

DIAGNÓSTICO CLÍNICO-RADIOGRÁFICO DE DISPLASIA DE CADERA EN PERROS OVEJERO ALEMÁN DE LA CIUDAD DE VALDIVIA, CHILE*

Clinical-Radiographic Diagnosis of Hip Dysplasia in German Shepherd Dogs From Valdivia City, Chile

Julio Thibaut¹, Eugenio Gotschlich¹, Miguel Mansilla¹, Claudia Campillo¹ y Leonardo Vargas²

¹ Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. ² Instituto de Anatomía Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Casilla 567, Valdivia, Chile. E-mail: Jthibaut@uach.cl

RESUMEN

Se evaluó la frecuencia de presentación de D.C. en 76 perros Ovejero Alemán, mayores de dos años, obtenidos de la casuística del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile y de particulares de la ciudad de Valdivia. Para el diagnóstico de D.C. se efectuó un examen clínico y un examen radiográfico que consideró el ángulo de Norberg, el ángulo cuello-diáfisis, la separación cabeza femoral y acetábulo, la profundidad acetabular, la presencia de osteofitos y la forma de la cabeza femoral. Los resultados obtenidos arrojaron una frecuencia de presentación de un 57,9% de animales con D.C., en el 71,1% de los machos y el 44,7% de las hembras. En un 65,9% de los perros se observó una presentación bilateral. El 75% de los machos y el 76,9% de las hembras con D.C. presentaron un peso igual o superior a su promedio. El 75% de los machos y el 56,5% de las hembras con D.C., presentaron una alzada igual o superior a su promedio. El examen radiográfico mostró una gran efectividad diagnóstica si se considera que el 61,4% de los perros displásicos no manifestó signos clínicos de la enfermedad, lo que sustenta la importancia de este examen. Los resultados obtenidos permiten concluir en la importancia de realizar una adecuada selección de los padres a través del examen radiográfico de caderas, previo al cruzamiento, con la finalidad de reducir los índices de prevalencia de displasia coxofemoral.

Palabras clave: Perro, ovejero alemán, displasia coxofemoral, examen radiográfico.

* Proyecto de Investigación E99-02 DID-UACH.

ABSTRACT

Hip dysplasia was evaluated in 76 German Shepherd dogs older than two years in the Veterinary Teaching Hospital, Valdivia, Chile. Hip dysplasia diagnosis was made according to clinical signs and radiographic evaluation by Norberg's angle, neckdiaphysis angle, femoral head shape, acetabular space, acetabular depth, and osteophits presence. Hip dysplasia was observed in 57.9% of dogs, 71.1% in male and 44.7% in female. Bilateral hip dysplasia was diagnosed in a 65.9% of these animals. 75% of male and 76.9% of female dogs with hip dysplasia showed an equal or higher weight than their respective average. Height equal or higher than their average was observed in 75% of male and 56.5% of female with hip dysplasia. Radiographic examination showed a high diagnostic effectiveness because 61.4% of dogs with displasia was considered normal during the clinical examination. Results allow to conclude about the importance of a radiographical examination before mating dogs with the aim of reducing Hip dysplasia prevalence.

Key words: German Shepherd dog, hip dysplasia, radiographic examination.

INTRODUCCIÓN

La displasia coxofemoral (D.C.) es una enfermedad biomecánica en la que existe un desequilibrio entre la masa muscular y el crecimiento de la estructura ósea del perro, acompañada de presiones en las articulaciones con pérdida de congruencia entre el acetábulo y la cabeza del fémur, pudiendo afectar a una o ambas articulaciones [11, 14, 21]. Fue descrita por primera vez en 1935 por Gerry Schnelle, quién encontró

que especialmente las razas de mayor alzada y peso tenían defectos en sus caderas [20, 37]. Afecta a ambos sexos, pero con mayor frecuencia a perros bien alimentados y de rápido crecimiento [10].

La D.C. se presenta como un fenómeno poligenético complejo y multifactorial, influenciado por factores ambientales como nutrición, peso, actividad física, etc.; de ahí que no se transmite como tal, sino que la predisposición genética a manifestar dicha enfermedad [19, 27, 28]. Tales razones indican que la D.C. no aparece al nacimiento, sino que se desarrolla durante el crecimiento; por lo tanto, no es posible eliminarla totalmente partiendo sólo de programas de selección y control de los progenitores [3, 10, 26, 27, 33].

La prevalencia varía de 10 a 48%. La raza más afectada es el San Bernardo [30]; para el Ovejero Alemán la prevalencia tanto uni como bilateral es de 20,7% [7], y la heredabilidad de 0,46 [34].

Los índices de heredabilidad de la D.C. para las distintas razas van de un 0,2 a 0,6 [15,27,31]. Estos índices varían según la población estudiada y de los métodos de investigación [12, 21, 29]. Un perro displásico es aquél cuya articulación coxofemoral no es congruente; es decir, la cabeza del fémur no es redonda y no asienta debidamente en su cavidad o se encuentra fuera de ella, con desgarros o degeneración de los tejidos blandos y cartílago; o bien, que el cuello del fémur está deformado [14].

Las teorías que explican el desarrollo de la D.C. en perros son una extrínseca, que considera que las anomalías de la cadera son secundarias a otras anomalías físicas o a una deficiente masa muscular pélvica, ya que la articulación coxofemoral depende de la musculatura para mantener las superficies articulares durante el desarrollo. La otra teoría destaca un defecto intrínseco de la articulación de la cadera en que la D.C. es una manifestación de la osteocondrosis. Cualquiera sea la causa, el resultado final es una articulación inestable y predispuesta a la degeneración [10, 15].

Las causas de la D.C. son: Reducida masa muscular pélvica, osificación prematura del cartílago articular, laxitud del ligamento capitis femoris y de la cápsula articular, confinamiento, acetábulo superficial, miopatías del músculo pectíneo y talla del perro [29, 36].

La flacidez de los tejidos articulares es un factor de aparición temprana del cuadro [9]. Las primeras manifestaciones aparecen entre los 4 a 12 meses de edad; sin embargo, en algunos animales no se evidencia radiográficamente hasta después de los 24 meses [21]. Por tal razón, no se debe declarar libre de displasia a perros menores de dos años [12, 21, 24, 31, 34]. Inicialmente aumenta el líquido sinovial en la articulación con hemorragia capilar, hipertrofia del ligamento capitis femoris y abrasión del cartílago articular en la cabeza femoral y el acetábulo. El aumento del líquido y la hipertrofia del ligamento pueden detectarse como subluxación con consecuencias patológicas por recargo en el soporte del peso y remodelación del cartílago y el hueso.

El resultado de la subluxación y remodelación es la enfermedad degenerativa articular, con formación de osteofitos pericondrales, remodelación del acetábulo, cabeza y cuello femoral, esclerosis del hueso subcondral de la cabeza del fémur y del acetábulo. Luego la cabeza femoral pierde su forma esferoidal y se aplanan la superficie articular. El cuello se hace irregular debido al crecimiento de un collar de osteofitos pericondrales. El acetábulo pierde su forma de copa y se hace menos profundo. La esclerosis del hueso subcondral es una respuesta al adelgazamiento o pérdida del cartílago articular [9, 22, 25, 35].

El perro displásico puede ser asintomático o mostrar claudicación, con dificultad para correr, saltar y jugar, la marcha es tambaleante, con el lomo arqueado, presenta deficiente desarrollo muscular de caderas y extremidades posteriores, dolor al movimiento y agresividad. Al caminar se aprecia movilidad de la articulación coxofemoral, prominencia trocantérica uni o bilateral, crepitación de la articulación de la cadera según el grado de subluxación y las rodillas y los tarsos rectos [12, 36].

El examen radiográfico establece la forma y posición de la cabeza femoral, además la profundidad y congruencia del acetábulo [4]. Las anomalías de los perros afectados varían según el grado de displasia. Los hallazgos radiográficos según la gravedad de la enfermedad son: aumento o poca profundidad del acetábulo e irregularidad del espacio articular, subluxación de la articulación coxofemoral, cambios en el contorno o el tamaño de la cabeza femoral con remodelación y aplanamiento de la cabeza femoral, cambios en el ángulo del cuello femoral, modificaciones articulares degenerativas secundarias como: Intento adaptativo para formar una cara articular, desarrollo de una exostosis ósea alrededor de la articulación, eburnación subcondral y formación de osteofitos periarticulares [22, 34, 36].

El diagnóstico de D.C. se basa en el examen clínico y radiográfico del paciente, así como del conocimiento de la anatomía de la articulación coxofemoral [5,13,17]. Para estandarizar el diagnóstico radiográfico en programas de control de D.C., se han desarrollado criterios objetivos en el examen de las placas radiográficas. Actualmente se utilizan el método de Norberg y el de Rhodes y Jenny [1, 16].

En el presente trabajo se evaluó la presentación de D.C. en perros de la raza Ovejero Alemán, mayores de dos años de edad, según sexo, alzada, y peso en forma uni o bilateral, estableciendo una relación entre el examen clínico y radiológico.

MATERIALES Y MÉTODOS

En el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile, se examinaron 76 perros de raza Ovejero Alemán, obtenidos de la casuística habitual y de privados, inscritos o no, divididos en dos grupos de 38 machos y 38 hembras de 2 a 10 años de edad, de un peso y alzada promedio de 32,4 kg y 62,9

cm respectivamente. Se evaluaron mediante un examen clínico que incluyó: nombre, sexo, edad, peso, alzada, procedencia y nombre del propietario, anamnesis en relación a claudicación de miembros posteriores, dificultad de incorporarse, traumas, exámenes y tratamientos anteriores, parientes afectados con D.C., enfermedades, tipo de alimentación, hábitos de vida, ya sea con sujeción permanente o de vida libre. También se evaluó la condición corporal, desarrollo de la musculatura pélvica, simetría, prominencias óseas (trocánteres), examen de la articulación coxofemoral (palpación, aducción, abducción, extensión, flexión, rotación).

Luego se tomaron las radiografías en proyección radiográfica ventrodorsal, con las extremidades posteriores extendidas bajo sedación profunda (acepromacina* 0,1mg/kg con un máximo de 3 mg. para cada perro vía e.v.) y/o anestesia general (Tiopental Sódico)** 20 mg/Kg e.v. premedicado con Atropina*** 0,04 mg/Kg e.v.) quedando la pelvis paralela al chasis; las tuberosidades coxales e isquiáticas apoyadas simétricamente y los miembros posteriores ubicados de manera que el haz de rayos incidió sobre la línea media, las rótulas se encontraban en el centro de la tróclea femoral.

La simetría pélvica se evaluó en las placas radiográficas en base a la comparación de las alas del ilion, forámenes obturadores, y de las rótulas.

En cada proyección se determinó:

Angulo de Norberg. Se midió con una plantilla el centro geométrico de las cabezas femorales, luego se unen mediante una línea (*AB*). Del centro de la cabeza femoral, se traza una línea hacia el borde acetabular craneal (*AC*). El ángulo que forma la línea *AC* con la *AB*, es el ángulo de Norberg. En perros normales es igual o superior a 105° [14]. (FIG. 1a).

- Ángulo formado entre el cuello y la diáfisis; se midió con una regla y transportador.

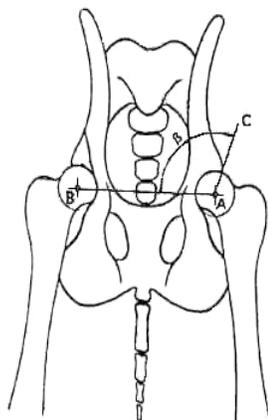


FIGURA 1a. MEDICIÓN DEL ÁNGULO DE NORBERG
NORBERG'S ANGLE MEASURE.

* Acedán fco. 50ml. Lab.Holliday.

** Tiopental Sódico. Ampolla 1.0 g Lab. Astorga.

*** Atropina Sulfato 1 % 1ml. Lab. Rider.

- Separación entre la cabeza del fémur y el acetábulo; medida con una regla graduada en milímetros.
- Profundidad del acetábulo. Se midió con una regla graduada en milímetros y además se clasificó según método de Rhodes y Jenny (FIG. 1b), determinando la profundidad del acetábulo mediante el trazado de dos líneas: la primera une los dos bordes acetabulares anteriores y la segunda une los puntos más internos de las dos cabezas femorales. En perros normales esta última línea, menos 4 mm, no debe ser mayor que los dos tercios de la primera línea [36] (FIG. 1b).

La presencia de osteofitos; se registraron como presentes o ausentes.

- Forma de la cabeza femoral; se clasificó como redonda o plana.

La evaluación de cada placa radiográfica se registró en fichas individuales. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva. Para comparar las diferencias entre las dos proporciones, se utilizó la prueba de chi-cuadrado con corrección de Yates y la prueba exacta de Fisher. Para comparar diferencias entre dos medias, se utilizó la prueba t de student. En caso de que las varianzas no fueran homogéneas y/o las muestras no tuvieran una distribución normal, se usó la prueba U de Mann-Whitney. Para determinar los factores de riesgo asociados, se utilizó el análisis estratificado, calculándose la Razón de Disparidad (OR) de Mantel-Haenzel. El nivel de significación fue de 0, 05.

RESULTADOS

La presentación de D.C. fue mayor en los machos que en las hembras. Para ambos sexos la presentación bilateral superó a la unilateral.

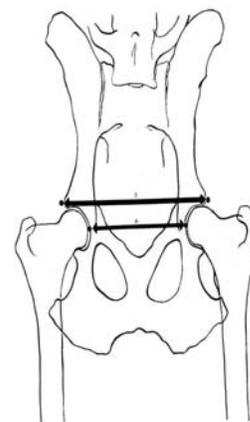


FIGURA 1b. MÉTODO DE RHODES Y JENNY.
RHODES AND JENNY METHOD.

Al comparar las proporciones de machos y hembras displásicos, se obtuvo un OR de 3,03 (IC 95% 1,06<OR<8,8) lo que indica un mayor riesgo para los machos de tener D.C., además se obtuvo un chi-cuadrado corregido con un $P<0,05$, lo que indica diferencias estadísticamente significativas.

En la presentación de D.C. uni o bilateral, considerando el sexo de los perros, se obtuvo un OR de 1,09 (IC 95% 0,25<OR<4,69) y un valor de chi corregido con un $P>0,05$ sin presentar diferencias estadísticamente significativas (TABLA I).

Distribución por edad, peso y alzada en perros normales y displásicos

- Los machos y hembras displásicos presentaron una edad promedio superior (5,6 y 3,9 años, respectivamente) al de los machos y hembras normales (4,5 y 3,3 años).
- El peso promedio en los machos y hembras con displasia fue superior (35,5 y 32,6 kg., respectivamente), respecto al peso de los machos y hembras normales (32,9 y 28,6 kg. respectivamente).

El porcentaje de machos y hembras con D.C. fue superior en aquellos que presentaron un peso igual o superior al promedio.

- La alzada promedio para los machos normales y con D.C. fue idéntica (65 cm). En las hembras la alzada promedio fue levemente superior en las que presentaron D.C. (61,4 contra 60,2 cm).

El porcentaje de machos y hembras con D.C. fue superior en aquellos que presentaron una alzada igual o superior al promedio.

En 12 perros con D.C. se obtuvo algún dato de anamnesis relacionado con la afección.

En 32 perros displásicos, no se obtuvo datos de D.C. (TABLA II).

Relación entre el examen clínico especial y la presentación de displasia

Se encontró un 25% (n=19), sobre un total de 76 perros examinados donde se pesquisó alguna signología clínica relacionada con D.C. De éstos, 17 presentaron D.C. y 2 eran normales. En el 61,4% de los perros displásicos (n=27), no se obtuvo signos de D.C.

Relación entre el examen radiográfico y la presentación de displasia

Para el análisis estadístico del ángulo de Norberg, ángulo cuello-diáfisis y separación entre cabeza femoral y acetábulo, se consideró el total de perros normales, en relación al total de perros displásicos, sin diferenciar por sexo, dado que los promedios de las mediciones eran similares (TABLA III).

En los machos y hembras normales el ángulo de Norberg fue mayor en ambas articulaciones, al de los machos y hembras que presentaron D.C. Se obtuvo diferencias estadísticamente significativas ($P<0,05$), en los promedios de ambas articulaciones, entre animales normales y displásicos.

Angulo cuello-diáfisis

En los machos y hembras normales se determinó un ángulo cuello-diáfisis mayor en ambas articulaciones, al de los machos y hembras que presentaron D.C. No se obtuvo diferencias estadísticamente significativas ($P>0,05$), en los promedios del ángulo cuello-diáfisis de ambas articulaciones, entre animales normales y displásicos (TABLA IV).

Separación entre la cabeza femoral y acetábulo

En los machos y hembras normales se determinó que la separación entre la cabeza femoral y el acetábulo fue inferior en ambas articulaciones, al de los machos y hembras con D.C. Se obtuvo diferencias estadísticamente significativas ($P<0,05$).

TABLA I
DISTRIBUCIÓN POR SEXO, DE PERROS NORMALES Y CON DISPLASIA COXOFEMORAL.
SEX DISTRIBUTION IN NORMAL DOGS AND HIP DYSPLASIA

Sexo	Normales		Displásicos		Displasia Unilateral		Displasia Bilateral	
Machos	11	28,9%	27	71,1%	9	33,3%	18	66,7%
Hembras	21	55,3%	17	44,7%	6	35,3%	11	64,7%
Total	32	42,1%	44	57,9%	15	34,1%	29	65,9%

TABLA II
RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE DATOS DE ANAMNESIS Y PRESENTACIÓN DE DISPLASIA
RELATIONSHIP AMONG PRESENCE OR ABSCENSE OF ANAMNESIS AND DYSPLASIA OCURRENCE

	con datos de anamnesis		Sin datos de anamnesis	
normales	0	0%	32	100%
displásicos	12	27,2%	32	72,7%
Total	12	15,8%	64	84,2%

TABLA III
PROMEDIO DEL ÁNGULO DE NORBERG (GRADOS) EN LOS PERROS MACHOS Y HEMBRAS NORMALES Y CON DISPLASIA COXOFEMORAL EN AMBAS ARTICULACIONES COXOFEMORALES.
NORBERG'S ANGLE RANGE (GRADES) MALE AND FEMALE DOGS NORMAL AND HIP DYSPLASIC IN BOTH HIP JOINTS

Categoría	n	Art. Coxofemoral Izquierda		Art. Coxofemoral Derecha	
		Prom.	Rango	Prom.	Rango
Machos Normales	11	108,5	105-120	110,3	105-120
Machos Displásicos	27	96,7	67-107	101,2	79-115,5
Hembras Normales	21	108,5	106-115	109,4	105-115
Hembras Displásicas	17	98,2	80.5-109	98	77-111

TABLA IV
PROMEDIO DEL ÁNGULO CUELLO - DIÁFISIS, (GRADOS) EN PERRO MACHOS Y HEMBRAS NORMALES Y CON DISPLASIA COXOFEMORAL EN AMBAS ARTICULACIONES COXOFEMORALES.
NECK-DIAPHYSIS ANGLE RANGE (GRADES) IN MALE AND FEMALE DOGS NORMAL AND DYSPLASIC IN BOTH HIP JOINTS

Categoría	n	Art. Coxofemoral Izquierda		Art. Coxofemoral Derecha	
		Prom	Rango	Prom	Rango
Machos Normales	11	131,2	119-143	134,5	127,5 -147,5
Machos Displásicos	27	130	117,5 -144	132,3	121,5 -147
Hembras Normales	21	130,2	116 - 145	133,1	116 - 143
Hembras Displásicas	17	129,7	114 - 144	129,3	112 - 148

TABLA V
PROMEDIO DE SEPARACIÓN ENTRE LA CABEZA FEMORAL Y EL ACETÁBULO (MM), EN PERROS MACHOS Y HEMBRAS, NORMALES Y CON DISPLASIA COXOFEMORAL EN AMBAS ARTICULACIONES COXOFEMORALES.
ACETABULAR SPACE (MM) IN MALE AND FEMALE NORMAL DOG AND WITH HIP DYSPLASIA IN BOTH JOINTS

Categoría	n	Art. Coxofemoral Izquierda		Art. Coxofemoral Derecha	
		Prom	Rango	Prom	Rango
Machos Normales	11	2,8	2 - 5	3,1	2 - 5
Machos Displásicos	27	4,2	2 - 8	4,1	2 - 8
Hembras Normales	21	2,1	1 - 4	2,1	1 - 4
Hembras Displásicas	17	3,5	2 - 5	3	1 - 5

en los promedios de la separación entre la cabeza femoral y el acetábulo, entre animales normales y displásicos (TABLA V).

Profundidad acetabular

En los machos y hembras normales se determinó una profundidad acetabular similar en ambas articulaciones, a aquella de los machos y hembras que presentaron D.C. con un promedio de 1,8 cm y 1,6 cm, respectivamente.

Método Rhodes y Jenny

De los animales displásicos examinados, el 100% presentó una profundidad anormal de la cavidad acetabular y sólo en dos machos y dos hembras normales se apreció igual resultado.

Presencia de Osteofitos

En 14 machos y 12 hembras displásicos, se observó presencia de osteofitos. Al comparar las proporciones de animales displásicos y normales, con y sin osteofitos, se obtuvo un OR de 31,91 (IC 95% 4,01 < OR < 681,6) y un chi-cuadrado corregido de ($P < 0,05$); lo que indica asociación estadísticamente significativa entre la presencia de osteofitos y la ocurrencia de D.C. Para evaluar sexo como variable de confusión, se realizó el análisis estratificado de Mantel-Haenzel, obteniendo un OR_{M-H} de 10,77 para los machos y de 22,67 en las hembras, lo que indica que éstas ejercen mayor efecto, ya que al controlar por esta variable (sexo), la OR disminuye de 31,91 a 15,56 (TABLA VI).

TABLA VI
DISTRIBUCIÓN DE LA PRESENCIA DE OSTEOFITOS EN
PERROS MACHOS Y HEMBRAS NORMALES, Y CON
DISPLASIA COXOFEMORAL. OSTEOPHITS PRESENCE IN MALE
AND FEMALE NORMAL DOGS AND HIP DYSPLASIC

Categoría	Presentes		Ausentes	
Machos Normales	1	9,1%	10	90,9%
Machos Displásicos	14	52%	13	48%
Hembras Normales	0	0%	17	100%
Hembras Displásicas	12	57%	9	43%

Forma de la cabeza femoral

En 14 machos y en 13 hembras displásicos se observó la cabeza femoral plana. Al comparar las proporciones de animales displásicos y normales, con cabeza femoral plana o redonda, se obtuvo una OR de 34,71 (IC 95% 4,36<OR<742,12) y un chi-cuadrado corregido con un $P < 0,05$, lo que indica asociación estadísticamente significativa entre cabeza femoral plana, y la ocurrencia de D.C. Para evaluar el efecto del sexo como variable de confusión se realizó el análisis estratificado de Mantel-Haenzel, obteniendo un OR_{M-H} de 10,77 en los machos y de 27,63 en las hembras lo que indica que ellas ejercen un mayor efecto, ya que al controlar por la variable sexo, la OR disminuye de 34,71 a 17,09 (TABLA VII).

DISCUSIÓN

Presentación de Displasia coxofemoral según sexo, edad, peso y alzada

Los machos presentaron diferencias estadísticamente significativas de D.C. respecto de las hembras, lo que coincide con Wood y col. [38]; sin embargo, Fries y Remedio [12] no advierten diferencias por sexo. Estudios de Keller y Corley [18], señalan que las hembras son más afectadas que los machos. Los resultados obtenidos pueden deberse a la mayor edad, peso y alzada promedio que tuvieron los machos respecto a las hembras. Según Lust y col. [22, 23], estos factores son determinantes en la presentación de D.C.

La presentación de D.C. fue un 34,1% unilateral y un 65,9% bilateral, McLaughlin y Tomlinson [27] señalan que la D.C. se ha reportado de forma unilateral en rangos que fluctúan entre un 3 y un 30%, dependiendo de la raza.

Se observó que el porcentaje de hembras con D.C. unilateral fue mayor que en los machos sin presentar diferencias estadísticamente significativas. ($P > 0,05$) Keller y Corley [18] demostraron que no existe una predilección por sexo para la presentación unilateral de displasia.

El promedio de edad de los machos y hembras con D.C. fue superior a los normales. Aunque la edad no es un factor desencadenante de la D.C., debe considerarse para el examen radiográfico, ya que si se realiza antes de los dos años, la

TABLA VII
DISTRIBUCIÓN DE FORMA DE LA CABEZA FEMORAL EN
PERROS MACHOS Y HEMBRAS NORMALES, Y CON
DISPLASIA COXOFEMORAL. FEMORAL HEAD SHAPE
IN MALE AND FEMALE NORMAL DOGS AND HIP DYSPLASIC

Categoría	Redonda		Plana	
Machos Normales	10	90,9%	1	9,1%
Machos Displásicos	13	48%	14	52%
Hembras Normales	17	100%	0	0%
Hembras Displásicas	8	38%	13	62%

efectividad del diagnóstico es menor. Corley y col. [6] en una evaluación de D.C. con el método radiográfico de la OFA, reportaron una efectividad del 69,9% a los 12 meses, un 82,7% a los 18 meses y un 95,4% a los 2 años de edad. En general no se declara libre de D.C. a perros menores de dos años [21, 33, 34].

Llanos [24], en perros Ovejero Alemán de 7 a 24 meses de edad en Valdivia detectó 26 perros (34,2%) con D.C., a diferencia de este estudio, en que se diagnosticó 44 perros (57,9%) con D.C. El diagnóstico de D.C. depende también de la experiencia y conocimiento que tenga el evaluador y de la edad en que se realiza el examen [8, 13].

El porcentaje de animales displásicos fue superior en aquellos perros que presentaron un peso igual o superior al promedio. Estos resultados concuerdan con autores que plantean que animales con exceso de peso, tendrían una incidencia mayor de D.C., puesto que sobrecargan la articulación promoviendo la subluxación de la cabeza femoral [9, 12].

McLaughlin y Tomlinson [27] en perros Labrador Retriever alimentados con un 25% menos de ración que los controles, observaron una reducción de D.C. Esto se explicaría por el ritmo de crecimiento, ya que en animales alimentados con dietas restringidas, los núcleos de osificación acetabular no se cierran antes de los 7 meses; en cambio, con un ritmo de crecimiento mayor, estos núcleos se cierran a los 6 meses, lo que podría contribuir al desarrollo de D.C.

No existe relación científica demostrada que una sobrealimentación energética o proteica, mejore o empeore la presentación de D.C.; sí es recomendable una alimentación equilibrada con las vitaminas y minerales necesarios para el desarrollo óseo [14, 26, 27]. No obstante, es más adecuado usar dietas de baja energía que llevan a un crecimiento más lento y equilibrado, evitando el exceso de peso [14]; además, procurar ejercicios moderados, para un mejor desarrollo muscular pélvico, factor que es una de las causales de la D.C. [36].

La alzada promedio de los machos y hembras normales, fue similar a los que presentaron D.C.; sin embargo, el porcentaje de perros displásicos, fue mayor en aquellos que presentaron una alzada igual o superior al promedio.

Esto concuerda con autores que señalan que animales de un tamaño cercano al de sus ancestros, tienen una menor presentación de D.C., ya que se caracterizan por huesos más cortos, pies más pequeños y cabeza femoral más larga y angosta [2, 14].

Relación entre datos de anamnesis y presentación de displasia coxofemoral

En un 15,8% de los animales, se obtuvo algún dato de anamnesis que hiciera pensar en D.C.; de éstos, los 12 animales fueron displásicos. En un 18,4% de los machos y en un 13,2% de las hembras displásicos, se obtuvo datos de anamnesis relacionados con esta patología. McLaughlin y Tomlinson [27] plantean que la anamnesis es una parte importante de la evaluación del paciente y debe ser valorada en forma cuidadosa. Los bajos porcentajes obtenidos de datos de anamnesis concordantes con D.C., hacen pensar que los dueños de los pacientes tienen poco contacto con ellos, razón que limitaría un conocimiento claro de lo que sucede con sus animales.

Relación entre examen clínico especial y presentación de D.C.

En un 25% de los animales se detectó algún signo clínico relacionado con D.C. En el 33,3% de los machos y en un 47,1% de las hembras que presentaron D.C. se determinó signos clínicos de la enfermedad.

Muchos perros displásicos no muestran signos clínicos y sólo se detectan como un hallazgo fortuito. A menudo no hay correlación entre el grado de D.C. y la capacidad del perro para el ejercicio; algunos perros con cambios leves en su articulación coxofemoral muestran sintomatología de dolor o de fatiga al ejercicio; en cambio otros se pueden mantener por largos períodos de tiempo sin manifestar molestias [2, 9].

La diferencia observada en la detección de animales con D.C. por medio del examen clínico y el examen radiográfico, podría atribuirse también a la experiencia clínica para encontrar la signología de la enfermedad.

Evaluación Radiográfica

Para realizar del examen radiográfico es necesario inducir una buena relajación al paciente. Existen estudios controversiales frente al uso de anestesia general o sedación. Brass [3] señala que la anestesia general es imprescindible; otros autores sostienen que la sedación es suficiente y que las variaciones observadas al comparar radiografías tomadas con anestesia y/o sedación son mínimas [27].

Angulo de Norberg

El ángulo de Norberg promedio en los machos y hembras que presentaron D.C. fue inferior al de los machos y hembras normales, diferencia que resultó estadísticamente significativa. Smith y col [32] y McLaughlin y Tomlinson [27], señalan

que este es un método objetivo para evaluar la subluxación, ya que determina el grado de congruencia entre la cabeza femoral, el acetábulo y el largo del borde acetabular craneal, con una indicación relativa de la profundidad acetabular. Cualquier medida inferior a 105°, se considera como indicativo de D.C., ya que existiría un desplazamiento de la cabeza femoral con respecto al acetábulo [11, 16, 36].

Angulo cuello-diáfisis

Las diferencias observadas entre perros normales y displásicos no fueron estadísticamente significativas, encontrando un promedio de 131° lo que se podría atribuir a la dificultad para mantener el eje axial del fémur al tomar la radiografía. El valor normal es 105°; con rangos de hasta 135° - 140°. Cualquiera sea el valor, lo normal es que este ángulo se incremente en un animal displásico. No hay correlación entre el ángulo cuello diáfisis y la presentación de D.C., por lo que este indicador no sería de interés [2, 29].

Separación entre cabeza femoral y acetábulo

El promedio de separación fue superior en los perros displásicos, tanto en machos como en hembras, alcanzando diferencias estadísticamente significativas respecto a los normales. Esto es lógico, ya que el animal presenta subluxación o luxación de la cabeza femoral. Se observó en algunos animales displásicos que la separación entre la cabeza femoral y el acetábulo fue idéntica e incluso inferior que en animales normales; esto se explicaría puesto que a medida que la enfermedad progresa, comienzan a ubicarse depósitos de osteofitos en el fondo del acetábulo [13].

Profundidad acetabular

La profundidad acetabular en machos y hembras normales y displásicos fue idéntica. Esto se explica porque fue medida tomando como referencia el borde acetabular en su parte media y no en el borde craneal. Se plantea que en animales displásicos hay una profundidad acetabular menor [13]. Un método menos subjetivo para medirla es el de Rhodes y Jenny [36]. Esto se reflejó al observar que el 100% de los animales displásicos, presentaron una profundidad acetabular anormal.

Presencia de osteofitos

En un 52% de los machos y 57% de las hembras que presentaron D.C. se observó osteofitos en la articulación, lo que resultó estadísticamente significativo respecto de los perros normales. Esta característica está dentro de los rangos que indican su presencia en radiografías a partir de los 14 meses de edad [28].

En un macho normal se observó osteofitos, lo que debe interpretarse con precaución, ya que los perros grandes y de mayor peso, tendrían sus articulaciones coxofemorales sometidas a mayores presiones que podrían originarlos [13].

Forma de la cabeza femoral

En un 52% de los machos y 62% de las hembras que presentaron D.C., se observó una forma plana de la cabeza femoral, diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$) respecto de los perros normales. En animales displásicos, por el constante roce entre la cabeza femoral y el borde acetabular craneal, la cabeza femoral se va aplanando en su superficie dorsomedial [28]. Es importante recordar que la cabeza femoral tiene una pequeña fovea correspondiente a la inserción del ligamento capitis femoris, que dependiendo de la incidencia del rayo con respecto al eje axial del fémur, puede confundirse con un aplanamiento de la cabeza femoral [28].

CONCLUSIONES

Se determinó una alta frecuencia de presentación de Displasia Coxofemoral que afectó principalmente a los machos de mayor peso y alzada en forma bilateral.

Se estableció la importancia de realizar el examen y evaluación radiográfica para establecer el diagnóstico de Displasia Coxofemoral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] AGUT, A. **Traumatología canina**. M^c Graw-Hill, Interamericana de España. 177-178. 1991.
- [2] BOJRAB, J. **Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños**. 2^a ed., Intermédica, Buenos Aires. 449-471. 1996.
- [3] BRASS, W. Hip dysplasia in dog. **J. Small Anim. Pract.** 30: 166-170. 1989.
- [4] BRINKER, W.; PIERMA MATTEI, D.; FLO, G. **Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment**. W. B. Saunders, Philadelphia. 422-466. 1997.
- [5] CARDINET, G.; KASS, P.; WALLACE, L.; GUFFY, M. Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 210: 1466-1473. 1997.
- [6] COOK, J.; TOMLINSON, J.; CONSTANTINESCU, G. Pathophysiology, diagnosis and treatment of canine hip dysplasia. **Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.** 18: 853-866. 1996.
- [7] CORLEY, E.; PHOGAN, P. Trends in hip dysplasia control: Analysis of radiographs submitted to the Orthopedic Foundation for Animals, 1974 to 1984. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 187: 805-809. 1985.
- [8] CORLEY, E.; KELLER, G.; LATTIMER, J.; ELLERSIECK, M. Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standard ventrodorsal radiographic projection. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 211: 1142-1146. 1997.
- [9] COUGHLAN, A. Decision making in the management of canine hip dysplasia. **In Practice.** 18: 2-8. 1996.
- [10] ETTINGER, S. **Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y del gato**. 3^a ed. Intermédica, Buenos Aires. 2470-2480. 1992.
- [11] FOX, S.; BURNS, J.; BURT, J. Symposium on Canine Hip Dysplasia. **Vet. Med.** 82: 683-716. 1987.
- [12] FRIES, C.; REMEDIOS, A. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. **The Canadian Veterinary Journal.** 36: 494-501. 1995.
- [13] GIBBS, C. THE BVA/KC scoring scheme for control of hip dysplasia: interpretation of criteria. **Vet. Rec.** 141: 275-284. 1997.
- [14] GONZÁLEZ, R. Reflexiones sobre la displasia de cadera en el Pastor Alemán. Real club Español del perro Pastor Alemán (Bol. Nacional N^o 12). 8 pp. 1992.
- [15] JUBB, K.; KENNEDY, P.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4th ed., Academic Press, San Diego. 145-147. 1992.
- [16] KEALY, J. **Diagnostic Radiology of the Dog and Cat**. W. B. Saunders, Philadelphia. 286-288. 1979.
- [17] KEALY, R.; OLSON, S.; MONTI, K.; LAWLER, D.; BIERY, D.; HELMS, R.; LUST, G.; SMITH, G. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 201: 857-863. 1992.
- [18] KELLER, G.; CORLEY, E. Canine hip dysplasia: Investigating the sex predilection and the frequency of unilateral CHD. **Vet. Med.** 84: 1162-1166. 1989.
- [19] LEIGHTON, E. Genetics of canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 210: 1474-1479. 1997.
- [20] LEPPÄNEN, M.; SALONIEMI, H. Controlling canine hip dysplasia in Finland. **Prev. Vet. Med.** 42: 121-131. 1999.
- [21] LUST, G. An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 210: 1443-1445. 1997.
- [22] LUST, G.; RENDANO, V.; SUMMERS, B. Canine hip dysplasia: Concepts and diagnosis. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 187: 638-640. 1985.
- [23] LUST, G.; WILLIAMS, A.; BURTON-WURSTER, N.; PIJANOWSKI, G.; BECK, K.; RUBIN, G.; SMITH, G. Joint laxity and association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. **Am. J. Vet. Res.** 54: 1990-1999. 1985.
- [24] LLANOS, A. Estudio prospectivo de displasia coxofemoral en perros de raza Ovejero Alemán de 7 a 24 meses de edad en Valdivia. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia. **(Tesis de grado)**: 1-51. 2001.

- [25] MADSEN, J. The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 210: 1463-1465. 1997.
- [26] MAGGI, J. Temas de Cinología. La displasia de cadera. 1^a ed. **Prensa Veterinaria Argentina**. Buenos Aires. 1-17. 1987.
- [27] MCLAUGHLIN, R.; J. Tomlinson, Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. **Vet. Med.** 91: 36-47. 1996.
- [28] MORGAN, R. 1999. Clínica de Pequeños Animales. 3^a ed., **Harcour Brace**, Madrid. 866-868. 1999.
- [29] POPOVITCH, C.; SMITH, G.; GEGOR, T.; SHOFER, F. Comparison of susceptibility for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd Dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 206: 648-650. 1995.
- [30] SMITH, G. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 210: 1451-1457. 1997.
- [31] SMITH, G.; BIERY, D.; GREGOR, T. 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: 59-70. 1990.
- [32] SMITH, G.; POPOVITCH, C.; GREGOR, T.; SHOFER, F. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 206: 642-647. 1995.
- [33] THIBAUT, J. Diagnóstico Radiológico de Displasia Coxofemoral en el perro. En: Libro Resumen. **Jornadas Australes de Medicina Veterinaria en Pequeños Animales**, Valdivia 3-5 marzo Chile, 75-78. pp. 1999.
- [34] THRALL, D. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 4th ed., **W. B. Saunders**, Philadelphia. 172-176. 1998.
- [35] TODHUNTER, R.; ZACHOS, T.; GILBERT, R.; ERB, H.; WILLIAMS, A.; BURTON-TOMLINSON, N.; MC LAUGHLIN, J.R. Canine hip dysplasia: developmental factors, clinical signs, and initial examination steps. **Vet. Med.** 91: 26-33. 1996.
- [36] WHITTICK, W. Traumatología y ortopedia canina. **AE-DOS**, Barcelona. 313-320. 1978.
- [37] WOOD, J.; LAKHANI, K.; DENNIS, R.A. Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score in flat-coated retrievers and Newfoundlands in the United Kingdom. **Prev. Vet. Med.** 46: 75-86. 2000.
- [38] WOOD, J.; LAKHANI, K.; DENNIS, R. Heritability of canine hip-dysplasia score and its components in Gordon Setters. **Prev. Vet. Med.** 46: 87-97. 2000b.