### **4.7.1. Artroscopia**

La artroscopia es una técnica que puede utilizarse tanto como método diagnóstico o como método terapéutico. En el aspecto diagnóstico su principal indicación reside en aquellos casos en los que una vez realizado el exámen clínico y radiológico no se llega a un resultado claro de la enfermedad. Por otro lado, como método terapéutico, se utiliza básicamente en el tratamiento de la osteocondritis de hombro (Goring 1990, Van Ryssen 1993a, Van Ryssen 1993c), de talón (Van Ryssen 1992, Van Ryssen 1993b), de codo (Van Ryssen 1993d), de rodilla (Person 1985, McLaughlin 1989). También se ha descrito como tratamiento de las roturas de menisco (Lewis 1987).

Las ventajas de esta técnica frente a la artrotomía es que produce mínimas lesiones en los tejidos blandos periarticulares, con lo cual la recuperación del animal se consigue de una manera mucho más rápida (Miller 1985, Nixon 1988). En ocasiones también proporciona una mejor visión del campo operatorio con lo que lesiones que mediante la artrotomía no llegan a observarse, sí que se evidencian mediante la artroscopia (Siemering 1978, McIlwaith 1987). Person (1989) describe los puntos de entrada a la articulación coxofemoral para obtener un óptimo campo visual.

#### **4.7.2. Artrografía de contraste**

A pesar de tratarse de una técnica sencilla y con un gran potencial diagnóstico para ciertas patologías, la artrografía no goza de demasiada popularidad en la clínica Veterinaria (Muhumuza 1988). Su principal indicación es en el diagnóstico precoz de las

osteocondritis, ya que permite observar erosiones en el cartílago antes de que se afecte el hueso subcondral (Story 1978). Igualmente permite localizar el fragmento de cartílago desprendido en casos de osteocondritis disecans (Owens 1978, Poulos 1982). Otro tipo de patologías que pueden cursar con cojeras y que pueden diagnosticarse mediante artrografía son las rupturas capsulares (Suter 1969), artritis asépticas (Farrow 1974) y las artrosis degenerativas (Blevins 1973), entre las que se encuentran las originadas por la displasia de cadera.

Los líquidos utilizados como contrastes son los positivos Iodados del tipo metrizamida, utilizando unos 3ml en un hombro de un perro de unos 25kg (Atilola 1984b, Muhumuza 1988, Van Bree 1990).

#### **4.7.3. Ecografía**

Así como en Medicina Veterinaria prácticamente no se utiliza la ecografía como método diagnóstico en las inestabilidades articulares, en Medicina Humana es uno de los métodos diagnósticos de elección sobre todo en recién nacidos (Berman 1986). Mediante este examen puede observarse perfectamente el desplazamiento que realizan los componentes óseos articulares durante su movilización en el momento de realizar las pruebas de Barlow, Barden y Ortolani (Clarke 1985, Dahlstrom 1986, Saies 1988). La inestabilidad puede incluso llegar a cuantificarse realizando mediciones de las imágenes ecográficas. En Medicina Veterinaria existen muy pocos trabajos al respecto, destacando los de Greshake (1992), quién realizó el estudio en caderas de cachorros sanos de pocas semanas de edad.

La ventaja de esta técnica reside en que puede llegar a diagnosticarse una

inestabilidad articular antes que se manifieste clínicamente, dando una información muy valiosa del desplazamiento de los componentes óseos durante la movilidad articular (Suzuki 1987).

#### **4.7.4. T.A.C. (Tomografía Axial Computerizada)**

Mediante el T.A.C. puede realizarse el estudio de cualquier zona de una articulación, obteniendo imágenes con una definición mejor de las que proporciona la ecografía pero menor que las de la radiología (Passariello 1983).

En nuestro país la utilización del T.A.C. está muy limitada debido a que no existe ningún Centro de referencia para Medicina Veterinaria. Los trabajos publicados se centran principalmente en el estudio del sistema nervioso central y en concreto a la patología tumoral intracraneal (Lecôteur 1983, Fike 1981, Shell 1985). Sobre ortopedia canina existen distintos trabajos aunque la mayoría se centran en el estudio de la rodilla (Passariello 1983), bien sobre el ligamento cruzado anterior (Richards 1984), el posterior (Golimbu 1982), o bien sobre los meniscos (Marymont 1983).

Las imágenes anatómicas de la articulación coxofemoral, según se observan en un examen de T.A.C., se encuentran descritas en distintos trabajos (Fike 1980, Feeney 1991).

#### **4.7.5. Artrografía de vibración**

Esta técnica se basa en captar las vibraciones que se producen en una articulación inestable y registrarlas para su posterior interpretación (Cowie 1984, Mollan 1984). En caso de estudiar la inestabilidad coxofemoral, se realizan las pruebas del test de Ortolani (Ortolani 1937), el signo de Barlow (Barlow 1962) y el test de Barden (Bardens 1968), y en caso de existir inestabilidad en la articulación se producen unas vibraciones que son registradas por esta técnica de una manera cuantificada, con lo cual puede valorarse de una manera objetiva dicha inestabilidad. Pozzi (1992) realizó un estudio comparativo de las vibraciones existentes en cachorros con caderas sanas y en cachorros con caderas inestables.

## **5) TRATAMIENTO**

La mayor parte de tratamientos que se utilizan en la displasia de cadera no consiguen una total y completa recuperación funcional de la articulación pero sí que aseguran una funcionalidad articular tal que permita al animal mantener una buena calidad de vida (Clark 1991b). El fin común que persiguen los distintos tratamientos que existen es la eliminación del dolor y de la inestabilidad de la articulación afectada (Morgan 1985, Fox 1987).

A pesar de todo, hay que tener siempre en cuenta que un perro al que se le haya tratado de displasia de cadera y que se encuentre totalmente recuperado continúa siendo un animal que en su código genético posee la enfermedad, es decir, que puede transmitirla, por lo que nunca debe de ser utilizado como reproductor (Bardens 1978, Wegner 1979).

Existen tres tipos de tratamientos para la displasia de cadera:

### **5.1. CONSERVADOR**

### **5.2. MEDICO**

### **5.3. QUIRURGICO**

## 5.1. CONSERVADOR

Este tipo de tratamiento consiste básicamente en que el animal haga reposo y adelgace. Puede utilizarse como tratamiento paliativo en perros que ya padecen cambios osteoartrotróficos o por el contrario como tratamiento preventivo en cachorros con alto riesgo de padecer la enfermedad (Johnston 1992).

En caso de utilizarse como tratamiento paliativo, al reducir el ejercicio y el peso del animal se disminuyen las cargas que soporta la articulación lesionada, con lo que disminuye el proceso inflamatorio y por lo tanto el dolor (Pettipher 1989, Swezy 1989). De todas formas lo ideal es mantener un equilibrio entre períodos de ejercicio y de reposo, dependiendo de la clínica que presenta en cada momento el animal (Clark 1991a, Sutej 1991).

Respecto a utilizar este tipo de tratamiento como método preventivo en cachorros propensos a desarrollar la enfermedad, existen muchos autores que lo desaconsejan por motivos humanitarios (Riser 1987). Distintos trabajos comentan que manteniendo estos animales en habitáculos de 1m<sup>3</sup> se les obliga a que estén casi siempre sentados, con lo que se consigue que las articulaciones coxofemorales adopten una posición de flexión y abducción (Riser 1975, Riser 1987, Barr 1987). Este tratamiento se basa en el que se utiliza para corregir la cadera inestable en los niños a los que, mediante un corsé, se mantienen con las piernas en abducción y flexionadas durante unos meses, con lo que se consigue una correcta congruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo (Beaty 1987, Riser 1987, Wallace 1987). Respecto a los retractores de este tipo de tratamiento, comentan que el mantener a un cachorro prácticamente sin poder moverse durante unos meses es inhumano, y que el comportamiento de estos animales no se desarrolla correctamente (Riser 1987).

A pesar de que con este tipo de tratamiento conservador en ocasiones se consigue hacer remitir los signos de la enfermedad (Riser 1973, Riser 1975), está comprobado que a largo plazo aparecen, casi siempre, lesiones degenerativas articulares (Barr 1987).

## **5.2. MEDICO**

Este tipo de tratamiento consigue, mediante la utilización de fármacos, hacer disminuir la inflamación y el dolor articular o bien recuperar algunos de los componentes articulares. A pesar de todo, estos fármacos no evitan la progresión del fenómeno degenerativo en el que los condrocitos lesionados continúan degradando colágeno y matrix de proteoglicanos (Johnston 1992). Por otro lado, se ha observado que no todos los animales responden igual al mismo fármaco, no conociéndose exactamente el porqué (Hess 1986).

Los fármacos que más se utilizan en este tipo de tratamiento son (Clark 1991a, Johnston 1992):

### **5.2.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**

### **5.2.2. Antiinflamatorios esteroideos (AIE)**

### **5.2.3. Modificadores del líquido sinovial**

### **5.2.4. Acido ascórbico (vitamina C)**

### **5.2.5. Orgoteina**

### **5.2.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**

El mecanismo de acción de este grupo de fármacos se basa en inhibir la ciclooxigenasa, la cual es la responsable de la formación de prostaglandinas a partir del

ácido araquidónico (Goodwin 1984). Las prostaglandinas se encuentran en el proceso inflamatorio, produciendo una mayor sensibilidad al dolor (Simon 1980, Conlon 1988). Inhibiendo la producción de prostaglandinas se disminuye el proceso de inflamación y se consigue aliviar el dolor. Los AINE también influyen en la quemostasis de las células polimorfonucleares incrementando el AMP cíclico, con lo que se estabilizan las membranas lisosomales y se evita la liberalización de enzimas relacionados con el proceso de inflamación (Simon 1980, Goodwin 1984, Dawson 1987).

Los AINE más comúnmente utilizados en perros son la aspirina, la fenilbutazona y el flunixin meglumine (Fox 1987, Rubin 1990).

La aspirina es el AINE más utilizado, siendo el fármaco de primera elección en problemas de artritis o artrosis. Ello se debe a que es efectivo, barato, fácil de conseguir, y a que es de los pocos AINE que pueden utilizarse en problemas crónicos. La dosis recomendada para la aspirina es de 25mg/kg cada 8 horas (Yeary 1975, Lipowitz 1986), aunque algunos perros responden bien con dosis de 15mg/kg cada 12 horas (Davis 1980, Jenkins 1985). Para la fenilbutazona existe un margen que va de los 0,3mg/kg cada 8 horas (Brinker 1990) a los 10mg/kg cada 8 horas (Booth 1988, Moore 1990) y para el flunixin meglumine es de 1mg/kg cada 24 horas (Reid 1991). Existen trabajos que hacen referencia a la utilización de un polímero de ácidos grasos insaturados y saturados (PAGIS) en el tratamiento de la displasia de cadera, el cual tiene efectos antiinflamatorios y analgésicos, y puede utilizarse en tratamientos crónicos (Leprieur 1985, Balligand 1987, Grousseau 1990).

La principal contraindicación a la hora de utilizar la mayoría de este tipo de medicamentos son los problemas gastroduodenales de tipo irritativo o ulcerativo que suelen ocasionar, por lo cual, la mayoría de ellos sólo pueden utilizarse en tratamientos cortos, de pocos días de duración (Regnier 1978, Stanton 1989, Wallace 1990). Está aconsejada la utilización paralela de protectores gastroentéricos, aunque se ha

comprobado experimentalmente que la utilización de cimetidina, bloqueantes de los receptores H<sub>2</sub> u omeprazole, no previenen la aparición de las úlceras provocadas por los AINE (Jenkins 1985, Boulay 1986). El que sí que parece tener un efecto positivo en este tipo de tratamientos es el misoprostol, una prostaglandina E<sub>1</sub> sintética que en medicina humana se utiliza para prevenir y ayudar a curar las úlceras producidas en pacientes reumatoides con tratamientos prolongados de AINE (Roth 1989). En perros, los estudios realizados aconsejan unas dosis de 3µg/kg cada 8 horas (Richter 1990).

### **5.2.2. Antiinflamatorios esteroideos (AIE)**

Los antiinflamatorios corticoesteroides son de segunda elección, cuando el tratamiento a base de AINE ya no puede utilizarse por los problemas gastroentéricos que provocan en tratamientos prolongados. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la fosfolipasa A<sub>2</sub> (Pettipher 1989) y en disminuir la producción de metaloproteinasas (Pelletier 1988).

Los más utilizados son la prednisolona y la metilprednisolona vía oral o intramuscular. La dosis de prednisolona es de 0,5-1mg/kg cada 12/24/36 horas y la de metilprednisolona es de 0,5mg/kg cada 12/24/36 horas. La ventaja de la metilprednisolona frente a la prednisolona es que es un 20% más potente como antiinflamatorio y tiene menor actividad mineralcorticoide (Jenkins 1985).

También se describe la administración de corticoesteroides vía intraarticular (Mankin 1966, Moskowitz 1970, McIlwaith 1982, Moskowitz 1989). Utilizando esta vía, a pesar de que en el hombre la administración de una dosis única no tiene efectos

negativos (Moskowitz 1989), en el conejo produce en un primer momento alteraciones a nivel bioquímico (Barker 1976) y a continuación a nivel histológico y ultraestructural (Nizolek 1981). Por otro lado se ha comprobado que la administración prolongada vía articular produce degeneración del matrix del cartílago con empeoramiento de la artropatía (Mankin 1966, Moskowitz 1970, McIlwaith 1982, Moskowitz 1989).

### **5.2.3. Modificadores del líquido sinovial**

Los más utilizados son los polisulfatos de glucosamina gluconato y el ácido hialurónico. Así como en el caballo se usan frecuentemente para tratar lesiones de cartílagos, su utilización en el perro es muy reducida. Se han hecho estudios para observar su acción en diversas artropatías experimentales en rodilla y parece ser que tanto los primeros (Hannan 1987, Altman 1989a, Altman 1989b) como los segundos (Abatangelo 1989, Schiavinato 1989) tienen un efecto beneficioso, disminuyendo los cambios degenerativos del cartílago tanto a nivel bioquímico como ultraestructural. Su utilización en la displasia de cadera se limita a un estudio según el cual parece tener efectos positivos tanto en lo referente a la estabilidad articular como en lo referente a la regeneración de algunos de los componentes articulares (Lust 1992).

Respecto los polisulfatos de mucopolisacáridos diremos que sus principales acciones son el equilibrio entre la biosíntesis y la descomposición enzimática de los sulfatos condroitínicos, la inhibición de los enzimas lisosomales y la estimulación del metabolismo de la membrana sinovial (Howell 1986, Smith 1986, Altman 1989b, Trotter 1989, Glade 1990). Se suelen recomendar dosis de 1 a 5mg/kg vía intramuscular cada 4 días durante 5 semanas y luego una dosis de repetición cada 3 meses (Moore 1990,

Rettenmaier 1991). Hay que comentar que todavía no se ha aprobado la utilización de este fármaco por la U.S.P. (United States Pharmacopea) en el perro, y que las dosis y efectos todavía no están muy claras.

Respecto al ácido hialurónico, es el componente más abundante del líquido sinovial. Actúa como un lubricante a nivel de las superficies articulares (Brandt 1986, Mankin 1985), como fuente de nutrientes del cartílago articular (Abatangelo 1989), realiza la función de eliminar el oxígeno (Sato 1988), y puede inhibir el acceso de las enzimas de carácter inflamatorio del cartílago mediante la exclusión de solutos de la zona (McIlwaith 1982).

En una articulación con un proceso osteoartrotico, los proteoglicanos del cartílago tienen mermada la capacidad de fijar el ácido hialurónico. La inoculación intraarticular es la única vía que puede ser administrada este fármaco (Brandt 1984, Brandt 1986).

#### **5.2.4. Acido ascórbico (vitamina C)**

Existen autores que aconsejan la utilización de este medicamento para prevenir la displasia de cadera en cachorros (Belfield 1976). Se sabe que el ácido ascórbico es necesario para la hidroxilación de la prolina en hidroxiprolina, la cual es necesaria para la producción de colágeno sano. Un cachorro con deficiencia de ácido ascórbico puede tener un colágeno débil que provocará a una laxitud articular con la consiguiente inestabilidad articular (Bennet 1987).

### 5.2.5. Orgoteina

Ciertos autores aconsejan su utilización en casos de osteoartritis (Petkau 1986, McIlwain 1989). Su función principal es la de estabilizar las membranas de los fagocitos y lisosomas, y eliminar los radicales libres de superóxido producidos por los neutrófilos en las articulaciones inflamadas (Petkau 1986, Conlon 1988). Los radicales superóxido contribuyen al proceso inflamatorio y a la degeneración continuada del cartílago en los procesos artríticos (McIlwain 1989, Auer 1990).

Se aconseja administrarlo vía subcutánea, aunque la vía intraarticular quizás es la más efectiva (Short 1978). La dosis recomendada vía subcutánea es de 5mg cada 24 horas durante 6 días y a continuación 5mg cada 48 horas durante 8 días (Jenkins 1985, Moore 1990), mientras que vía intraarticular es de 4mg por semana. De todas formas, su utilización en la displasia de cadera no ha sido todavía correctamente estudiada.

### **5.3. QUIRURGICO**

Existen distintas técnicas quirúrgicas para tratar la displasia de cadera en el perro. Por un lado están las que se utilizan cuando todavía no existen lesiones artrósicas y por otro lado las que se utilizan cuando ya han aparecido este tipo de lesiones (Fox 1987, Ruiz 1984, Tarragó 1990). Solamente hay una técnica, la pectinectomía o tenotomía del músculo pectíneo, que está indicado realizarla tanto en los casos en que no existen todavía lesiones artrósicas como en los que ya existen este tipo de lesiones (Richards 1972, Rosenthal 1972, Henry 1973b, Kolde 1974, Vaughan 1975).

Las técnicas quirúrgicas son las siguientes:

**5.3.1. Pectinectomía o tenotomía del músculo pectíneo**

**5.3.2. Triple osteotomía de cadera**

**5.3.3. Acetabuloplastia**

**5.3.4. Osteotomía intertrocántérica**

**5.3.5. Alargamiento del cuello femoral**

**5.3.6. Artroplastia de excisión**

**5.3.7. Artroplastia de sustitución**

La triple osteotomía de cadera, la acetabuloplastia, la osteotomía intertrocántérica y el alargamiento del cuello femoral, son técnicas que tienen como finalidad eliminar el dolor y evitar que se desarrollen lesiones degenerativas en la articulación mediante la corrección de las angulaciones incorrectas que existen en el acetábulo, en el fémur proximal o en ambos a la vez (Schrader 1981, Fox 1987, Braden 1990). En estos casos, cuando se hable de displasia de cadera habrá que matizar cuando

la afección se encuentra en el componente acetabular, en el femoral o en ambos a la vez. Dependiendo de que componente se encuentra afectado, se realizará una técnica u otra. Si es el acetábulo, se realiza una triple osteotomía o una artroplastia de Sertl y si es el fémur proximal se realiza una osteotomía intertrocantérica o un alargamiento del cuello femoral (Braden 1992).

Por el contrario, si ya se trata de una articulación con lesiones degenerativas el tratamiento consistirá en eliminar estas zonas articulares lesionadas, con lo cual se elimina el dolor y se mejora la funcionalidad articular (Schrader 1981, Goldie 1981). Las técnicas quirúrgicas indicadas en estos casos son la artroplastia de excisión y la de sustitución (Lippincott 1984, Lippincott 1987, Tarvin 1987). Hay que tener en cuenta que la etiología de la artrosis no influye a la hora de decidir el tipo intervención quirúrgica que hay que realizar ya que aunque sea de origen infeccioso, traumático, displásico, autoinmune, senil o idiopático, el resultado final es el mismo, es decir, la aparición de una artrosis con el consiguiente dolor y disfunción articular (Brinker 1990).

### **5.3.1. Pectinectomía o tenotomía del músculo pectíneo**

Esta intervención se utiliza tanto en casos de prevención como en casos de tratamiento de la displasia de cadera (Cardinet 1974b). Para una buena comprensión de la técnica es necesario describir, en primer lugar, la anatomía y función del músculo pectíneo. Se trata de un músculo fusiforme con origen en el borde ventral de la eminencia ileopectínea e inserción en el tercio medio diafisario del borde medial del fémur. El tendón de origen es muy corto mientras que el de inserción es muy largo. Su función es la aducción del fémur a la vez que realiza una cierta tracción del miembro

hacia arriba (Evans 1993). Con la aducción del miembro indirectamente se produce una cierta abducción de la cabeza femoral. Esta abducción, conjuntamente con la tracción dorsal que realiza, provoca unas fuerzas de tensión que tienden a luxar la cabeza del fémur (Bardens 1968). En una articulación sana este fenómeno no provoca ninguna alteración, pero en una articulación en la que existe laxitud articular da lugar a una subluxación de la cabeza del fémur. Al realizar la miotomía o tenotomía de este músculo se consigue eliminar estas fuerzas de tensión (Bardens 1968, Cardinet 1974a, Cardinet 1974b).

La zona en la que se realiza la sección puede ser a nivel del vientre muscular (Richards 1972, Rosenthal 1972), a nivel del tendón de origen, o bien a nivel del tendón de inserción (Henry 1973b, Kolde 1974, Wallace 1992). Igualmente se describe la técnica realizando una miectomía completa (Vaughan 1975). La ventaja de realizar tenotomías frente a miotomías es que la recuperación es mucho más rápida ya que la lesión que se produce es mucho menor, y hay menos peligro de formación de seromas (Wallace 1971, Wallace 1972).

Mediante esta técnica quirúrgica se consigue una enorme mejoría respecto al dolor a partir de las 24 a 72 horas hasta los 6 meses, no observándose diferencias significativas entre distintas edades ni sexos (Wallace 1971, Wallace 1972).

A pesar de todo, si bien es una buena técnica cuando se utiliza conjuntamente con alguna otra, no es así cuando se utiliza como único tratamiento quirúrgico, ya que a pesar de que aparece una mejoría espectacular en un primer momento, no se consigue frenar la progresión de las lesiones degenerativas (Bowen 1972, Nunamaker 1975, Rubin 1979). Es más, debido a que al animal ya no siente dolor, incrementa el ejercicio, con lo que se acelera el proceso degenerativo articular (Bowen 1972, Cardinet 1974a).

### 5.3.2. Triple osteotomía de cadera

Fue descrita por primera vez en Medicina Humana para tratar la cadera inestable en niños, en aquellos casos en los que existe una hipoinclinación acetabular (Steel 1977), aunque anteriormente Salter (1961) ya había descrito otro tipo de osteotomía para el tratamiento de la luxación congénita de cadera en niños. Al encontrarse el acetábulo hipoinclinado se produce una mala congruencia con la cabeza del fémur por lo que aparecen zonas que soportan una gran concentración de cargas, provocando la lesión de esa zona (Perot 1976, Schrader 1981). En estos casos, para poder colocar el acetábulo con el ángulo de inclinación correcto y conseguir de esta manera aumentar la superficie de techo acetabular, es necesario en primer lugar liberarlo de sus tres fijaciones óseas, el ilion, el isquion y el pubis, a continuación colocarlo con la inclinación adecuada y finalmente estabilizarlo mediante osteosíntesis (Hohn 1969, Brinker 1971, Henry 1975, Schrader 1981).

Existen distintas técnicas quirúrgicas para realizar la triple osteotomía de cadera y reorientar el acetábulo, y mientras que en unas se estabiliza la osteotomía únicamente mediante tornillos, en otras se utilizan placas anguladas (Legard 1986).

En la primera técnica que se describió en el perro (Hohn 1969, Schrader 1981), se realizaba en primer lugar una osteotomía de la rama del pubis. A continuación, tras la osteotomía del trocánter mayor, se realizaba la osteotomía de isquion a nivel de la zona caudal del acetábulo y por último la osteotomía en Z del ilion. La osteotomía ilíaca se estabilizaba mediante uno o dos tornillos de cortical acompañado en ocasiones con un cerclaje, realizando a continuación una capsulorrafia.

En la segunda técnica (Legard 1986) se modificó la osteotomía del isquion, realizándola a nivel de la tuberosidad isquiática por lo que ya no era necesario realizar

la osteotomía del trocánter mayor. De esta manera el acceso al isquion era mucho más cómodo y no existía el peligro de lesionar el nervio ciático que pasa por esa zona.

Por último, Slocum (1986) introduce cuatro variantes a la técnica descrita por Legeard (1986). En primer lugar realiza una ostectomía de la rama del pubis de 1-1,5cm para evitar que, tras la inclinación del acetábulo, el extremo lateral de la rama del pubis penetre dentro de la cavidad pélvica y por otro lado para evitar que el extremo medial de dicha rama no limite la aducción femoral. En segundo lugar modifica la osteotomía del ilion, realizando una osteotomía perpendicular a un eje imaginario que va desde la zona media del ala del ilion a la zona dorsal de la tuberosidad isquiática, consiguiendo de esta manera una mayor precisión en la reorientación acetabular. A continuación realiza una ostectomía del borde craneodorsal del fragmento distal de ilion para evitar que, tras la inclinación acetabular, este extremo óseo roce con las masas musculares de los gluteos medio y profundo. En tercer lugar modifica la estabilización del ilion utilizando una placa de osteosíntesis angulada, consiguiendo una mayor resistencia y evitando de esta manera el inconveniente que ocurría en ocasiones con las dos anteriores técnicas, en las que se producían casos de fracturas en esta zona de osteosíntesis. En cuarto lugar coloca un cerclaje a nivel de la osteotomía del isquion, consiguiendo una mayor estabilidad y consiguientemente una mejor y más rápida cicatrización isquiática. En esta técnica ya no se realiza la capsulorrafia.

DàVid (1987) realiza una serie de variaciones a la técnica descrita por Slocum (1986). En el pubis realiza una ostectomía más amplia de la rama para minimizar todavía más la penetración de esta porción en el interior de la cavidad pélvica. Respecto a la osteotomía del isquion vuelve a la técnica descrita por Hohn (1969) es decir que la realiza en la zona caudal del acetábulo, justificando que de esta manera, en el momento de reorientar el acetábulo, no se produce la tensión del ligamento sacrotuberoso.

El grado de inclinación con que se recoloca al acetábulo dependerá del grado de subluxación, aunque suelen realizarse inclinaciones de 30° (Slocum 1986), 45° (Hunt 1988) ó 60° (DàVid 1992).

Respecto a las distintas placas de osteosíntesis utilizadas para estabilizar la triple osteotomía de cadera, existen cuatro tipos: la del Dr. Slocum, la de AO/ASIF, la del Dr. DàVid y la de Veterinary Instrumentation, diferenciándose entre ellas en el número de tornillos que hay que utilizar, el diámetro de estos tornillos, la angulación de la placa, así como el grado de enfrentamiento que queda entre los fragmentos de ilion una vez se ha colocado la placa (De la Fuente 1993). Este tipo de placas anguladas son más sencillas de colocar y consiguen mejor reorientación acetabular que las placas de compresión dinámica moldeadas por el cirujano (Hosgood 1993, Koch 1993). También se comenta la utilización de placas de reconstrucción para estabilizar la osteotomía ilíaca (Tabar 1990).

Las complicaciones que suelen observarse con más frecuencia tras realizar la triple osteotomía de cadera según la técnica de Slocum (1986) y utilizando placas anguladas son el aflojamiento de alguno de los tornillos, especialmente los colocados en el ala ilíaca (McLaughlin 1991b), el desplazamiento medial del fragmento acetabular quedando comprometido el canal pélvico (Hosgood 1993, Koch 1993, Remedios 1993) y la lesión del nervio ciático (Chambers 1986, Jacobson 1987, Newton 1989).

Se describe también la utilización de la triple osteotomía de cadera en el tratamiento del estreñimiento (o constipación) por estrechamiento postraumático del canal pélvico (Schrader 1992)

### 5.3.3. Acetabuloplastia

Esta técnica se utiliza, al igual que la triple osteotomía de cadera, en aquellos casos en los que el acetábulo se encuentra hipoinclinado y no proporciona suficiente cobertura a la cabeza del fémur e, igualmente, tiene como fundamento el aumentar el techo acetabular aunque en este caso no se consigue mediante la inclinación acetabular sino creando una prolongación del techo óseo acetabular.

La técnica consiste en fijar, mediante tornillos de osteosíntesis, una serie de fibras de un polímero biocompatible (Skondia 1987, Schmitt-Fournier 1988) en el borde dorsocraneal del acetábulo entre las que se coloca tejido óseo esponjoso autólogo para estimular de esta manera una neoformación ósea. Este crecimiento óseo engloba a las fibras del polímero, formando una prolongación del techo acetabular el cual proporciona la estabilidad a la articulación (Jensen 1989, Sertl 1990).

DàVid (1990) modifica esta técnica utilizando autoinjerto de ala ilíaca para crear la prolongación del techo acetabular y estabilizándolo, igualmente, mediante tornillos de osteosíntesis.

La acetabuloplastia esta indicada sobre todo en aquellos casos en los que la triple osteotomía de cadera no esta aconsejada por existir en la articulación leves cambios degenerativos, o bien en casos en los que la opción de la prótesis total de cadera no es posible ya sea porque el animal todavía es demasiado joven o bien porque el factor económico lo impide (DàVid 1992, Jensen 1992).

#### **5.3.4. Osteotomía intertrocantérica**

Esta técnica se utiliza en aquellos casos en los que el fémur proximal se encuentra en posición de varus, valgus, anteversión o retroversión, y todavía no han aparecido signos degenerativos articulares. Al adoptar estas orientaciones incorrectas, se produce una mala congruencia con el acetábulo por lo que aparecen zonas de la articulación que soportan una gran concentración de cargas, provocando la lesión de esas zonas e inestabilidad articular (Hauptman 1979, Dueland 1980, Prieur 1980).

La clínica que manifiestan los animales afectados con esta anomalía es la misma que en el caso de hipoinclinación acetabular, es decir, dolor e inestabilidad articular con sus graves consecuencias degenerativas (Belkoff 1989, Braden 1990).

La técnica quirúrgica consiste en realizar una osteotomía intertrocantérica, reorientando a continuación el fémur proximal y estabilizándolo mediante una placa de osteosíntesis (Brinker 1971, Knodt 1971, Prieur 1987, Walker 1987, Braden 1990). Dunbar (1984) comenta la utilización de un tornillo dinámico para cadera (DHS) para estabilizar la osteotomía intertrocantérica, con lo cual se confiere al montaje un carácter más dinámico y menos rígido.

En el momento de reorientar el fémur proximal hay que tener en cuenta tanto el ángulo cervicodiafisario como el ángulo de anteversión (Hauptmann 1979, Goldie 1981, Bardet 1983, Montavon 1985).

### **5.3.5. Alargamiento del cuello femoral**

En ocasiones la displasia coxofemoral se manifiesta en forma de acortamiento del cuello femoral, con lo cual la cabeza del fémur no puede ubicarse completamente dentro de la cúpula acetabular, dando lugar a una inestabilidad articular. Su indicación se limita únicamente a aquellos casos en los que todavía no se han formado lesiones degenerativas secundarias a dicha inestabilidad (Slocum 1989, Slocum 1992).

Mediante esta técnica se consigue un alargamiento del cuello femoral de tal forma que permita a la cabeza del fémur colocarse más hacia el interior de la cúpula acetabular estabilizando de esta manera la articulación. Para ello, después de tomar el punto medio entre la cabeza femoral y el trocánter mayor, se realiza una osteotomía según un plano sagital a lo largo del eje longitudinal del fémur de unos 100 a 150mm colocando una serie de cuñas de un polímero fijadas mediante unas agujas de kirschner y unos cerclajes, de tal forma que la línea de osteotomía quede separada, consiguiendo de esta forma el alargamiento del cuello femoral. El peligro de esta técnica es la posible fractura del fémur si, durante el postoperatorio, se producen excesivas cargas de compresión y torsión sobre la zona (Slocum 1989, Slocum 1992).

### **5.3.6. Artroplastia de excisión**

La artroplastia de excisión fue utilizada inicialmente como único tratamiento quirúrgico de la artrosis de cadera (Spruell 1961, Stoyak 1975, Gendreau 1977), siendo posteriormente sustituida, en algunos casos, por la artroplastia de sustitución (Hoefle 1974, Dueland 1975, Duff 1977, Coster 1981, Parker 1984).

Se han descrito dos técnicas distintas de artroplastia de excisión aunque ambas se basan en lo mismo, es decir, en la eliminación de la cabeza y del cuello femoral (Montgomery 1987). Según la descrita por Spruell (1961) se realiza una osteotomía dirigiendo el corte desde la zona dorsomedial del trocánter mayor hasta la zona dorsal del trocánter menor. Según la descrita por Milton (1979) se realiza una osteotomía intertrocantérica y, después de separar el trocánter mayor de la cabeza y cuello femoral, se fija de nuevo el trocánter mayor al extremo proximal de la diáfisis femoral mediante unas agujas de Kirschner cruzadas. A continuación, en ambos casos, se realiza una capsulorrafia. Esta sutura capsular, junto con la fibrosis periarticular que se forma, son los elementos que confieren la estabilidad articular.

La técnica más utilizada es la descrita por Spruell (1961). Hay que resaltar que si no se orienta correctamente el eje de la osteotomía, quedan angulaciones óseas que producen rozamientos con el acetábulo y consiguientemente dolor (Lippincott 1992).

Ciertos autores comentan la conveniencia de que, antes de realizar la capsulorrafia, se interponga entre el fémur proximal y acetábulo un colgajo de músculo bíceps femoral para disminuir el rozamiento entre estos dos componentes óseos. Este colgajo se toma de la porción craneal del músculo bíceps femoral, dirigiendo el corte desde la zona ventral hacia la dorsal teniendo la precaución de dejarlo pediculado dorsalmente (Lippincott 1981, Tarvin 1987). Por el contrario, otros autores comentan que la interposición de este colgajo no mejora los resultados de la intervención (Mann 1987, Montgomery 1987, Lewis 1988).

La artroplastia de excisión se utiliza en perros de menos de 20kg debido a que en animales de pesos superiores la estabilidad que confiere no es suficiente para soportar las cargas que existen, por lo que la articulación no llega a recuperarse correctamente (Duff 1977, Lippincott 1984).

### 5.3.7. Artroplastia de sustitución

Esta es la segunda opción que existe en el tratamiento de la coxartrosis. Consiste en realizar una exéresis del acetábulo, de la cabeza y del cuello femoral y sustituirlos por unos componentes protésicos. Esta técnica suele practicarse en animales de más de 20kg (Olmstead 1981).

Los primeros estudios protésicos de la articulación coxofemoral que se realizaron en Medicina Veterinaria, fueron realizados por Brown (1953), utilizando una prótesis monopolar femoral, es decir, sustituyendo únicamente el componente femoral, y por Archibald (1953). Gorman (1957) diseñó la primera prótesis bipolar o total que constaba de dos elementos, el acetabular y el femoral. Posteriormente, a pesar de que aparecieron numerosos diseños y materiales de prótesis, no se obtuvieron resultados aceptables (Leidholt 1965, Creed 1971) hasta la aparición en 1974 de la prótesis total de cadera cementada tipo II de Richards (Sismey 1976, Leighton 1979) la cual se fijaba con un cemento de polimetilmetacrilato (PMM) (Coventry 1974). Olmstead (1983) presentó un estudio de recopilación en el que comenta los resultados obtenidos tras utilizar en 221 perros este modelo de prótesis, según el cual obtuvo un 82% de buenos resultados, siendo los fracasos debidos principalmente a la movilización aséptica del implante, luxaciones, infecciones y neurapraxias del ciático. Bardet (1990) presentó otro trabajo en el que, tras utilizar la misma prótesis en 100 animales, obtuvo un 91% de buenos resultados. En 1990 apareció un nuevo modelo de prótesis de cadera, el sistema modular, que es el que se utiliza actualmente y que ha suplantado a la antigua prótesis Richards tipo II (Ruíz 1992b).

Por otro lado, en la década de los 80 empezaron a realizarse estudios sobre el diseño y la utilización de prótesis totales de cadera en perro no cementadas (Harris 1982, Itami 1982, Chen 1983, DeYoung 1992). Tenían como novedad fundamental el que

los componentes protésicos no se estabilizaban mediante cemento, sino que tras colocar los implantes a presión, la estabilización se conseguía mediante una osteoinvasión en las superficies porosas de los implantes (Harris 1982, Hedley 1983, Jasty 1987). La principal ventaja de estas prótesis no cementadas frente a las cementadas es que la estabilidad del implante se mantiene durante más tiempo, a la vez que evita la utilización del cemento, el cual, debido a las altas temperaturas a las que fragua, produce una grave lesión en las superficies endósticas (Rothman 1990).

Respecto a las complicaciones encontradas al utilizar este tipo de prótesis no cementadas se citan principalmente las fisuras o fracturas en el fémur proximal (Jantsch 1988, Mallory 1989, Schwartz 1989, Montgomery 1992), observándose una gran disminución con respecto a las cementadas, en el porcentaje de infecciones (Montgomery 1992) y de movilización del implante por reabsorción ósea (Poss 1988, Phillips 1991).

La técnica quirúrgica para la colocación de las prótesis totales de cadera, tanto cementadas como no cementadas, consiste en realizar en primer lugar una ostectomía de cabeza y cuello femoral. A continuación se fresa la cavidad acetabular y se coloca el implante acetabular con una inclinación de unos 35° en un plano sagital y con una retroversión de unos 15°, fijándolo con cemento en caso de utilizar prótesis cementadas. A continuación se fresa la cavidad medular femoral y, tras colocar el cemento en el caso de prótesis cementadas, se coloca el vastago femoral colocándolo con una anteversión de 15° y con un ángulo cervicodifisario de 135° (Olmstead 1981).

Si una vez colocada la prótesis aparecen complicaciones habrá que optar, en la mayoría de los casos, por retirar el implante y recolocar otra prótesis (Olmstead 1983) o por el contrario realizar una artroplastia de excisión (Montgomery 1992).

### III - HIPOTESIS Y OBJETIVOS

Sobre la displasia de cadera en el perro se sabe que se trata de una enfermedad de tipo hereditario caracterizada por una disfunción a nivel de la articulación coxofemoral. Esta disfunción se debe a una serie de fenómenos que ocurren a nivel de la articulación afectada como son el dolor y la inestabilidad durante una primera fase de la enfermedad, y a una serie de lesiones de tipo degenerativo durante una segunda fase de la enfermedad. Todo ello está provocado por la incorrecta orientación espacial de los componentes óseos que forman la articulación, es decir del fémur proximal o del acetábulo, aunque en ocasiones incluso pueden estar afectados ambos componentes a la vez. En el caso del fémur proximal consiste en que se encuentra en posición de varus, valgus, anteversión o retroversión, mientras que en el caso del acetábulo la afección consiste en que se encuentra en posición de hipoinclinación.

Todos estos aspectos, y otros muchos, son hechos perfectamente conocidos y estudiados sobre la enfermedad. A pesar de ello, nosotros no encontramos respuesta en estos estudios que pudieran respondernos a la incógnita que se nos planteó sobre: ¿ que ocurre en aquellos animales que sufren una hiperinclinación acetabular ?. Esta pregunta constituyó la hipótesis de nuestro trabajo.

Esta cuestión se nos planteó tras observar que en muchos casos de perros con displasia de cadera en la que existe una hipoinclinación acetabular, tras realizar la correspondiente triple osteotomía de cadera, se estabiliza el acetábulo no con una inclinación correcta sino con un cierto grado de hiperinclinación. Esto se hace para evitar la posibilidad de que, una vez finalizada la intervención quirúrgica, nos encontremos con que la nueva inclinación acetabular todavía continúa siendo insuficiente como para conferir una correcta estabilidad a la articulación. A pesar de ello, se observa que esta hiperinclinación acetabular, provocada yatrogénicamente por el cirujano, no provoca sintomatología dolorosa al animal a pesar de que el acetábulo continúa teniendo una inclinación incorrecta, aunque en este caso no sea por defecto como ocurría antes de la intervención quirúrgica, sino por exceso. Intentando encontrar documentación sobre este hecho, realizamos una exhaustiva revisión bibliográfica, observando que no existían trabajos que estudiaran este fenómeno, siendo este

el inicio de nuestro trabajo.

El objetivo de nuestro estudio era intentar poder responder a esta cuestión, aunque nos encontramos con un problema en el momento de plantear el trabajo. Este problema consistía en como conseguir estos animales enfermos, es decir, con displasia de cadera en la que existiera una hipoinclinación acetabular. Una posibilidad era el trabajar con animales provenientes de la clínica diaria, hecho que fue descartado por que los animales escogidos para nuestro estudio, una vez transcurrido el período de tiempo experimental, tendrían que ser sacrificados para poder realizar los correspondientes estudios de la articulación como por ejemplo el histológico. La otra posibilidad consistía en obtener estos animales provenientes de centros de experimentación, aunque comprobamos que sería muy difícil el llegar a reunir suficientes animales con esta enfermedad ya que precisamente el propósito de estos centros es el de seleccionar constantemente los animales para evitar enfermedades como pueda ser la displasia de cadera.

Por todo ello decidimos utilizar animales de experimentación sanos a los que nosotros les provocábamos la hiperinclinación acetabular. Para ello se intervinieron quince perros con las articulaciones coxofemorales sanas, a los que se les practicó una triple osteotomía de cadera de la extremidad izquierda estabilizando a continuación el acetábulo mediante una placa de osteosíntesis angulada  $45^\circ$ , con lo que producíamos una hiperinclinación acetabular de unos  $16^\circ$ . Estos animales se mantuvieron durante un período de seis meses, realizando los siguientes controles:

- Evolución clínica
- Estudio radiológico
- Estudio gammagráfico
- Estudio del líquido sinovial
- Estudio del espesor del cartílago articular
- Estudio histológico con muestras descalcificadas y muestras no descalcificadas



## IV - MATERIAL Y METODO

## **1. MATERIAL**

### **1.1. DE CIRUGIA GENERAL**

- Instrumental de cirugía general
- Aparato de anestesia general inhalatoria
- Circuito anestésico circular semicerrado
- Gases: oxígeno y protóxido de nitrógeno
- Suturas: Vicryl® nº 2/0 USP (Ethicon, Inc, Somerville, NJ, 08876 USA)  
Prolene® nº 2/0 USP (Ethicon, Inc, Somerville, NJ, 08876 USA)
- Aguja de 25x0,8mm para la extracción del líquido sinovial
- Aspirador
- Bisturí eléctrico monopolar

### **1.2. DE OSTEOSINTESIS**

(Synthes, Stratec Medical, CH-4437 Waldenburg, Suiza)

- Instrumental de osteosíntesis
- Pistola y sierra oscilante
- Placas de osteosíntesis con 45° de angulación, de 5 y 6 agujeros
- Tornillos de cortical de 3,5mm de  $\varnothing$
- Hilo de acero inoxidable de 0,8mm de  $\varnothing$
- Sirga de osteotomía de 1,5mm de  $\varnothing$

### 1.3. ESPECIFICO

- Formaldehido tamponado al 10%
- Congelador de -80°C
- Radiofármaco <sup>99m</sup>Tc-MDP, constituido por dos componentes:
  - Radioisótopo - <sup>99m</sup>Tc
  - Trazador - Metilendifosfonato (MDP)
- Gammacámara digital Elscint SP4-HR con colimador paralelo de alta resolución, y programa Elscint SP-1 para el procesado de las imágenes (Elscint, Haifa, Israel)
- Analizador de imágenes Microm "MIP" versión 1.6, para el estudio de los espesores del catílogo articular
- Sierra de banda de precisión con hoja de sierra de 0,2mm/D64 para la realización de los cortes de las piezas anatómicas (Exakt-Kulizer, Apparatebau, Robert-Koch-Strabe 5, D-2000 Norderstedt, Alemania)
- Micropulidora de plato giratorio a 80rpm para las preparaciones histológicas no descalcificadas (Exakt-Kulizer, Apparatebau, Robert-Koch-Strabe 5, D-2000 Norderstedt, Alemania)
- Fotopolimerizador Histolux Kulitzer con los siguientes líquidos para el procesado de las preparaciones histológicas no descalcificadas:
  - Technovit 7.200 VLC
  - Technovit 4.000
  - Technovit adhesivo endurecedor a la luz
  - Technovit 7.230 VCL
  - 2-Hidroxietilmetacrilato  
(Exakt-Kulizer, Apparatebau, Robert-Koch-Strabe 5, D-2000 Norderstedt, Alemania)
- Acido nítrico al 5% para la descalcificación de las piezas
- Tinción de Hematoxilina-eosina para las piezas histológicas descalcificadas

- Tinción de Tricrómico de Masson para las piezas histológicas no descalcificadas
- Para el análisis estadístico de los resultados obtenidos se utilizó el programa específico SPSS.PC, versión 4.0

#### **1.4. MEDICAMENTOS**

- Maleato de acepromacina (Calmo Neosán® 5mg)
- Atropina 1mg
- Tiopental sódico (Pentotal Na® 500mg)
- Halotano (Fluothane®)
- Cefadrina (Velocef® 1.000mg inyectable)
- Cefadrina (Velocel® 500mg cápsulas)
- Flunixin meglumine (Finadyne® 50mg inyectable)
- Flunixin meglumine (Finadyne® 20mg comprimidos)
- Ranitidina (RAN H<sub>2</sub>® 300mg comprimidos)
- Clorhexidina (Hibitane® 5%)
- Clorhexidina (Hibiscrub®)
- Suero ringer lactato
- Suero fisiológico

## **1.5. ANIMALES DE EXPERIMENTACION**

La experimentación fue autorizada por el Departament d'Agricultura, Ramaderia i Pesca de la Generalitat de Catalunya.

Se utilizaron un total de quince perros procedentes de un Centro suministrador de animales destinados a la experimentación y autorizado por la Generalitat de Catalunya. Se trataban de perros mestizos de pesos comprendidos entre los 25-30kg y edades entre los dos y tres años, siendo nueve de ellos machos y seis hembras.

Estos animales estaban libres de cualquier enfermedad, desparasitados frente a Nematodos, Cestodos y Trematodos al igual que vacunados frente a la Rabia, Parvovirus, Moquillo, Hepatitis y Leptospirosis.

## **2. METODO**

### **2.1. PROTOCOLO GENERAL**

### **2.2. PREOPERATORIO**

### **2.3. TECNICA QUIRURGICA**

### **2.4. EXAMEN CLINICO**

### **2.5. EXAMEN RADIOLOGICO**

### **2.6. EXAMEN GAMMAGRAFICO**

### **2.7. LIQUIDO SINOVIAL**

### **2.8. ESPESOR DEL CARTILAGO ARTICULAR**

### **2.9. HISTOLOGIA**

### **2.1. PROTOCOLO GENERAL**

A todos los animales, y con el fin de obtener resultados comparables, se les intervino la extremidad posterior izquierda. Igualmente, tanto en lo referente a la técnica quirúrgica como al mantenimiento postoperatorio hasta el momento del sacrificio, fue el mismo para los quince animales.

La técnica quirúrgica utilizada fue básicamente la descrita por Slocum (1986), que consiste en realizar una ostectomía de pubis, a continuación una osteotomía de isquion y finalmente una osteotomía de ilion (fig. 1), aunque nosotros realizamos algunas modificaciones en dicha técnica quirúrgica.

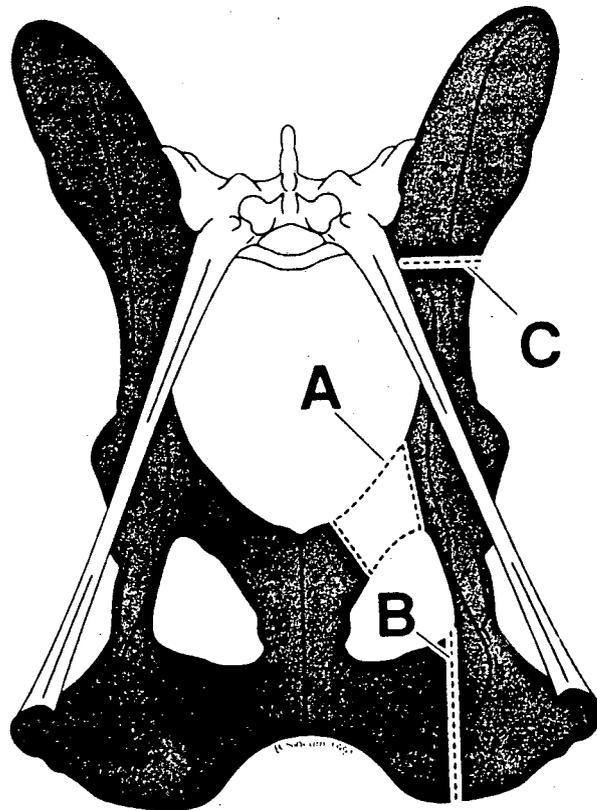


Fig. 1 - Esquema de la triple osteotomía de cadera descrita por Slocum y Devine (1986). A) osteotomía del pubis, B) osteotomía del isquion, C) osteotomía del ilion. (© Barclay Slocum, 1991)

Una vez realizada la triple osteotomía, el acetábulo quedaba libre de sus tres fijaciones óseas, pudiéndolo recolocar según la inclinación deseada. Para estabilizar la triple osteotomía se utilizaron unas placas de osteosíntesis con  $45^\circ$  de angulación, las cuales provocaban un aumento en el ángulo de inclinación acetabular de unos  $16^\circ$ . Ello significa que como la inclinación correcta del acetábulo respecto al eje vertical es de unos  $12^\circ$ , tras esta reorientación quedaba colocado con una inclinación de unos  $28^\circ$ .

Dependiendo del tamaño del animal, se utilizaron placas con cinco o seis agujeros, siendo las de seis agujeros más largas que las de cinco agujeros. Concretamente en los animales n<sup>os</sup> 3, 7, 8, 9, 10, 14 y 15, debido a que eran animales más pequeños de tamaño y peso (25-27kg) tenían la pelvis más corta, por lo que se utilizaron placas de cinco agujeros. Por el contrario, en los animales n<sup>os</sup> 1, 2, 4, 5, 6, 11, 12 y 13, los cuales eran algo más grandes en tamaño y peso (27-30kg) tenían la pelvis más larga, por lo que se utilizaron placas de seis agujeros. En ambos casos los tornillos utilizados fueron de cortical de 3,5mm de  $\phi$ .

El protocolo anestésico constó en una tranquilización con maleato de acepromacina (0,2mg/kg) y sulfato de atropina (0,04mg/kg), una inducción anestésica mediante tiopental sódico (10mg/kg) diluido al 2,5% y a continuación el mantenimiento anestésico mediante una anestesia inhalatoria a base de halotano (1-2 %), oxígeno (20ml/kg/min) y protóxido de nitrógeno (40ml/kg/min). Se utilizó un circuito anestésico circular semicerrado, a la vez que se le colocó un gotero de ringer lactato (0,1ml/kg/min). Esta anestesia se mantenía durante una media de 4h 30min, que era el tiempo que duraba la intervención quirúrgica (unas 3h 30min) más el tiempo empleado en la realización de los controles radiológicos pre y postoperatorios y las curas postoperatorias.

Una vez finalizada la intervención quirúrgica los animales se mantuvieron durante un período de 6 meses en estado de ejercicio activo, durante los cuales se les practicaron distintos controles a nivel de las articulaciones intervenidas para observar el efecto que producía la hiperinclinación acetabular. Una vez transcurridos estos seis meses los animales fueron sacrificados, realizándose los consiguientes estudios postmortem.

Los controles y estudios postoperatorios que se realizaron en estos animales fueron los siguientes:

- Clínico

- Movilidad articular respecto a los movimientos de anteversión, retroversión, aducción, abducción, rotación interna y rotación externa a los 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150, y 180 días
- Presencia o no de dolor articular a los 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150, y 180 días
- Apoyo de la extremidad a las 12 horas, 7 días y 21 días
- Aplomo de la extremidad a los 7, 30 y 90 días

- Radiológico

- Inmediato tras la intervención quirúrgica
- A los 30 días
- A los 180 días

- Gammagráfico previo al sacrificio (a los 173 días)

- Líquido sinovial en el momento del sacrificio (a los 180 días)

- Espesor del cartílago articular del acetábulo y de la cabeza femoral postmortem

- Histológico de la articulación mediante descalcificación en siete animales y sin descalcificación en ocho animales

El tratamiento médico postoperatorio consistió en administraciones vía oral de: cefadrina (25mg/kg/12h) durante siete días, flunixin meglumine (1mg/kg/24h) durante dos días y ranitidina (2mg/kg/12h) durante 2 días.

Durante los diez primeros días de postoperatorio se les colocó un collarín para evitar que pudiesen tocarse las heridas, transcurridos los cuales se les quitaban los puntos y el collarín.

Los primeros cuatro días del postoperatorio se mantenían los animales aislados en unas habitaciones de 2x2m con el suelo acolchado, sacándolos a pasear con correa dos veces al día, realizando paseos muy cortos durante un período de no más de 10 minutos. Pasados estos cuatro días se les trasladaba a una sala mayor que compartían con los otros cuatro animales y allí se les mantenían durante tres semanas con paseos diarios con correa de unos 30 minutos dos veces al día, tras lo cual se les daba el alta clínica y se les dejaba pasear sin correa y correr en libertad. Transcurridas estas tres semanas los animales se ubicaron individualmente en perreras de 4x1,5m con una zona cubierta y una zona descubierta.

Durante los tres primeros días de postoperatorio se les suministró una alimentación blanda, pasando a continuación a darles comida seca a base de pienso.

Durante los seis meses que duró el período experimental, los animales realizaban paseos libres diarios de unos 45 minutos por una zona de bosque, durante los cuales corrían en plena libertad. A continuación de este paseo se les ataba durante todo el día con unas cadenas de tres metros de largo a unos árboles situados en el exterior de las perreras con el fin de que realizasen el mayor ejercicio diario posible.

## 2.2. PREOPERATORIO

En primer lugar se hicieron una serie de controles para determinar si los animales podían ser considerados válidos para el trabajo. Dichos controles consistieron en una analítica sanguínea a fin de descartar la presencia de enfermedades sistémicas y en un examen radiológico de las articulaciones coxofemorales para descartar la presencia de enfermedades inflamatorias o degenerativas.

En el estudio sanguíneo se analizaron los parámetros básicos del hemograma (recuento de hematíes, valor hematocrito, hemoglobina, índices eritrocitarios, recuento de leucocitos y recuento diferencial sobre 200 células), un perfil bioquímico hepático (proteínas totales, bilirrubina, ALT, AST, fosfatasa alcalina) y un perfil bioquímico renal (urea, creatinina).

A continuación, y bajo anestesia general inhalatoria, se realizaba el estudio radiológico de las articulaciones coxofemorales tomando dos proyecciones, una ventrodorsal (VD) (fig. 2) en la que la articulación coxofemoral se encontraba en hiperextensión y los fémures paralelos, y otra laterolateral (LL) (fig. 3) con las articulaciones en extensión.

En caso de encontrar animales con algún tipo de anomalía durante estos controles, se les consideraban no aptos para este trabajo.

Fig. 2 -



Fig. 3 -



Examen radiológico preoperatorio correspondiente al perro n<sup>º</sup>9 en proyección ventrodorsal (Fig. 2) y proyección laterolateral (Fig.3)

### 2.3. TECNICA QUIRURGICA

Tras preparar el campo quirúrgico que abarcaba la zona del ilion, la zona de la tuberosidad isquiática y la zona del pubis, se procedía a iniciar la intervención. En este momento se administraba antibioterapia vía endovenosa a base de cefadrina (15mg/kg).

En primer lugar se realizaba la ostectomía del pubis. El animal se colocaba en decúbito lateral derecho fijándole la extremidad izquierda con una abducción aproximada de unos 110° con respecto a la mesa quirúrgica. Tras incidir la piel se buscaba el origen del músculo pectíneo en la cara ventral de la rama del pubis y en ese punto se practicaba la tenotomía del músculo pectíneo con lo que quedaba a la vista la rama del pubis. A continuación se colocaban dos separadores de Hohmann uno en el borde anterior de la rama del pubis y otro en el borde posterior, teniendo mucho cuidado en este segundo punto ya que es por allí por donde transcurre el nervio obturador junto con la rama obturatriz de la arteria circunfleja femoral medial. Con un escoplo se realizaba la ostectomía de la rama del pubis eliminando aproximadamente una porción de 1cm de longitud, realizando en primer lugar el corte lateral, lateralmente a la eminencia iliopúbica, y a continuación el corte medial, a 1cm del primer corte en dirección medial (fig. 4).

Luego se suturaba la incisión por planos procurando no comprometer la vascularización de los vasos circunflejos femorales mediales que pasan por esa zona. La incisión de la pared abdominal que resulta tras la ostectomía no se suturaba debido a que al retirar esa porción de pubis no era posible.

El segundo paso consistía en la osteotomía del isquion realizándola por su zona caudal desde la tuberosidad isquiática hasta el borde posterior del agujero obturado, para lo cual se colocaba la extremidad izquierda en anteversión forzada. Tras incidir la piel perpendicularmente a la tuberosidad isquiática y disecar el tejido subcutáneo, se

practicaba un orificio dorsal y otro ventral a dicha tuberosidad en el receso de los músculos semimembranoso, semitendinoso y bíceps femoral, disecando en dirección craneal la cara interna y la externa del borde caudal del isquion, en concreto los músculos obturadores interno y externo. Una vez alcanzado el borde caudal del agujero obturado se pasaba una sirga y se realizaba manualmente la osteotomía del isquion, a la vez que se irrigaba la zona con suero fisiológico para evitar la lesión térmica que produce la sirga al cortar (fig. 5). A continuación se practicaban dos agujeros, uno a cada lado de la línea de osteotomía y se pasaba un cerclaje dejándolo sin tensar hasta el final de la intervención. Se cerraba provisionalmente la incisión aproximando los bordes de la piel y fijándolos con unas pinzas de Allis.

Por último se realizaba la osteotomía del ilion y se estabilizaba mediante una placa de osteosíntesis con 45° de angulación. Tras liberar la extremidad de su posición en anteversión forzada, se colocaba en posición de ligera retroversión sin fijarla. Con el fin de obtener un mejor campo visual, se colocaba una almohada debajo de la cadera del animal de tal manera que esta quedara inclinada unos 30° con respecto a la mesa quirúrgica, facilitando de esta manera la visión del campo durante la cirugía. Una vez realizado el abordaje ventrolateral al ilion y zona craneodorsal del acetábulo, se disecaba la zona ligando la arteria iliolumbar y preservando el paquete vasculonervioso glúteo craneal.

A continuación se marcaba con la sierra oscilante la línea en donde había que realizar la osteotomía ilíaca. Esta línea se realizaba en el cuerpo del ilion, en el punto más caudal de la zona de contacto entre el ala del sacro y el ala ilíaca. El eje de esta línea tenía que ser perpendicular a una línea imaginaria que pasara desde el punto medio del ala ilíaca a la zona dorsal de la tuberosidad isquiática (fig. 6). Una vez se había marcado esta línea con la sierra oscilante, se moldeaba la placa sobre la zona en donde iba a ser colocada, es decir, por la zona más ventral del ala del ilion pasando a continuación hacia el cuerpo del ilion y la zona craneodorsal del acetábulo. A

continuación se fijaba la placa con los dos o tres tornillos que iban en el fragmento óseo distal (fig. 7), teniendo la precaución de no apretarlos demasiado debido a que iban a ser retirados inmediatamente para ser recolocados de nuevo tras realizar la osteotomía ilíaca. Tras colocar estos tornillos distales, se retiraban los implantes y se procedía a realizar la osteotomía del ilion. Esta se realizaba sobre la línea que previamente habíamos marcado sobre el ilion, teniendo la precaución de colocar la hoja de la sierra oscilante con una dirección totalmente transversal al ala ilíaca.

En primer lugar se colocaban dos separadores de Hohmann en el borde dorsal de la zona de osteotomía con la doble finalidad de por un lado separar las masas musculares de los músculos glúteos y por otro lado proteger los nervios ciático y obturador que circulan en este punto por la cara medial del ilion. Se realizaba la osteotomía mediante una sierra oscilante (fig. 8) pero sin llegar a atravesar completamente la cortical medial, evitando de esta manera la posibilidad de lesionar los nervios ciático y obturador. La osteotomía se finalizaba mediante un escoplo (fig. 9). A continuación, y a través del abordaje realizado en la tuberosidad isquiática, se colocaba una pinza de reducción de fragmentos con dientes sobre la tuberosidad del isquion, pudiendo de esta manera manejar el fragmento óseo acetabular que había quedado libre de fijaciones óseas tras la triple osteotomía. Una vez colocada esta pinza se acabalgaba lateralmente el fragmento distal del ilion sobre el fragmento proximal y se realizaba la osteotomía del ángulo craneodorsal de este fragmento distal del ilion para evitar que tras estabilizar la osteotomía con la placa angulada, este ángulo produjera rozamiento y lesión sobre el músculo glúteo medio.

A continuación se colocaba la placa sobre el fragmento de ilion distal fijándola con tornillos en los agujeros que anteriormente ya habíamos hecho. Luego, y mediante la pinza colocada en la tuberosidad isquiática, se reducía la osteotomía ilíaca de tal forma que la porción proximal del implante quedara apoyada sobre el ala del ilion, pudiendo colocar de esta manera los tres tornillos proximales sin tensiones (fig. 10), y

cerrando a continuación la incisión por planos. Había que tener mucha precaución en el momento de apretar estos tres tornillos proximales ya que, debido a que las corticales en donde van colocados son muy finas, había que apretarlos lo suficiente para que no se aflojaran y a la vez evitar que se pasaran de rosca.

Por último, y tras retirar la pinza de reducción de fragmentos de la tuberosidad isquiática, se tensaba el cerclaje colocado en la osteotomía del isquion y se cerraba la incisión por planos.

Una vez finalizada la intervención se les administraba flunixin meglumine vía endovenosa (1mg/kg), colocando únicamente unos apósitos en las tres líneas de sutura, sin ningún tipo de vendaje restrictivo adicional. A continuación, y manteniendo todavía los animales bajo anestesia general inhalatoria, se realizaba un control radiológico para comprobar la colocación de los implantes y la reducción de los fragmentos óseos.



Fig. 4 - Osteotomía del pubis mediante escoplo

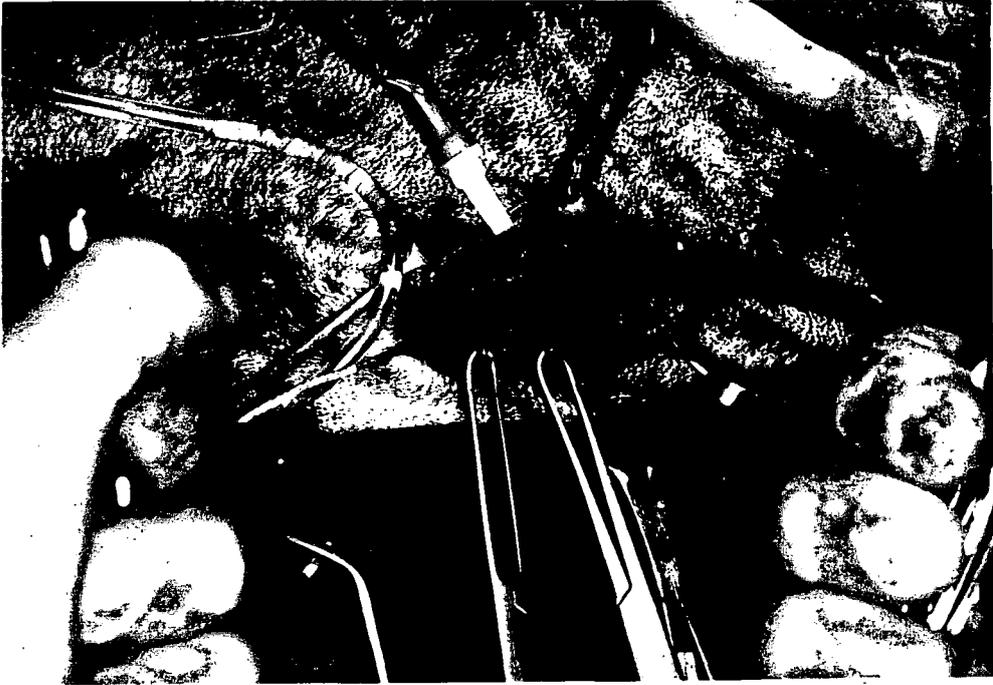


Fig. 5 - Osteotomía del isquion mediante sirga

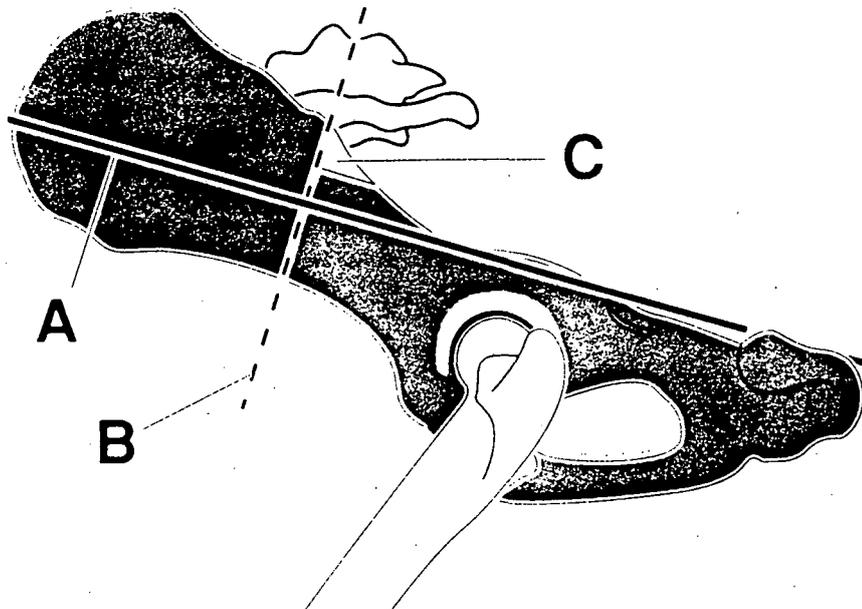


Fig. 6 - Eje de corte de la osteotomía ilíaca. (© Barclay Slocum, 1991)

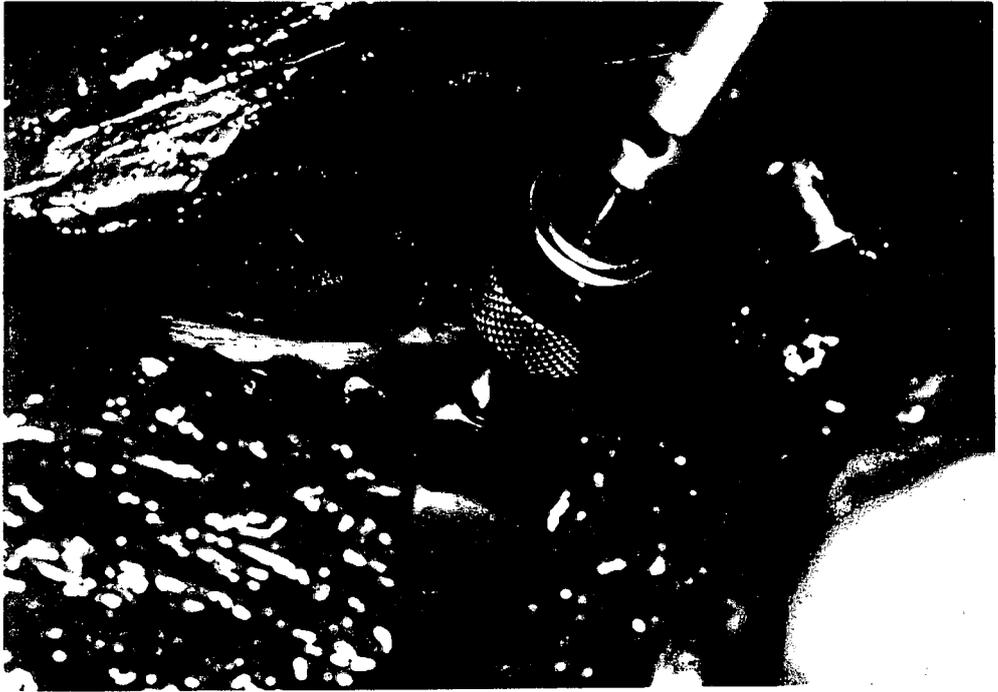


Fig. 7 - Placa de osteosíntesis con 45° de angulación sobre el ilion con los tornillos del fragmento distal colocados

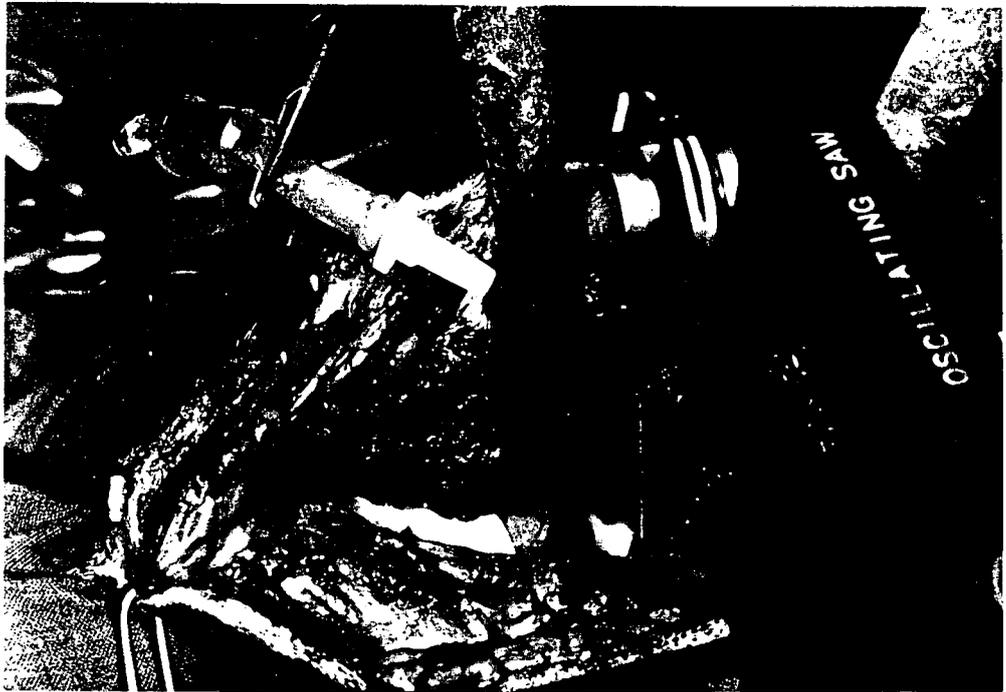


Fig. 8 - Osteotomía del ilion mediante sierra oscilante



Fig. 9 - Finalización de la osteotomía ílfaca mediante escoplo



Fig. 10 - Estabilización de la osteotomía ílfaca mediante placa de osteosíntesis

## 2.4. EXAMEN CLINICO

A pesar de que el control de la evolución clínica se realizaba día a día durante los paseos diarios, se establecieron los siguientes controles clínicos:

- A los 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150 y 180 días se examinaba la movilidad de la articulación coxofemoral realizando movimientos de flexión, extensión, aducción, abducción, rotación interna y externa.

- Igualmente a los 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150 y 180 días se examinaba la presencia o no de dolor articular mediante la realización de movimientos forzados de la articulación y mediante la presión en la zona dorsal coxofemoral, la cual consiste en que al realizar dicha presión los animales con dolor en la articulación tienden a sentarse mientras que los animales sanos aguantan la presión de pie.

- A las 12 horas, a los 7 días y a los 21 días se examinaba el apoyo, es decir, la carga que el animal realizaba sobre la extremidad intervenida. El control a las 12 horas se propuso principalmente para observar la recuperación del animal a la propia intervención quirúrgica, comprobando el apoyo de tipo estático que realizaba. Por contra, durante los controles realizados a los 7 y 21 días se estudiaba la recuperación funcional de la articulación coxofemoral, comprobando en estos casos el apoyo de tipo dinámico, es decir, durante el movimiento. Con los valores obtenidos a los 7 y 21 días se realizó un estudio estadístico mediante la prueba "t de student" para grupos apareados, pues la diferencia entre los grupos seguía una distribución normal, condición indispensable para poder aplicar esta prueba.

- Por último se examinaba a los 7, 30 y 90 días las posibles consecuencias que podían aparecer sobre el aplomo de la extremidad. Para ello se colocaba el animal en estación

con el pie izquierdo sobre el punto de intersección de dos líneas perpendiculares dibujadas en el suelo, una de las cuales era paralela al eje longitudinal del cuerpo del animal y la otra perpendicular a esta. Una vez colocado el animal en posición, se observaba la posible desviación de la rodilla hacia la zona medial o hacia la lateral en relación a estas líneas. Los resultados obtenidos se compararon mediante un estudio estadístico del tipo "análisis de varianza de una vía".

## **2.5. EXAMEN RADIOLOGICO**

El estudio radiológico de las articulaciones coxofemorales se realizaba bajo anestesia general inhalatoria tomando dos proyecciones, una ventrodorsal (VD) (fig. 2) en la que la articulación coxofemoral se encontraba en hiperextensión con los fémures paralelos y en la que la imagen abarcaba desde la L7 a las rótulas, y otra laterolateral (LL) (fig. 3) con la articulación coxofemoral en extensión. Dependiendo de la posición radiológica (ventrodorsal o laterolateral) y del tamaño del animal, los parámetros utilizados fueron: 100 mA/s,  $70 \pm 5$  Kv,  $0,15 \pm 3$  seg. Las películas utilizadas fueron ortocromáticas y los chasis estaban equipados con pantallas de refuerzo de tierras raras.

Se realizaron cuatro controles radiológicos, uno antes de la intervención quirúrgica (AO), otro después de la intervención (PO), otro a los 30 días (30 PO) y por último otro a los 180 días (180 PO).

Sobre las radiografías obtenidas durante los controles postoperatorios se realizaron dos tipos de estudios:

- Uno de tipo cualitativo, que se realizaba sobre las proyecciones ventrodorsal (VD) y laterolateral (LL), en el que se estudiaba la colocación de los implantes, la reducción de los fragmentos óseos y la evolución de la cicatrización ósea.

- Otro de tipo cuantitativo, que se realizaba sobre las proyecciones ventrodorsales (VD), en el que se estudiaba el ángulo de Norberg-Olsson (fig. 11) y el índice de recubrimiento acetabular dorsal (fig.12). El ángulo de Norberg-Olsson se obtiene de la intersección de dos líneas, una que va desde el centro de la cabeza de un fémur al centro de la cabeza del fémur opuesto y otra línea que, saliendo del centro de la cabeza del fémur, se dirige al borde anterior del acetábulo. Por otro lado, el índice de recubrimiento acetabular dorsal se obtiene midiendo la distancia que existe entre el centro de la cabeza del fémur y el borde dorsal acetabular. Si el borde acetabular dorsal coincide o sobrepasa el centro de la cabeza femoral se obtienen valores positivos, y si no es así se obtienen valores negativos. Con los valores obtenidos en este estudio cuantitativo se realizó un estudio estadístico del tipo "análisis de varianza de una vía".

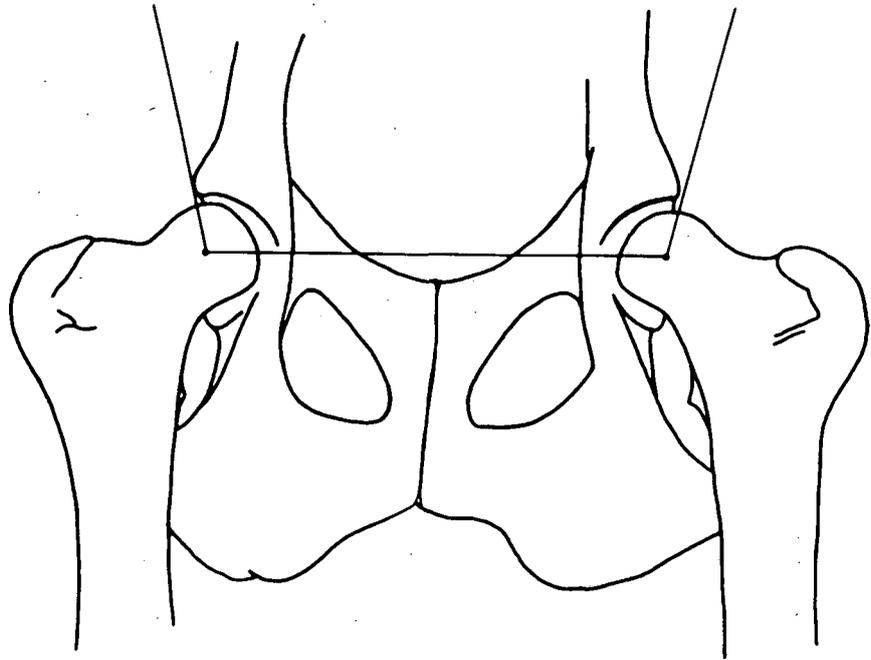


Fig. 11 - Cálculo del ángulo de Norberg-Olsson (Según Morgan JP, Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia, 1985, pp 74)

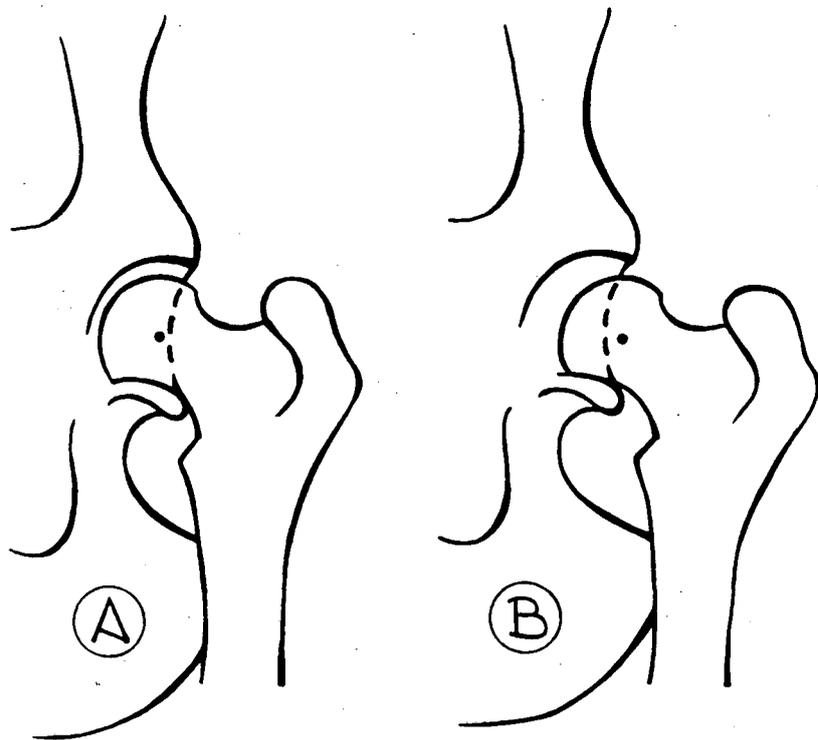


Fig. 12 - Cálculo del índice de recubrimiento acetabular dorsal  
A) valor positivo, B) valor negativo

## 2.6. EXAMEN GAMMAGRAFICO

A los 5 meses y tres semanas, es decir, la semana previa al sacrificio, se realizó un estudio gammagráfico de las articulaciones coxofemorales en el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Clínic de Barcelona. En dicho estudio se pretendía comprobar si existía mayor captación de radiofármaco en la articulación coxofemoral intervenida que en la no intervenida. Ello se produciría en el caso de que en la articulación izquierda existiese un proceso inflamatorio o degenerativo debido a la hiperinclinación acetabular que habíamos provocado experimentalmente.

Como radiofármaco se utilizó el  $^{99m}\text{T}$ -MDP, compuesto por el radioisótopo Tecnecio 99 metaestable ( $^{99m}\text{T}$ ) y el trazador metilendifosfonato (MDP) el cual posee afinidad por el tejido óseo.

Tras una tranquilización con maleato de acepromacina (0,2mg/kg) y sulfato de atropina (0,04mg/kg) se procedió a la inducción y mantenimiento anestésico superficial mediante tiopental sódico al 2,5% (7mg/kg). A continuación y dependiendo del peso del animal se administró vía endovenosa entre 370 y 555 MBq de  $^{99m}\text{Tm}$ -MDP. A la hora y media se sondó a los animales para retirar la orina almacenada en la vejiga la cual, debido a que contenía radioisótopos, podría superponerse durante el examen con la zona coxofemoral. Una vez vaciada la vejiga se les administraba tiopental sódico a dosis de 10mg/kg obteniendo de esta manera una anestesia más profunda, lo cual nos permitía mantener al animal en la gammacámara. Se realizaron tomas de las articulaciones coxofemorales en tres proyecciones, una ventrodorsal (5min), otra lateral izquierda (5min) y por último una lateral derecha (5min).

Con las imágenes obtenidas se realizaron dos tipos de estudios, uno de tipo cualitativo y otro de tipo cuantitativo, comparándose en ellos la captación de isótopos radioactivos que se había producido en la articulación coxofemoral izquierda en relación con la captación producida en la articulación derecha.

- En el estudio cualitativo se comparó visualmente la captación producida en ambas articulaciones en la proyección ventrodorsal (VD), y a continuación se comparó igualmente de forma visual la captación producida en la proyección lateral izquierda (LI) en relación con la lateral derecha (LD). Los resultados obtenidos se analizaron estadísticamente mediante la prueba "chi cuadrado".
- En cuanto al estudio cuantitativo, se examinó las captaciones producidas en las articulaciones coxofemorales aunque en este caso únicamente se realizó el estudio de la proyección ventrodorsal (VD). En este estudio las captaciones se midieron mediante los denominados índices de captación gammagráfica, los cuales tras delimitar un área de interés de igual tamaño para ambas articulaciones, calculaban y comparaban los índices de captación de la articulación izquierda en relación con los de la articulación derecha. Con los valores obtenidos se realizó un estudio estadístico mediante la prueba "t de student" para grupos apareados, pues la diferencia entre los grupos seguía una distribución normal, condición indispensable para poder aplicar esta prueba.

## 2.7. LIQUIDO SINOVIAL

A los seis meses se dió por finalizado el período de fase experimental y se procedió al sacrificio de los animales. Tras una tranquilización y anestesia general inhalatoria como ya se ha citado anteriormente, se realizó un control radiológico con las dos proyecciones comentadas anteriormente, es decir, una ventrodorsal (VD) y otra laterolateral (LL). Acto seguido se procedió a la extracción de líquido sinovial. Para ello se colocó al animal en una mesa en posición de decúbito ventral dejando suspender la extremidad posterior izquierda por el borde de la mesa y con una abducción de unos 45°. Una vez en esa posición, se accedió ventralmente a la cavidad articular coxofemoral introduciendo la aguja caudalmente al músculo pectíneo y dirigiéndola unos 45° en dirección craneodorsal, quedando de esta manera introducida en el borde ventral de la articulación. Según nuestra experiencia, esta fue la colocación que nos permitió extraer una mayor cantidad de líquido sinovial de la articulación coxofemoral. Se extrajeron una media de 0,3ml enviándolos a continuación al laboratorio de Patología para proceder a su análisis.

Los parámetros estudiados en el análisis de las muestras fueron los siguientes:

- Características organolépticas:
  - Volumen
  - Viscosidad (considerando como normal la formación de un filamento más largo de 2,5cm)
  - Calidad del coágulo de mucina (determinada por la adición de 0,1ml de ácido acético 7N a 4ml de agua destilada y añadiendo a continuación 1ml de líquido sinovial)
- Concentración de proteínas por refractometría
- Recuento de leucocitos con el uso de una cámara hemocitométrica. Las muestras fueron tratadas previamente con hialuronidasa para disminuir su viscosidad (150 UI/ml mezclado a partes iguales con la muestra de líquido sinovial)

- Recuento celular diferencial sobre un total de 200 células, previa concentración de la muestra con una centrifuga a 1.000rpm durante 5min.

Con los valores de tipo cualitativo obtenidos en los parámetros viscosidad y calidad del coágulo de mucina, se realizó un estudio estadístico mediante la "prueba de McNemar". Por otro lado, con los valores obtenidos en los restantes parámetros, los cuales eran de tipo cuantitativo, se realizó un estudio estadístico mediante la prueba "t de student" para grupos apareados, pues la diferencia entre los grupos seguía una distribución normal, condición indispensable para poder aplicar esta prueba.

## **2.8. ESPESOR DEL CARTILAGO ARTICULAR**

Una vez extraído el líquido sinovial se procedió al sacrificio de los animales y a la resección de las articulaciones coxofemorales, tanto las izquierdas como las derechas para su posterior estudio. Estas piezas comprendían la hemipelvis y la porción proximal del fémur, manteniendo intacta la cápsula articular y la musculatura periarticular.

Para conseguir que los dos componentes óseos, es decir la hemipelvis y el fémur proximal, guardasen una posición anatómica lo más parecida posible a la que poseían cuando el animal se encontraba en estación, se fijó el fémur proximal y la hemipelvis mediante una cinta en dicha posición anatómica, sumergiéndolos a continuación en formaldehido tamponado al 10% para conseguir una correcta fijación tisular.

Este estudio pretendía evidenciar si se había producido o no un desgaste en el cartílago articular tanto del acetábulo como de la cabeza femoral. Para poder realizarlo, estas piezas se cortaron mediante una sierra de banda de precisión (fig. 13), obteniendo tres cortes tangenciales de cada articulación de un espesor aproximado de 0,5cm, correspondiendo cada uno de estos cortes a una zona anterior, a una media y a una posterior de cada articulación. En total fueron 90 cortes, 45 pertenecientes a las articulaciones coxofemorales izquierdas y 45 a las derechas. Para poder realizar estos cortes, las piezas, una vez transcurridos 21 días de su inmersión en formaldehído tamponado al 10%, se congelaron a  $-80^{\circ}\text{C}$  para conseguir así una consistencia pétrea, retirando a continuación las cintas que las fijaban. La sierra de banda de precisión que utilizamos era capaz de cortar incluso los implantes que se encontraban en la zona de corte (fig. 14).

Una vez conseguidos los 90 cortes, se procedió a medir los espesores de los cartílagos articulares de cada uno de los 45 cortes de las articulaciones izquierdas y compararlos con los espesores de los cartílagos de cada uno de los 45 cortes homólogos de las articulaciones derechas.

Para realizar la medición de los espesores del cartílago, se colocaron los 90 cortes en unas placas de Petri (fig. 15), se sumergieron en un solvente orgánico y con la ayuda de un soporte fotográfico vertical se realizó el fotografiado de cada uno de dichos cortes. El objetivo utilizado nos permitió obtener una relación de reproducción de imagen de 1:1, con un ajuste de distancia focal de 105mm. Las piezas se colocaban sobre las placas de Petri de tal forma que quedaran siempre fotografiadas las caras anteriores de estos cortes respecto a su antigua situación en el animal. A continuación, y sobre cada una de las 90 fotografías, se marcaron con un rotulador fino tres puntos del cartílago articular acetabular y tres puntos del cartílago de la cabeza femoral siendo estos seis puntos siempre los mismos en todas las fotografías. Estos seis puntos correspondían al espesor del cartílago articular del acetábulo y de la cabeza del fémur en tres zonas

distintas de la articulación, una medial, una intermedia y por último una lateral (fig. 16). En total se trataba de procesar 6 puntos de cada una de las 90 fotografías, es decir, 540 mediciones.

Mediante un analizador de imágenes, se midieron los espesores de los cartílagos en estos puntos marcados, procesando a continuación los valores obtenidos de tal forma que se comparaba el espesor del cartílago en cada punto marcado de la articulación izquierda de cada animal con el mismo punto correspondiente a la articulación derecha del mismo animal.

Con los valores obtenidos se realizó un estudio estadístico mediante la prueba "t de student" para grupos apareados, pues la diferencia entre los grupos seguía una distribución normal, condición indispensable para poder aplicar esta prueba.

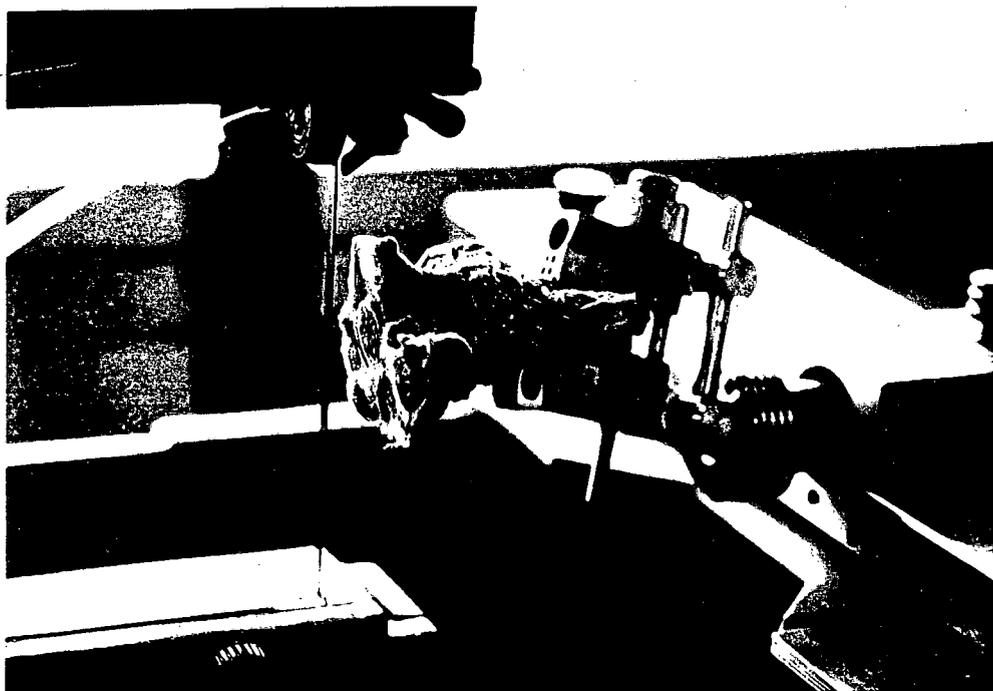


Fig. 13 - Sierra de banda de precisión con hoja de corte de 0,2 mm/D64

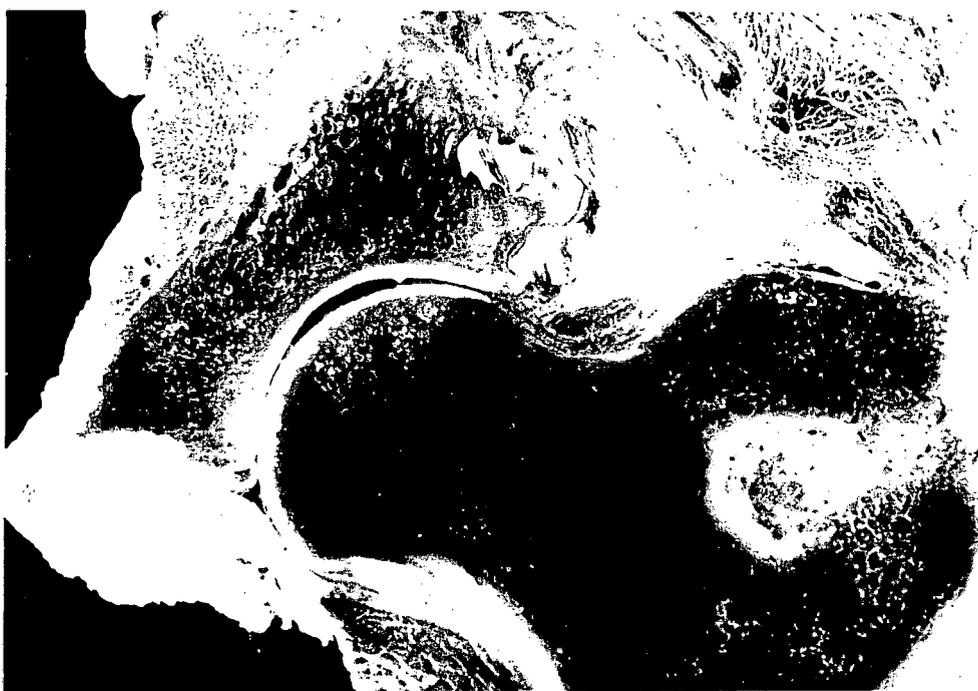


Fig. 14 - Corte realizado con la sierra de banda de precisión en la que se observa el implante cortado, correspondiente al corte I-1 del perro nº11

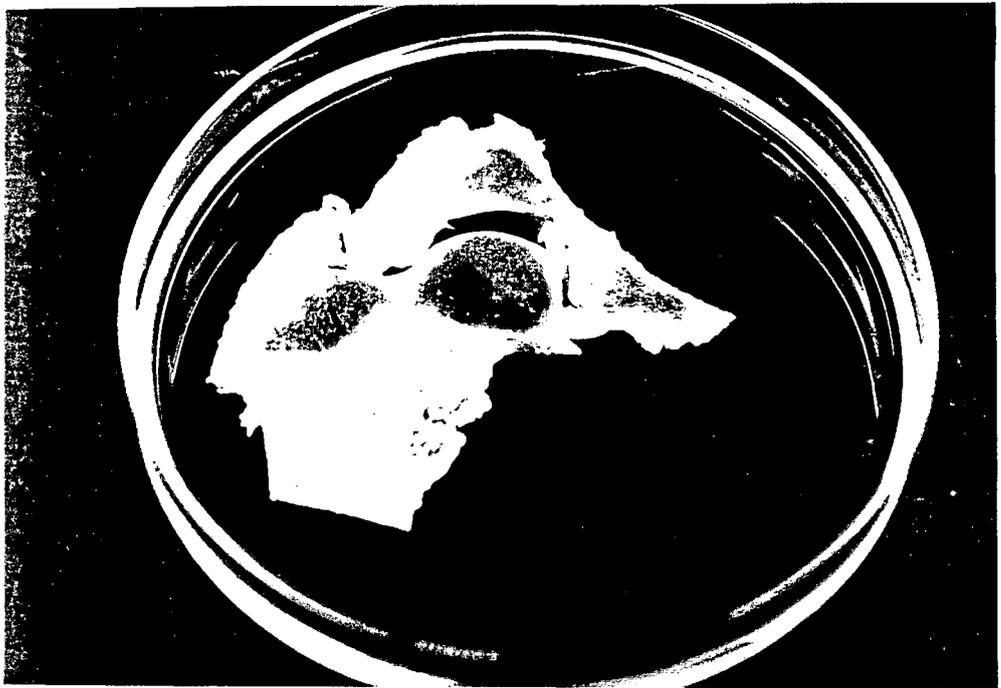


Fig. 15 - Pieza cortada y colocada en una placa de Petri para ser fotografiada y poder realizar el estudio del espesor del cartilago articular, correspondiente al corte I-2 del perro nº14

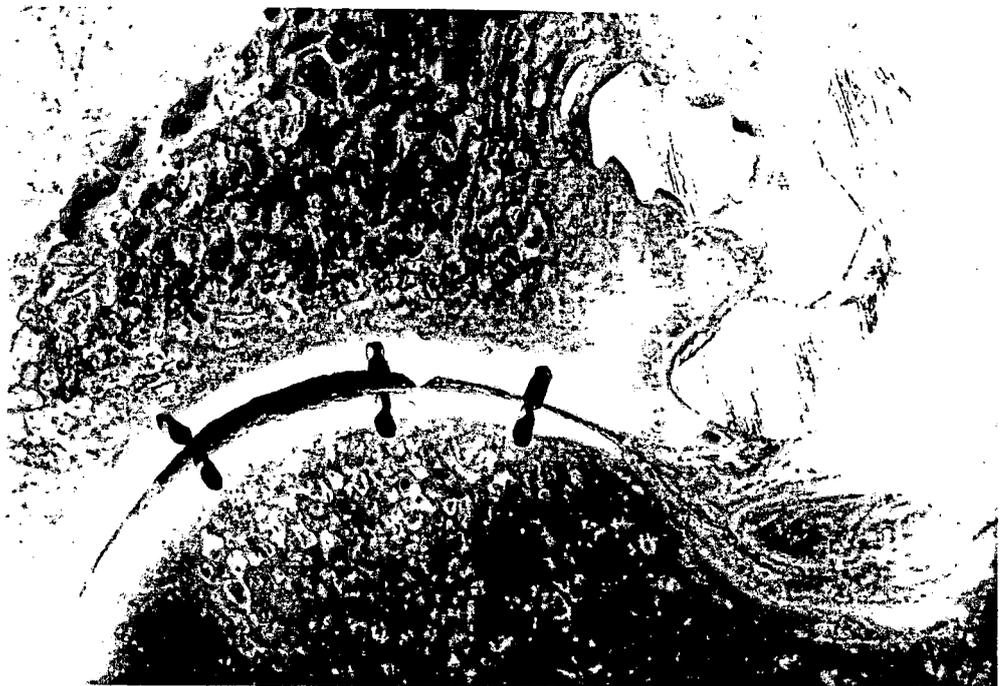


Fig. 16 - Zonas de medición marcadas en el cartilago articular, correspondiente al corte I-1 del perro nº11

## 2.9. HISTOLOGIA

Tras finalizar el estudio del espesor del cartílago articular se procedió a realizar el estudio histológico para determinar el estado del cartílago articular y del hueso subcondral de las articulaciones intervenidas, es decir, únicamente de las izquierdas.

Debido a que nos encontramos con ligeras variaciones en cuanto al tamaño de las pelvis de los animales, en los casos en que la pelvis era de menor longitud se utilizaron placas de osteosíntesis cortas, de cinco agujeros, mientras que en los casos en que la pelvis era de mayor longitud se utilizaron placas largas, de seis agujeros. Ello implicaba que en los casos en que se había utilizado una placa de osteosíntesis larga, es decir de seis agujeros, el extremo distal del implante se encontraba en los cortes que anteriormente se habían realizado para estudiar el espesor del cartílago articular y que eran los mismos que iban a utilizarse para el estudio histológico. Esto hacía inviable el poder realizar el estudio histológico de estos cortes que contenían porciones de implantes de forma convencional mediante descalcificación y posterior corte mediante microtomo, ya que dicho microtomo no podía cortar la porción de implante que se encontraba en estas piezas. Para solucionar este problema se optó por realizar el estudio histológico de las piezas que contenían porciones de implantes mediante un procesado por el que, sin necesidad de realizar la descalcificación, se obtenían los cortes mediante una micropulidora que estaba perfectamente preparada para trabajar con materiales tan duros como los implantes de osteosíntesis.

Debido a este motivo expuesto se dividieron las articulaciones izquierdas en dos grupos, el grupo A, formado por aquellas articulaciones en las que se había utilizado una placa de osteosíntesis de cinco agujeros y en las que se iba a realizar el estudio histológico previa descalcificación, y el grupo B, formado por aquellas articulaciones en las que se había utilizado una placa de osteosíntesis de seis agujeros y en las que se iba a realizar el estudio sin descalcificación de las piezas.

### **2.9.1. Con descalcificación**

El grupo A estaba formado por las siete articulaciones en las que se había utilizado una placa de osteosíntesis de cinco agujeros, y pertenecían a los perros n<sup>os</sup> 3, 7, 8, 9, 10, 14 y 15. Se obtuvo una preparación de cada uno de los tres cortes que se habían realizado de cada articulación para el estudio del espesor del cartílago articular, siendo en total 21 preparaciones.

Estas piezas se descalcificaron sumergiéndolas en un baño de ácido nítrico al 5% durante 14 días. Una vez se había conseguido una consistencia blanda en las piezas, se sometieron a un proceso de deshidratación mediante pases por distintos alcoholes, inclusión en parafina, corte con el microtomo a 7  $\mu$  de espesor y tinción de los cortes mediante la técnica de Hematoxilina-eosina.

### **2.9.2. Sin descalcificación**

El grupo B estaba formado por las ocho articulaciones en las que se había utilizado una placa de osteosíntesis de seis agujeros, y pertenecían a los perros n<sup>os</sup> 1, 2, 4, 5, 6, 11, 12 y 13. Se obtuvo una preparación de cada uno de los tres cortes que se habían realizado de cada articulación para el estudio del espesor del cartílago articular, siendo en total 24 preparaciones.

Estas piezas se estudiaron sin descalcificar. Para ello, estas piezas se incluyeron en bloques de metilmetacrilato mediante un proceso de polimerización. A continuación se colocaron estos bloques en una micropulidora para obtener piezas de espesores de 30  $\mu$ , tiñéndolas posteriormente con la técnica del Tricrómico de Masson.

## V - RESULTADOS

## 1. TECNICA QUIRURGICA

Al colocar la cadera del animal con unos 30° de inclinación con respecto a la mesa quirúrgica durante la realización de la osteotomía ilíaca, hemos podido comprobar que se obtiene una visión del campo quirúrgico mucho mejor que cuando se coloca la cadera del animal sin esta inclinación, es decir, plana sobre la mesa quirúrgica.

En los cuatro casos en los que durante la disección del ala del ilion se seccionó la arteria iliolumbar sin haberla clampado previamente, se produjo una considerable hemorragia ya que una vez seccionada, el extremo activo del vaso se retraía hacia la cara ventromedial del ilion siendo entonces difícil identificarla para poderla clampar.

Al colocar una pinza de reducción de fragmentos en la tuberosidad isquiática una vez realizada la osteotomía del ilion, nos permitía manejar con gran facilidad el fragmento distal del ilion en los siguientes pasos: al colocar los tornillos en el fragmento distal del ilion, al realizar la ostectomía del ángulo craneodorsal del fragmento distal del ilion y también al realizar los agujeros y colocar los tornillos del fragmento proximal del ilion.

Se han realizado una serie de variaciones con respecto a la técnica de triple osteotomía de cadera descrita por Slocum (1986). Estas son las siguientes:

- Durante la ostectomía del pubis, al colocar al animal en decúbito lateral y su extremidad izquierda con una abducción aproximada de unos 110° con respecto a la mesa quirúrgica, se conseguía obtener un mejor abordaje a la zona.

- Al utilizar una sirga para realizar la osteotomía isquiática, se disminuye considerablemente la posibilidad de lesionar el nervio obturador o la rama obturatriz de

la arteria circunfleja femoral medial, ya que el corte se realiza desde el borde posterior del agujero obturado hacia la tuberosidad isquiática.

- La dirección de corte que se obtiene al realizar la osteotomía isquiática mediante una sirga es oblicua, aproximadamente de unos 20° de divergencia con el eje longitudinal del cuerpo, no observando en ningún caso que ello dificulte la posterior inclinación acetabular.

- Al realizar los agujeros, mediciones y tarodaciones del fragmento distal del ilion antes de practicar la osteotomía ilíaca se consigue simplificar este momento quirúrgico (fig. 17). Hay que comentar que a pesar de colocar, retirar y luego volver a recolocar los tornillos de esta porción de ilion, en ningún caso hemos observado que estos se pasaran de rosca.

- La osteotomía ilíaca no se realiza totalmente con la sierra oscilante, sino que, tras cortar la primera cortical únicamente se marca la segunda cortical, finalizando la osteotomía con un escoplo. Con ello se consigue disminuir considerablemente la posibilidad de lesionar los nervios ciático y obturador.

- A pesar de no haber seccionado el ligamento sacrotuberoso, no se observó en ningún caso que ello dificultara la inclinación acetabular.

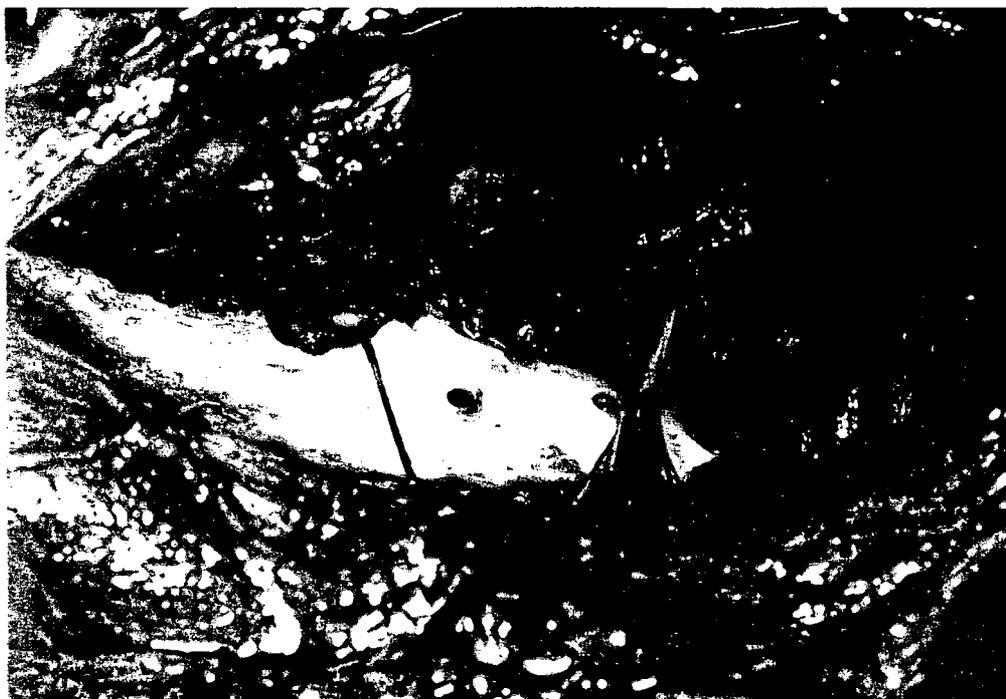


Fig. 17 - Línea marcada de donde hay que realizar la osteotomía del ilion y agujeros del fragmento distal del ilion hechos, medidos y tarodados

## 2. EXAMEN CLINICO

El proceso de cicatrización de las heridas fue correcto, y a pesar de no haber colocado drenajes, en ningún animal se observó la formación de seromas postoperatorios.

En ningún caso aparecieron síntomas de neuropatías postoperatorias, ni del nervio ciático ni del obturador, que denotaran una lesión yatrogénica en dichos nervios.

Igualmente no se observó en ningún caso fenómenos obstructivos a nivel de colon

descendente debido a la reorientación acetabular, concretamente debido al extremo lateral de la rama del pubis.

Durante los seis meses que duró la fase experimental se realizaron los siguientes controles clínicos:

**2.1. Movilidad articular**

**2.2. Dolor articular**

**2.3. Apoyo de la extremidad**

**2.4. Aplomo de la extremidad**

**2.1. Movilidad articular**

Durante los controles realizados a los 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150, y 180 días, no se observó en ningún momento limitación en la amplitud de los movimientos de flexión, extensión, aducción, rotación interna o externa. En cambio sí que se notó durante toda la fase experimental una limitación en la amplitud del movimiento de abducción. La limitación sólo era apreciable durante la exploración física del animal o, en algunos machos, durante la micción, no observándose en ningún caso durante la marcha del animal. Esta limitación en el movimiento de abducción era de un  $20 \pm 5\%$  (considerando como 100% el valor de la amplitud en el movimiento de abducción que posee un perro sano), con una desviación estándar de 5%, y sin observarse variación alguna durante todo el período experimental.

## 2.2. Dolor articular

Respecto a los controles realizados a los 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150, y 180 días sobre el dolor articular, en ningún momento se apreció que la hiperinclinación acetabular ocasionara dolor a nivel de la articulación coxofemoral en ninguno de los animales de nuestra serie experimental.

## 2.3. Apoyo de la extremidad

Los controles realizados mostraron que, tras la intervención, los animales realizaban el apoyo muy precozmente, observándose una recuperación muy rápida.

Durante el control realizado a las 12 horas de la intervención quirúrgica se observó que todos los animales apoyaban la extremidad, realizando un apoyo de tipo estático aunque con muchísima precaución.

Los resultados de los controles en lo referente al apoyo de tipo dinámico de la extremidad a los 7 y 21 días se muestran en la tabla I, expresándose en porcentaje de apoyo. Se observó que al 7º día sólo dos animales presentaban un apoyo del 100%, presentando un apoyo medio del 85%, mientras que al 21º día todos los animales mostraban ya el 100% de apoyo. Una vez realizado el estudio estadístico de estos valores se observó que el valor de la "t de student" fue de -4.41, observándose diferencias altamente significativas entre ambos días ( $P=2.97 \times 10^{-4}$ ), mejorando claramente el apoyo al 21º día en todos los casos. La diferencia media entre las dos observaciones fue de -14.67, con una desviación estándar de 12.88.

Tabla I. Apoyo dinámico de la extremidad a los 7 y 21 días de la intervención quirúrgica

PERRO	DIA 7º (%)	DIA 21º (%)
1	60	100
2	60	100
3	70	100
4	90	100
5	90	100
6	90	100
7	90	100
8	80	100
9	90	100
10	80	100
11	95	100
12	90	100
13	100	100
14	95	100
15	100	100
Media	85	100

t=-4.41

P=2.97x10<sup>-4</sup>

## 2.4. Aplomo de la extremidad

Tras la intervención quirúrgica se observó que en el momento del apoyo todos los animales realizaban una rotación externa de la extremidad izquierda, fenómeno que, para poder cuantificarlo, nosotros lo estudiábamos a nivel de la rodilla.

La tabla II muestra la rotación externa de la rodilla, expresada en grados, durante los controles realizados a los 7, 30 y 90 días de la intervención quirúrgica. Una vez realizado el estudio estadístico del tipo "análisis de varianza de una vía", se observó que los valores medios obtenidos durante dichos controles fueron respectivamente de  $26.33 \pm 8.12$ ,  $12.67 \pm 7.03$  y  $3.33 \pm 4.88$  grados. El valor de la F fue de 43.23, observándose diferencias altamente significativas entre los tres controles ( $P = 6.36 \times 10^{-11}$ ). Todo ello indica que la rotación externa que experimenta la rodilla manifiesta una clara tendencia a la disminución entre cada observación al avanzar en el tiempo ( $P < 0.05$ ).

Tabla II. Grado de rotación externa de la rodilla en el momento del apoyo de la extremidad a los 7, 30 y 90 días

PERRO	DIA 7º (°)	DIA 30º (°)	DIA 90º (°)
1	45	20	10
2	30	10	0
3	20	10	0
4	20	0	0
5	20	10	0
6	30	10	0
7	10	0	0

8	30	20	0
9	30	10	0
10	30	20	10
11	20	20	10
12	30	20	10
13	20	10	0
14	30	20	10
15	30	10	0
Media ± DE	26.33 ± 8.12	12.67 ± 7.03	3.33 ± 4.88

F=43.23

P=6.34x10<sup>-11</sup>

### **3. EXAMEN RADIOLOGICO**

#### **3.1. Cualitativo**

##### **3.1.1. En el postoperatorio inmediato (PO)**

Los controles radiológicos en proyección ventrodorsal (fig. 18) y laterolateral (fig. 19) realizados en el momento de finalizar la intervención quirúrgica demuestran que se ha conseguido una muy buena reducción entre los dos fragmentos ilíacos y que las placas de osteosíntesis están colocadas en posición correcta, discurriendo por el borde ventral del ala del ilion y dirigiéndose luego hacia la zona dorsal del acetábulo. Por otro lado también se observa que los tornillos distales, en concreto los nº 5 y 6, no penetran en la cavidad articular. Únicamente en el perro nº 8 se observó que el tornillo nº 6 a pesar de que no llegaba a penetrar en la cavidad articular estaba colocado demasiado próximo a ella, por lo que se decidió retirar dicho tornillo en el mismo momento de la intervención quirúrgica. Por este motivo, la placa de osteosíntesis quedó fijada con los cinco tornillos restantes, no observando que ello provocara ningún problema.

En la osteotomía isquiática se observó que el cerclaje había quedado colocado correctamente, y que existía un buen contacto interfragmentario aunque no completo debido a la reorientación acetabular.

Fig. 18 -

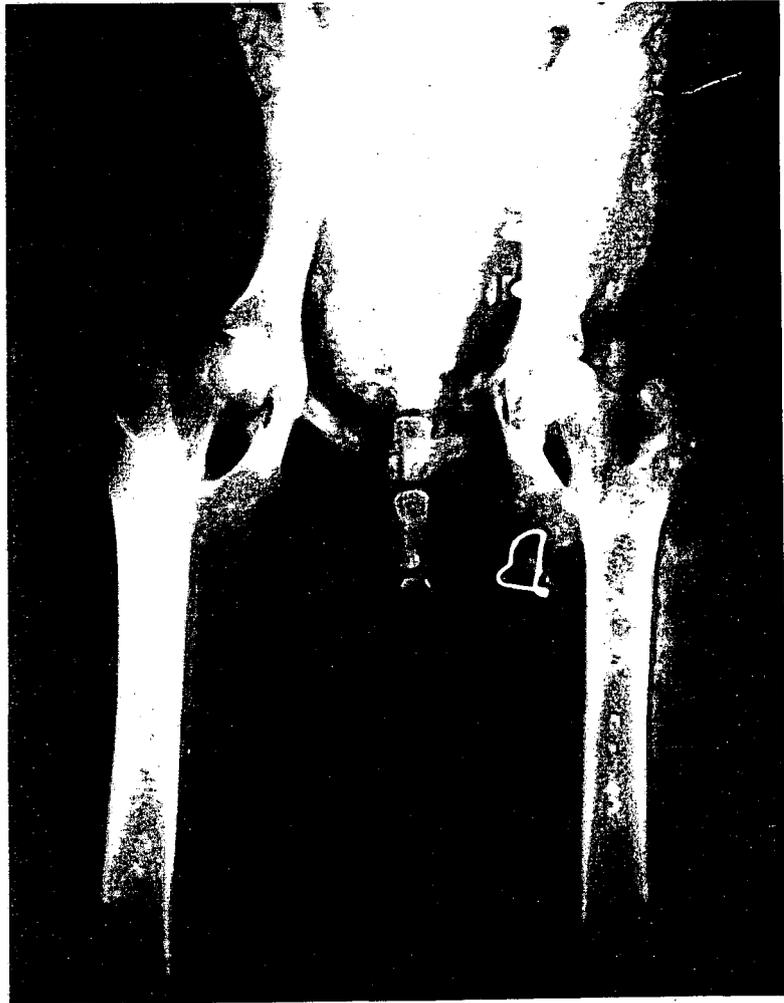
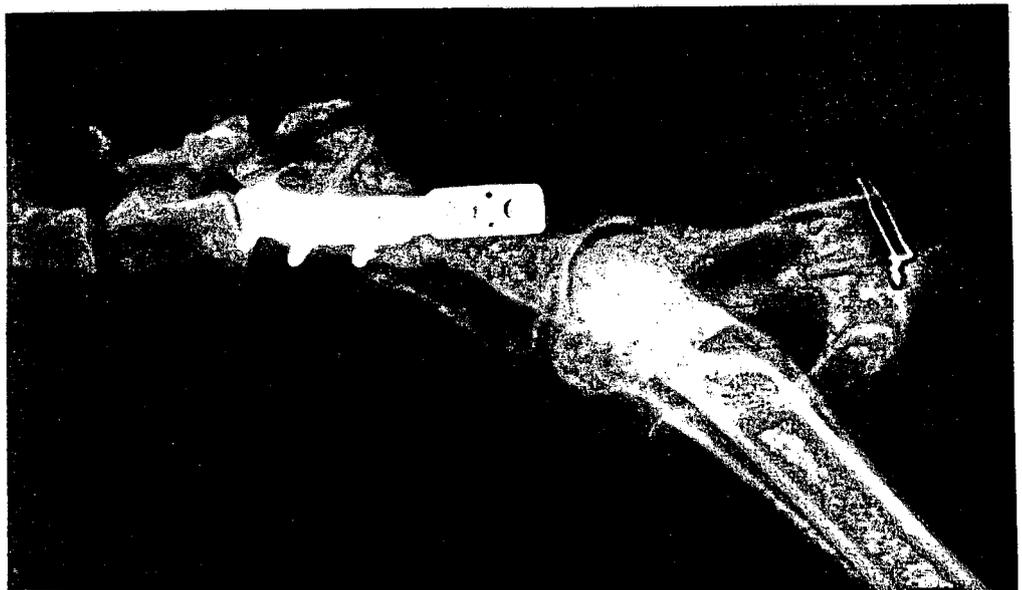


Fig. 19 -



Examen radiológico del postoperatorio inmediato correspondiente al perro n<sup>o</sup>9 en proyección ventrodorsal (Fig. 18) y proyección laterolateral (Fig.19)

### 3.1.2. A los 30 días

En el examen radiológico realizado a los 30 días de la intervención quirúrgica con proyecciones ventrodorsales (fig. 20) y laterolaterales (fig. 21) se observa que no se han movilizado ni los implantes ni los fragmentos óseos en ninguno de los animales. Únicamente en los perros nºs 1, 3, 4 y 8, los tornillos proximales nº1 y nº2 se han aflojado aproximadamente un paso de rosca. La cicatrización de la osteotomía del ilion se encuentra en fase poco avanzada, observándose la formación de un callo perióstico hipertrófico a la vez que una línea radiolúcida en la zona de contacto interfragmentario.

La cicatrización del isquion es más lenta, formándose un callo perióstico mucho más voluminoso que en el caso del ilion.

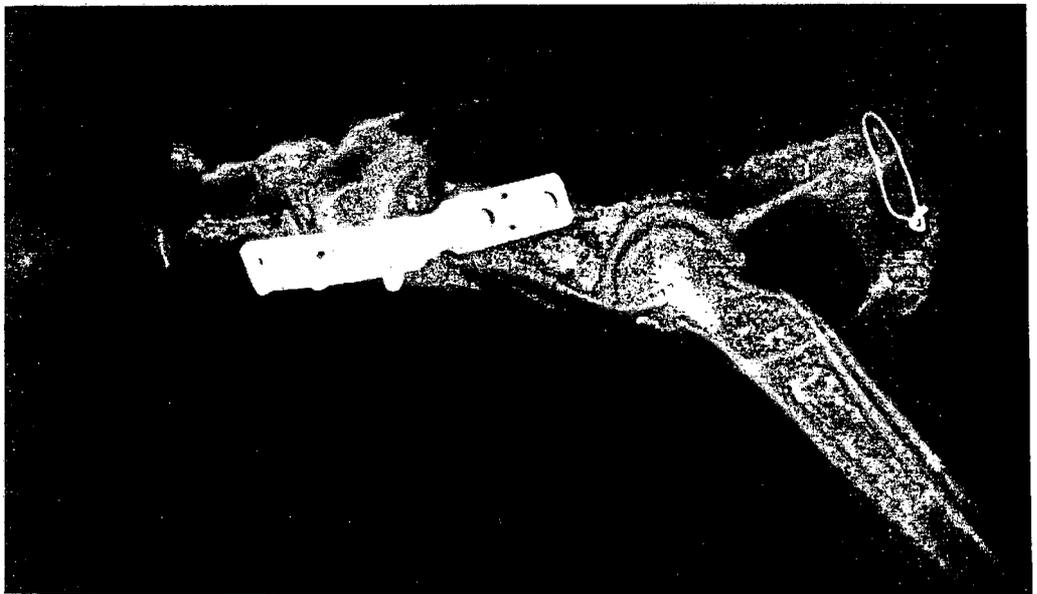
En la zona de osteotomía del pubis prácticamente no se observan signos de cicatrización ósea.

Las articulaciones están muy nítidas, con los contornos totalmente limpios, no apareciendo ningún signo radiológico que nos haga sospechar de la existencia de fenómenos artríticos o artrósicos.

Fig. 20 -



Fig. 21 -



Examen radiológico a los 30 días de la intervención quirúrgica correspondiente al perro nº9 en proyección ventrodorsal (Fig. 20) y proyección laterolateral (Fig.21)

### 3.1.3. A los 180 días

En el control radiológico realizado a los 180 días con proyecciones ventrodorsales (fig. 22) y laterolaterales (fig. 23) se observa que no se ha producido movilización ni de los implantes ni de los fragmentos óseos en relación a las imágenes obtenidas en el control a los 30 días de postoperatorio. Los tornillos que en el examen realizado a los 30 días aparecen aflojados aproximadamente un paso de rosca continúan ahora en idéntica situación, salvo el tornillo nº1 del perro nº 1 que aparece fuera de su ubicación, encontrándose situado entre el ala del ilion y la masa muscular de los glúteos medios y profundos. A pesar de esto, el animal no manifestaba síntomas de dolor a causa de ese tornillo.

La osteotomía ilíaca ha cicatrizado completamente, observándose pequeños restos de callo perióstico a nivel de la cortical medial.

En el isquion se observan todavía restos de callo perióstico hipertrófico y, en cinco animales, pequeñas zonas radiolúcidas que denotan que todavía no ha finalizado el proceso de cicatrización.

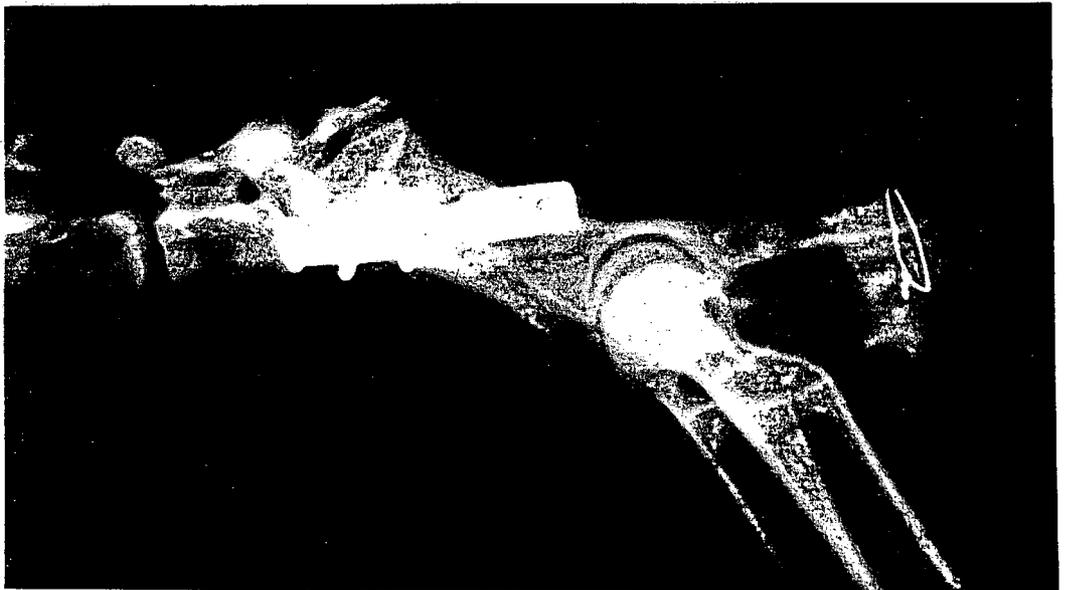
En la zona de osteotomía del pubis aparece formado un puente de tejido fibroso muy poco calcificado que contacta los extremos del pubis.

Las articulaciones están muy nítidas, con los contornos totalmente limpios, no apareciendo ningún signo que nos haga sospechar de la aparición de fenómenos artríticos o artrósicos.

Fig. 22 -



Fig. 23 -



Examen radiológico a los 180 días de la intervención quirúrgica correspondiente al perro nº9 en proyección ventrodorsal (Fig. 22) y proyección laterolateral (Fig.23)

### 3.2. Cuantitativo

#### 3.2.1. Angulo de Norberg-Olsson

Los resultados obtenidos en el estudio del ángulo de Norberg-Olsson se reflejan en la tabla III expresándolos en grados. Una vez realizado el estudio estadístico del tipo "análisis de varianza de una vía", los valores medios obtenidos fueron  $105 \pm 3.80$  en el preoperatorio (AO),  $112 \pm 7.46$  en el postoperatorio inmediato (PO),  $121 \pm 5.91$  a los 30 días (30 PO) y  $122 \pm 6.24$  a los 180 días (180 PO). El valor de la F fue de 25.91, observándose diferencias altamente significativas entre las cuatro observaciones ( $P=1.21 \times 10^{-10}$ ). Todo ello indica que el ángulo de Norberg-Olsson manifiesta una clara tendencia al incremento entre cada observación al avanzar en el tiempo.

Tabla III. Variación entre el ángulo de Norberg-Olsson preoperatorio (AO), postoperatorio inmediato (PO), a los 30 días (30 PO) y a los 120 días (120 PO)

PERRO	AO (°)	PO (°)	30 PO (°)	180 PO (°)
1	107	114	117	118
2	108	129	130	133
3	106	106	114	110
4	104	107	118	118
5	104	106	116	120
6	98	106	120	124
7	108	118	128	128
8	106	124	128	130

9	102	110	120	122
10	108	112	124	126
11	104	114	120	120
712	100	104	108	114
13	112	114	126	128
14	108	116	121	120
15	100	103	118	118
Media $\pm$ DE	105 $\pm$ 3.80	112 $\pm$ 7.46	121 $\pm$ 5.91	122 $\pm$ 6.24

$$F=25.91$$

$$P=1.21 \times 10^{-10}$$

### 3.2.2 Índice de recubrimiento acetabular dorsal

Los resultados obtenidos en el estudio del índice recubrimiento acetabular dorsal se reflejan en la tabla IV expresándolos en mm. Una vez realizado el estudio estadístico del tipo "análisis de varianza de una vía", los valores medios obtenidos fueron  $0.33 \pm 0.49$  en el preoperatorio (AO),  $4.53 \pm 2.50$  en el postoperatorio inmediato (PO),  $6.46 \pm 1.50$  a los 30 días (30 PO) y  $7.00 \pm 1.85$  a los 180 días (180 PO). El valor de la F fue de 45.00, observándose diferencias altamente significativas entre las cuatro observaciones ( $P=1.0 \times 10^{-14}$ ). Todo ello indica que el recubrimiento acetabular manifiesta una clara tendencia al incremento entre cada observación al avanzar en el tiempo.

Tabla IV. Variación entre el índice de recubrimiento acetabular dorsal preoperatorio (AO), postoperatorio inmediato (PO), a los 30 días (30 PO) y a los 120 días (120 PO)

PERRO	AO (mm)	PO (mm)	30 PO (mm)	180 PO (mm)
1	0	8	7	8
2	1	7	7	9
3	0	1	3	2
4	1	3	6	7
5	0	4	7	8
6	0	5	8	9
7	1	6	7	7
8	0	8	8	8
9	0	2	6	7
10	1	7	8	8
11	0	7	8	8
12	0	3	5	7
13	1	4	7	7
14	0	2	4	4
15	0	1	6	6
Media±DE	0.33±0.49	4.53±2.50	6.46±1.50	7.00±1.85

F=45.00

P=1.0x10<sup>-14</sup>

#### 4. EXAMEN GAMMAGRAFICO

Tras obtener las imágenes gammagráficas en las tres proyecciones comentadas, ventrodorsal (fig. 24), lateral izquierda (fig. 25) y lateral derecha (fig. 26), se procedió a realizar su estudio.



Fig. 24 - Examen gammagráfico a los 173 días de la intervención quirúrgica en proyección ventrodorsal correspondiente al perro nº2



Fig. 25 - Examen gammagráfico a los 173 días de la intervención quirúrgica en proyección laterolateral izquierda correspondiente al perro nº2



Fig. 26 - Examen gammagráfico a los 173 días de la intervención quirúrgica en proyección laterolateral derecha correspondiente al perro nº2

#### 4.1. Cualitativo

En la tabla V se muestran los resultados obtenidos en el examen gammagráfico cualitativo en proyección ventrodorsal (VD) y laterolateral (LL). La columna VD (proyección ventrodorsal) indica 0 si no existe diferencia entre la captación producida en la articulación izquierda y la producida en la articulación derecha, 1 si existe mayor captación en la izquierda y 2 si existe mayor captación en la derecha. La columna LL (proyección laterolateral) indica 0 si no existe diferencia entre la captación producida en la articulación izquierda y la producida en la articulación derecha, 1 si existe mayor captación en la izquierda y 2 si existe mayor captación en la derecha.

Tras comparar los valores obtenidos en ambas articulaciones tanto en las proyecciones ventrodorsales (VD) como en las laterolaterales (LL) mediante la prueba "chi cuadrado" se observó que no existen diferencias significativas ( $P=0.08$ ) entre ambas articulaciones, es decir, que no se aprecia una mayor captación en las articulaciones coxofemorales izquierdas con respecto a las derechas.

Tabla V. Recuento de las captaciones gammagráficas realizado según método cualitativo a los 173 días de la intervención quirúrgica

PERRO	VD	LL
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0

6	0	0
7	1	0
8	1	1
9	0	0
10	1	1
11	1	1
12	1	1
13	0	0
14	0	0
15	0	0

P=0.08

#### 4.2. Cuantitativo

En la tabla VI se muestran los resultados obtenidos en el examen gammagráfico cuantitativo en proyección ventrodorsal. La columna INDICE IZQUIERDO indica el índice de captación gammagráfico obtenido en la articulación izquierda, mientras que la columna INDICE DERECHO indica el índice de captación gammagráfico obtenido en la articulación derecha.

Una vez realizado el estudio estadístico mediante la prueba "t de student" se observó que tras comparar los valores obtenidos en los índices gammagráficos de ambas articulaciones (INDICE IZQUIERDO e INDICE DERECHO) se obtuvo una media de 16415.67 para la articulación izquierda y de 15591.40 para la articulación derecha, con una diferencia media de 824.27 y una desviación estándar de 2798.42. El valor de la "t

de student" fue de 1.14, sin observarse diferencias significativas entre ambos lados ( $P=0.273$ ). Todo ello indica que no se aprecia una mayor captación en las articulaciones coxofemorales izquierdas con respecto a las derechas.

Tabla VI. Recuento de los índices de captación gammagráficas realizado según método cuantitativo a los 173 días de la intervención quirúrgica

PERRO	INDICE IZQUIERDO	INDICE DERECHO
1	14921	14005
2	16416	15591
3	11472	11973
4	12104	11432
5	17661	18363
6	13174	12602
7	14497	10423
8	23438	20591
9	15147	14065
10	14215	12949
11	10652	18455
12	23241	19463
13	31655	28745
14	9721	9676
15	17921	15538
Media	16415.67	15591.40

$t=1.14$

$P=0.273$

## 5. LIQUIDO SINOVIAL

### 5.1. Características organolépticas

- Volumen - Según muestra la tabla VII, el valor de la "t de student" fue de -1.18, no observándose diferencias significativas entre las muestras obtenidas en las articulaciones izquierdas y derechas ( $P=0.26$ ).
- Viscosidad- Se observa que en ambas articulaciones se produce una disminución de la viscosidad de las muestras, siendo de un 14,3% en las articulaciones izquierdas y en un 16,6% en las articulaciones derechas. De todas formas el resultado del estudio estadístico realizado mediante la "prueba de McNemar", indica que no existen diferencias significativas entre las muestras obtenidas en las articulaciones izquierdas y derechas.
- Calidad del coágulo de mucina- Se observa que en un 41,7% de las muestras procedentes de las articulaciones izquierdas y en un 27,3% de las procedentes de las articulaciones derechas existe una disminución de la calidad del coágulo de mucina. El resultado del estudio estadístico realizado mediante la "prueba de McNemar", indica que no existen diferencias significativas entre las muestras obtenidas en las articulaciones izquierdas y derechas.

## **5.2. Concentración de proteínas**

Según muestra la tabla VII, el valor de la "t de student" fue de 0.00, no observándose diferencias significativas entre las muestras obtenidas en las articulaciones izquierdas y derechas ( $P=1.00$ ).

## **5.3. Recuento de leucocitos**

Según muestra la tabla VII, el valor de la "t de student" fue de 1.64, no observándose diferencias significativas entre las muestras obtenidas en las articulaciones izquierdas y derechas ( $P=0.13$ ).

## **5.4. Recuento celular diferencial**

Según muestra la tabla VII, tras realizar el recuento diferencial, no se observan diferencias significativas entre las muestras de ambas articulaciones, excepto en los linfocitos que sí muestran una diferencia significativa ( $P=0.004$ ), con una media de 12.57% en la articulación izquierda y 8.21% en la articulación derecha, siendo el valor de la "t de student" de -3.43.

Tabla VII. Valores obtenidos del líquido sinovial a los 180 días de la intervención quirúrgica

PARAMETROS	M.Izquier	M.Derecha	D.M.	D.E.	"t"	P
Volumen ( $\mu$ l)	343.46	290.77	-52.69	161.08	-1.18	0.26
Proteínas (g/dl)	3.04	3.04	0.00	0.83	0.00	1.00
Leucocitos (/ $\mu$ l)	1881.10	2240.80	559.60	1183.70	1.64	0.13
Neutrófilos (%)	9.21	10.93	1.71	5.59	1.15	0.27
Eosinófilos (%)	0.14	0.93	0.78	1.93	1.52	0.15
Linfocitos (%)	12.57	8.21	-4.36	4.75	-3.43	0.004
Monocit/Macróf (%)	77.36	80.00	2.64	8.86	1.12	0.28

## 6. ESPESOR DEL CARTILAGO ARTICULAR

Una vez medido el espesor de los cartílagos de las articulaciones izquierdas y derechas y comparados entre sí, obtuvimos la tabla VIII.

Tras el estudio estadístico del tipo "t de student" para grupos apareados se observa que únicamente se obtienen diferencias significativas entre el espesor del

cartílago de la articulación izquierda y el de la articulación derecha en los cortes I-2-F1/D-2-F1 ( $P=0.007$ ), I-3-F1/D-3-F1 ( $P=0.035$ ), y diferencias casi significativas para los cortes I-1-F3/D-1-F3 ( $P=0.06$ ). Todo ello indica que no se ha producido un mayor desgaste del cartílago articular de la articulación coxofemoral izquierda con respecto al producido en la articulación derecha.

Tabla VIII. Espesor del cartílago articular del acetábulo y de la cabeza femoral

CORTE	MEDIA	D.M.	D.E.	"t"	P
I-1-A1	89.60	-7.80	17.94	-1.68	0.11
D-1-A1	81.80				
I-1-A2	88.73	-5.27	16.29	-1.25	0.23
D-1-A2	83.47				
I-1-A3	92.93	-7.53	22.34	-1.31	0.21
D-1-A3	85.40				
I-2-A1	79.20	-2.13	11.49	-0.72	0.48
D-2-A1	77.07				
I-2-A2	78.20	-1.80	13.30	-0.52	0.61
D-2-A2	76.40				
I-2-A3	79.73	-1.53	15.31	-0.39	0.70
D-2-A3	78.20				
I-3-A1	86.67	-6.40	17.09	-1.45	0.17
D-3-A1	80.27				
I-3-A2	89.93	-7.20	14.99	-1.86	0.08
D-3-A2	82.73				
I-3-A3	90.53	-6.93	20.36	-1.32	0.21

D-3-A3	83.60				
I-1-F1	80.60				
D-1-F1	73.07	-7.53	15.48	-1.89	0.08
I-1-F2	77.07				
D-1-F2	71.80	-5.27	17.69	-1.15	0.27
I-1-F3	81.27				
D-1-F3	72.60	-8.67	16.33	-2.06	0.06
I-2-F1	86.07				
D-2-F1	72.27	-13.80	17.02	-3.14	0.007
I-2-F2	71.20				
D-2-F2	67.93	-3.27	23.58	-0.54	0.60
I-2-F3	73.80				
D-2-F3	80.20	6.40	25.07	0.99	0.34
I-3-F1	94.20				
D-3-F1	83.93	-10.27	17.06	-2.33	0.035
I-3-F2	79.40				
D-3-F2	77.27	-2.13	16.35	-0.51	0.62
I-3-F3	93.20				
D-3-F3	88.13	-5.07	26.51	-0.74	0.47

## 7. HISTOLOGIA

Los estudios histológicos realizados tanto a nivel acetabular como a nivel de la cabeza femoral han dado los mismos resultados tanto en las muestras descalcificadas como en las muestras no descalcificadas, no apareciendo en ningún caso lesiones ni en el cartílago articular ni en el hueso subcondral (fig. 27 y 28).

En el cartílago articular (fig. 29 y 30) puede observarse la siguiente estructuración: en primer lugar la capa superficial del cartílago, muy delgada, de aproximadamente unas  $30\mu$ , en la que se observan numerosos condrocitos de pequeño tamaño y forma ovoide o aplanada que se colocan ordenados con su eje mayor paralelo a la superficie del cartílago. El espesor de esta capa se mantiene uniforme en toda su extensión. A continuación se encuentra la capa de transición del cartílago, más gruesa que la anterior, de aproximadamente unas  $100\mu$ . En ella se observa que en la zona más próxima a la capa superficial, los condrocitos, que se encuentran dispuestos al azar, van perdiendo la forma ovoide y se vuelven más redondeados y grandes. Conforme se avanza hacia el interior del cartílago, estas células se ordenan en columnas irregulares perpendiculares a la superficie articular y van adquiriendo un aspecto cada vez más esférico, pudiendo observarse los grupos celulares isogénicos. El espesor de esta capa se mantiene uniforme en toda su extensión. Por último aparece la capa de calcificación del cartílago, de aproximadamente unas  $40\mu$ , que está separada claramente de la capa de transición por una línea densa. Los condrocitos son más pequeños y de contornos irregulares. En la zona más profunda de esta capa se observa la transformación progresiva de tejido cartilaginoso en tejido óseo subcondral. El espesor de esta capa se mantiene uniforme en toda su extensión.

Respecto al hueso subcondral (fig. 31 y 32) podemos decir que se observa una delgada capa de sustancia ósea compacta a la que se encuentran unidas numerosas

trabéculas óseas que en conjunto constituyen la sustancia esponjosa característica de la cabeza del fémur. Igualmente se observan las pequeñas y numerosas cavidades intertrabeculares ocupadas por tejido adiposo y, en menor cantidad, por médula ósea roja.



Fig. 27 - Preparación histológica descalcificada de la articulación coxofemoral perteneciente al corte I-2 del perro nº7. Hematoxilina-eosina

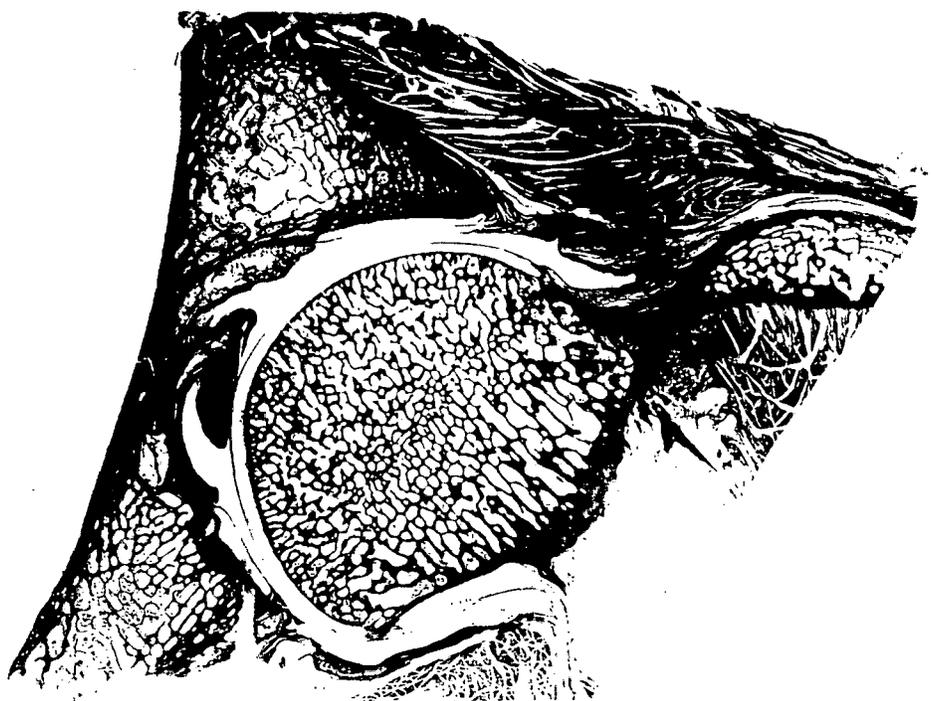


Fig. 28 - Preparación histológica no descalcificada de la articulación coxofemoral perteneciente al corte I-2 del perro nº11. Tricómico de Masson

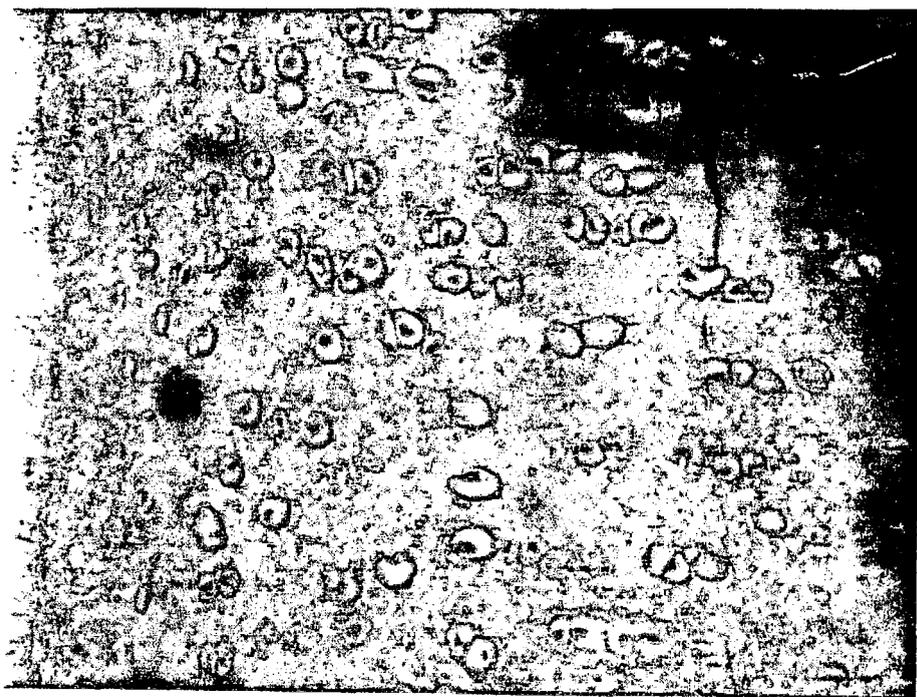


Fig. 29 - Detalle de la preparación histológica descalcificada perteneciente al corte I-2 del perro nº7 en la que se observa el cartílago articular. Hematoxilina-eosina



Fig. 30 - Detalle de la preparación histológica no descalcificada perteneciente al corte I-2 del perro nº11 en la que se observa el cartílago articular. Tricrómico de Masson

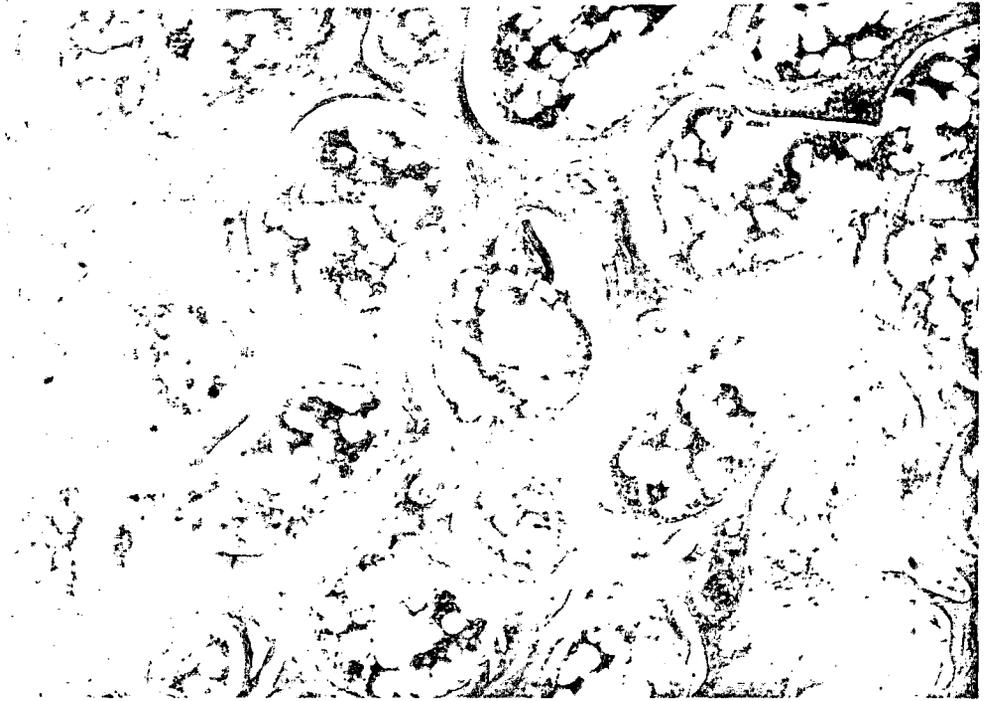


Fig. 31 - Detalle de la preparación histológica descalcificada perteneciente al corte I-2 del perro nº7 en la que se observa el hueso subcondral. Hematoxilina-eosina

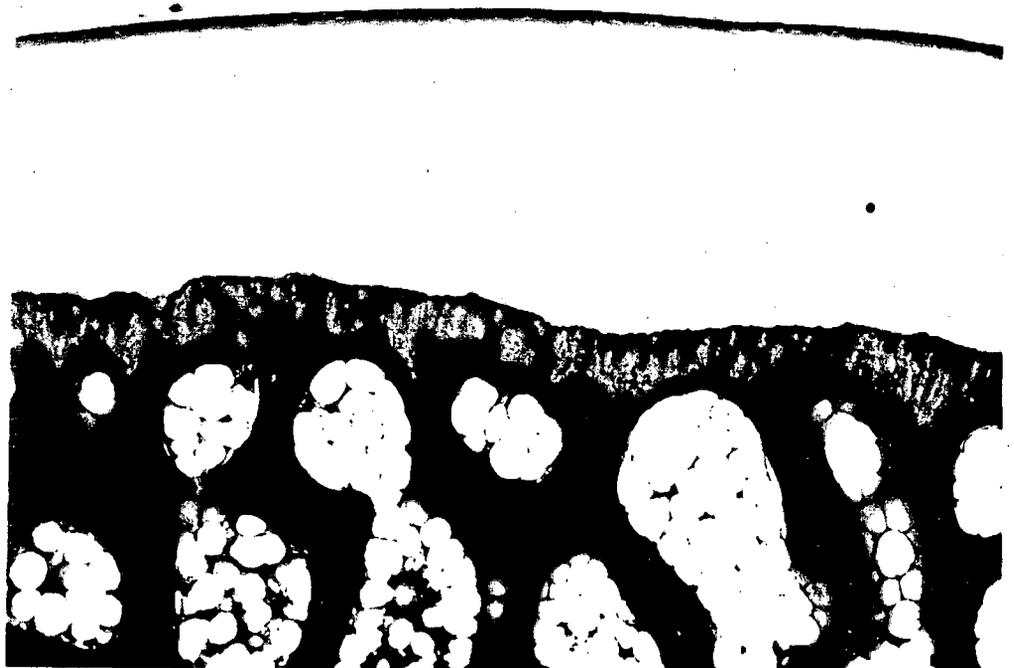


Fig. 32 - Detalle de la preparación histológica no descalcificada perteneciente al corte I-2 del perro nº11 en la que se observa el hueso subcondral. Tricómico de Masson

## VI - DISCUSSION

## 1. TECNICA QUIRURGICA

La técnica quirúrgica que utilizamos en nuestro trabajo fue la triple osteotomía de cadera descrita por Slocum (1986), aunque hemos realizado una serie de variaciones gracias a las cuales se han mejorado ciertos momentos de la intervención quirúrgica. A continuación comentamos las variaciones realizadas:

Sobre la colocación del animal en la mesa quirúrgica Slocum (1986) y DàVid (1987) comentan que la mejor posición para realizar la osteotomía del pubis es el decúbito dorsal. Nosotros hemos observado que colocando el animal en decúbito lateral sobre el costado contralateral al de la extremidad a intervenir, y manteniendo dicha extremidad con una abducción forzada de unos  $110^\circ$  respecto a la mesa quirúrgica, se consigue obtener un mejor abordaje al pubis. Ello es debido a que mientras que en la posición descrita por Slocum (1986) y DàVid (1987) el cirujano tiene que realizar el abordaje de forma perpendicular a la mesa quirúrgica, en la posición descrita por nosotros este abordaje puede realizarse de forma oblicua, proporcionando una mayor comodidad para el cirujano. Sobre la colocación durante los siguientes pasos quirúrgicos coincidimos con Slocum (1986), es decir, en la posición de decúbito lateral con una anteversión forzada de la extremidad durante la osteotomía isquiática y en posición de decúbito lateral con una ligera retroversión de la extremidad durante la osteotomía ilíaca, aunque durante este paso nosotros colocamos la cadera del animal con una inclinación de unos  $30^\circ$  con respecto a la mesa quirúrgica, con lo que conseguíamos, al igual que sucedía durante la osteotomía de pubis, una mayor comodidad para su realización.

A diferencia de Slocum (1986) y DàVid (1987) que realizan la osteotomía de pubis mediante sierra oscilante, nosotros la realizamos mediante escoplo para disminuir el riesgo de lesionar el nervio obturador y la rama obturatriz de la arteria circunfleja femoral medial, coincidiendo de esta manera con Chambers (1986), Hunt (1988), Tabar (1990) y Font (1992).

Así como Slocum (1986) realiza la osteotomía isquiática mediante una sierra manual desde el borde posterior del agujero obturado hasta la tuberosidad isquiática, nosotros la realizamos siguiendo la misma dirección pero utilizando una sirga de osteotomía, con lo que disminuye el riesgo de lesión del nervio obturador y rama obturatriz de la arteria circunfleja femoral medial. De todas formas, si se utiliza una sierra manual para realizar la osteotomía isquiática se le puede dar la dirección correcta al corte, es decir, paralela al eje longitudinal del cuerpo (Slocum 1986), en cambio al utilizar una sirga de osteotomía se obtiene una dirección de corte oblicua a dicho eje, de aproximadamente unos 20° de divergencia. A pesar de ello, no observamos que la reorientación acetabular quedara limitada por este fenómeno.

Durante la osteotomía ilíaca Hohn (1969), Schrader (1981), Slocum (1986) y DàVid (1987) coinciden en realizar primero la osteotomía y a continuación hacer los agujeros de los tornillos que fijan la placa de osteosíntesis tanto en el fragmento proximal ilíaco como en el distal. El inconveniente de hacer y tarodar los agujeros del fragmento distal una vez se ha realizado la osteotomía ilíaca es que resulta ciertamente dificultoso debido a que este fragmento distal queda móvil y prácticamente recubierto por los músculos glúteos. Para solucionarlo, nosotros seguimos en cierto modo las consideraciones hechas por Legeard (1986) quien comenta la posibilidad de realizar y tarodar primero todos los agujeros de los tornillos que fijan la placa de osteosíntesis y a continuación realizar la osteotomía ilíaca. Esta modificación soluciona el problema anteriormente expuesto, pero nos encontramos con que tras la osteotomía ilíaca los dos fragmentos no contactan perfectamente sino que quedan separados aproximadamente 1,5mm debido a la pérdida de hueso que provoca la sierra oscilante a nivel de la línea de corte. Para evitar este problema, nosotros decidimos realizar y tarodar únicamente los agujeros de los tornillos que van colocados en el fragmento distal del ilion, ya que estos son los únicos que cuestan de hacer tras la osteotomía ilíaca. Seguidamente realizamos la osteotomía ilíaca, colocamos la placa de osteosíntesis fijándola con los tornillos del fragmento distal y a continuación hicimos los agujeros de los tornillos del fragmento proximal, con lo que se consigue que ambos fragmentos contacten perfectamente.

La osteotomía ilíaca se realizó mediante sierra oscilante (Slocum 1986, DàVid 1987) teniendo mucho cuidado de no lesionar los nervios ciático u obturador en el momento del corte, para lo que se según ciertos autores (Hohn 1969, Schrader 1981, DàVid 1987 y Slocum 1986) es conveniente colocar separadores o esponjas en la cara interna del ilion. Para minimizar todavía más la posibilidad de lesionar estos nervios, nosotros optamos por realizar la osteotomía de la cortical externa con sierra oscilante y a continuación únicamente marcar la osteotomía de la cortical interna, finalizando esta osteotomía mediante escoplo.

Las consideraciones expuestas hasta el momento tratan sobre una serie de modificaciones realizadas respecto a la técnica de triple osteotomía descrita por Slocum (1986). A continuación pasamos a comentar otra serie de consideraciones en las que sí que coincidimos con dicha técnica:

DàVid (1987) comenta que es conveniente realizar una ostectomía bastante amplia de la rama del pubis con el objeto de evitar que, una vez recolocado el acetábulo, el extremo lateral de dicha rama penetre en la cavidad pélvica, dando lugar a problemas de tipo obstructivo. Esta estenosis del canal pélvico puede producir coprostasis a nivel del colon descendente o distocias en hembras gestantes, aunque hay que evitar la reproducción de estos animales con displasia de cadera. El problema de eliminar una porción bastante amplia de la rama del pubis es, por un lado, que se elimina parte de la inserción de los músculos aductor y gracilis, y por otro lado, que se elimina gran parte de la inserción del tendón prepúbico a ese nivel, con lo que se crea un amplio orificio de comunicación con la cavidad pélvica. Por ello, y al igual que comenta Slocum (1986) y Font (1992), nosotros hemos optado por realizar una ostectomía púbica de menor tamaño, aproximadamente de 1cm de longitud, realizando el primer corte lateralmente a la eminencia iliopúbica y el segundo medialmente al primero. Con ello se consigue que el orificio creado a nivel del tendón prepúbico sea mucho menor. Por el contrario, y coincidiendo con Hosgood (1993) y Remedios (1993), en ningún caso hemos observado que el estrechamiento pélvico que habíamos provocado siguiendo estas consideraciones diera lugar a las patologías de tipo

obstructivo que comenta DàVid (1987). De todas formas coincidimos con DàVid (1987) respecto a realizar una ostectomía más amplia del pubis únicamente en aquellos casos en los que se realice una triple osteotomía de cadera bilateral, ya que entonces el estrechamiento del canal pélvico que se produce sí que podría causar los problemas de tipo obstructivo comentados anteriormente. Hay que comentar que estos problemas de tipo obstructivo, al igual que una cierta limitación en el movimiento de aducción del muslo, sí que ocurrían a menudo cuando se realizaba una osteotomía en vez de una ostectomía de pubis según la técnica descrita por Hohn (1969) y Schrader (1981).

Respecto a la osteotomía del isquion, Hohn (1969), Schrader (1981) y DàVid (1987), la realizan a nivel de la zona posterior del acetábulo. DàVid (1987) lo justifica diciendo que con ello no se produce la hipertensión del ligamento sacrotuberoso en el momento de inclinar el acetábulo, fenómeno que sí que ocurre cuando se realiza la osteotomía según describe Slocum (1986), es decir a nivel de la tuberosidad isquiática. Nosotros, coincidiendo con Legard (1986) y Slocum (1986), creemos que debido a que el nervio ciático circula muy próximo a la zona en donde Hohn (1969), Schrader (1981) y DàVid (1987) realizan la osteotomía isquiática, existe el peligro de lesionarlo tanto en el momento en que se realiza la osteotomía como durante el período de cicatrización ósea debido a la posible compresión del nervio por el callo óseo, por lo que decidimos realizar la osteotomía por la zona posterior de la pelvis a nivel de la tuberosidad isquiática, alejándonos de esta manera del recorrido del nervio ciático.

A pesar de todo, el propio Slocum (1992) propone posteriormente una modificación a su técnica descrita en 1986 mediante la cual secciona el ligamento sacrotuberoso a través de la incisión isquiática, coincidiendo de esta manera con DàVid sobre el hecho de que dicho ligamento limita la inclinación acetabular. En nuestro estudio no hemos encontrado tal dificultad en el momento de la reorientación acetabular por lo que no consideramos necesario realizar la sección de dicho ligamento.

Como comenta Slocum (1992), durante la disección del ilion es importante tener la precaución de ligar la arteria iliolumbar antes de seccionarla, ya que de lo contrario ésta sangra abundantemente y se retrae hacia el interior de la cavidad pélvica, siendo entonces muy difícil identificarla para poderla clampar, hecho que nos sucedió en cuatro casos.

De los distintos tipos de placas de osteosíntesis diseñadas para estabilizar el acetábulo tras realizar la triple osteotomía como son la del Dr. Slocum, la AO/ASIF, la del Dr. DàVid y la de Veterinary Instrumentation, nos decidimos a utilizar la AO/ASIF por los siguientes motivos (De la Fuente 1992):

- Tiene una angulación de 45°
- Está disponible con cinco y seis agujeros
- Existe un tamaño que utiliza tornillos de 3,5mm de  $\varnothing$
- Es la que proporciona el mejor contacto interfragmentario porque es una de las que confiere mayor estabilidad debido a que los tornillos del fragmento proximal del ilion van colocados en la zona ventral del ala ilíaca que es donde las corticales son más gruesas.

A pesar de que algunos autores utilizan placas de compresión dinámica (Hunt 1988) o bien placas de reconstrucción (Tabar 1990) las cuales se angulan según la necesidad de cada caso, las placas para la osteotomía de cadera que ya están anguladas proporcionan una mejor congruencia interfragmentaria así como una mayor sencillez quirúrgica (De la Fuente 1992, Koch 1993).

Según distintos autores (Slocum 1992, Hosgood 1993, Remedios 1993) la mejor placa es la del Dr. Slocum debido principalmente a que es más sencilla de colocar, aunque la utilización de esta placa puede dar lugar a problemas como por ejemplo al aflojamiento de los tornillos del fragmento proximal del ilion, ya que estos van colocados en la zona media del ala ilíaca que es donde las corticales son más finas. Para evitarlo Hosgood (1993) y Remedios (1993) comentan que es conveniente que estos tornillos lleguen a fijarse en el ala

del sacro, aunque según nuestro criterio esto conlleva a la realización de una artrodesis iliosacra con sus posibles consecuencias de tipo neurológico. Otro inconveniente de utilizar esta placa es que no proporciona una correcta congruencia interfragmentaria, repercutiendo en el alargamiento del período de cicatrización de la osteotomía ilíaca (De la Fuente 1992).

Respecto a la placa del Dr. DàVid, es muy parecida a la AO/ASIF aunque no nos decidimos a utilizarla porque esta se fija con tornillos de 4,5mm de  $\varnothing$ , y según nuestra opinión son implantes demasiado grandes para el tamaño de animales con los que trabajamos, es decir, animales de unos 25-30kg. Por lo que respecta a la placa de Veterinary Instrumentation no consideramos su utilización porque es un implante que no viene angulado sino que hay que angularlo, siendo más laborioso así como menos preciso el grado de inclinación acetabular que se le confiere (De la Fuente 1992).

Así como durante nuestro trabajo no encontramos ningún caso de rotura de la placa de osteosíntesis, Slocum (1986) comenta que en una serie de 138 triples osteotomías de cadera se encontró con este fenómeno en un 2% de los casos.

En nuestro trabajo y debido a que se trataba de animales de 2 a 3 años, es decir que tenían un desarrollo óseo completo, no fue necesario colocar hemicerclajes sobre porción de la placa de osteosíntesis colocada sobre el ala del ilion para complementar de esta forma la fijación que proporcionan los tornillos, hecho que sí que hay que hacer cuando se trata de animales de menos de 1 año debido a que poseen las corticales más finas (Slocum 1986, Hosgood 1993).

## **2. EXAMEN CLINICO**

## **2.1. Movilidad articular**

Coincidiendo con Slocum (1986) y Remedios (1993), hemos observado que tras realizar la hiperinclinación acetabular se produce una disminución en la amplitud del movimiento de abducción, que en nuestro caso era aproximadamente de un 20% . Esta limitación se debe al contacto que se produce entre el borde acetabular dorsal y el borde interno del trocánter mayor. De todas formas, y coincidiendo con las observaciones de Slocum (1986), esta limitación no provoca ninguna alteración durante la marcha del animal, únicamente ocasiona cierta dificultad durante el momento de la micción en algunos machos. En una serie de 20 triples osteotomías de cadera Remedios (1993) comenta que observó este mismo fenómeno en tres casos, aunque él lo describe como una limitación en el movimiento de circunducción y en el desplazamiento medial de la extremidad.

## **2.2. Dolor articular**

Según Riser (1967) y Phar (1978) el dolor es el signo más característico de la artritis o artrosis coxofemoral. Durante los exámenes que realizamos en nuestro estudio respecto al dolor articular siempre hemos obtenido resultados negativos, no observando en ningún caso la presencia de dolor ni durante la exploración de la articulación ni durante la marcha del animal. Estos resultados se complementan con los descritos por Fry (1992) según el cual los animales con patología inflamatoria o degenerativa a nivel articular responden a la exploración de la articulación con signos como la conducta agresiva, la negativa a realizar

según que movimientos o bien la manifestación de una cojera, hecho que no observábamos durante nuestros exámenes.

### **2.3. Apoyo de la extremidad**

El apoyo que realiza el animal es uno de signos que más información proporciona al clínico sobre el estado de la articulación (Fry 1992). Respecto al apoyo de tipo estático obtenido en nuestro trabajo, observamos que a las 12 horas todos los animales ya apoyaban la extremidad aunque con muchísima precaución. Este apoyo tan precoz indica que la cirugía se desarrolló correctamente, teniendo mucha precaución en respetar al máximo los tejidos blandos, realizando correctas disecciones, e irrigando los tejidos para evitar su desecación. DàVid (1987) comenta que los animales que él interviene de triple osteotomía de cadera realizan el apoyo estático a los 2 ó 3 días de postoperatorio. Respecto a los resultados obtenidos sobre el apoyo dinámico de la extremidad, es decir, durante el ejercicio, observamos que al 7º día era de un 85%, mientras que al 21º día ya era de un 100% , siendo estos porcentajes muy buenos en comparación con otros autores. Según Slocum (1986) a los 42 días de la intervención quirúrgica un 16% de los animales todavía presentan un apoyo dinámico incorrecto especialmente durante las primeras horas de la mañana. DàVid (1987) comenta que obtiene unos resultados del 20% de correcto apoyo dinámico durante los primeros tres meses del postoperatorio, en cambio a los seis meses los resultados son prácticamente de un 100% . Remedios (1993) no obtiene un correcto apoyo dinámico hasta transcurridos seis meses de la intervención quirúrgica. El principal motivo de la espectacular recuperación que obtuvimos en nuestro trabajo se debe a que así como Slocum (1986), DàVid (1987) y Remedios (1993) realizaron el estudio con animales aquejados de displasia de cadera, nosotros lo realizamos con animales sanos, por lo cual los resultados no son

totalmente extrapolables.

#### **2.4. Aplomo de la extremidad**

Tras realizar la hiperinclinación acetabular observamos que en todos los animales se produjo una alteración en el aplomo de la extremidad. Esta alteración consistió en que en el momento del apoyo se producía una rotación externa de la extremidad intervenida, de la cual nosotros estudiábamos concretamente la rotación externa que experimentaba la rodilla. Expresando los resultados en grados de rotación externa que experimentó la rodilla, nosotros obtuvimos  $26.33 \pm 8.12$  a los 7 días,  $12.67 \pm 7.03$  a los 30 días y  $3.33 \pm 4.88$  a los 90 días. Observando estos valores puede verse que existe una clara tendencia a la normalización del aplomo conforme avanza el tiempo. Tras consultar distintos textos de anatomía (Barone 1980, Evans 1993, Anderson 1994), podemos afirmar que esta alteración en el aplomo de la extremidad se debe principalmente a dos motivos: en primer lugar a que al realizar la pectinectomía se elimina uno de los principales músculos aductores e, indirectamente, con función de rotador interno del muslo, con lo cual tras la tenotomía de dicho músculo se produce un déficit en el control de la rotación externa. Este fenómeno va corrigiéndose con el tiempo debido a que otros músculos aductores, como son el aductor y el gracilis, van supliendo esta función de control de la rotación externa de la extremidad, y consecuentemente de la rodilla. El segundo motivo por el que se produce esta rotación externa de la extremidad es por que al realizar la hiperinclinación acetabular se produce una modificación en la correcta arquitectura de la articulación, lo que provoca esta alteración en el aplomo.

### 3. EXAMEN RADIOLOGICO

#### 3.1. Cualitativo

Respecto a la cicatrización de la osteotomía ilíaca diremos que durante el examen realizado a los 30 días se observa la formación de un callo hipertrófico con una evidente línea radiolúcida en la zona de contacto interfragmentaria, indicando que el proceso está todavía en una fase poco avanzada. El motivo de que esta cicatrización se retrasara y a la vez que se formara un callo hipertrófico incluso habiendo realizado la osteosíntesis mediante una placa fue debido a que, a pesar de haber utilizado la placa de osteosíntesis angulada AO/ASIF que es la que proporciona un mejor contacto interfragmentario (De la Fuente 1992), tras la inclinación acetabular el contacto entre las corticales de ambos fragmentos de ilion sólo existe en la zona ventral de la osteotomía, mientras que en la zona dorsal no existe dicho contacto. Ello obliga a que se forme un callo perióstico de gran tamaño para conseguir poner en contacto estas zonas dorsales de los fragmentos óseos, haciendo que el proceso de reparación ósea sea más lento que de lo habitual (McKibbin 1978, Frost 1989).

En cambio, durante el examen realizado a los 180 días ya se observa una correcta cicatrización ósea en la que la fusión entre los dos fragmentos es completa, quedando todavía restos de callo perióstico sobre todo a nivel de la cortical medial.

La cicatrización de la osteotomía isquiática, la cual habíamos estabilizado mediante un cerclaje, se comporta como una fractura reparada en la que existe cierta inestabilidad, con lo que se forma una unión retardada de tipo hipertrófico (McKibbin 1978, Frost 1989). Ello se evidencia durante el examen radiológico realizado a los 180 días, en el que todavía se observa la existencia de zonas radiolúcidas en la zona de contacto interfragmentario.

En la cicatrización de la ostectomía del pubis se observa que a los 180 días únicamente existe una masa de tejido fibroso muy poco calcificada debido a que, tras la ostectomía e inclinación acetabular los extremos de la rama del pubis quedaban muy separados, aproximadamente unos 2cm (McKibbin 1978, Frost 1989).

Respecto a la colocación de los implantes, observamos que en todos los casos la placa de osteosíntesis discurría por la zona ventral del ala del ilion, siguiendo de esta manera las recomendaciones dadas por DàVid (1992), quien comenta que en esa zona es donde las corticales son más consistentes y por lo tanto en donde los tornillos pueden ejercer una mayor resistencia.

En cuanto a la movilización de los tornillos obtuvimos unos resultados semejantes a los de Hunt (1988) y Koch (1993), es decir que en un 25-30% de animales se observaba el aflojamiento de aproximadamente un paso de rosca de alguno de los tornillos del fragmento proximal ilíaco. En ningún caso observamos el aflojamiento de algún tornillo del fragmento distal. Así como a Slocum (1986) durante una serie de 138 triples osteotomías de cadera se le produjo la movilización de tornillos en 15 de ellas, teniendo que reintervenir 3 casos debido al dolor y a la pérdida de alineación entre los fragmentos, nosotros, y coincidiendo con Hosgood (1993) y Remedios (1993), no observamos estos síntomas comentados por Slocum (1986), por lo que no reintervenimos a los animales en los que se habían producido el aflojamiento de alguno de los tornillos.

Tras revisar la bibliografía, no encontramos comentarios sobre la salida completa de los tornillos de su lugar de ubicación, hecho sí que nos sucedió a nosotros. Concretamente en el perro nº1 en el que así como durante el control realizado a los 30 días observamos que el tornillo nº1 estaba aflojado aproximadamente un paso de rosca, en el control realizado a los 180 días este tornillo se encontraba fuera de su ubicación situándose entre el ala ilíaca y los músculos glúteos. Debido a que no producía sintomatología dolorosa decidimos no reintervenir el animal para retirar dicho tornillo.

Hunt (1988) y Remedios (1993) comentan que hay que tener mucha precaución en el momento de colocar los tornillos del fragmento distal ilíaco para no introducirlos en la cavidad articular. A pesar de estos consejos, durante el control postoperatorio del perro n°8 en el que habíamos utilizado una placa de 6 agujeros, nos encontramos con que el tornillo n°6 había quedado demasiado próximo a la cavidad articular, por lo que decidimos retirar dicho tornillo. Durante los controles realizados posteriormente no observamos que se produjera la movilización del implante.

### **3.2. Cuantitativo**

Para este tipo de examen existen distintas opiniones en cuanto a si es más conveniente realizarlo con el animal despierto o bien con el animal bajo anestesia general. Nosotros lo realizamos con el animal bajo anestesia general por un lado porque de esta manera, al igual que comenta Farrow (1989) y Aronson (1991), es más comodo mantener al animal en posición correcta. Por otro lado, y coincidiendo con Madsen (1991b), porque la imagen radiológica que se obtiene es distinta, de tal forma que en el animal despierto aparece un menor espacio interarticular debido a la contracción de los tejidos blandos que colaboran con la estabilidad articular mientras que en el animal anestesiado este espacio aumenta debido a la relajación de dichos tejidos.

### **3.2.1. Angulo de Norberg-Olsson**

Coincidiendo con los estudio realizado por Schrader (1981), McLaughlin (1991a) y Koch (1993) observamos que, tras realizar la triple osteotomía de cadera, la cobertura que el acetábulo proporciona a la cabeza femoral se va incrementando conforme pasa el tiempo. Mientras que los valores obtenidos en el estudio realizado por Koch (1993) sobre el ángulo de Norberg-Olsson fueron de  $77.6 \pm 18.4$  grados antes de la intervención quirúrgica, de  $92.5 \pm 23.4$  grados inmediatamente después de la intervención, de  $114.3 \pm 22.8$  grados a los 42 días, y de  $111.8 \pm 20.9$  grados a los 90 días, los valores obtenidos en nuestro trabajo fueron de  $105 \pm 3.80$  grados antes de la intervención quirúrgica, de  $112 \pm 7.46$  grados inmediatamente después de la intervención, de  $121 \pm 5.91$  grados a los 30 días y  $122 \pm 6.24$  grados a los 180 días. Teniendo en cuenta que nuestros valores son más altos debido a que realizamos el estudio en animales sanos mientras que Koch lo realizó en animales displásicos, podemos observar que en ambos casos existe un incremento similar de los valores conforme se avanza en el tiempo. Este incremento se debe a que una vez reorientado el acetábulo, los tejidos blandos que forman la articulación como son el ligamento de la cabeza del fémur, la membrana sinovial, la cápsula articular y la musculatura periarticular, se amoldan a esta nueva colocación del acetábulo sufriendo un proceso de retracción, lo cual provoca que la cabeza del fémur vaya colocándose de una manera progresiva en el interior de la cúpula acetabular, lo cual se observa radiológicamente en forma de disminución del espacio interarticular (McLaughlin 1991a).

### **3.2.2 Índice de recubrimiento acetabular dorsal**

La mayoría de cálculos descritos para conocer la profundidad que tiene el acetábulo o bien la cobertura que el acetábulo proporciona a la cabeza femoral, se centran en el estudio de la zona anterior de la articulación coxofemoral. Tal es el caso del ángulo de cobertura acetabular (Berge 1957), del índice de Rhodes y Jenny (Rhodes 1960), del ángulo de Norberg-Olsson (Smith 1963), del índice de Meynard (Meynard 1977), de la cobertura acetabular craneal (Schrader 1981), del ángulo de Wiberg (Schrader 1981) y de la línea del borde acetabular craneal (Morgan 1985).

Según nuestro criterio, consideramos más indicado centrar el estudio en la zona dorsal de la articulación y no en la zona craneal, debido principalmente a dos motivos: el primero es que cuando el animal está en estación el mayor número de cargas que pasan a través de la articulación se transmiten precisamente a través de esa zona dorsal, y el segundo motivo es que en las articulaciones en las que existen fenómenos degenerativos, como es el caso de animales con avanzado estado de displasia de cadera, se produce un depósito de osteofitos muy acusado a nivel del borde acetabular craneal, con lo que los cálculos que se realicen a ese nivel pueden quedar enmascarados.

Así, y coincidiendo con aquellos autores que centran los cálculos en el estudio de la zona dorsal de la articulación como son el índice de Piehler (Piehler 1967), el índice de Richter (Richter 1978), la cobertura acetabular dorsal (Legard 1986) y el porcentaje de cobertura de la cabeza del femoral según la O.F.A. (Burns 1987), nosotros hemos descrito un nuevo índice para poder determinar la cobertura que proporciona el acetábulo a la cabeza femoral en esa zona dorsal de la articulación. Este índice se denomina "índice de recubrimiento acetabular dorsal", y se basa en la ya mencionada anteriormente "línea del borde acetabular craneal" descrita por Morgan (1985), pero así como Morgan calcula de una manera cualitativa la cobertura acetabular de la zona anterior de la articulación, este nuevo índice descrito por nosotros calcula de una manera cuantificada la cobertura acetabular de la zona dorsal. Consideramos que tanto por la sencillez de su determinación como por la precisión de los valores que se obtienen puede ser un punto de referencia durante el examen

radiológico para el diagnóstico de la displasia de cadera.

Respecto a los valores obtenidos en nuestro trabajo al calcular el índice de recubrimiento acetabular dorsal, es decir  $0.33 \pm 0.49$ mm en el preoperatorio (AO),  $4.53 \pm 2.50$ mm en el postoperatorio inmediato (PO),  $6.46 \pm 1.50$ mm a los 30 días (30 PO) y  $7.00 \pm 1.85$ mm a los 180 días (180 PO), indican que, al igual que sucedía con el ángulo de Norberg-Olsson, los valores van sufriendo un incremento conforme pasa el tiempo. La explicación de este fenómeno es la misma que la que hemos expuesto para explicar el incremento que sufre el ángulo de Norberg-Olsson, es decir que una vez reorientado el acetábulo, los tejidos blandos que forman la articulación como son el ligamento de la cabeza del fémur, la membrana sinovial, la cápsula articular y la musculatura periarticular, se amoldan a esta nueva colocación del acetábulo sufriendo un proceso de retracción, lo cual provoca que la cabeza del fémur vaya colocándose de una manera progresiva en el interior de la cúpula acetabular, lo cual se observa radiológicamente en forma de disminución del espacio interarticular (McLaughlin 1991a).

#### **4. EXAMEN GAMMAGRAFICO**

La hipercaptación del  $^{99m}\text{Tm}$ -MDP se produce bien cuando existe un incremento en el metabolismo del tejido óseo o bien cuando existe una hipervascularización de la zona (Papageorges 1992). Estos dos fenómenos son poco específicos para poder diferenciar entre lesiones articulares de tipo metaplásico y lesiones articulares de tipo inflamatorio o degenerativo, ya que en ambos casos se produce la misma imagen gammagráfica (Hahn 1990).

Distintos estudios realizados por Papageorges (1990 y 1992) demuestran que en casos de artritis de tipo infeccioso se produce una mayor fijación del radiofármaco a nivel articular, hecho que es perfectamente detectable tanto durante el examen visual como durante el examen cuantificado de las imágenes gammagráficas. En nuestro estudio tanto en el examen realizado de tipo visual o cualitativo ( $P=0.08$ ), como en el de tipo cuantitativo ( $P=0.273$ ) pudo comprobarse que no existían diferencias significativas entre la fijación del radiofármaco a nivel de las articulaciones coxofemorales izquierdas y la fijación a nivel de las articulaciones derechas, lo cual nos permite afirmar que no se han producido fenómenos inflamatorios ni degenerativos a nivel articular.

Coincidimos con Papageorges (1991) en señalar que los resultados obtenidos en el estudio gammagráfico de las articulaciones se corresponden totalmente con los hallados en el estudio histológico, aunque hay que resaltar que para el tipo de estudio que nosotros hemos realizado, la información que aporta la histología es muy superior al de la gammagrafía.

## **5. LIQUIDO SINOVIAL**

### **5.1. Características organolépticas**

Los volúmenes medios de líquido sinovial obtenido en ambas articulaciones coxofemorales fueron de 0.34ml en la articulación izquierda y 0.29ml en la articulación derecha, es decir, que prácticamente son los mismos. Estos volúmenes coinciden tanto con los hallados por Lust (1980) quien tras examinar articulaciones coxofemorales de perros sanos encontró unos volúmenes de 0.19 a 0.50ml, como con los hallados por Parry (1989) quien da unos márgenes todavía mayores, es decir, de 0.01 a 1ml.

## **5.2. Concentración de proteínas**

En cuanto a las proteínas totales, obtuvimos una media de 3.04g/dl en ambas articulaciones, coincidiendo de esta manera con los resultados obtenidos por Fernández (1983) quien comenta que la concentración de proteínas totales en el líquido sinovial de un perro sano oscila entre 1.8 y 4.8g/dl.

## **5.3. Recuento de leucocitos**

Fernández (1983) comenta que el recuento de células nucleadas del líquido sinovial de perros sanos varía mucho de un animal a otro e incluso varía entre las distintas articulaciones de un mismo animal. Los valores que se pueden obtener en una articulación normal suelen ser inferiores a 3.000/ $\mu$ l (Atilola 1984a), hecho que coincide con nuestros resultados ya que nosotros obtuvimos una media de 1.881/ $\mu$ l en la articulación izquierda y de 2.240/ $\mu$ l en la articulación derecha.

## **5.4. Recuento celular diferencial**

Según Miller (1974) y Humphrey (1978) al realizar el recuento diferencial de un líquido sinovial normal se observa que las células que más predominan son las mononucleadas, constituyendo el 65-90% del total de células existentes. Dentro de este tipo

de células las más abundantes son los monocitos y los macrófagos, mientras que los linfocitos y las células de la membrana sinovial son las menos abundantes. Por otro lado, las células polimorfonucleadas se ven raramente en un líquido sinovial normal, estando presentes los neutrófilos en un 10-12% (Pedersen 1978, Fernandez 1983). Comparando estos valores con los hallados en nuestro estudio observamos que coinciden plenamente, es decir, que tras examinar las muestras de la articulación izquierda obtenemos un 89.93% de células mononucleadas y un 9.35% de células polimorfonucleadas, por lo que pueden considerarse como valores normales. Respecto a la población de linfocitos, a pesar de existir una diferencia significativa entre las muestras de ambas articulaciones, encontramos que los valores de este tipo celular (12.57% en la articulación izquierda y 8.21% en la articulación derecha) entran dentro del rango dado por Fernández (1983) en perros sanos de 3-28% .

## **6. ESPESOR DEL CARTILAGO ARTICULAR**

El cartílago articular, debido a que se trata de un tejido no inervado, permite el movimiento entre dos o más huesos sin que ello produzca dolor (Arnoczky 1990). En casos de coxartrosis, cuando este cartílago sufre un proceso de erosión y desgaste llega a producirse contacto y rozamiento entre el hueso subcondral del acetábulo y el de la cabeza del fémur, lo cual provoca sintomatología dolorosa debido a que este tejido sí que está ricamente inervado, siendo perfectamente detectable a través de la clínica del animal (Frost 1989, Clark 1991). Pero es en los estadios iniciales de este desgaste del cartílago articular cuando es difícil su diagnóstico debido a que suele ser asintomático, por lo que la única forma de evidenciarlo consiste en medir el espesor de dicho cartílago. En nuestro estudio, tras realizar las mediciones de distintos puntos del cartílago articular del acetábulo y de la cabeza femoral de la articulación izquierda y compararlos con las mediciones de los mismos

puntos de la articulación derecha se pudo observar que no se produjo disminución o desgaste en el espesor de dicho cartílago en el tiempo que duró el trabajo experimental.

## **7. HISTOLOGIA**

Tal y como comentan Lust (1981) y Olsewski (1983), en los procesos inflamatorios y degenerativos de la articulación coxofemoral en perros pueden darse estadíos iniciales clínicamente asintomáticos, que por el contrario presenten alteraciones microscópicas a nivel del cartílago. Este hecho no se produjo en nuestro estudio pues, a pesar de que los animales no presentaban sintomatología clínica, tras realizar el correspondiente estudio histológico de los tejidos cartilaginoso y óseo de las articulaciones coxofemorales izquierdas, pudimos comprobar la ausencia de lesiones ni de tipo inflamatorio ni de tipo degenerativo a nivel de dichos tejidos. Respecto al tipo de información histológica que nos aportó el estudio sin descalcificación de las muestras en comparación con el aportado por el estudio con descalcificación de las muestras, hemos de decir que fue el mismo. De todas formas, en nuestro trabajo, la ventaja de este método que realiza el estudio de las muestras sin descalcificarlas previamente consistió en que, gracias al procesado que utiliza, pudo realizarse las preparaciones de aquellas muestras de la articulación que contenían porciones de implantes de osteosíntesis, hecho que sería totalmente imposible de realizar mediante el método convencional con descalcificación (Seibold 1993).

## VII - CONCLUSIONES

Tras estudiar detenidamente los resultados obtenidos en este trabajo podemos afirmar las siguientes conclusiones:

1. - Se han realizado una serie de modificaciones en la técnica de la triple osteotomía de cadera descrita por Slocum (1986), gracias a las cuales se han mejorado ciertos momentos de la intervención quirúrgica. Estas modificaciones son las siguientes:
  - A) La osteotomía isquiática se realiza mediante sirga de osteotomía dirigiendo el corte desde el agujero obturado hacia la tuberosidad isquiática, minimizando de esta manera la posibilidad de lesión sobre el nervio obturador y la arteria obturatriz.
  - B) Los agujeros de los tornillos que van colocados en el fragmento distal del ilion se hacen y se tarodan antes de realizar la osteotomía ilíaca.
  - C) La osteotomía de la cortical medial del ilion se realiza mediante escoplo, minimizando de esta manera la posibilidad de lesión sobre el nervio ciático y el nervio obturador.

2. - En el examen radiológico, se aporta un nuevo índice para calcular la cobertura que proporciona el acetábulo a la cabeza femoral. Este es el "índice de recubrimiento acetabular dorsal", mediante el cual se pueden obtener valores cuantificados del grado de estabilidad articular.
  
3. - Al realizar una hiperinclinación acetabular de  $16^\circ$  en un perro, utilizando una placa de osteosíntesis con  $45^\circ$  de angulación, se observa que a nivel de la articulación intervenida se produce una disminución media en el movimiento de abducción de un  $20 \pm 5\%$  .
  
4. - Al realizar una hiperinclinación acetabular de  $16^\circ$  en un perro, utilizando una placa de osteosíntesis con  $45^\circ$  de angulación, se observa que en el momento del apoyo de la extremidad intervenida, se produce inicialmente una rotación externa media de la rodilla de  $26^\circ$ , la cual queda prácticamente corregida a los 90 días.
  
5. - Al realizar una hiperinclinación acetabular de  $16^\circ$  en un perro, utilizando una placa de osteosíntesis con  $45^\circ$  de angulación, no se observa, durante un período de seis meses, sintomatología dolorosa a nivel de la articulación intervenida.

6. - Tras realizar una hiperinclinación acetabular de  $16^\circ$  en un perro, utilizando una placa de osteosíntesis con  $45^\circ$  de angulación, y a los seis meses realizar los correspondientes estudios gammagráficos, del líquido sinovial, del espesor del cartílago articular e histológicos de la articulación, no se observa que aparezcan lesiones ni de tipo inflamatorio ni de tipo degenerativo.

## VIII - RESUMEN

El objetivo de este trabajo se centra en determinar si una hiperinclinación acetabular provoca lesiones de tipo inflamatorio o degenerativo en la articulación afectada. Para ello se intervinieron 15 perros de edades comprendidas entre los 2 y 3 años y pesos entre los 25 y 30 kg, a los que tras realizar una triple osteotomía de cadera se les estabilizó el acetábulo con una placa de osteosíntesis angulada 45°, con lo que provocábamos una hiperinclinación acetabular de unos 16°. La extremidad intervenida fue en todos los casos la izquierda, manteniendo a los animales en estado de ejercicio activo durante un período de seis meses, durante los cuales se realizaron controles clínicos (dolor, movilidad articular, apoyo, aplomo) y radiológicos. Una vez transcurridos estos seis meses, se realizó un control gammagráfico y a continuación se sacrificó a los animales. Los estudios postmortem consistieron en el análisis del líquido sinovial, la medición del espesor del cartílago articular y el estudio histológico de la articulación.

Los resultados obtenidos demuestran que en ningún caso apareció ni dolor ni lesiones de tipo inflamatorio o degenerativo a nivel articular durante el tiempo que duró la experiencia. Únicamente se observó una serie de alteraciones durante el examen clínico que consistían en que por un lado se producía una disminución media de un  $20 \pm 5\%$  en el movimiento de abducción del fémur, y por otro lado se producía una rotación externa de la rodilla en el momento del apoyo que así como al séptimo día era aproximadamente de unos 26°, a los noventa días quedaba prácticamente corregida. Por todo ello podemos afirmar que al realizar una hiperinclinación acetabular de unos 16° no se provocan más alteraciones que las comentadas respecto a la abducción y al aplomo, obteniendo por contra un mayor recubrimiento de la cabeza femoral.

Finalmente, se describe el "índice de recubrimiento acetabular dorsal", utilizado durante el examen radiológico para calcular el recubrimiento dorsal que proporciona el acetábulo a la cabeza femoral cuando el animal está en estación.

## **IX - ABSTRACT**

The aim of the present study was to evaluate if an acetabular hyperinclination induces inflammatory or degenerative lesions in the affected joint. Left side triple pelvic osteotomy was performed in fifteen dogs, aged 2-3 years old, that weighed 25-30 kg. Acetabulum stabilization with a 45° angled plate provided an 16° acetabular hiperinclination. Animals were kept in the deambulance for six month after surgery, as clinical and radiological assessments were carried out. Following the scintigraphic control performed 6 month postoperatively, dogs were euthanatized. Complementary studies involving synovial fluid analysis, articular cartilage thickness measure and joint histology were accomplished.

Neither pain, inflammatory nor degenerative lesions were observed in the animals following the acetabular hyperinclination. Only a mild decrease of  $20 \pm 5\%$  in the femoral abduction was detected, and an external knee rotation was observed during weight bearing at seven day post-surgery, but it dissapeared at 90 days postoperatively.

Thus, the above results indicate that the 16° acetabular hiperinclination induced a decrease of femoral abduction and an external knee rotation. Moreover, the 16° acetabular hiperinclination also induced an increase in the covering of the femoral head.

Finally, dorsal acetabular covering index is defined. This parameter is used during radiological examination as a method to calculate the dorsal covering of the femoral head by the acetabulum when the animal is weight-bearing.

## X - BIBLIOGRAFIA

ABATANGELO G, BOTTI P, DeI BUE M.

Intraarticular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs: I. Biochemical results. *Clin Orthop* 241:278, 1989.

ACKERMAN N.

Hip dysplasia in the Afghan hound. *Vet Radiol* 23:88-97, 1982.

ALTMAN RD, DEAN DD, MUNIZ OE.

Prophylactic treatment of canine osteoarthritis with glycosaminoglycan polysulfuric acid ester. *Arthritis Rheum* 32:759, 1989a.

ALTMAN RD, DEAN DD, MUNIZ OE.

Therapeutic treatment of canine osteoarthritis with glycosaminoglycan polysulfuric acid ester. *Arthritis Rheum* 32:1300, 1989b.

ALLHANDS RV, KALLFELZ FA, LUST G.

Radionuclide joint imaging: an ancillary technique in the diagnosis of canine hip dysplasia. *Am J Vet Res* 41:230-233, 1980.

ANDERSON WD, ANDERSON BG.

Pelvic limb. En: Anderson WD, Atlas of canine anatomy. Filadelfia, Lea & Febiger, 1994, pp 941-1069.

ARCHIBALD J, BALLANTYNE JH.

A practical prosthesis for the canine and feline femoral head. *North Am Vet* 34:496-501, 1953.

ARNOCZKY SP, WILSON JW.

The connective tissues: articular hyaline cartilage. En: Whittick WG, Canine orthopedics. Filadelfia, Lea & Febiger, 1990, pp 29-36.

ARONSON E, KRAUS KH, SMITH J.

The effect of anesthesia on the radiographic appearance of the coxofemoral joints. *Vet Radiol* 32(1):2-5, 1991.

ATILOLA MA.

Intra-articular tissue response to analytical grade metrizamide in dogs. *Am J Vet Res* 45:2651-2657, 1984a.

ATILOLA MA, PENNOCK PW, SUMMER-SMITH G.

Evaluation of analytical grade of metrizamide for canine stifle arthrography. *J Am Vet Med Assoc* 185:436-439, 1984b.

AUDELL L, GUSTAFSSON PO.

The acetabular bone in canine hip dysplasia. A radiographic study. *J Am Vet Radiol Soc* 1:6, 1973.

AUER DE, NG JC, SEAWRIGHT AA.

Superoxide production by stimulated equine polymorphonuclear leukocytes. Inhibition by anti-inflammatory drugs.  
J Vet Pharmacol Ther 13:59, 1990.

BALLIGAND M, JAKOVLJEVIC S.

Utilisation d'un copolymère d'acides gras (ARA 3000 BÉTA) dans le traitement de l'arthrose chez le chien.  
Ann Méd Vét 131:89-96, 1987.

BARDENS JW.

Interview. German Shepherd dog review July:54, 1978

BARDENS JW.

Palpation for the detection of joint laxity.

En: Proceedings of Canine hip dysplasia symposium and workshop, Columbia, MO, 1972, pp 105-109.

BARDENS JW, HARDWICK H.

New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia.

Vet Med 63:238-245, 1968.

BARDET JF, MATIS U.

La prothèse totale cimentée de la hanche chez le chien.

Pract Méd et Chir Anim Compag 25(4):457-462, 1990.

BARDET JF, RUDY RL, HOHN RB.

Measurement of femoral torsion in dogs using a biplanar method.

Vet Surg 12:1-6, 1983.

BARKER WD, MARTINEK J.

An ultrstructural evaluation of the effect of hydrocortisone on rabbit cartilage.

Clin Orthop 115:286, 1976.

BARLOW TG.

Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip.

J Bone Joint Surg (Br) 44:292, 1962.

BARNET CH, DAVIES DV, McCONAILL MA.

Synovial joints: their structure and mechanics.

Springfield, Ill, Charles C Thomas, 1961.

BARONE R.

Arthrologie et Myologie (Tome II)

En: Anatomie comparée des mammifères domestiques (12 ed). Paris, Vigot, 1980, pp 239-251.

BARR AR, DENNY HR, GIBBS C.

Clinical hip dysplasia in growing dogs: the long-term results of conservative management.

J Small Anim Pract 28:243-252, 1987.

BARTHEZ P.

Coxométrie.

Poin Vet 20(111):53-62, 1988.

BEATY JH.

Congenital anomalies of the hip and pelvis.

En: Crenshaw AH, Campbell's operative orthopaedics (7<sup>a</sup> ed). St Louis, CV Mosby, 1987, pp 2713.

BELFIELD WO.

Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia.

Vet Med 71:1399, 1976.

BELKOFF SM, PADGETT G, SOUTAS-LITTLE RW.

Development of a device to measure canine coxofemoral joint laxity.

V.C.O.T. 1:31-36, 1989.

BENNET D.

Hip dysplasia and ascorbate therapy: fact or fancy.

Semin Vet Med Surg (Small Anim) 2:152, 1987.

BENNET D.

Synovial fluid analysis.

En: Whittick WG, Canine orthopedics (2<sup>a</sup> ed). Filadelfia, Lea & Febiger, 1990, pp 767-768.

BERG J, LAMB ChR, O'CALLAGHAN MW.

Bone scintigraphy in the initial evaluation of dogs with primary bone tumors.

J Am Vet Med Assoc 196(6):917-920, 1990.

BERGE E.

Die angeborene huftgelenksdysplasie beim hund.

Deutsche tierärztl. Wchnschr 64:509-513, 1957.

BERMAN L, CATTERALL A, MEIRE HB.

Ultrasound of the hip: a review of the applications of a new technique.

British J Radiol 59:13-17, 1986.

BLEVINS WE.

Arthrography of the canine shoulder: radiographic and histologic observations.

En: Proceedings of the 3rd International A.C.V.R. Conference, 1973.

BOOTH NH.

Nonnarcotic analgesics.

En: Booth NH, Veterinary pharmacology and therapeutics. Iowa State University Press/Ames, 1988, pp 329.

BOULAY JP, LIPOWITZ AJ, KLAUSNER JS.

Effect of cimetidine on aspirin-induced gastric hemorrhage in dogs.

Am J Vet Res 47:1744, 1986.

BOUW J.

Hip dysplasia and dog breeding.

Vet Quir 4:173-181, 1982.

BOWEN JM, LEWIS RE, KNELLER SK.

Progression of hip dysplasia in German Shepherd dogs after unilateral pectineal myotomy.  
J Am Vet Med Assoc 161:899-904, 1972.

BRADEN TD, PRIEUR WD, KANEENE JB.

Clinical evaluation of intertrochanteric osteotomy for treatment of dogs with early-stage hip dysplasia: 37 cases (1980-1987).  
J Am Vet Med Assoc 196:337-341, 1990.

BRADEN TD, PRIEUR WD.

Three-plane intertrochanteric osteotomy for treatment of early stage hip dysplasia.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):623-643, 1992.

BRANDT KD, PALMOSKI MJ.

Effects of salicylates and other nonsteroidal antiinflammatory drugs on articular cartilage.  
Am J Med 77(1A):65, 1984.

BRANDT KD, SLOWMAN-KOVACS S.

Nonsteroidal antiinflammatory drugs in treatment of osteoarthritis.  
Clin Orthop 213:84, 1986.

BRASS W.

Hip dysplasia in dogs.  
J Small Anim Pract 30:166-170, 1989.

BRINKER WO.

Corrective osteotomy procedures for treatment of canine hip dysplasia.  
Vet Clin North Am 1:467-477, 1971.

BRINKER WO, PIERMATTEI DL, FLO GL.

Physical examination for lameness.  
En: Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment (2<sup>a</sup> ed). Filadelfia, WB Saunders, 1990, pp 267, 359, 369.

BROWN RE.

The experimental use of stainless steel femoral head prosthesis in normal dogs and cats.  
North Am Vet 34:423-428, 1953.

BURNS J, FOX SM, BURT J.

Diagnostic radiography: the only definitive determination of CHD.  
Vet Med 82(7):694-700, 1987.

CARDINET III GH, GUFFY MM, WALLACE LJ.

Canine hip dysplasia: effects of pectineal tenotomy on the coxofemoral joints of German Shepherd dogs.  
J Am Vet Med Assoc 164:591-598, 1974a.

CARDINET III GH, GUFFY MM, WALLACE LJ.

Canine hip dysplasia: effects of pectineal myectomy on the coxofemoral joints of Greyhound and German Shepherd dogs.  
J Am Vet Med Assoc 165(6):529-532, 1974b.

CLARK DM.

The biochemistry of degenerative joint disease and its treatment.  
Comp Cont Educ 13(2):275-284, 1991a.

CLARK, DM.

Current concepts in the treatment of degenerative joint disease.  
Comp Cont Educ 13(9):1439-1446, 1991b.

CLARKE NMP, HARCKE HT, McHUGH P, LEE MS, BORNS PF.

Real time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip.  
J Bone Joint Surg 67B:406-412, 1985.

CONLON PD.

Nonsteroidal drugs used in the treatment of inflammation.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 18:1115, 1988.

CORLEY EA, HOGAN PM.

Trends in hip dysplasia control: analysis of radiographs submitted to the Orthopedic Foundation for Animals, 1974-84.  
J Am Vet Med Assoc 187(8):805-809, 1985.

COSTER I, CLARKE IC, MORELAND J.

Surface replacement of the canine hip: an experimental model.  
J Am Anim Hosp Assoc 17:181-191, 1981.

COVENTRY MB, BECKENBAUGH RD, NOLAN DR.

Total hip arthroplasties.  
J Bone Joint Dis 56A:273-284, 1974.

COWIE GH, MOLLAN RAB, KERNOHAN WG, BOGUES BA.

Vibration emission in detecting congenital dislocation of the hip.  
Orthop Rev 13:72-78, 1984.

CREED JE, LUMB WV, SMITH KW.

Stainless steel-vinylidene fluoride resin complete hip prosthesis-evaluation in the dog.  
Am J Vet. Res 32(5):757-765, 1971.

CHALMAN JA, BUTLER HC.

Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign.  
J Am Anim Hosp Assoc 21:671-676, 1985.

CHAMBERS JN, HARDIE EM.

Localization and management of sciatic nerve injury due to ischial or acetabular fracture.  
J Am Anim Hosp Assoc 22:539-544, 1986.

CHEN PQ, TURNER TM, RONNIGEN H, GALANTE J, URBAN R.

A canine cementless total hip prosthesis model.  
Clin Orthop 176:24-33, 1983.

DAHLSTROM H, OBERG L, FRIBERG S.  
Sonography in congenital dislocation of the hip.  
Acta Orthop Scand 57:402-406, 1986.

DANIEL GB, ALLHANDS RV.  
In-vitro testing of Technetium-99m-labeled monoclonal antibodies specific for *Dirofilaria Immitis*.  
Vet Radiol 29(1):31-36, 1988.

DàVID TH.  
Dreifache beckenosteotomie mit axialer, horizontaler pfannenschwenkung.  
Kleintier Prax 32:163-166, 1987.

DàVID TH.  
Extraartikuläre appositions acetabuloplastiken mit BOP oder mit autograft und BOP beim hund.  
Prakt Tierarzt 71:5-12, 1990.

DàVID Th, KASPER M.  
Triple pelvic osteotomy (TPO) with axial acetabular rotation in canine hip dysplasia.  
Eur J Comp Anim Pract 11(2):23-37, 1992.

DAVIS LE.  
Clinical pharmacology of salicylates.  
J Am Vet Med Assoc 176:65, 1980.

DAWSON J, LEES P, SEDGWICK AD.  
Actions of non-steroidal anti-inflammatory drugs on equine leucocyte movement in vitro.  
J Vet Pharmacol Ther 10:150, 1987.

DE LA FUENTE J, GARCIA F, LUERA M, PRANDI D, FRANCH J, PEÑA T.  
Distintos tipos de implantes para la estabilización de una tripe osteotomía de cadera.  
En: Proceedings del XXVIII Congreso Nacional de A.V.E.P.A., Sevilla, 1993, pp 312.

DeYOUNG DJ, SCHILLER RA.  
Radiographic criteria for evaluation of uncemented total hip replacement in dogs.  
Vet Surg 21(2):88-98, 1992.

DIXON RT.  
The effect of limb positioning on the radiographic diagnosis of canine hip dysplasia.  
Vet Rec 91:644-646, 1972.

DOUGLAS SW, WILLIAMSON HD.  
Veterinary radiological interpretation. Filadelfia, Lea & Febiger, 1970, pp 109.

DUELAND DJ.  
Femoral torsion and its possible relationship to canine hip dysplasia.  
Vet Surg 9:48, 1980.

DUELAND R.  
Total hip arthroplasty.  
En: Bojrab MJ, Current techniques in small animal surgery (2ª ed). Filadelfia, Lea & Febiger, 1975, pp 448-450.

DUFF R, CAMPBELL JR.

Long-term results of excision arthroplasty of the canine hip.  
Vet Rec 101:181-184, 1977.

DUNBAR AD, JOHNSON L.

Use of a compression hip screw after varus osteotomy in a dog.  
Vet Med 79(1):60-65, 1984.

EVANS HE.

En: Miller's anatomy of the dog (3ª ed). Filadelfia, WB Saunders, 1993, pp 197-204, 244-246, 349-366.

FARROW CS.

Application of shoulder arthrography: a case report.  
Vet Med 69:266-267, 1974.

FARROW CS, BACK RT.

Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia.  
J Am Vet Med Assoc 194(4):524-526, 1989.

FEENEY DA, FLETCHER ThF, HARDY RM.

Atlas of correlative imaging anatomy of the normal dog. Ultrasound and computed tomography. WB Saunders, Filadelfia, 1991, pp 270-273.

FERNANDEZ FR, GRINDEM CB, LIPOWITZ AJ, PERMAN V.

Synovial fluid analysis: preparation of smears for cytologic examination of canine synovial fluid.  
J Am Anim Hosp Assoc 19:727-734, 1983.

FIKE JR, DRUY EM, ZOOK BC.

Canine anatomy as assessed by computerized tomography.  
Am J Vet Res 41:1823-1832, 1980.

FIKE JR, LECOUTEUR RA, CANN CE.

Anatomy of the canine brain using high resolution computed tomography.  
Vet Radiol 22:236-243, 1981.

FONT J, CLOSA JM.

Osteotomía triple de cadera.

En: Proceedings del XXVII Congreso Nacional de A.V.E.P.A., Sitges (Barcelona), 1992, pp 19-27.

FOX SM, BURNS J, BURT J.

Treating the dysplastic hip: the first steps to follow.  
Vet Med 82(7):701-708, 1987.

FRANCH J.

Efecto de la implantación angulada o transversa con flexión de las agujas transfixiantes sobre la cicatrización de osteotomías tibiales en perro reducidas mediante fijadores externos.

Tesis Doctoral, Facultad de Veterinaria de Barcelona, Julio, 1994, pp 233-253.

FRIEDMAN MA, EISENBERG RA, WRIGHT PH.

Osteoarthritis.

En: Wilson FC, The musculoskeletal system basic processes and disorders (2ª ed). Filadelfia, JB Lippincott, 1983.

FROST HM.

Pathogenesis of congenital hip dysplasia (CDH). A proposal.

V.C.O.T. 1:1-10, 1989.

FROST HM.

The biology of fracture healing.

Clin Orthop 248:294-308, 1989.

FRY TR, CLARK DM.

Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis.

Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):551-558, 1992.

GENDREAU C, CAWLEY AJ.

Excision of the femoral head and neck: the long-term results of 35 operations.

J Am Anim Hosp Assoc 13:605-608, 1977.

GIARDINA JF, McCARTHY AW Jr.

Evaluation of a technique for early determination of predysplastic dogs: hip palpation.

Vet Med 66:878-882, 1971.

GLADE MJ.

Polysulfated glycosaminoglycan accelerates net synthesis of collagen and glycosaminoglycans by arthritic equine cartilage tissues and chondrocytes.

Am J Vet Res 51:779, 1990.

GOLDIE MD, DUMBLETON JH.

Intertrochanteric osteotomy of the femur. Clinical Biomechanics: a case history approach. New York, Churchill Livingstone, 1981, pp 72-93.

GOLIMBU C, FIROOZMIA H, RAFII M, BERANBUAM E.

Computerized tomography of the posterior cruciate ligament.

Computerized Radiol 6:233-238, 1982.

GOODWIN JS.

Mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory agents.

Am J Med 77(suppl 1A):57, 1984.

GORING RL, BEALE BS.

Failure of arthroscopic dislodgement of cartilage flaps for treatment of osteochondritis dissecans in the shoulder joints of two racing greyhounds.

J Am Anim Hosp Assoc 26:413-416, 1990.

GORMAN HA.

A new prosthetic hip joint.

Military Med 121:91-93, 1957.

GRESHAKE RJ, ACKERMAN N.

Ultrasound evaluation of the coxofemoral joints of the canine neonate.  
Vet Radiol 33(6):99-104, 1992.

GROUNDS OU, HAGEDOORN AL, HOFFMAN RA.

Hereditary subluxation.  
J Canine Genetics Jan 1-23, 1955.

GROUSSON D, MOISSONNIER P, TUSSEAU C.

Utilisation d'un polymère d'acides gras saturés et insaturés sodés (ARA 3000 BÉTA) dans le traitement symptomatique de la dysplasie de la hanche chez le chien.  
Pract Méd Chirurg 25(2):159-167, 1990.

GUSTAFSSON PO.

Hip dysplasia in the Greyhound: a study of estradiol induced skeletal changes.  
J Am Vet Radiol Soc 9:47-56, 1968.

GUSTAFSSON PO.

The effect of estradiol on the early postnatal development of the acetabulum in the Beagle.  
Clin Orthop 62:65-69, 1969.

GUSTAFSSON PO, OLSSON SE, KASSTRÖM H, WENNMAN B.

Skeletal development of Greyhounds, German Shepherd dogs and their crossbred offspring.  
Acta Radiol Suppl 344:81-107, 1975.

HAGENS G, TIEDEMANN K.

The current potential of plastination.  
Anat Embryol 175:411-421, 1987.

HAHN KA, HURD Ch, CANTWELL HD.

Single-phase methylene diphosphate bone scintigraphy in the diagnostic evaluation of dogs with osteosarcoma.  
J Am Vet Méd Assoc 196(9):1483-1486, 1990.

HANNAN N, GHOSH P, BELLENGER C.

Systemic administration of glycosaminoglycan polysulphate (Arteparon) provides partial protection of articular cartilage from damage produced by meniscectomy in the canine.  
J Orthop Res 5:47, 1987.

HARDY RM, WALLACE LJ.

Arthrocentesis and synovial membrane biopsy.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 4:449-462, 1974.

HARRIS WH, WHITE RE, McCARTHY JC, WALKER PS.

Bony ingrowth fixation of the acetabular component in canine hip joint arthroplasty.  
Clin Orthop 176:7-11, 1982.

HAUPTMAN J, PRIEUR WD, BUTLER HC, GUFFY MM.

The angle of inclination of the canine femoral head and neck.  
Vet Surg 8:74-77, 1979.

HEDHAMMAR A, OLSSON SE, ANDERSSON SA, PERSSON L.

Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs.  
J Am Vet Med Assoc 174(9):1012-1016, 1979.

HEDHAMMAR A, WU FM, KROOK L, SCHRYVER HF, DELAHUNTA A.

Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs.  
Cornell Vet 64(suppl 5):5, 1974.

HEDLEY AK, KABO M, KIM W.

Bony ingrowth fixation of newly designed acetabular components in a canine model.  
Clin Orthop 176:12-23, 1983.

HENRICSON B, LJUNGGREN G, OLSSON SE.

Canine hip dysplasia in Sweden. Incidence and genetics.  
Acta Radiol Suppl 319:175-180, 1972.

HENRICSON B, NORBERG I, OLSSON SE.

On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia. A comparative review.  
J Small Anim Pract 7:673-688, 1966.

HENRICSON B, OLSSON SE.

Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd dogs.  
J Am Vet Med Assoc 135(4):207-210, 1959.

HENRY GA.

Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):559-578, 1992.

HENRY JD, PARK RD.

Wedge technique for demonstration of coxofemoral joint laxity in the canine.  
En: Proceedings of Canine hip dysplasia symposium and workshop, Columbia, MO, 1973a, pp 111.

HENRY JD.

A modified technique for pectineal tendonectomy in the dog.  
J Am Vet Med Assoc 163:465-468, 1973b

HENRY WB, WADWORTH PL.

Pelvic osteotomy in the treatment of subluxation associated with hip dysplasia.  
J Am Anim Hosp Assoc 11:636-643, 1975.

HESS EV, HERMAN JH.

Cartilage metabolism and anti-inflammatory drugs in osteoarthritis.  
Am J Med 81(suppl 5B):36, 1986.

HEYMAN SJ, SMITH GK, COFONE MA.

Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs.  
Am J Vet Res 54(2):210-215, 1993.

HOEFLE WD.

A surgical procedure for prosthetic total hip replacement in the dog.  
J Am Anim Hosp Assoc 10:269-276, 1974.

HOHN RB, JANES JM.

Pelvic osteotomy in the treatment of canine hip displasia.  
Clin Orthop 62:70-78, 1969.

HOSGOOD G, LEWIS DD.

Retrospective evaluation of fixation complications of 49 pelvic osteotomies in 36 dogs.  
J Small Anim Pract 34:123-130, 1993.

HOWELL DS, CARRENO MR, PELLETIER JP.

Articular cartilage breakdown in a lapine model of osteoarthritis.  
Clin Orthop 213:69, 1986.

HUGES S.

Radionuclides in orthopaedic surgery.  
J Bone Joint Surg 62B(2):141-150, 1980.

HUMPHREY GP, MILTON JL, SPANO JS.

Synovial fluid as an aid in evaluating abnormal canine joints.  
Auburn Vet 35(1):7-14, 1978.

HUNT CA, LITSKY AS.

Stabilization of canine pelvic osteotomies with AO/ASIF plates and screws.  
V.C.O.T. 1:52-57, 1988.

IHEMELANDU EC, CARDINET GH III, GUFFY MM, WALLACE LJ.

Canine hip dysplasia: differences in pectineal muscles of healthy and dysplastic German Shepherd dogs when two month old.  
Am J Vet Res 44:411-416, 1983.

INEROT S, HEINEGARD D, AUDELL L, OLSSON SE.

Articular cartilage proteoglycans in aging and osteoarthritis.  
Biochem J 169:143-156, 1978.

ITAMI Y, AKAMATSU N, TOMITA Y, NAGAI M.

A cementless system of total hip prosthesis.  
Arch Orthop Traumat Surg 100:183-189, 1982.

JACOBSON A, SCHRADER C.

Peripheral nerve injury associated with fracture or fracture-dislocation of the pelvis in dogs and cats: 34 cases (1978-82).  
J Am Vet Med Assoc 190(5):569-572, 1987.

JANTSCH S, LEIXNERING M, SCHWAGERL W.

Shaft fissures due to implantation of cementless total endoprostheses of the hip joint.  
Arch Orthop Trauma Surg 107:236-241, 1988.

JASTY M, HARRIS WH.

Observations on factors controlling bony ingrowth into weight-bearing porous canine total hip replacements.  
En: Fitzgerald RH, Non-cemented total hip arthroplasty. New York, Raven, 1987, pp 175-189.

JENKINS WL.

Pharmacological control of inflammation.

En: Davis LE, Handbook of small animal therapeutics. New York, Churchill Livingstone, 1985, pp 127.

JESSEN CR.

Age of animal at definitive diagnosis of canine hip dysplasia.

Veterinary Medicine Reporter, University of Minnesota (January)25:1, 1970.

JESSEN CR, SPURRELL FA.

Heredability of canine hip dysplasia.

Proc Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop, Columbia, MO, 1972, pp 53-61.

JENSEN DJ, SERTL GO.

BOP shelf arthroplasty. A new surgical treatment for canine hip dysplasia.

En: Proceedings of the 56th Annual Meeting of A.A.H.A., St. Louis, MO, 1989, pp 637-640.

JENSEN DJ, SERTL GO.

Sertl shelf arthroplasty (BOP Procedure) in the treatment of canine hip dysplasia.

Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):683-701, 1992.

JOHNSTON SA.

Conservative and medical management of hip dysplasia.

Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):595-606, 1992.

KADERLY RE, ANDERSON BG, ANDERSON WD.

Intracapsular and intraosseous vascular supply to the mature dog's coxofemoral joint.

Am J Vet Res 44(10):1805-1812, 1983.

KAMAN CH, GOSSLING HR.

A breeding program to reduce hip dysplasia in German Shepherd dogs.

J Am Vet Med Assoc 151:562-571, 1967.

KASSTRÖM H.

Nutrition, weight gain, and development of hip dysplasia. An experimental investigation in growing dogs with special reference to the effect of feeding intensity.

Acta Radiol Suppl 344:135-179, 1975.

KEALY RD, LAWLER DF, MONTI KL, BIERY D, HELMS RW, LUST G.

Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs.

Am J Vet Res 54(4):555-562, 1993.

KEALY RD, OLSSON SE, MONTI KL, LAWLER DF, BIERY DN, HELMS RW.

Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs.

J Am Vet Med Assoc 201(6):857-863, 1992.

**KELLER GG, CORLEY EA.**

Canine hip dysplasia: investigating the sex predilection and the frequency of unilateral CHD.  
Vet Med 84(12):1162-1166, 1989.

**KNODT H.**

Pressure-reducing effects of hip osteotomies.  
Clin Orthop 77:105-116, 1971.

**KOCH DA, HAZEWINKEL HAW, NAP RC, MEIJ BP, WOLVEKAMP W.**

Radiographic evaluation and comparison of plate fixation after triple pelvic osteotomy in 32 dogs with hip dysplasia.  
V.C.O.T. 6:9-15, 1993.

**KOLDE DL.**

Pectineus tenectomy for treatment of hip dysplasia in a domestic cat: a case report.  
J Am Anim Hosp Assoc 10:564-565, 1974.

**LAMB CR.**

Bone scintigraphy in small animals.  
J Am Vet Med Assoc 191(12):1616-1622, 1987.

**LAWSON DD.**

The radiographic diagnosis of hip dysplasia in the dog.  
Vet Rec 75:445-456, 1963.

**LE NIHOUANNEN JC.**

La radiographie de dépistage systématique de la dysplasie de la hanche du chien.  
Point Vét 25(158):102-104, 1994.

**LECOUTEUR RA, FIKE JR, CANN CE.**

X-ray computed tomography of brain tumors in cats.  
J Am Vet Med Assoc 183:301-305, 1983.

**LEGEARD F, BARREAU P.**

L'ostéotomie triple du bassin comme traitement de la dysplasie de la hanche chez le chien: étude comparative de trois techniques.  
Pract Méd et Chir Anim Compag 21(5):325-347, 1986.

**LEIDHOLT JD, GORMAN HA.**

Teflon hip prosthesis in dogs.  
J Bone Joint Surg (Am) 47:1414-1417, 1965.

**LEIGHTON EA, LINN JM, WILLHAM RL, CASTLEBERRY MW.**

A genetic study of canine hip dysplasia.  
Am J Vet Res 38(2):241-244, 1977.

**LEIGHTON RL.**

The Richards II canine total hip prosthesis.  
J Am Anim Hosp Assoc 15:73-76, 1979.

LEPRIEUR Y.

Traitement de l'arthrose du chien par un polymère d'acides gras insaturés (ARA 3000 BÉTA N.D.).  
Thèse Méd Vét, Toulouse, 1985, n°6.

LEWIS DD, BELLAH JR, McGAVIN MD, GASKIN JM.

Postoperative examination of the biceps femoris muscle sling used in excision of the femoral head and neck in dogs.  
Vet Surg 17(5):269-277, 1988.

LEWIS DD, GORING RL, PARKER RB, CURASI PA.

A comparison of diagnostic methods used in the evaluation of early degenerative joint disease in the dog.  
J Am Anim Hosp Assoc 23:305-315, 1987.

LIPOWITZ AJ, BOULAY JP, KLAUSNER JS.

Serum salicylate concentrations and endoscopic evaluation of the gastric mucosa in dogs after oral administration of aspirin containing products.  
Am J Vet Res 47:1586, 1986.

LIPPINCOTT CL.

Improvement of excision arthroplasty of the femoral head and neck utilizing a biceps femoris muscle sling.  
J Am Anim Hosp Assoc 17:668-672, 1981.

LIPPINCOTT CL.

Improvement of excision arthroplasty of the femoral head and neck utilizing a biceps femoris muscle sling: part two. The caudal pass.  
J Am Anim Hosp Assoc 20:377-384, 1984.

LIPPINCOTT CL.

Excision arthroplasty of the femoral head and neck.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 17:857-871, 1987.

LIPPINCOTT CL.

Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):721-737, 1992.

LUST G, BEILMAN WT, RENDANO VT.

A relationship between degree of laxity and synovial fluid volume in coxofemoral joints of dogs predisposed for hip dysplasia.  
Am J Vet Res 41(1):55-60, 1980.

LUST G, FARRELL PW.

Hip dysplasia in dogs: the interplay of genotype and environment.  
Cornell Vet 67:447-466, 1977.

LUST G, GEARY JC, SHEFFY BE.

Development of hip dysplasia in dogs.  
Am J Vet Res 34:87-91, 1973.

LUST G, PRONSKY W, SHERMAN DM.

Biochemical studies on developing canine hip joints.  
J Bone Joint Surg 54A:982-992, 1972.

LUST G, RENDANO VT, SUMMERS BA.  
Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis.  
J Am Vet Med Assoc 187:638-640, 1985.

LUST G, SUMMERS BA.  
Early asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints.  
Am J Vet Res 42(11):1849-1855, 1981.

LUST G, WILLIAMS AJ, BURTON-WURSTER N, BECK KA, RUBIN G.  
Effects of intramuscular administration of glycosaminoglycan polysulfates on signs of incipient hip dysplasia in growing pups.  
Am J Vet Res 53(10):1836-1843, 1992.

LUST G, WILLIAMS AJ, BURTON-WURSTER N, PIJANOWSKI GJ  
Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers.  
Am J Vet Res 54(12):1990-1999, 1993.

MADSEN JS, REIMANN I, SVALASTOGA E.  
Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia.  
J Small Anim Pract 32:351-354, 1991a.

MADSEN JS, SVALASTOGA E.  
Effect of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint.  
J Small Anim Pract 32:64-68, 1991b.

MALLORY TH, KRAUS TJ, VAUGHN BK.  
Intraoperative femoral fractures associated with cementless total hip arthroplasty.  
Orthopedics 12:231-239, 1989.

MANKIN HJ.  
Normal articular cartilage and the alterations in osteoarthritis.  
En: Lombardino JG, Nonsteroidal antiinflammatory drugs. New York, John Wiley & Sons, 1985, pp 1.

MANKIN HJ, CONGER KA.  
The acute effects of intra-articular hydrocortisone on articular cartilage in rabbits.  
J Bone Joint Surg (Am) 48:1383, 1966.

MANN FA, TANGNER CH, WAGNER-MANN C, READ WK, HULSE DA.  
A comparison of standard femoral head and neck excision and femoral head and neck excision using a biceps femoris muscle flap in the dog.  
Vet Surg 16(3):223-230, 1987.

MANN FA, WAGNER-MANN C, TANGNER CH.  
Manual goniometric measurement of the canine pelvic limb.  
J Am Anim Hosp Assoc 24:189-194, 1988.

MANSSON J, NORBERG I.  
Hip dysplasia in the dog.  
Medl Bl Svr Veterinärforbund 13:330-339, 1961.

MARYMONT JV, LYNCH MA, HENNING CE.

Evaluation of meniscus tears of the knee by radionuclide imaging.  
Am J Sports Med 11:432-435, 1983.

McILWAIN H, SILVERFIELD JC, CHEATUM DE.

Intra-articular orogotein in osteoarthritis of the knee: a placebo-controlled efficacy, safety, dosage comparison.  
Am J Med 87:295, 1989.

McILWAITH CW.

Current concepts in equine degenerative joint disease.  
J Am Vet Med Assoc 180:239, 1982.

McILWAITH CW, YOVICH JV, MARTIN GS.

Arthroscopic surgery for the treatment of osteochondral chip fractures in the equine carpus.  
J Am Vet Med Assoc 191:531-540, 1987.

McKEOWN A, ARCHIBALD J.

En: Canine medicine (4<sup>a</sup> ed). Santa Barbara, American Veterinary Public, 1979, pp 533-678.

McKIBBIN B.

The biology of fracture healing in long bones.  
J Bone Joint Surg 60-B(2):150-162, 1978.

McLAUGHLIN RM Jr, HURTIG MB, FRIES CL.

Operative arthroscopy in the treatment of bilateral stifle osteochondritis dissecans in a dog.  
V.C.O.T. 4:158-161, 1989.

McLAUGHLIN RM Jr, MILLER CW.

Evaluation of hip joint congruence and range of motion before and after triple pelvic osteotomy.  
V.C.O.T. 3:65-69, 1991a.

McLAUGHLIN RM Jr, MILLER CW, TAVES CL, HEARN TC, PALMER NC.

Force plate analysis of triple pelvic osteotomy for the treatment of canine hip dysplasia.  
Vet Surg 20(5), 291-297, 1991b.

MEYNARD JA, GOUDICHAUD JA, PESLE H, SCHMIDT D.

Coxometry and hip dysplasia.  
En: Proceedings of the 6th W.S.A.V.A., 1977.

MILTON JL.

Unpublished data. 1979.

MILLER CN, PRESNELL KR.

Examination of the canine stifle. Arthroscopy versus arthroscopy.  
J Am Anim Hosp Assoc 21:623-629, 1985.

MILLER JB, PERMAN V, OSBORNE CA.

Synovial fluid analysis in canine arthritis.  
J Am Anim Hosp Assoc 10(4):392-398, 1974.

MOLLAN RAB, McCULLAGH GC, WILSON RJ.

Vibration emission: a new diagnostic method.

Clin Orthop 210:106-111, 1984.

MONTAVON P, HOHN R, OLMSTEAD M.

Inclination and anteversion angles of the femoral head and neck in the dog.

Vet Surg 14:277-282, 1985.

MONTGOMERY RD, MILTON JL, HORNE RD, COBLE RH, WILLIAMS JC.

A retrospective comparison of three techniques for femoral head and neck excision in dogs.

Vet Surg 16(6), 423-426, 1987.

MONTGOMERY RD, MILTON JL, PERNELL R, ABERAN HM.

Total hip arthroplasty for treatment of canine hip dysplasia.

Vet Clin North Am: Small Animal Pract: Canine hip dysplasia 22(3):703-719, 1992.

MOORE GA.

Degenerative joint disease.

Vet Med Rep 2:89, 1990.

MORGAN JP.

Canine hip dysplasia. Significance of early bony spurring.

Vet Radiol 28(1):2-5, 1987.

MORGAN JP, STEPHENS M.

Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia. Iowa State University Press/Ames, 1985, pp 5, 13-16, 23, 73, 97.

MOSKOWITZ RL.

Treatment of osteoarthritis.

En: McCarty DJ, Arthritis and allied conditions: A Textbook of Rheumatology (11<sup>a</sup> ed). Filadelfia, Lea & Febiger, 1989, pp 1631.

MOSKOWITZ RW, DAVIS W, SAMMARCO J.

Experimentally induced corticosteroid arthropathy.

Arthritis Rheum 13:236, 1970.

MUHUMUZA L, MORGAN JP, MIYABAYASHI T.

Positive contrast arthrography. A study of the humeral joints in normal Beagle dogs.

Vet Radiol 29(4):157-161, 1988.

NEWTON CD, LIPOWITZ AJ, HALLIWEL RE, BIERY DN, ALLEN HL.

Canine rheumatoid arthritis.

En: Proceedings of the 25th Ann Gaines Vet Symp, Oct 23, 1975 (1976):17-25.

NEWTON GT.

Sciatic impairment following proximal femoral physal fracture: Two case reports.

J Am Anim Hosp Assoc 25:239-242, 1989.

NIXON AJ, ADAMS RM, TEIGLAND MB.

Subchondral cystic lesions (osteochondrosis) of the femoral heads in a horse.

J Am Vet Med Assoc 192:360-362, 1988.

NIZOLEK DJH, WHITE KK.

Corticosteroid and hyaluronic acid treatments in equine degenerative joint disease: a review.  
Cornell Vet 71:355, 1981.

NUNAMAKER DM.

Surgical correction of large femoral anteversion angles in the dog.  
J Am Vet Med Assoc 165:1061-1064, 1974.

NUNAMAKER DM, NEWTON CD.

Canine hip disorders.  
En: Bojrab MJ, Current techniques in small animal surgery, Filadelfia, Lea & Febiger, 1975, pp 437.

OLMSTEAD, ML.

Total hip replacement.  
Vet Clin North Am: Small Animal Pract 17(4):943-955, 1987.

OLMSTEAD ML, HOHN RB, TURNER TM.

Technique for canine total hip replacement.  
Vet Surg 10:44-50, 1981.

OLMSTEAD ML, HOHN RB, TURNER TM.

A five year study of 221 total hip replacements in the dog.  
J Am Vet Med Assoc 183(2):191-194, 1983.

OLSEWSKI JM, LUST G, RENDANO VT, SUMMERS BA.

Degenerative joint disease: multiple joint involvement in young and mature dogs.  
Am J Vet Res 44(7):1300-1308, 1983.

OLSSON SE.

The control of canine hip dysplasia in Scandinavian countries.  
Adv Small Anim Pract 3:112-116, 1961

OLSSON SE.

Skeletal development, growth rate and hip dysplasia.  
Acta Radiol Suppl 344, 1975.

OLSSON SE, AUDELL L.

Development and pathology of the canine acetabular rim.  
En: Symposium on Osteoarthritis and canine hip dysplasia, Helsinki, 1978, pp 51-55.

OLSSON SE, HENRICSON B.

Artflig acetabulumdysplasi hos schaffer.  
Medems bl Sveriges Veterinärforbund, nr 5, 1959.

ORTOLANI M.

Un segno poco noto: sua importanza per la diagnosi precoce di sublussazioni congenite.  
Pediatria 45:125-136, 1937.

OWENS JM, ACKERMAN N, NYLAND T.

Roentgenology of joint trauma.

Vet Clin North Am: Small Anim Pract 8:419-451, 1978.

PAATSAMA S, RISSANEN P, ROKKANEN P.

Changes in the hip joint induced with certain hormones. An experimental study on young dogs.

J Small Anim Pract 9:433-440, 1968.

PAPAGEORGES M, GAVIN PR, BARBEE DD, SANDE RD, KNOWLES DP.

Quantitative Tc-99m-MDP joint scintigraphy in a lentivirus-induced arthritis of goats.

Vet Radiol 32(2):82-86, 1991.

PAPAGEORGES M, GAVIN PR, BARBEE DD, SANDE RD, KNOWLES DP.

Nonspecific accumulation of Tc-99m-MDP immunoglobulins in chronic and acute arthritis.

Vet Radiol 33(1):55-61, 1992.

PARKER RB, BLOOMBERG MS, BRIETTO W.

Canine total hip arthroplasty: a clinical review of 20 cases.

J Am Anim Hosp Assoc 20:97-104, 1984.

PARRY BW.

Synovial fluid.

En: Cowell RL, Diagnostic cytology of the dog and cat. California, American Veterinary Publ, 1989, pp 121-136.

PASSARIELLO R, TRECO F, PAULIS FD.

Computed tomography of the knee joint: clinical results.

J Comput Assist Tomogr 7:1043-1049, 1983.

PEDERSEN NC, WEISNER K, CASTLES JJ, LING GV, WEISER G.

Noninfectious canine arthritis: the inflammatory, nonerosive arthritides.

J Am Anim Hosp Assoc 169(3):304-310, 1976.

PEDERSEN NC.

Synovial fluid collection and analysis.

Vet Clin North Am 8(3):495-499, 1978.

PEDERSEN NC, POOL RC, MORGAN JP.

Joint disease of dogs and cats.

En: Ettinger SJ, Textbook of veterinary internal medicine (2ª ed). Filadelfia, WB Saunders, 1982, pp 2229-2230.

PELLETIER JP, MARTEL-PELLETIER J.

Effects of steroids on neutral metalloproteinase activity in human rheumatoid and osteoarthritic cartilage.

Adv Inflammation Res 12:81, 1988.

PERMAN.

En: Kaneko, Clinical biochemistry of domestic animals (3ª ed). Orlando, Academic Press, FL, 1980, pp 749-783.

PEROT F.

Dysplasie de la anche: thérapeutique chirurgicale.

Point Vét IV(16), 1976.

**PERSON MW.**

A procedure for arthroscopic examination of the canine stifle joint.  
J Am Anim Hosp Assoc 21:179-186, 1985.

**PERSON MW.**

Arthroscopy of the canine coxofemoral joint.  
Comp Cont Educ 11(8):930-936, 1989.

**PETKAU A.**

Scientific basis for the clinical use of superoxide dismutase.  
Cancer Treat Rev 13:17, 1986.

**PETTIPHER ER**

Pathogenesis and treatment of chronic arthritis.  
Sci Prog 73:521, 1989.

**PHARR JW.**

Canine hip dysplasia.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 8:309-315, 1978.

**PHARR JW, MORGAN JP.**

Hip dysplasia in Australian Shepherd dogs.  
J Am Anim Hosp Assoc 12:439-445, 1976.

**PHILLIPS TW, NGUYEN LT, MUNRO SD.**

Loosening of cementless femoral stems.  
J Biomech 24:37-48, 1991.

**PIEHLER L.**

Messungen am hüftgelenk des hundes.  
Vet Med Diss, Berlin Humbolt Univ 1967.

**PIERCE KR, BRIDGES CH.**

The roles of estrogens in the pathogenesis of canine hip dysplasia. Metabolism of exogenous estrogens.  
J Small Anim Pract 8:383-389, 1967.

**POSS R, WALKER P, SPECTOR M.**

Strategies for improving fixation of femoral components in total hip arthroplasty.  
Clin Orthop 235:181-194, 1988.

**POULOS PW.**

Canine osteochondrosis.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 12:313-328, 1982

**POZZI L, BOSCIA D, NARDI S.**

Vibration arthrography (VAG). Preliminary results in puppies.  
Europ J Comp Anim Pract III(1):59-62, 1992.

PREISTER WA, MULVIHILL JJ.

Canine hip dysplasia. Relative risk by sex, size and breed, and comparative aspects.  
J Am Vet Med Assoc 160:735-739, 1972.

PREU KP, BLAUROCK H, GALLE O.

Zur Hüftgelenksdysplasie beim Beagle-Hund.  
Berl Münch Tierärztl Wschr 88:211-215, 1975.

PRIEUR WD.

Coxarthrosis in the dog Part I: normal and abnormal biomechanics of the hip joint.  
Vet Surg 9(4):145-149, 1980.

PRIEUR WD.

Intertrochanteric osteotomy in the dog: theoretical consideration and operative technique.  
J Small Anim Pract 28:3-20, 1987.

REGNIER A, TOUTAIN PL, RUCKEBUSCH Y.

Thérapeutique anti-inflammatoire et ulcères gastriques chez le chien.  
Rev Méd Vét 129(7):973-981, 1978.

REID J, NOLAN AM.

A comparison of the postoperative analgesic and sedative effects of flunixin and papaveretum in the dog.  
J Small Anim Pract 32:603-608, 1991.

REMEDIOS AM, FRIES CL.

Implant complications in 20 triple pelvic osteotomies.  
V.C.O.T. 6:202-207, 1993.

RENDANO VT, RYAN G.

Canine hip dysplasia evaluation: a positioning and labeling guide for radiographs to be submitted to the Orthopedic Foundation for Animals.  
Vet Radiol 26:170, 1985.

RETTENMAIER JL, CONSTANTINESCU GM.

Canine hip dysplasia.  
Comp Cont Educ 13(4):643-653, 1991.

RHODES WH, JENNY J.

A canine acetabular index.  
J Am Vet Med Assoc 137(2):97-100, 1960.

RICHARDS D, CHAPMAN JA.

Computed tomography of the anterior cruciate ligament.  
Clin Radiol 35:327-329, 1984.

RICHARDS DA, HINKO PJ, MORSE EM.

Pectinectomy vs pectinotomy in the treatment of hip dysplasia.  
Vet Med 67:976-977, 1972.

**RICHTER KP.**

Update on the use of newer gastrointestinal drugs in small animals.

En: Proceedings of the 8th A.C.V.I.M. Forum, Washinton D.C., 1990, pp 141.

**RICHTER V.**

Untersuchungen am Becken des hundes unter besonderer berucksichtigung des hüftgelenkes und rassespezifischer merkmale.

En: Inagural dissertation, Fachbereich Tiermedécin München, 1978.

**RJUNBERK A.**

Thyroid neoplasia.

En: Bojrab MJ, Pathophysiology in small animal surgery. Filadelfia, Lea & Febiger, 1981.

**RISER WH.**

Progress in canine hip dysplasia control.

J Am Vet Med Assoc 155:2047-2052, 1969.

**RISER WH.**

The dysplasic hip joint. Its radiographic and histologic development.

J Am Vet Radiol Soc 14:35-50, 1973.

**RISER WH.**

Canine hip dysplasia. Cause and control.

J Am Vet Med Assoc 165:360-362, 1974.

**RISER WH.**

The dog as a model for the study of hip dysplasia.

Vet Path 12(4):234-334, 1975.

**RISER WH.**

A half century of canine hip dysplasia.

Semin Vet Med Surg (Small Anim) 2:87, 1987.

**RISER WH, COHEN D, LINDQUIST S.**

Inflences of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the German shepherd dog.

J Am Vet Med Assoc 145:661-668, 1964.

**RISER WH, NEWTON ChD.**

Canine hip dysplasia as a disease.

En: Bojrab MJ, Pathophysiology in small animal surgery. Lea & Febiger, Filadelfia, 1981, pp 618-624.

**RISER WH, SHIRER JF.**

Hip dysplasia: coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd dogs.

J Small Anim Pract 7:7-12, 1966.

**RISER WH, SHIRER JF.**

Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study of 95 dogs.

Am J Vet Res 28:769-777, 1967.

ROSENTHAL JJ, POQUEST HN.

Pectineus myotomy: a photographic synopsis of a procedure to surgically rehabilitate the lame dysplastic dog.  
Vet Med 67:781-784, 1972.

ROTH S, AGRAWAL N, MAHOWALD M.

Misoprostol heals gastroduodenal injury in patients with rheumatoid arthritis receiving aspirin.  
Arch Intern Med 149:775, 1989.

ROTHMAN RH, COHN JC.

Cemented versus cementless total hip arthroplasty.  
Clin Orthop 254:153-169, 1990.

RUBIN LD, SANDERS BV, HAZLETT JJ.

Panel report. Hip dysplasia in dogs.  
Mod Vet Pract 60:255, 1979.

RUBIN SI, PAPICH MG.

Clinical uses of non steroidal anti-inflammatory drugs in companion animal practice. Part II: drugs, therapeutic uses and adverse effects.  
Canine Pract 15(2):27-33, 1990.

RUIZ M.

Técnicas diagnósticas y quirúrgicas en la displasia de cadera.  
Clin Vet Peq Anim 4(13):5-25, 1984.

RUIZ M.

Sesión de trabajo de la F.C.I. sobre la displasia de cadera en Dormund (Alemania) el 14-VI-91.  
Animalia 29:36-38, 1992a.

RUIZ M.

Prótesis de cadera: "Sistema modular".  
Clin Vet Peq Anim 12(1): 9-20, 1992b.

SAIES AD, FOSTER BK, LEQUESNE GW.

The value of a new ultrasound stress test in the assessment and treatment of clinically detected hip instability.  
J Ped Orthop 8:436-441, 1988.

SALTER RB.

Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip.  
J Bone Joint Surg 43-B:518, 1961.

SATO H, TAKAHASHI T, IDE H.

Antioxidant activity of synovial fluid, hyaluronic acid, and two subcomponents of hyaluronic acid.  
Arthritis Rheum 31:63, 1988.

SAWYER DC.

Synovial fluid analysis of canine joints.  
J Am Vet Med Assoc 143(6):609-612, 1963.

SCHALES O.

Hereditary patterns in dysplasia of the hip.  
North Am Vet 38:152-155, 1957.

SCHAWALDER P, STERCHI HP.

Der centrum-collum-diaphysenwinkel (CCD) und der antetortionswinkel (AT) beim hund.  
Kleintierpraxis 26:151-162, 1981.

SCHEK RK, OLAH AJ, HERMANN W.

Preparation of calcified tissues for light microscopy.  
En: Dickson GR, Methods of calcified tissue preparation. Amsterdam, Elsevier, 1984.

SCHIAVINATO A, LINI E, GUIDOLIN D.

Intraarticular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs: II. Morphological findings.  
Clin Orthop 241:286, 1989.

SCHMITT-FOURNIER JA, SKONDIA V, MERENDINO J.

The use of bio-osteocompatible polymer as an interface with a total hip prosthesis.  
J Bone Joint Surg 12:313, 1988.

SCHNELLE GB.

Some new diseases in the dog. Talk to New York City Vet Med Assoc. Quoted by Howard Nobel: what radiology does for dogs.  
Am Kennel Gaz 52:25-26, 1935.

SCHNELLE GB.

Congenital subluxation of the coxofemoral joint in a dog.  
Univ of PA Bull 65:15, 1937.

SCHRADER SC.

Triple osteotomy of the pelvis as a treatment of canine hip dysplasia.  
J Am Vet Med Assoc 178(1):39-44, 1981.

SCHRADER SC.

Pelvic osteotomy as a treatment for obstipation in cats with acquired stenosis of the pelvic canal: six cases (1978-1989).  
J Am Vet Med Assoc 200(2):208-213, 1992.

SCHWARTZ JT, MAYER JC, ENGH CA.

Femoral fracture during non-cemented total hip arthroplasty.  
J Bone Joint Surg (Am) 71:1135-1142, 1989.

SEIBOLD R, EITEL F, WALDNER H, BRUNNER U, HAGENS G.

New uses of plastination in bone histology.  
V.C.O.T. 6:224-230, 1993.

SERTL GO, JENSEN DJ.

Biocompatible osteoconductive polymer (BOP) shelf arthroplasty for the surgical treatment of hip dysplasia.  
En: Whittick WG. Canine orthopedics (2<sup>a</sup> ed), Filadelfia. Lea & Febiger, 1990, pp 481-490.

SHELL L, COLTER SB, BLASS CE.

Surgical removal of a meningioma in the cat after detection by computerized axial tomography.  
J Am Anim Hosp Assoc 21:439-442, 1985.

SHEPHERD J.

J Austral Vet Pract 16:71, 1986.

SHIVELY MJ, Van SICKLE DC.

Developing coxal joint of the dog: gross morphometric and pathologic observations.  
Am J Vet Res 43:185-194, 1982.

SHORT CR, BEADLE RE.

Pharmacology of antiarthritic drugs.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 8:401, 1978.

SIEMERING GH.

Arthroscopy of dogs.  
J Am Vet Med Assoc 172(5):575-577, 1978.

SIMON LS, MILLS JA.

Nonsteroidal antiinflammatory drugs (part I).  
N Engl J Med 302:1179, 1980.

SISMEY, R.

Hip replacement in a dog.  
Vet Rec 99:359-360, 1976.

SISSON S, GROSSMAN JD.

En: Anatomía de los animales domésticos (4ª ed). Barcelona, Salvat, 1982, pp 184-188, 212-215, 360-361.

SKONDIA V, DAVYDOV AB, BELYKH SI.

Chemical and physicommechanical aspects of biocompatible orthopaedic polymer (BOP) in bone surgery.  
J Int Med Res 15:293-302, 1987.

SLOCUM B, DEVINE T.

Pelvic osteotomy technique for axial rotation of the acetabular segment in dogs.  
J Am Vet Med Assoc 22:331-338, 1986.

SLOCUM B, DEVINE T.

Pelvic osteotomy in the dog as treatment for hip dysplasia.  
Semin Vet Med Surg 2:107-, 1987.

SLOCUM B, DEVINE T.

Femoral neck lengthening for hip dysplasia in the dog.  
Vet Surg 18:81, 1989.

SLOCUM B, DEVINE T.

Dorsal acetabular rim radiographic view for evaluation of the canine hip.  
J Am Anim Hosp Assoc 26:289-296, 1990.

SLOCUM B, DEVINE T.

Pelvic osteotomy for axial rotation of the acetabular segment in dogs with hip dysplasia.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):645-682, 1992.

SMITH MM, GHOSH P.

The effects of some polysulphated polysaccharides on hyaluronate (HA) synthesis by human synovial fibroblasts.  
Agents Actions Suppl 18:55, 1986.

SMITH GK, BIERY DN, GREGOR TP.

New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog.

J Am Vet Med Assoc 196(1):59-70, 1990.

SMITH GK, GREGOR TP, RHODES W, BIERY DN.

Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs.

Am J Vet Res 54(7):1021-1042, 1993

SMITH RN.

The normal and radiological anatomy of the hip joint of the dog.

J Small Anim Pract 4:1-9, 1963.

SNAVELY JG.

The genetic aspects of hip dysplasia in dogs.

J Am Vet Med Assoc 135(4):201-207, 1959.

SPRUELL JSA.

Excision arthroplasty as a method of treatment of hip joint disease in the dog.

Vet Rec 73:573-576, 1961.

SQUIRE KRE, FESSLER JF, CANTWELL HD, WIDMER WR.

Enlarging bilateral femoral condylar bone cysts without scintigraphic uptake in a yearling foal.

Vet Radiol 33(2):109-113, 1992.

STANTON ME, BRIGHT RM.

Gastroduodenal ulceration in dogs.

J Vet Intern Med 3:238, 1989.

STEEL HH.

Triple osteotomy of the innominate bone: a procedure to accomplish coverage of the dislocated or subluxated femoral head in the older patient.

Clin Orthop 122:116-127, 1977.

STORY E.

Prognostic value of arthrography in canine shoulder osteochondrosis (osteochondritis) dissecans.

Vet Clin North Am: Small Anim Pract 8:301-308, 1978.

STOYAK MS.

Legg-Perthes disease in the dog.

En: Bojrab MJ, Current techniques in small animal surgery. Filadelfia, Lea & Febiger, 1975, pp 434-436.

**STUR I.**

Aspectos poblacionales y genéticos de la displasia coxofemoral.  
En: Ficus HJ. Displasia de cadera en el perro. Barcelona, Grass, 1991, pp 43-55.

**SUTEJ PG, HADLER NM.**

Current principles of rehabilitation for patients with rheumatoid arthritis.  
Clin Orthop 265:116, 1991.

**SUTER PF, CARB AV.**

Shoulder arthrography in dogs: radiographic anatomy and clinical application.  
J Small Anim Pract 10:407-413, 1969.

**SUZUKI S, AWAYA G, WAKITA S, MAEKAWA M, IKEDA T.**

Diagnosis by ultrasound of congenital dislocation of the hip joint.  
Clin Orthop 217:171-178, 1987.

**SWEZY RL.**

Rehabilitation aspects in arthritis.  
En: McCarthy DJ, Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology (11<sup>o</sup> ed), Filadelfia, Lea & Febiger, 1989, pp 797.

**TABAR JJ.**

Osteotomía triple de cadera: Tratamiento de la cadera inestable en perros jóvenes.  
Rev Premios Fundación Purina. Barcelona, Pulso Ediciones, 61-73, 1990.

**TARRAGO A.**

Complejo cadera.  
Animalia 16:21-26, 1990.

**TARVIN G, LIPPINCOTT CL.**

Excision arthroplasty for the treatment of canine hip dysplasia using the biceps femoris muscle sling: an evaluation of 92 cases.  
Semin Vet Med Surg (Small Anim) 2:158-160, 1987.

**THRALL DE, BADERTSCHER RR, LEWIS RE, LOSANSKY JM.**

Canine Bone Scanning: its use as a diagnostic tool for canine hip dysplasia.  
J Am Vet Res 38:1433-1437, 1977.

**TROTTER GW, YOVICH JV, McILWRAITH CW.**

Effects of intramuscular polysulfated glycosaminoglycan on chemical and physical defects in equine articular cartilage.  
Can J Vet Res 53:224, 1989.

**Van BREE H.**

Evaluation of the prognostic value of positive-contrast shoulder arthrography for bilateral osteochondrosis lesions in dog.  
Am J Vet Res 51(7):1121-1125, 1990.

**Van RYSEN B, Van BREE H.**

Arthroscopic evaluation of osteochondrosis lesions in the canine hock joint: a review of two cases.  
J Am Anim Hosp Assoc 28:295-299, 1992.

Van RYSSSEN B, Van BREE H, MISSINE S.

Successful arthroscopic treatment of shoulder osteochondrosis in the dog.  
J Small Anim Pract 34:521-528, 1993c.

Van RYSSSEN B, Van BREE H, SIMOENS P.

Elbow arthroscopy in clinically normal dogs.  
Am J Vet Res 54(1):191-198, 1993d.

Van RYSSSEN B, Van BREE H, VYT Ph.

Arthroscopy of the shoulder joint in the dog.  
J Am Anim Hosp Assoc 29:101-105, 1993a.

Van RYSSSEN B, Van BREE H, VYT Ph.

Arthroscopy of the canine hock joint.  
J Am Anim Hosp Assoc 29:107-115, 1993b.

VAUGHAN LC, CLAYTON-JONES DG, LANE JG.

Pectineus muscle resection as a treatment for hip dysplasia in dogs.  
Vet Rec 96:145-148, 1975.

WALKER TL, PRIEUR WD.

Intertrochanteric femoral osteotomy.  
Semin Vet Med Surg (Small Anim) 2:117-130, 1987.

WALLACE LJ.

Pectineus tendonectomy or tenotomy for treating clinical canine hip dysplasia.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract 1:455-465, 1971.

WALLACE LJ.

Canine hip dysplasia: past and present.  
Semin Vet Med Surg (Small Anim) 2:92, 1987.

WALLACE LJ.

Pectineus tendon surgery for the management of canine hip dysplasia.  
Vet Clin North Am: Small Anim Pract: Canine hip dysplasia 22(3):607-621, 1992.

WALLACE LJ, GUFFY MM, CARDINET GH.

Pectineus tendon surgery for treating canine hip dysplasia.  
En: Proceedings of the A.A.H.A. 39th Annual Meeting, 1972, pp 458-463.

WALLACE MS, ZAWIE DA, GARVEY MS.

Gastric ulceration in the dog secondary to the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs.  
J Am Anim Hosp Assoc 26:468, 1990.

WARREN I.

The significance of cellular variations occurring in normal synovial fluid.  
Am J Path 11:953-968, 1935.

WEASE GN, CORLEY EA.  
Control of canine hip dysplasia: current status.  
Kal Kan Forum 4:80-88, 1985.

WEGNER W.  
Kleine kynologie.  
Terra Verlag, Konstanz, 1979.

WHITTINGTON K, BANKS WC, CARLSON WD, HOERLEIN BF, HUSTED PW.  
Report of the panel on canine hip dysplasia.  
J Am Vet Med Assoc 139:791-806, 1961.

WOLFF RK, MERICKEL BS, REBAR AH, MEWHINNEY JA.  
Comparison of bone scans and radiography for detecting bone neoplasms in dogs exposed to  $^{238}\text{PuO}_2$ .  
Am J Vet Res 41(11):1804-1807, 1980.

WRIGHT PJ, MASON TA.  
The usefulness of palpation of joint laxity in puppies as a prediction of hip dysplasia in a guide dog breeding program.  
J Small Anim Pract 18:513-522, 1972.

WRIGHT PJ, MASON TA.  
The usefulness of palpation of joint laxity in puppies as a predictor of hip dysplasia in a guide dog breeding programme.  
J Small Anim Pract 18:513-, 1977.

YEARY RA, BRANT RJ.  
Aspirin dosages for the dog.  
J Am Vet Med Assoc 167:63, 1975.