

Proyecto de grado para aspirar al título de Médico Veterinario y Zootecnista

Revisión: Displasia de cadera en caninos, factores, diagnóstico y tratamientos

Autores:

Alejandro Restrepo Muñoz

Victor Andrés Santa Devia

Asesor:

Juan Carlos González Corrales

Universidad Tecnológica de Pereira

Facultad Ciencias de la Salud

Medicina Veterinaria y Zootecnia

Pereira

2018

Displasia de cadera en caninos: factores, diagnóstico y tratamiento

Alejandro Restrepo Muñoz^a; Victor Andres Santa Devia^b; Juan Carlos Gonzalez^c

^a Estudiante de medicina veterinaria y zootecnia de la universidad tecnológica de Pereira; ^b Estudiante de medicina veterinaria y zootecnia de la universidad tecnológica de Pereira; ^c Médico veterinario y zootecnista docente de tiempo completo de la universidad tecnológica de Pereira.

Resumen

La displasia de cadera es la patología motora más frecuente que vemos en el campo de la ortopedia, se ha evidenciado mayor presencia de esta enfermedad en razas de perros grandes y con crecimiento acelerado como los labradores y pastores alemanes, afectando la salud, la integridad y el bienestar de las mascotas. Se describe como una falla en el desarrollo en la articulación coxofemoral que conlleva a inestabilidad y dolor causando de manera crónica lesiones degenerativas en la articulación ya mencionada. Esta enfermedad nos brinda un sinfín de oportunidades terapéuticas, teniendo en cuenta que en la actualidad se debe tener como objetivo primordial el diagnóstico precoz de la enfermedad con el fin de evitar mayores dolencias y lesiones degenerativas, hay que describir la posibilidad de diagnosticarla no solo en su forma clara y evidente sino también analizando su conformación inicial, inclusive antes de que se esté presentando. En este documento se recopila información pertinente respecto a una de las formas de diagnóstico más eficaces, la información genética y de manera conducente terapias alternativas como lo son la fisioterapia, la acupuntura, la hidroterapia, terapia regenerativa con células madre y con plasma rico en plaquetas (PRP). El objetivo de este trabajo es realizar un estudio de tipo descriptivo con el fin de revisar los principales aspectos de la displasia de cadera en caninos teniendo en cuenta lo que

son factores genéticos, factores ambientales y opciones terapéuticas. Con el objeto de recopilar información actualizada y desarrollar un documento escrito sobre la presentación, epidemiología, factores de riesgos genéticos y ambientales de la displasia de cadera en caninos.

Palabras clave: Ortolani, canino, luxación, Exposición ambiental, heredabilidad, articulación, condicionamiento genético.

Abstract:

Hip dysplasia is the most frequent motor pathology that we see in the field of orthopedics, it has been demonstrated greater presence of this disease in breeds of large dogs and with accelerated growth as the German farmers and shepherds, affecting health, integrity and the welfare of pets. It is described as a failure in the development of the coxofemoral joint that leads to instability and pain causing chronic degenerative injuries in the aforementioned joint. This disease offers us an endless number of therapeutic opportunities, taking into account that currently the primary objective should be the early diagnosis of the disease in order to avoid further ailments and degenerative lesions, we must describe the possibility of diagnosing it not only in its clear and evident form but also analyzing its initial conformation, even before it is presented. This document collects pertinent information regarding one of the most efficient forms of diagnosis, genetic information and in a manner conducive to alternative therapies such as physiotherapy, acupuncture, hydrotherapy, regenerative therapy with stem cells and with platelet-rich plasma. (PRP) The objective of this work is to carry out a descriptive study in order to review the main aspects of hip dysplasia in dogs taking into account what are genetic factors, environmental factors and therapeutic options. In order to collect updated information and develop a written document on the presentation, epidemiology, genetic and environmental risk factors of hip dysplasia in canines

Keywords: Ortolani positive, canine, Environmental exposure, Genetic conditioning, Genetic expression, Genetic predisposition

Introducción

La displasia de cadera es una enfermedad degenerativa osteoarticular progresiva ocasionada en el desarrollo de la articulación coxofemoral la cual está compuesta por el ligamento de la cabeza del fémur, la capsula articular y el borde acetabular dorsal, la displasia canina de cadera es la condición ortopédica más común diagnosticada en el perro, la cual se da por diversos factores como genéticos y ambientales, se caracteriza por la claudicación y el dolor, con una prevalencia de hasta el 71% en las razas afectadas(1). la Orthopaedic Foundation of Animals (OFA), la cual es la que mayor número de casos analiza ha realizado un estudio fenotípico prolongado en el tiempo desde 1974 hasta 2010 con un mínimo de 100 casos por raza, que analiza hasta 147 razas distintas, arrojando resultados donde la raza más predispuestas son el Bull dog 72,6%, san Bernardo 46,7%, pitbull 23,6%, pastor alemán 22,4%, rottweiler 20,3% y Golden retriever 19.8%. Su diagnóstico generalmente se hace después del año de edad y su tratamiento va desde un manejo medico hasta el reemplazo total de cadera, aunque ha habido avances en el conocimiento de la enfermedad no están claros muchos factores, métodos diagnósticos y tratamiento lo que genera pronósticos desfavorables en nuestro medio.

Hace algunos años se ha profundizado en el conocimiento de los factores predisponentes por lo que se ha tratado de prevenir la aparición de la enfermedad mediante la selección genética, además se han implementado métodos para el diagnóstico temprano lo que brinda la opción de tratamientos quirúrgicos simples y de mejor pronóstico, conocer todo esto les brinda a los pacientes una mejor calidad de vida. Debido a esto es necesario desarrollar una revisión profunda que permita ofrecer a los profesionales veterinarios un enfoque general de la enfermedad y las posibles maneras de control.

Desde el año 1935 en el que se describe por primera vez la displasia de cadera, esta ha sido objeto de múltiples investigaciones que buscan encontrar maneras eficaces tanto de su diagnóstico y tratamiento como su prevención. Se trata de una

enfermedad hereditaria, es decir que se transmite genéticamente de padres a hijos, pero no es congénita, o sea que el animal nace con la cadera sana y es durante la fase de crecimiento cuando van apareciendo una serie de alteraciones (2) Esta patología se manifiesta únicamente cuando es transmitida por ambos progenitores a la vez (3), de ahí la importancia de la correcta lectura del material genético para la identificación de la posible aparición de esta patología. Si bien se tiene totalmente clara la influencia del ADN en el padecimiento de la displasia de cadera canina hablando particularmente de la selección de cría y reproductores, existen otros factores que influyen directamente la evolución del cuadro clínico como por ejemplo la alimentación (exceso de calorías y de calcio), peso corporal (exceso de peso), desarrollo músculo-esquelético de la región pélvica (crecimiento desincronizado entre ambos tejidos), distrofia del músculo pectíneo (acortamiento, pérdida de elasticidad y fibrosis del músculo) e incorrecta orientación pélvica por anomalías vertebrales congénitas (segmentos vertebrales de transición(44) Debido a la información anteriormente descrita se resalta la importancia en el análisis de las actividades cotidianas que podrían hacer que el cuadro clínico de esta enfermedad resulte aún más complicado dentro de los cuales encontramos el tipo de alimento suministrado, ejercicio físico en tiempos prolongados y en oposición a este anterior el sedentarismo completo por causa de los tan ahora comunes animales en casa.

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión de los factores, métodos diagnósticos y tratamiento de la displasia de cadera en caninos.

Se realizó una búsqueda de información en las bases de datos Scopus (www.scopus.com), SciELO (www.scielo.com), google academic (scholar.google.es) considerando particularmente artículos en inglés y español con una publicación no mayor a 10 años utilizando las palabras clave: canine, environmental exposure, genetic conditioning, hip displasia y utilizando los conectores and, or y not, con el fin de revisar los principales aspectos de la displasia de cadera en caninos teniendo en cuenta lo que son factores genéticos, factores ambientales y opciones terapéuticas.

Resultados

Historia

El origen del perro domestico data de hace miles de años y comenzó con la domesticación del lobo gris, lo que proporciono a los primeros humanos un animal de protección, una fuente de comida, pieles y un animal de carga . Los ancestros más importantes del perro provienen de la familia *canidae*, esta estaba formada por tres subfamilias *Caninae*, *Borophagina* y *Hesperocyninae* que aparecieron sucesivamente a partir de aproximadamente 40 millones de años ().

A partir de esto se creó inevitablemente una competencia de supervivencia entre el lobo y el hombre. Permanentes desafíos por sobrevivir impulsó al hombre a domesticar al lobo, utilizando al mismo para la “Caza”. Esta teoría deja indiscutiblemente aclarado que el primer perro fue de “caza” y no “pastor”(45).Esta domesticación le provocó al lobo modificaciones morfológicas y de comportamiento, como por ejemplo la disminución de peso, acentuación del stop, ladridos y hasta gemidos. Estos animales ya estaban prácticamente acostumbrados a comer las sobras alimenticias del hombre, no necesitaban cazar por su cuenta para sobrevivir (46).

La caracterización de los perros según las necesidades del hombre nace primeramente en la búsqueda de trufas, una habilidad poco conocida, esta es otra forma de “caza”. El agudo olfato de los perros, superior al de los cerdos y los jabalíes, les permitía encontrarlas de manera eficaz. Cada raza de perros tiene unos rasgos típicos, que aunque varían con el individuo, caracterizan a la raza.

Las razas caninas resultan de la alta población de perros, la necesidad del hombre para adecuar a su compañero canino a las necesidades laborales o familiares y por ultimo a la revolución agrícola subsecuente en esa época que influyo en un estado de sedentarismo en la población canina (45). Por estas razones se dio la oportunidad de realizar una selección especializada de perros, tomando en cuenta

características psíquicas y morfológicas, de esta manera logrando una línea genética hereditaria que lograra persistir en sus congéneres (3, 45).

Anatomía de la cadera

La cintura pélvica se compone del isquion, el ilion, y el pubis. De ellos el ilion es dorsal y el pubis e isquion son ventrales. Los ilion se unen con el sacro, los pubis suelen estar unidos ventralmente por la sínfisis púbica y los isquion también se unen para formar la sínfisis isquiática. Los tres huesos se unen en una depresión, el acetábulo, que sirve para articularse con la cabeza del fémur. En el caso de los mamíferos existe un cuarto hueso, acetabular, que se halla en el fondo del acetábulo.

Displasia de cadera

La displasia de cadera es una enfermedad osteoarticular ocasionada por un movimiento anormal de la cadera, y por el movimiento continuo de la cabeza del fémur; causando una degeneración (5). La displasia de cadera puede ser congénita o hereditaria. Puede deberse a distintos factores como la laxitud articular como una de las principales causas. Para que se desarrolle esta enfermedad hay muchos factores endógenos (razas grandes y desarrollo exagerado del musculo esquelético) y exógenos (sobrealimentación).(5,7,48) Los signos clínicos de la displasia de cadera suelen ser muy evidentes en perros de avanzada edad porque esta de presente de forma degenerativa (dolor, limitación a correr y saltar, cambios en su comportamiento) en algunos casos puede presentar atrofas musculares y en otros pueden llegar a ser asintomáticos; en los jóvenes por lo general presentan inestabilidad de la cadera y disminución en la actividad física (48).

Genética

El pedigrí determina la pureza genética que tienen los individuos al garantizarnos que los cruces a los que se sometieron sus ancestros fueron todos entre individuos de la raza a la que pertenece, por lo que se presuponen unas ciertas cualidades y

defectos (7)45), siempre teniendo en cuenta la variabilidad individual, entonces esto permite conocer el grado de consanguinidad que tiene un individuo y a su vez controlar la creación de razas nuevas mediante cruces programado (5, 46).

Lo descrito con anterioridad se conoce como herencia, la cual está conformada por distintos caracteres, estos son genotipo y fenotipo. El primero hace referencia a la información genética disponible en el individuo; y el segundo a la visibilidad de los genes en el individuo, esta surge a razón de genes y ambiente que le rodean (47).

Pero el material genético puede verse afectado por distintos factores o fallas en el mismo. Esto se refiere a alteraciones en el material hereditario estas pueden ser clasificadas en: cualitativas, herencia tipo mendeliano y se puede destacar las siguientes, alopecia, cataratas, enanismos pituitario, entre otros; cabe resaltar que también se encuentran las alteraciones ligadas al sexo, miopatía y hemofilia son un ejemplo de estas (3,5,47). Umbrales, poseen una manifestación discreta pero no un determinante poligénico, encontramos anomalías como, sordera, enfermedades autoinmunes, entre otras. Por ultimo tenemos las cuantitativas, de determinación poligénica y las más representativas son, la anomalía ocular del Collie y displasia de cadera (47).

Genética de la displasia

La displasia de cadera en caninos (canine hip displasia), es una enfermedad hereditaria, se considerada un desorden polygenetico que incluye no solo el componente genético sino también el componente ambiental.

Factores genéticos

Un estudio realizado por silvestre y colaboradores 2007 teniendo en cuenta los parámetros genéticos, los valores de reproducción y las tendencias genéticas de la displasia de cadera se estimaron utilizando un modelo lineal (LM) y un modelo de umbral (TM). Se utilizó una base de datos con 313 animales. Las articulaciones de cadera derecha e izquierda se puntuaron individualmente, de acuerdo con las reglas

de clasificación de Fédération Cynologic Internationale del sistema de displasia de cadera canina, como normales, límite, ligero, moderado y severo. La estimación de la repetibilidad fue menor en LM (0,86) que en TM (0,90). La misma tendencia se verificó con la heredabilidad porque su estimación en LM fue de 0,38 y en TM de 0,43. (9)

Una heredabilidad de 1.0 indica que la ocurrencia del rasgo está completamente controlada por la presencia o ausencia de un gen, independientemente de cualquier factor ambiental. Una heredabilidad de 0.0 significa que el rasgo no está genéticamente influenciado. Un gran estudio que evaluó los puntajes de cadera para los perros Labrador en el Reino Unido identificó heredabilidad de 0.34 de los padres, con 0.41 del padre solo y 0.3 de la madre sola. (10) Un estudio de más de 1700 boxers de 325 camadas identificó una heredabilidad de solo 0,11 para el desarrollo de signos clínicos de CHD. (11) Dos primeros estudios que evaluaron a pastores alemanes identificaron estimaciones de heredabilidad de 0.22 y 0.43 para puntajes subjetivos de cadera. (1) Una investigación más reciente de 4 razas menos comunes encontró que la heredabilidad combinada para puntajes de cadera en perros de agua ingleses, perros de agua portugueses, pei shar chino y perros de montaña de Bernese era de 0.26. (1)

Una región en un cromosoma que contiene un gen o grupo de genes que influye en la expresión fenotípica de un rasgo cuantitativo como CHD se conoce como locus de rasgo cuantitativo (QTL),

Varios factores influyen en las posibilidades de detectar un QTL cuando está presente. Estos incluyen: el tamaño del efecto QTL; la frecuencia de los alelos QTL; la densidad del mapa genético; la heredabilidad del rasgo; el grado de variación entre la población; la estructura oculta de la población; la cantidad de animales estudiados; y el método de análisis. Chase y colaboradores en 2004 describieron dos QTL en cada extremo del cromosoma canino (CFA01) y uno para la formación secundaria de osteofitos acetabulares en CFA03 (). Este estudio utilizó una pantalla de genoma completo con microsatélites para identificar las regiones cromosómicas

vinculadas a la CHD. Un diagrama de flujo que ilustra la ruta desde un fenotipo para un rasgo heredado como CHD hasta el descubrimiento de gen (es) subyacentes a la condición se muestra en Fig. 1. Los microsatélites son dos, tres o cuatro secuencias de repetición en tándem simples distribuidas aleatoriamente en todo el genoma que son muy variables entre poblaciones y que con frecuencia se localizan en ADN que no codifica proteínas. Los conjuntos de detección de microsatélites (MSS) están disponibles para el cribado inicial del genoma canino o del cromosoma por cromosoma (11).

Un estudio realizado por Todhunter y colaboradores en 2005 donde se genotipificaron 159 perros de tres generaciones de este cruce de pedigrí (labrador) con 240 marcadores de microsatélites distribuidos en 38 autosomas y en el cromosoma X. Los fenotipos de cadera analizados incluyeron la DI, la puntuación DLS y la NA en los lados izquierdo y derecho. Identificamos los cromosomas 4, 9, 10, 11 ($P < 0.01$), 16, 20, 22, 25, 29 ($P < 0.01$), 30, 35 y 37 como portadores de QTL putativo para uno o más fenotipos () Varias medidas fenotípicas de cadera fueron influenciadas por QTL en CFA10, 11, 16 y 22 con alelos que eran protectores mientras que QTL identificado en CFA04, 20, 29, 30, 35 y 37 tenían alelos que impactaban negativamente en la conformación de la cadera. Para confirmar aún más los intervalos que contienen el QTL, genotipo de los mismos perros en un total de 471 loci de microsatélites únicos utilizando los conjuntos de cribado MSS1 y MSS2 (Tabla 1, Tabla 2).(11)

Gracias a estos marcadores genéticos se han podido identificar unos genes mayores que nos pueden explicar mejor el funcionamiento de esta enfermedad (7,12),

El primero es el CHST3 (carbohidrate sulfotransferase 3) , este gen codifica las proteínas que componen la enzima sulfotransferasa, dicha enzima se encarga de catalizar la síntesis de sulfato de condroitina. El sulfato de condroitina proporciona estructura a la matriz extracelular del cartílago articular, en caninos con CHD el gen CHST3 se encuentra afectado, por lo cual este muta sin sentido, dicha mutación

mutación ocurre en el exón 3, de esta forma se sustituye la glicina por arginina. Debido a esta mutación se afecta la síntesis de sulfato de condroitina por lo cual desemboca en deficiencias en la formación del cartílago articular conduciendo a la CHD (7,12,13).

Fibronectin1, se encuentra cerca de la fibronectina1 en el cromosoma 37, la cual es una glycoproteína que juega un papel importante en la composición de la matriz extracelular del cartílago. En caninos con caderas normales, hay una pequeña cantidad de fibronectina en el cartílago, mientras que los caninos con caderas displásicas tienen grandes cantidades de esta glycoproteína, la gran cantidad de fibronectina se debe a la pérdida de la matriz extracelular en la articulación la cual causa una acumulación de esta glycoproteína en el cartílago(7,14)

Estudios realizados anteriormente y que fueron base para el estudio de SG Friedenbergl en 2011” encontró un gen estructural llamado FBN2 (fibrillin 2), crucial en el marco de los tendones caninos este se encuentra en el cromosoma 11, que desempeña un papel estructural vital en el tejido elástico de la matriz extracelular presente en las articulaciones, especialmente en los tendones, en caninos con caderas normales la FBN2 se ensambla para convertirse en un marco de fibras elásticas y dando lugar a los factores de crecimiento que estimulan el crecimiento celular, en los caninos con caderas displásicas hay una delección del gen fibrilina 2 en el cromosoma11, la eliminación de este gen causa alteraciones en el tejido conectivo que rodea la articulación, lo que lleva a una malformación de la cadera(1,14)

Factores ambientales

Los factores ambientales que influyen en la displasia de cadera incluyen el nivel de ejercicio y dieta, donde ambas están relacionadas con la condición corporal (peso y masa muscular) La nutrición es un factor ambiental importante. El consumo excesivo de energía aumenta la frecuencia y la gravedad de la displasia de cadera en perros genéticamente predispuestos. La ingesta de alimentos debe regularse para mantener una figura esbelta con las costillas y las espinas vertebrales dorsal

fácilmente palpables, pero no visibles. El exceso de calcio y vitamina D en la dieta contribuyen a la displasia de cadera en individuos genéticamente predispuestos y deben evitarse. (1,7). Kealy en 2008 hizo un estudio con 48 labradores retrievers de un mismo criadero dividido en dos grupos iguales donde al grupo A se le dio alimento basándose en sus requerimientos nutricionales, al grupo B se le brindó alimento "ad libitum" y se encontró que en el grupo A, 7 de 24 perros desarrollaron HD y el grupo B 16 de 24 desarrollaron CHD (14)

Estudios realizados por Impellizzeri con 9 perros evaluados prospectivamente 9 que fueron 11-12% de sobrepeso y la cojera atribuible a displasia de cadera. Perros fueron alimentados con el 60% de las calorías necesarias para mantener su peso inicial y fueron evaluados hasta que hubo al menos 10% de disminución en su peso corporal inicial. Salir las medidas incluyó el peso corporal y la cojera de las patas traseras puntajes, los perros no fueron colocados en un régimen de ejercicio específico y mantuvieron su nivel típico de actividad (sedentario por todos los perros). Todos los perros perdieron entre el 11-18% de su cuerpo inicial peso y mostró disminución de la cojera en el punto medio y fin del período de estudio. Medicamento para el dolor no se administró a cualquier perro durante el estudio y ninguno de los perros fue censurado durante el estudio debido al dolor. Fue concluido esa reducción de peso por sí sola dio como resultado una considerable mejora en la cojera clínica en perros con sobrepeso con displasia de cadera. (24).

La vitamina C es importante en el desarrollo de colágeno, y se sospechó que la suplementación de cachorros y sus madres con dosis altas previene la enfermedad coronaria. No hay evidencia de que esto sea efectivo, y el exceso de vitamina C puede interferir con el desarrollo normal del hueso y el cartílago. Los perros no requieren vitamina C en la dieta, ya que la sintetizan ellos mismos, por lo que no se recomienda la administración de suplementos.(1)

Se ha descrito una correlación entre el tamaño del músculo pélvico y la CHD, con menos masa muscular vista en perros displásicos en comparación con perros no displásicos. Este fue un estudio realizado con 95 perros donde los índices de masa

muscular pélvica (masa postmortem total de músculo pélvico [kg] / peso corporal [kg] × 100%) predijeron correctamente la presencia de CC el 94% de las veces. La enfermedad no estaba presente si el índice era mayor a 12 y constantemente presente cuando era menor que 9. La atrofia asociada con CHD y el acondicionamiento muscular temprano no parecían afectar el índice,

Diagnostico

El diagnostico de esta enfermedad es complejo y se hace a partir del año de edad porque los signos clínicos no se manifiestan por igual, se pueden presentar de diferentes maneras en cada uno de los pacientes, el mejor diagnóstico es un examen físico, anamnesis, examen ortopédico y radiológico. (9,15).

El examen ortopédico en animales jóvenes se identifica y se diagnostica la laxitud articular por medio del test de ortolani y en adultos la detección de signos osteartrosicos por medio de movimientos y de palpación. (49).

La prueba de Ortolani es un examen de manipulación física común que se utiliza en la medicina clínica veterinaria para diagnosticar HJL (9,15). El perro se coloca en decúbito lateral; el examinador se para detrás del animal y agarra la rodilla con firmeza colocando la cadera en una posición neutral y el fémur paralelo a la superficie de la mesa de exploración (9, 15,16) Se aplica una fuerza dirigida proximalmente al vástago del fémur para provocar la subluxación de la cadera, mientras que la pelvis se sostiene con la otra mano. Luego, la rodilla se abduce lentamente para reducir la articulación de la cadera. Se considera que las articulaciones de la cadera exhiben un signo de Ortolani positivo cuando hay un "clunk" palpable o audible durante la reducción de la articulación de la cadera. Si no se puede obtener un 'clunk', el resultado de la prueba de Ortolani se considera negativo (15,16).

Una prueba positiva de Ortolani sugiere laxitud excesiva, pero su ausencia no siempre indica una cadera estrecha. La fibrosis y el engrosamiento de la cápsula articular, y el borde acetabular y la destrucción de la cabeza femoral evitan el clunk

detectable (15). En casos positivos, la técnica de Ortolani se puede utilizar para determinar los ángulos de reducción (AR) y de subluxación (AS), como la inclinación del fémur en relación con el plano sagital en el momento de la reducción y la subluxación, respectivamente. Esto es particularmente relevante cuando se consideran una osteotomía pélvica triple o una sinfisiodesis púbica (15,16) Imagen 2: realización prueba de ortolani (16)

Se recomienda la prueba de Barden para evaluar HJL en cachorros a las 6-8 semanas de edad. Con el animal en decúbito lateral, el examinador se para detrás del cachorro y agarra el fémur superior (9). La presión ascendente se aplica con esta mano para elevar el fémur horizontalmente. El dedo índice de la otra mano se coloca en el trocánter mayor y su movilidad se utiliza para estimar HJL. Se puede usar un dispositivo de palanca para medir el HJL (9) El trabajo original de Barden consideró este examen como diagnóstico para la EH temprana, pero otros investigadores no han podido repetir estos hallazgos, considerándolo una prueba subjetiva (9). La dependencia del examinador y la subjetividad inherente al estimar o medir unos pocos mm de HJL clínico crea un potencial de errores, y por lo tanto hace que la predicción de HJL o HD no sea confiable (9).

Estudios radiográficos

Radiográficamente, los primeros signos de CHD pueden notarse al año de edad caracterizados por subluxación de la cabeza femoral y un retraso en el desarrollo del borde acetabular craneodorsal (9, 17,18) Los estudios radiográficos también pueden separarse en dos grupos principales: 1. para evaluar la congruencia articular y detectar signos de osteoartritis usando la vista ventrodorsal extendida de cadera estándar (SVDV) y 2. Para proporcionar información sobre HJL demostrada por radiografía de estrés. Todas estas técnicas radiográficas deben o deben realizarse bajo anestesia o sedación intensa, lo que facilita el posicionamiento preciso, la laxitud y disminuye la necesidad de repetir las películas y la restricción humana. Las normas de seguridad radiológica no permiten la restricción humana en algunos países, como el Reino Unido (17)

El SVDV es una vista universal que consiste en colocar al perro en decúbito dorsal en la mesa de rayos X, con las extremidades posteriores extendidas paralelas entre sí y las articulaciones giradas internamente (9, 17,18). El posicionamiento correcto del perro es de suma importancia para una interpretación radiográfica precisa; la pelvis debe colocarse simétricamente con los fémures paralelos entre sí y las rótulas superpuestas sobre el centro de los cóndilos femorales (9,18) Sin embargo, actualmente hay varios esquemas diferentes en uso para la puntuación radiográfica de la EH, con un alto grado de correlación entre sus resultados, principalmente en función del grado de subluxación, la congruencia articular y la remodelación del hueso. Según las pautas de la Fundación Ortopédica para los Animales (OFA) comúnmente utilizadas en los Estados Unidos, se deben utilizar siete grados (tres normales, uno límite y tres displásicos). (9,19) OFA

Excelente: conformación superior; hay una bola profundamente asentada (cabeza femoral) que se ajusta firmemente en un encaje bien formado buenas caderas en perros (acetábulo) con un mínimo espacio para las articulaciones. OFA (19) Imagen 2 https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

Bueno: un poco menos que superior, pero se visualiza una articulación de la cadera congruente bien formada. La bola encaja bien en el zócalo y está presente una buena cobertura. OFA (19) Imagen 3 https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

Justo: irregularidades menores; la articulación de la cadera es más ancha que una buena cadera. La bola se desliza ligeramente fuera del zócalo. El zócalo también puede parecer un poco superficial. OFA (19) Imagen 4 https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

Límite: no está claro. Usualmente hay más incongruencia presente que lo que ocurre en una feria pero no hay cambios artríticos presentes que diagnostiquen definitivamente que la articulación de la cadera sea displásica. OFA (19) Imagen 5 https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

Leve: subluxación significativa Caderas justas en perros presente donde la bola está parcialmente fuera del alvéolo provocando un aumento en el espacio articular. El zócalo generalmente es poco profundo y solo cubre parcialmente la pelota. OFA (19)

Moderado: la pelota apenas está asentada en un zócalo poco profundo. Hay cambios óseos artríticos secundarios generalmente a lo largo del cuello y cabeza del fémur (remodelación), cambios del borde acetabular (osteofitos o espolones óseos) y varios grados de cambios en el patrón del hueso trabecular. (Esclerosis). OFA (19) Imagen 6 https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

Grave: evidencia marcada de que existe displasia de cadera. La bola está parcialmente o completamente fuera de un zócalo poco profundo. Cambios significativos en los huesos artríticos a lo largo del cuello y cabeza del fémur y cambios en el borde acetabular displasia leve de cadera en perros. OFA (19) Imagen 7 https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

El sistema de la Fédération Cynologique Internationale (FCI) se utiliza con mayor frecuencia en los países de Europa continental y utiliza cinco grados (uno normal, otro límite y tres displásicos) (9) Tabla 3: Angulo de Norberg para el diagnóstico de displasia de cadera

Normal: la cabeza femoral y acetábulo son congruentes, el borde craneo lateral aparece puntiagudo y ligeramente redondeado, el espacio articular es estrecho y uniforme, el ángulo acetabular según Norbreg está alrededor de 105°, el borde craneolateral circunda la cabeza femoral un poco más en dirección latero caudal. (8), FCI)

Límite: la cabeza femoral y el acetábulo son ligeramente incongruentes y el ángulo acetabular de norberg está alrededor de los 105° o en el centro de la cabeza femoral esta posición interna con respecto al borde dorsal del acetábulo. (FCI, (8)

Displasia leve: la cabeza del fémur y el acetábulo son incongruentes, el ángulo de norberg es aproximadamente de 100° grados y hay un borde craneolateral ligeramente aplanado, pueden presentarse irregularidades o ligeros signos de cambios ostoartríticos del margen acetabular craneal, caudal o dorsal o sobre la cabeza o cuello femoral. (FCI, (8)35)

Displasia moderada: se observa una clara incongruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo con subluxación, el ángulo de norberg es algo mayor de 90°, aplanamiento de borde cráneo lateral y signos ostoartríticos. FCI, (8)

Displasia grave: se observan marcados signos displasicos en articulaciones coxofemorales como subluxación destacada, el ángulo acetabular de norberg es menor de 90°, claro aplanamiento del margen acetabular, deformación de la cabeza femoral. FCI, (8)

El esquema de puntuación de la Asociación veterinaria británica / Kennel Club se utiliza comúnmente en el Reino Unido y se basa en un sistema detallado de puntos para la evaluación de las características radiográficas. Se evalúan nueve parámetros para cada articulación y a cada parámetro se le asigna una puntuación entre 0 y 6 (excepto para un parámetro que tiene una puntuación de 0 a 5). El puntaje total varía de 0 a 106 (9, 20,21).

Tabla 2: relación entre los diferentes métodos de detección de displasia de cadera asociación veterinaria británica / kennel club

Otra forma de diagnóstico actual es el método PennHIP el cual es usado en perros desde los 4 meses de edad para dar un diagnóstico temprano de esta patología para realizar la prueba de pennHIP se requiere una capacitación adecuada dada por la universidad de Pensilvania para certificar a los usuarios e incorpora tres vistas radiográficas del perro en posición supina: extensión de la cadera, compresión y distracción. La vista de distracción se toma con las caderas en una posición neutral y se desplaza al máximo lateralmente con el distractor PennHIP, y se utiliza para estimar la laxitud del ligamento de la cadera mediante el cálculo del índice de

distracción (DI) Para calcular la DI, la distancia entre los centros geométricos del acetábulo y la cabeza femoral se divide por el radio de la cabeza femoral El DI varía de 0 a > 1 , donde 0 representa la congruencia completa de la articulación de la cadera y 1 representa la luxación completa. Actualmente solo hay 3000 médicos veterinarios certificados para la realización de esta técnica diagnóstica. (9,22). Este método diagnóstico nos ayuda a la temprana detección de la enfermedad y poder llevar a cabo un mejor tratamiento.

Tratamiento conservador

El tratamiento de displasia de cadera que va desde un tratamiento conservador en el cual incluye la restricción del ejercicio y control del peso mediante una dieta balanceada. (24)

La acupuntura: se puede definir como la inserción de agujas en puntos específicos del cuerpo para causar un efecto deseado positivo sobre la salud, en veterinaria se ha usado por lo menos desde hace 3000 años para tratar muchas enfermedades, también se utiliza como terapia preventiva para varias dolencias, La acupuntura no es la panacea pero dándole el uso apropiado e indicado puede dar buenos resultados. La acupuntura es indicada principalmente para problemas que involucran paresias, inflamación no infecciosa y dolor. Algunas de estas son: dolencias musculoesqueléticas entre estas displasia de cadera generalmente en pacientes geriátricos (32,38).

La fisioterapia: es una técnica de curación donde se utiliza elementos naturales como acciones mecánicas, en veterinaria es una de las ciencias de la salud que promueve alternativas terapéuticas prevención, paliación y recuperación de alternativas físicas, además reduce el uso de medicamentos mejorando y prolongando la calidad de vida del paciente. Los caninos con problemas neurológicos responden de manera favorable y funciona como tratamiento paliativo en displasia de cadera. (31,39)

Los perros con displasia de cadera generalmente intenta no apoyar su miembro afectado por el dolor que sufren y esto puede llevar a una atrofia muscular, hacer masajes puede favorecer a la recuperación del musculo y corregir la mala postura de la columna. El masaje se puede practicar a lo largo de la columna vertebral se puede frotar con presión suave haciendo movimientos circulares a ambos lados de la columna.

La utilización de movimientos pasivos es muy importantes son apropiados para corregir disfunciones articulares como la displasia de cadera los movimientos se deben realizar de la siguiente forma: el perro debe estar acostado lateralmente relajado y quieto se debe prepara el perro con un masaje o aplicando calor en la zona de la cadera.

Flexión/extensión: se sujeta el miembro posterior izquierdo a nivel de la rodilla con la mano derecha, así su miembro posterior descansa sobre nuestro brazo derecho luego se realiza movimientos mientras colocamos la otra mano sobre la articulación de la cadera generalmente se pueden sentir signos de dolor y crepitaciones movemos la articulación de la cadera lentamente pasando de extensión a flexión rítmicamente unas 15 veces (30)

Abducción/aducción: la abducción es la acción de alejar el miembro posterior del tronco mientras que la aducción es acercarla a el mismo se efectúan los movimientos der una forma suave de 10 a 15 veces.

Se debe tener en cuenta el desarrollo sensitivo del perro realizando al principio movimientos cortos y lentos para permitir relajarse y que el tratamiento no resulte desagradable

Ejercicios estabilizadores y activos: son buenos para perros con displasia de cadera que no soportan paseos largos como tratamiento conservador para evitar una operación, para un perro que ha sido operado es usado como rehabilitación muscular. Estos ejercicios deben realizarse durante unas 3 semanas después de la

operación, cuando se usa en conjunto con los masajes y los movimientos pasivos. El uso del apoyo y el trampolín se deben dejar para el final. (31)

Apoyos: se coloca el perro con las patas delanteras sobre elevadas en un punto de apoyo, en un perro pequeño el apoyo puede ser un libro grueso esta postura provoca tensión de los músculos de la columna y extremidades posteriores. Los ejercicios de apoyo agotan mucho a los perros con displasia de cadera o que están en proceso de recuperación por cirugía.

Trampolín: es un objeto desconocido por el perro, es importante acostumbrarlo progresivamente realizar estos ejercicios, realizar estos ejercicios con un perro estresado no dará buenos resultados (30)

Hidroterapia: El uso de hidroterapia junto a la mano experta de un terapeuta capacitado es una forma natural de rehabilitación, la cual se ve cada vez más como parte de un programa de fisioterapia o como una terapia de rehabilitación en sí misma. Se ha sugerido que la hidroterapia en rehabilitación puede mejorar la fuerza y resistencia muscular (promoviendo el regreso a la función normal), resistencia cardiorrespiratoria, rango de movimiento (ROM), equilibrio, movilidad articular y función, mientras disminuye el dolor, espasmos musculares, edema. (40)

La hidroterapia canina se está generalizando a medida que más propietarios buscan terapias alternativas y formas de rehabilitación para ayudar a la recuperación de su mascota y mejorar su salud. Además, ahora puede haber una mayor percepción de los efectos positivos que la hidroterapia y otras terapias alternativas pueden traer, aunque todavía la falta de investigación basada en la evidencia en este campo hace que sea difícil que sea tomada como una terapia efectiva. (40)

Tratamiento farmacológico

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos

Los AINE son la base del tratamiento para aliviar el dolor y la inflamación asociados con la osteoartritis (OA) hay degradación del cartílago articular con una pérdida de proteoglicanos de la matriz extracelular y la posterior liberación de mediadores inflamatorios y enzimas de degradación. La enfermedad no se limita al cartílago debido a inflamación sinovial y fibrosis capsular, cambios en el metabolismo y la arquitectura del hueso subcondral y osteofito periarticular y entesofitola formación también ocurre. Las citoquinas proinflamatorias como la interleucina 1 y el factor de necrosis tumoral α desempeñan un papel en el proceso inflamatorio.(25,26) El daño de la membrana celular produce la producción de ácido araquidónico por la acción de la fosfolipasa A2 en los fosfolípidos de la membrana celular. El metabolismo del ácido araquidónico por las enzimas de la ciclooxigenasa (COX) da como resultado la liberación de diferentes eicosanoides , que incluyen la prostaglandina E 2 (PGE 2), el tromboxano A 2 , la prostaciclina y las lipoxinas. (25,26)Hay 2 formas conocidas de COX, COX-1 y COX-2. Una variante de COX-1 (COX-3) también se ha identificado en el perro; sin embargo, su actividad aún es incierta. Los AINE inhiben 1 o más pasos en el metabolismo del ácido araquidónico inhibiendo las enzimas COX, inhibiendo así la producción de prostaglandinas y tromboxano y sus efectos asociados. (25,26)La PGE 2 es importante en la vasodilatación , la sensibilización de los nociceptores y la protección del tracto gastrointestinal (GI) mediante el aumento de la producción de moco , la vasodilatación y, por lo tanto, el aumento del flujo sanguíneo a la mucosa gástrica , la reducción del ácido gástrico secreción, aumento de la secreción de bicarbonato en el duodeno y aumento del recambio de células de la mucosa. (2,25,26)El tromboxano A2 desempeña un papel en la promoción de la coagulación y la formación de coágulos sanguíneos , mientras que la prostaciclina inhibe la agregación plaquetaria. La acción de las lipoxigenasas (LOX) sobre el ácido araquidónico da como resultado la formación de leucotrienos , que también promueve la respuesta inflamatoria. (2,25,26)La inhibición de las enzimas COX por los AINE puede dar como resultado un cambio en el metabolismo del ácido araquidónico a la vía LOX, dando como resultado un aumento en la producción de leucotrienos. Esto podría explicar por qué la mayoría de los NSAID disponibles para su uso en pacientes de animales

pequeños pueden no proporcionar un alivio completo del dolor y la inflamación. (2,25,26) Uno de los AINE relativamente nuevos, la tepoxalina , inhibe tanto la COX-1 como la COX-2, así como la actividad 5-LOX ; sin embargo, actualmente no está disponible en los Estados Unidos. Un estudio de Lascelles y sus colegas (2,25,26)observó la expresión de COX-1, COX-2 y 5-LOX en tejidos articulares de perros con OA de cadera natural y encontró una mayor expresión de COX-2 en las articulaciones con OA en comparación con tejidos de articulaciones sanas. La 5-LOX también se incrementó y concluyeron que la COX-2 y la 5-LOX parecen objetivos de tratamiento apropiados para paliar los signos clínicos de la OA. También se cree que las enzimas COX desempeñan un papel en la sensibilización central y el dolor experimentado en OA; Los NSAID también pueden actuar al prevenir la sensibilización central. (2,5,26) Actualmente, hay varios AINE autorizados para uso crónico en perros que se usan comúnmente para tratamientos de OA a corto y largo plazo. Incluyen carprofeno , deracoxib , etodolac , firocoxib , mavacoxib, ketoprofeno , meloxicam , fenilbutazona , robenacoxib , tepoxalina y ácido tolfenámico . Se debe dar preferencia a los medicamentos ahorradores de COX-1 porque parecen tener menos efectos GI adversos que los compuestos selectivos de COX-1, por ejemplo, aspirina.(5,26) Los formularios de dosificación, las indicaciones aprobadas y las dosis se pueden encontrar en cualquier otro lugar de la literatura. (5,26) un enfoque farmacológico multimodal para tratar la OA es importante, particularmente durante la fase de tratamiento inicial, durante los brotes agudos, y para facilitar la terapia física. Los AINE a menudo se combinan con otros analgésicos para disminuir el dolor y maximizar la comodidad. Existe un efecto sinérgico cuando se combinan los AINE y los opioides, de modo que la dosis de opioide puede reducirse cuando se trata el dolor leve a moderado (9,25–27) Los analgésicos que se pueden considerar y usar junto con los AINE incluye amantadina, gabapentina, antidepresivos tricíclicos como la Amitriptilina y clomipramina, tramadol, codeína. Estos se discuten brevemente.

Tramadol es un analgésico opioide sintético de acción central que a menudo se usa para tratar el dolor leve a moderado. Se tiene múltiples efectos: inhibe la recaptación de la norepinefrina y la serotonina, tiene un efecto en alfa 2 adrenérgicos en las vías

del dolor, y tiene efectos opiáceos leves a través de la acción del receptor μ -opioide. (27,28) Los principales metabolitos evaluados en perros son O -desmetiltramadol (M1), N -desmetiltramadol (M2) y N, O -didesmetiltramadol (M5) se cree que el metabolito M1 es responsable de sus efectos opiáceos; sin embargo, se ha demostrado que la concentración es baja en algunos estudios y se cree que juega un papel menor en el efecto analgésico del tramadol, lo que sugiere que su actividad no opioide es principalmente responsable de la analgesia.¹ El tramadol es bien tolerado en perros y la sedación relacionada con la dosis es el principal efecto secundario. Las convulsiones pueden ocurrir en dosis más altas. Tramadol no debe administrarse con otros medicamentos que afecten la recaptación o el metabolismo de la serotonina. (1,19,25,29)

La codeína es un analgésico agonista opioide μ . Se cree que el metabolito activo codeína-6-glucurónido proporciona un efecto analgésico en perros; sin embargo, la eficacia de la codeína como único agente analgésico en animales pequeños es incierta.

Los corticosteroides reducen la inflamación asociada con OA al inhibir la actividad de la fosfolipasa A2. Aunque esto proporciona un alivio inmediato del dolor debido a la disminución de la inflamación, todavía hay incertidumbre sobre sus efectos sobre el cartílago articular, una revisión sistemática de la literatura reveló debilidades metodológicas en muchos estudios con animales que evalúan los efectos de los corticosteroides sobre el cartílago articular, por lo que es difícil extraer conclusiones definitivas.(13,17,18,27,30) Los corticosteroides pueden administrarse oral o localmente mediante inyección intraarticular y se ha demostrado que ambas vías de administración son eficaces para reducir los cambios tempranos de OA en la OA inducida experimentalmente en perros, sin tener efectos adversos sobre el cartílago articular normal. El efecto protector fue más pronunciado para la administración intraarticular de hexacetonida de triamcinolona en comparación con la prednisona oral en 1 estudio In vitro, se ha demostrado que los corticosteroides tienen un efecto dependiente de la dosis sobre la síntesis de proteoglicanos en el cartílago articular normal en caballos y perros.(25,31,32) También se han

demostrado los efectos beneficiosos de los corticosteroides, con el mecanismo propuesto de inhibición de las metaloproteinasas de la matriz del cartílago y las citoquinas inflamatorias. Los corticosteroides intraarticulares también se combinaron con anestésicos locales para tratar los efectos clínicos de la OA existen muchas opciones más seguras para el tratamiento de OA en perros y la recomendación general es que los corticosteroides se reserven para pacientes con enfermedad terminal que son refractarios a todos los otros tratamientos y para quienes la intervención quirúrgica no es una opción. Los corticosteroides no deben administrarse simultáneamente con AINE porque aumenta el riesgo de efectos adversos gastrointestinales graves. También se han informado efectos adversos sobre la función renal y de las plaquetas con esta combinación de medicamentos. (9,18,32) Cuando se usan para tratar la OA, las dosis bajas de corticosteroides deben administrarse localmente mediante inyección intraarticular de preparaciones de acción prolongada, como triamcinolona y metilprednisolona. Se ha demostrado experimentalmente que la triamcinolona tiene los efectos menos nocivos sobre el cartílago y la membrana sinovial. (26) Actualmente la mayoría de los veterinarios siguen las recomendaciones para humanos, es decir, 1 inyección cada 6 semanas y no más de 3 a 4 inyecciones intraarticulares en un año antes de la administración, se deben tomar medidas para asegurar que la infección de la articulación no esté presente. Después de la administración, se debe restringir la carga pesada de las articulaciones y el ejercicio durante varias semanas para proteger el cartílago restante. Las posibles complicaciones asociadas con las inyecciones intraarticulares en general son el daño del cartílago y la sepsis articular. Los corticosteroides orales pueden usarse a corto plazo para tratar los brotes agudos en mascotas que no responden a otras terapias. Debe evitarse el uso a largo plazo debido a los efectos secundarios sistémicos, por ejemplo, poliuria, polifagia, polidipsia, ulceración gastrointestinal y atrofia muscular(26)

El polisulfato de pentosano es un xilano polisulfatado semisintético aislado de hemicelulosa de haya. Su beneficio propuesto en el tratamiento de OA es promover la síntesis de los componentes de la matriz extracelular del cartílago y la atenuación de la degradación del cartílago, también promueve la síntesis de hialuronano de alto

peso molecular por las células sinoviales. El polisulfato de pentosano también tiene propiedades anticoagulantes y puede mejorar el flujo sanguíneo a través de la membrana sinovial y el hueso subcondral debido a sus efectos trombolíticos y lipolíticos, (26) una revisión sistemática de Aragón y sus colegas mostraron un nivel moderado de comodidad para el uso de polisulfato de pentosano para el tratamiento de OA en perros. Se necesitan más estudios clínicos para evaluar su eficacia; sin embargo, se asocia con una baja incidencia de efectos secundarios (26)

La glucosamina y el sulfato de condroitina - glucosamina es un precursor de la unidad de disacárido de glicosaminoglicano. El sulfato de condroitina es un polímero de unidades repetidas de disacáridos (sulfato de galactosamina y ácido glucurónico). Ambos son componentes del cartílago articular y han demostrado biodisponibilidad después de la administración oral. La literatura veterinaria no cuenta con la efectividad de la glucosamina o el sulfato de condroitina usados solos para el tratamiento de la OA; Sin embargo, a menudo se combinan y administran como suplementos dietéticos. (26)

Se ha demostrado que los ácidos grasos omega-3 (FA) disminuyen los signos clínicos de OA en perros y también se pueden proporcionar como un suplemento o en un alimento funcional. La suplementación con ácidos grasos omega-3 da como resultado un aumento en sus concentraciones en tejidos y membranas celulares y una disminución correspondiente en las concentraciones de ácidos grasos omega-6 y una disminución en la producción de ácido araquidónico. Se cree que Omega-3 FAs alteran la producción de eicosanoides a formas menos inflamatorias y reducen la expresión de las enzimas que degradan el cartílago, la COX-2 y las citocinas inflamatorias inducibles interleucina 1a y el factor de necrosis tumoral.¹En una revisión sistemática de la eficacia de los nutraceuticos en el alivio de los signos clínicos de OA, las dietas suplementadas con FA omega-3 demostraron un efecto positivo en la mejoría de algunos de los signos clínicos. La suplementación con ácidos grasos omega-3 se relaciona con pocos efectos adversos.(5,26)

Tratamiento quirúrgico

Hay varios procedimientos quirúrgicos disponibles para tratar la displasia de cadera según la edad del perro, el tamaño corporal y la gravedad de la degeneración de la articulación de la cadera.(13,19,25)

Osteotomía pélvica triple (TPO): TPO es un procedimiento utilizado en perros jóvenes generalmente menores de 10 meses de edad que tienen radiografías que muestran laxitud grave de la cadera, pero que no han desarrollado daños en las articulaciones. El procedimiento implica quirúrgicamente romper los huesos de la pelvis y realinear la cabeza femoral y el acetábulo para restaurar el área de la superficie que soporta el peso y corrigiendo la subluxación de la cabeza femoral. Esta es una cirugía mayor y es costosa, pero la cirugía ha sido muy exitosa en animales que cumplen con los requisitos.(13,19,25,33)

Sinfisiodesis púbica juvenil: una cirugía menos invasiva para tratar la displasia de cadera se llama Symphysiodesis pubiana juvenil, la cual se realiza en pacientes que tengan entre 3 y 5 meses, ya que el 82% del crecimiento pélvico termina a los 4 meses y medio de edad esta cirugía debe realizarse a temprana edad para que sea efectiva. (13,19,25,34)

Esta cirugía fusiona prematuramente dos huesos pélvicos, permitiendo que los otros huesos pélvicos se desarrollen normalmente. Esto cambia el ángulo de las caderas y mejora la articulación de esta articulación, disminuyendo la probabilidad de la osteoartritis(34). Se realiza una incisión ventral en la línea media o paraprepucial comenzando en el aspecto craneal palpable del pubis y extendiéndose caudalmente de 3 a 5 cm. La disección aguda se utiliza para dividir el tejido subcutáneo y facial en la línea media hasta que se alcanza la sínfisis del pubis. Los tejidos blandos (músculos aductores) se pueden elevar unos pocos milímetros a cada lado usando un elevador de periostio o un bisturí. El cartílago de la sínfisis es generalmente aparente como una línea que es ligeramente más oscura que el hueso circundante, y una aguja hipodérmica de calibre 25 puede pasarse fácilmente a ella. La sínfisis está expuesta a lo largo de las bases de los ramos púbicos; un hito caudal útil es un tubérculo pequeño y palpable en el borde medial de ambos agujero obturador de

que marcan el final de la sínfisis del pubis y el comienzo de la sínfisis isquiática. El área de destrucción del cartílago se extenderá desde el borde craneal de la sínfisis púbica hasta el nivel de estos pequeños tubérculos, una distancia de aproximadamente 1,5 cm en la mayoría de los perros. (13,19,25,34,35)

Reemplazo total de cadera: esta puede ser la mejor opción quirúrgica para perros que tienen enfermedad articular degenerativa como resultado de displasia crónica de cadera. El reemplazo total de cadera es un procedimiento que puede producir una articulación funcionalmente normal, eliminar cambios degenerativos y aliviar el dolor en las articulaciones. El procedimiento implica la eliminación de la articulación existente y su reemplazo por una articulación o prótesis artificial. Para ser un candidato para este procedimiento, el animal debe estar esqueléticamente maduro. Con el nuevo micro-prótesis no existe un límite de tamaño mínimo. Además, no hay un límite de tamaño máximo. Si ambas caderas necesitan ser reemplazadas, hay un período de descanso de tres meses recomendado entre las cirugías. Al igual que con la cirugía TPO, este es un costoso procedimiento pero produce muy buenos resultados. La mayoría de los perros regresan a un nivel de actividad casi normal sin dolor.(36)

Escisión de cabeza y cuello femoral: la escisión de cabeza y cuello femoral es un procedimiento en el que la cabeza del fémur es quirúrgicamente eliminado y una pseudoarticulación fibrosa reemplaza la cadera. Este procedimiento se considera un procedimiento de rescate y se usa en casos donde se ha producido una enfermedad articular degenerativa y el reemplazo total de cadera no es factible o si el gasto de una cadera total el reemplazo es prohibitivo (36). La pseudoarticulación resultante, en la mayoría de los casos, estará libre de dolor y permitirá que el animal aumente su actividad, sin embargo, se reduce el rango completo de movimiento y la estabilidad de la articulación. Para mejores resultados, el paciente debe pesar menos que 40 libras; sin embargo, el procedimiento puede realizarse en perros más grandes.(36)

Pectinectomia: consiste en la recercion del musculo o tendón pectíneo que también es una de las causas de la displasia de cadera, disminuyendo el dolor de manera temporal, más no la degeneración de la articulación de la cadera, por lo que el dolor puede volver a aparecer.(37)

Tratamientos alternativos

Terapia regenerativa con células madre: gracias a las características que poseen las CM, multipotencialidad, que es de fácil extracción del animal adulto y aislamiento, expansión y diferenciación en casi todas las líneas de tejidos in vitro, las convierten en una opción prometedora para ser utilizadas como una alternativa a las terapias tradicionales en medicina regenerativa tanto en medicina humana como veterinaria. (41)

En cuanto a medicina veterinaria se han realizado investigaciones sobre los caninos y otros animales como modelos para aplicación de CM en humanos con lesiones periodontales y maxilares en la reconstrucción facial en osteoartritis y enfermedades musculoesqueléticas. En cuanto al estudio de dichos tratamientos en patologías caninas específicamente, se han aplicado CM en osteoartritis de codo y de otras articulaciones, como en displasia de cadera. Algunos autores han demostrado efectos terapéuticos beneficiosos en daño tisular en animales, con trasplantes de CM autólogas(41)

Un estudio realizado por villar y colablradores en 2013 donde tomo como muestra 8 perros y de los cuales 5 fueron escogidos como control con displasia de cadera y en ellos uso células madres mesenquimales autologas y evaluó el progreso de los pacientes durante la marcha en plataformas de fuerza durante 6 meses y observo un aumento significativo de la fuerza máxima y el impulso vertical en perros tratados comparados con los de control. (42)

Black y colaboradores en 2007 utilizaron el mismo tratamiento con CM en 14 perros con displasia de cadera, donde evaluó de manera subjetiva la cojera y dolor de los pacientes por 3 meses los cuales presentaron mejorías significativas.(43)

Terapia génica: durante la última década se han realizado estudios de la terapia génica específicas con otras células para combatir cualquier enfermedad como neoplasias, infecciones y enfermedades monogenicas, si nos dejamos llevar por las teorías, si la patología a tratar es de un gen dominante, lo que planea la terapia génica consiste en anular la expresión del gen defectuoso, lo que se haría mediante el uso de ribosomas, modificando lo que sería el ARN.(44)

Plasma rico en plaquetas: el plasma rico en plaquetas gracias a sus diversos factores de crecimiento plaquetarios en este caso el más importante sería el TGF β que mejora el crecimiento óseo siendo así una gran herramienta para la incorporación de injertos óseos en zonas donde ha habido trauma o una cirugía de ortopedia, la aplicación en la clínica de PRP tiene gran potencial de mejorar la curación de tejidos.(45,46) Sánchez en 2012 evaluó los efectos de la inyección intraarticular de cadera con PRP en 40 pacientes con artrosis grave, y señalaron una mejoría significativa del dolor y de la función articular con un seguimiento a medio plazo.(46)

En 2016 Perdomo Fernández, Sarahi Rebeca de la universidad de las Americas hicieron un estudio donde se buscó evaluar clínicamente la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento en 11 pacientes caninos con displasia de cadera grados II y III y utilizando la escala modificada de Melbourne después de cada sesión. En este estudio se determinó que la disminución del dolor fue altamente significativa, 58% desde la primera hasta la última inyección intraarticular.(47)

Conclusión

Gracias al mapeo genético y el método de pennHIP que nos dan un diagnóstico temprano de la enfermedad podemos tomar acción antes de que esta se desarrolle y darle un adecuada respuesta como con la cirugía de la sifisiodesis púbica juvenil y evitando que estos genes se propaguen, también vemos que hacen falta estudios sobre el uso de células madres y de PRP con un mayor número de pacientes y utilizando un grupo control el cual no se observó en ninguno de los artículos revisados.

Bibliografía

1. King MD. Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence, and Genetics. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2017;47(4):753–67.
2. de la Fuente J, García F, Prandi D, Franch J, Peña T. DISPLASIA DE CADERA EN EL PERRO. ESTADO ACTUAL.
3. Ginja M, Gaspar AR, Ginja C. Emerging insights into the genetic basis of canine hip dysplasia. *Vet Med Res Reports.* 2015 May;Volume 6:193.
4. Wilson B, Nicholas FW, Thomson PC. Selection against canine hip dysplasia: Success or failure? *Vet J [Internet].* 2011;189(2):160–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.06.014>
5. Harper TAM, Butler JR. Hip Dysplasia: Where Are We Now and How Do We Treat? *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2017;47(4):xi–xii.
6. Woolliams JA, Lewis TW, Blott SC. Canine hip and elbow dysplasia in UK Labrador retrievers. *Vet J [Internet].* 2011;189(2):169–76. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.06.015>
7. Leroy G. Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: Results from pedigree analyses. *Vet J.* 2011;189(2):177–82.
8. Gaspar AR, Hayes G, Ginja C, Ginja MM, Todhunter RJ. The Norberg angle is not an accurate predictor of canine hip conformation based on the distraction index and the dorsolateral subluxation score. *Prev Vet Med [Internet].* 2016;135:47–52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.10.020>
9. Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Ferreira AJA. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *Vet J*

[Internet]. 2010;184(3):269–76. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.04.009>

10. Wood JLN, Lakhani KH, Rogers K. Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score and its components in Labrador retrievers in the United Kingdom. *Prev Vet Med.* 2002;55(2):95–108.
11. Oberbauer AM, Keller GG, Famula TR. Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PLoS One.* 2017;12(2):172918.
12. Zhu L, Zhang Z, FriedenberG S, Jung SW, Phavaphutanon J, Vernier-Singer M, et al. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. *Vet J [Internet].* 2009;181(2):97–110. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.02.008>
13. Angulo SM. Departamento de Medicina Cirugía Animal. 2018;
14. Peterson C. Canine hip dysplasia : Pathogenesis , phenotypic scoring , and genetics. 1992;(Figure 3):19–27.
15. Edge-Hughes L. Hip and Sacroiliac Disease: Selected Disorders and Their Management with Physical Therapy. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2007;22(4):183–94.
16. Syrcle J. Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Examination Findings. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2017;47(4):769–75.
17. Butler JR, Gambino J. Canine Hip Dysplasia: Diagnostic Imaging. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract [Internet].* 2017;47(4):777–93. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.002>

18. Anónimo. Clasificaciones de displasia de cadera. 2002; Available from:
http://www.pastoraleman.name/pv_obj_cache/pv_obj_id_FF4B4AF6B34A2A9BD18A835B3570B71800100400/filename/cadera.pdf
19. Keller GG, Dziuk E, Bell JS. How the Orthopedic Foundation for Animals (OFA) is tackling inherited disorders in the USA: Using hip and elbow dysplasia as examples. *Vet J* [Internet]. 2011;189(2):197–202. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.06.019>
20. Sampson J. How the Kennel Club is tackling inherited disorders in the United Kingdom. *Vet J* [Internet]. 2011;189(2):136–40. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.06.010>
21. Sánchez-Molano E, Woolliams JA, Blott SC, Wiener P. Assessing the impact of genomic selection against hip dysplasia in the Labrador Retriever dog. *J Anim Breed Genet*. 2014;131(2):134–45.
22. Lewis TW, Blott SC, Woolliams JA. Genetic evaluation of hip score in UK labrador retrievers. *PLoS One*. 2010;5(10).
23. Lewis TW, Woolliams JA, Blott SC. Genetic evaluation of the nine component features of hip score in UK labrador retrievers. *PLoS One*. 2010;5(10).
24. Kirkby KA, Lewis DD. Canine Hip Dysplasia: Reviewing the Evidence for Nonsurgical Management. *Vet Surg*. 2012;41(1):2–9.
25. Ruiz Perez M. Displasia de cadera: Diagnóstico y Tratamiento. Real Club Español del Perro Pastor Alemán [Internet]. 2012;1–8. Available from:
http://www.rceppa.cat/pdfs/Displasia_diagnostico_y_tratamiento.pdf
26. Harper TAM. Conservative Management of Hip Dysplasia. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract* [Internet]. 2017;47(4):807–21. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.007>

27. Anderson A. Treatment of hip dysplasia. *J Small Anim Pract.* 2011;52(4):182–9.
28. Lust G. Canine hip dysplasia: Another perspective. *Vet J [Internet].* 2010;183(3):247–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.12.017>
29. Lavrijsen ICM, Heuven HCM, Meij BP, Theyse LFH, Nap RC, Leegwater PAJ, et al. Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Prev Vet Med [Internet].* 2014;114(2):114–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.02.001>
30. Brasales Amores VP. Universidad técnica de ambato facultad de ciencias de la salud carrera de terapia física. *Univ Técnica Ambato Fac Ciencias La Salud Carrera Ter Física [Internet].* 2014;115. Available from: <http://repositorio.uta.edu.ec/handle/123456789/8480>
31. Dycus DL, Levine D, Marcellin-Little DJ. Physical Rehabilitation for the Management of Canine Hip Dysplasia. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2017;47(4):823–50.
32. Fuentes V. Medicina Alternativa Para El Cuidado De La Salud En La Producción Animal. 2011;49.
33. Ciências FDE, Veterinárias AE. AVALIAÇÃO CLÍNICA E RADIOGRÁFICA DA COBERTURA ACETABULAR À CABEÇA FEMORAL , APÓS APLICAÇÃO DE CUNHA SACROILÍACA EM CÃES COBERTURA ACETABULAR À CABEÇA FEMORAL , Orientador : Prof . Dr . João Guilherme Padilha Filho. 2010;
34. Linn KA. Juvenile Pubic Symphysiodesis. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract [Internet].* 2017;47(4):851–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.03.004>

35. Dueland RT, Adams WM, Patricelli AJ, Linn KA, Crump PM. Canine hip dysplasia treated by juvenile pubic symphysiodesis. Part I: two year results of computed tomography and distraction index. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2010 Aug;23(5):306–17.
36. Hummel D. Zurich Cementless Total Hip Replacement. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract* [Internet]. 2017;47(4):917–34. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.004>
37. PADUA IRM, PADUA PPM. MIOTROFIA DEL MÚSCULO PECTÍNEO FACTOR ETIOLÓGICO PRIMARIO DE LA DISPLASIA DE CADERA SEGUIMIENTO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO EN PACIENTES PECTINECTOMIZADOS. 2007;
38. Marx C, Silveira MD, Selbach I, Da Silva AS, Braga LMGDM, Camassola M, et al. Acupoint injection of autologous stromal vascular fraction and allogeneic adipose-derived stem cells to treat hip dysplasia in dogs. *Stem Cells Int*. 2014;2014.
39. Pilco M, Hinostroza E, Serrano-Martínez E. Tratamiento Fisioterapéutico en Caninos Domésticos con Claudicación del Tren Posterior
PHYSIOTHERAPEUTIC TREATMENT IN DOMESTIC DOGS WITH LAMENESS OF THE HIND LIMBS. *Rev Inv Vet Perú* [Internet]. 2017;28(4):784–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v28i4.13868>
40. Waining M, Young IS, Williams SB. Evaluation of the status of canine hydrotherapy in the UK. *Vet Rec*. 2011;168(15):407.
41. HARMSEN HAD. RESPUESTA A LA TERAPIA REGENERATIVA CON CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES ALOGÉNICAS, APLICADAS EN CASOS CLÍNICOS CON DEFECTOS ÓSEOS EN CANINOS. 2016;

42. Vilar JM, Morales M, Santana A, Spinella G, Rubio M, Cuervo B, et al.
Controlled, blinded force platform analysis of the effect of intraarticular injection of autologous adipose-derived mesenchymal stem cells associated to PRGF-Endoret in osteoarthritic dogs. *BMC Vet Res.* 2013;9.
43. Peñuela J. Enfermedad Degenerativa Articular En Caninos [Internet]. 2016. 11-20 p. Available from:
<http://repositorio.utp.edu.co/dspace/bitstream/handle/11059/6147/636708967223P514.pdf?sequence=1>
44. Cavagnari B. Terapia génica: opción terapéutica para neoplasias, infecciones y enfermedades monogénicas. *Arch Argent Pediatr.* 2011;109(4):326–32.
45. Barrera Rayos G. Aplicación Intraarticular De Paquete Plaquetario Autologo En Caninos Con Osteoartritis Degenerativa. 2013;
46. Saluzzi CM, Pamba M, Larrabe L. Plasma rico en plaquetas en cirugía ortopédica y traumatológica. *Rev Argentina Artrosc.* 14(2):145–51.
47. Displasia CON, Grado DECDE, Iii Iiy. No Title. 2016;

Anexos

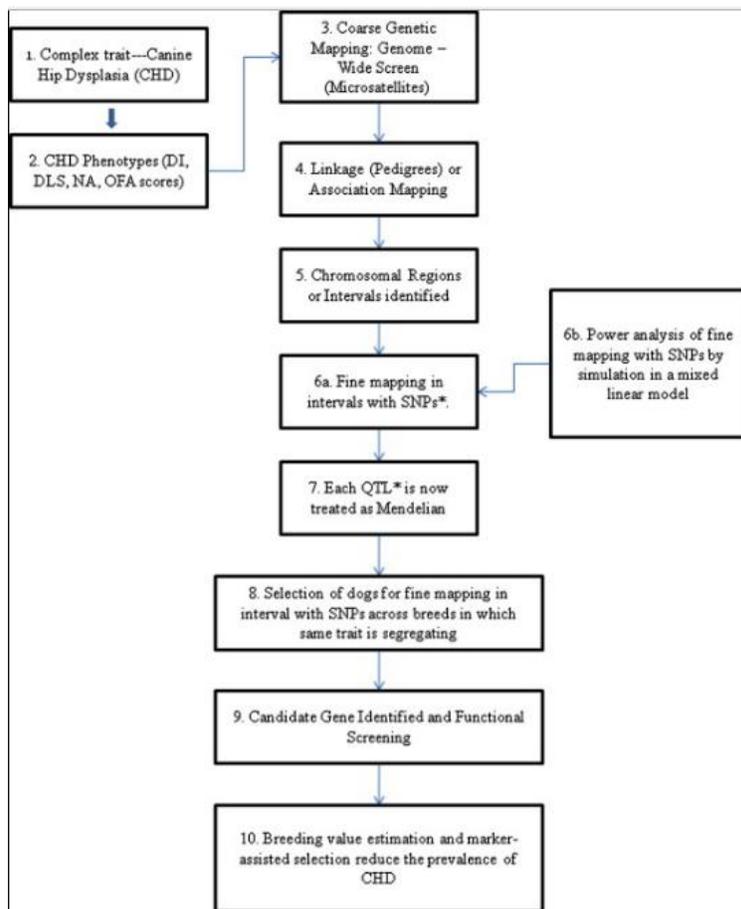


Fig. 1 . Diagrama de flujo que ilustra la progresión de la investigación desde la identificación de un rasgo heredado hasta la identificación de los polimorfismos y mutaciones subyacentes. * SNP = polimorfismo de un solo nucleótido, * QTL = locus de rasgo cuantitativo .

CFA	Cantidad de marcadores de microsatélites	Intervalo intermedio de intermediario (cM)	Cobertura del marcador (%)	PIC promedio
1	23	5.85	97.81	0.5970
2	17	4.74	81.47	0.6358
3	19	4.94	89.42	0.6924
4	15	5.97	89.53	0.5489
5	19	4.42	84.78	0.5752
6	13	5.98	89.29	0.5808
7	14	6.49	96.65	0.6227
8	12	6.38	89.04	0.5654
9	14	4.65	84.59	0.6399
10	11	7.78	100	0.5924
11	10	7.86	91.36	0.5586
12	15	5.57	98.348	0.5289
13	11	6.54	95.96	0.5766
14	10	6.07	84.24	0.6084
15	9	7.25	87.01	0.5295
dieciséis	10	5.75	78.733	0.3849
17	12	6.6	99.05	0.5844
18	11	5.7	95	0.6803
19	11	5.62	93.50	0.6909

Tabla 1 . Posición del marcador de microsatélites 428 en perros cruzados.

CFA	Cantidad de marcadores de microsatélites	Intervalo intermedio de intermediario (cM)	Cobertura del marcador (%)	PIC promedio
1	15	8.97	98.219	0.6128
2	11	7.332	81.455	0.5778
3	10	9.387	89.4	0.7204
4	10	8.953	89.53	0.4818
5	12	6.994	84.768	0.6149
6	10	7.414	85.218	0.6559
7	6	13.692	87.383	0.6300
8	8	9.571	89.047	0.6147
9	10	6.514	84.597	0.5359
10	7	10.209	89.313	0.6642
11	8	9.821	91.372	0.4980
12	7	10.643	87.635	0.5375
13	7	10.28	95.96	0.5473
14	6	10.108	84.236	0.5527
15	6	10.877	87.013	0.4671
dieciséis	7	8.006	76.781	0.3393
17	8	9.988	99.875	0.5450
18	6	10.451	95	0.5846
19	7	8.824	93.621	0.7747

Tabla 2 . Posición del marcador de 284 microsatélites establecido en Labrador retrievers.

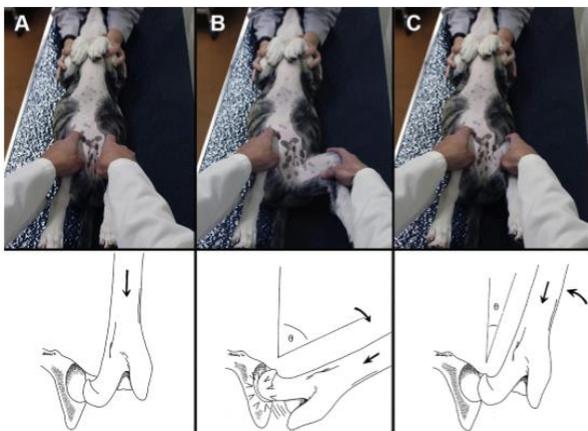


Imagen 2: realización prueba de ortolani (16)

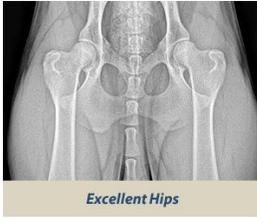


Imagen 3

https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg



Imagen 4

https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg



Imagen 5

https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

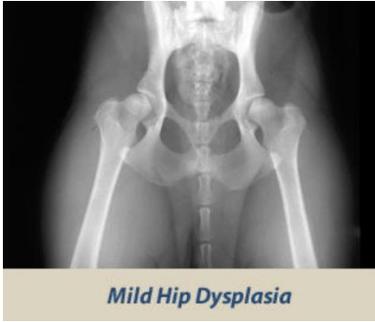


Imagen 6

https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

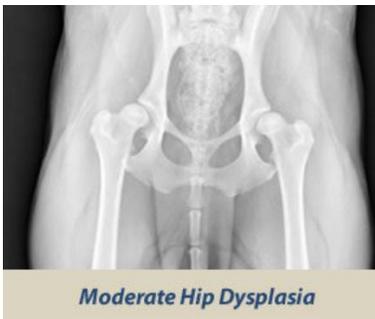


Imagen 7

https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

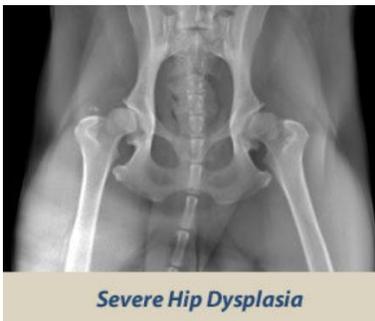


Imagen 8

https://www.ofa.org/wp-content/uploads/2016/07/hips_excellent-300x250.jpg

LESIÓN CLINICA	ANGULO DE NORBERG	DIAGNOSTICO
Normal	>105°	libre de displasia
Transición	105°	sospecha de displasia
Leve	>100°	displasia positivo
Moderada	>90°	displasia positivo
Grave	90°	displasia positivo

Tabla 3: Angulo de Norberg para el diagnóstico de displasia de cadera

FCI (Europe)	OFA (N. America)	UK (1 hip)	GERMANY	SWITZERLAND
A Normal hip	Excellent	0	A1	0
	Good	1-3	A2	1-2
B Borderline	Fair	4-6	B1	3-4
	Borderline	7-8	B2	5-6
C Mild HD	Mild	9-12	C1	7-9
	Mild	13-18	C2	10-12
D Moderate HD	Moderate	19-30	D1	13-15
	Moderate		D2	16-18
E Severe HD	Severe	>30	E1	19-21
	Severe		E2	22-44

Tabla 4: relación entre los diferentes métodos de detección de displasia de cadera asociación veterinaria británica / kennel club