

# ***Actualidad en Displasia coxofemoral***

## **Por Tomlinson J. y McLaughlin R. (h)**

### **Generalidades**

En 1966 se estableció que los cachorros nacen con caderas normales y que las anomalías relacionadas con la displasia coxofemoral (DCF) emergen durante el crecimiento. La DCF es una enfermedad poligénica multifactorial con un índice de heredabilidad de 0,2 a 0,6 (1 es el límite superior). Este índice mide cuánto de la variación fenotípica en una población estudiada es de origen genético. La Orthopedic Foundation for Animals (OFA) congrega e informa sobre el porcentaje de DCF que ocurre en numerosas razas caninas. Los valores comunicados probablemente subestimen la prevalencia real porque las placas de los perros displásicos francos pueden no ser remitidas para la evaluación oficial. Se desconoce el modo de acción genética y cómo los factores ambientales afectan la expresión de la DCF. Para que el ejemplar individual sea displásico debe contar con los genes para la DCF. El animal sin estos genes no sufrirá DCF. Por otra parte, no todos los perros que son genotípicos para la DCF expresarán la enfermedad. Los perros con caderas normales en las radiografías pueden tener progenies displásicas, y los displásicos pueden tener camadas con caderas fenotípicamente normales en las placas radiográficas. Los factores nutricionales y ambientales probablemente afecten la expresión génica en determinar el fenotipo para la DCF.

### **Velocidad de crecimiento y DCF**

El crecimiento rápido demostró influir la expresión fenotípica de la DCF. En un estudio los cachorros que estaban por encima del peso promedio a los 60 días presentaron una incidencia más alta y mayor magnitud de DCF. En otra experiencia no se pudo confirmar tal correlación. En cachorros de Retriever Labrador alimentados con un 25% menos de ración que los controles se observó una clara reducción en la incidencia de la DCF. A los 2 años, casi el 71% de estos cachorros con dietas limitadas tuvo caderas normales mientras que sólo el 33% de los animales alimentados *ad libitum* mostraron igual condición según los criterios de la OFA. El ritmo de crecimiento puede afectar el momento de cierre de las placas de crecimiento acetabulares. Estas placas no cierran hasta los 7 meses en los cachorros alimentados con dietas restringidas. Las placas de crecimiento acetabulares se cierran a los 6 meses en cachorros que crecen con un ritmo convencional. La fisión de la cabeza femoral en estos perros no se fusionan hasta casi los 10 meses, y se especuló que la fusión temprana de las placas de crecimiento acetabulares podría contribuir al desarrollo de la DCF. El período más riesgoso en el desarrollo de la DCF es entre los 3 y 8 meses, el momento de máximo crecimiento y desarrollo de la cadera. Durante este lapso es cuando más influyen los causales de la DCF. A esta edad las posibilidades de la expresión fenotípica pueden disminuir reduciendo la ingesta calórica. Llamativamente, un ritmo de crecimiento acelerado no se traduce en un perro más grande en la madurez. No hay evidencias concluyentes para documentar que los niveles de carbohidratos, proteínas o grasas afectan de manera definitiva la emergencia de la DCF.

### **Rol profiláctico de la vitamina C**

Hoy día no se puede recomendar el uso de la vitamina C como preventivo de la DCF.

## **Anomalías musculares y ángulos coxofemorales**

Una teoría destaca que las anomalías del pectíneo redundan en espasmo o acortamiento del músculo. Esto ocasiona presión dorsal sobre el margen acetabular, lo cual motiva un desvío hacia arriba del mismo y DCF. En perros displásicos de 2 meses se encontró hipotrofia de los pectíneos. Se sugirió que la DCF podría ser un proceso mediado por disfunción neuronal, disfunción de miofibras o displasia del tejido conectivo. La tenotomía o miectomía del pectíneo no modifica el desarrollo de los cambios artríticos coxofemorales e incluso puede potenciarlos. La segunda hipótesis es que la DCF es una enfermedad biomecánica resultante de una disparidad entre el desarrollo de la masa muscular pélvica primaria y el rápido crecimiento del esqueleto. De acuerdo a esta teoría, los músculos pélvicos desarrollan con demasiada lentitud para mantener la congruencia articular necesaria para la evolución normal de la cadera. La idea está sustentada por la observación de que la DCF es más corriente en perros con masa muscular pélvica comparativamente más pequeña que en los ejemplares musculosos, como el Greyhound. Empero, no explica la incidencia relativamente elevada de DCF en perros muy musculosos como el Rottweiler. Es posible que la masa muscular reducida sea el resultado de la DCF y no su causal. Los ángulos anormalmente incrementados de la inclinación y anteversión del cuello femoral demostraron aumentar la fuerza necesaria para mantener la congruencia articular. Esto provendría de los músculos abductores de la cadera. A medida que los músculos ejercen más fuerza para mantener a la cadera en posición, la misma es aplicada a los propios huesos coxofemorales. Los perros con DCF a menudo aducen sus miembros posteriores. Esta posición puede reducir las fuerzas de la cabeza femoral y por ello aliviar en parte las tensiones sobre las partes blandas de la cadera. Al respecto existen controversias pues si bien algunos autores destacan el incremento angular en perros displásicos, otros solo encontraron diferencias mínimas entre perros normales y displásicos en los ángulos de inclinación y anteversión de sus caderas. La conclusión es que los ángulos de la cadera no toman parte en el desarrollo de la DCF.

## **Rol de la laxitud en la articulación coxofemoral**

Se calculó que el índice de heredabilidad de la DCF puede llegar a 0,9 si la laxitud articular pasiva es el criterio empleado para los diagnósticos. La laxitud se considera importante en la emergencia de los cambios artríticos de las caderas displásicas, empero, no todos los perros con laxitud de cadera exhiben cambios artríticos. El incremento del líquido sinovial puede ser importante en la laxitud coxofemoral (un cambio que precede a la documentación radiológica de la DCF). La congruencia de la cabeza femoral y acetábulo es importante en el desarrollo normal de la cadera. Si la misma falta durante el sostén del peso (laxitud funcional), las partes blandas de la articulación recibirán tensiones anormales, las cuales con el tiempo motivarán los cambios patológicos de la DCF. El incremento de la laxitud puede relacionarse con una mayor osmolalidad del líquido articular resultante de la ingesta de un alimento con un superior faltante aniónico (el faltante aniónico dietético se define como = Sodio + Potasio - Cloruro en mEq/100 g de alimento). La mayor osmolalidad del líquido sinovial genera más volumen del mismo, el cual fue asociado con la DCF.

## **Efecto de la administración de glucosaminoglicanos**

Se investigaron los efectos de los glucosaminoglicanos (GAG) polisulfatados inyectables sobre el desarrollo de la DCF en cachorros. Las conclusiones de los estudios fueron que las articulaciones de los

animales tratados fueron más normales que aquellas de los controles. Los GAG pueden proteger al cartílago de la degeneración, reducir la inflamación intraarticular, o mantener un volumen normal del líquido sinovial. Dado que los perros estudiados fueron tratados y seguidos con radiografías sólo hasta los 8 meses, se desconoce si hubo cambios adicionales. El comienzo de los signos clínicos se pudo haber retrasado. En los casos naturales sólo el 60 a 70% de los perros displásicos muestra signos radiológicos hacia los 8 meses.

### **Cuadro clínico**

Los afectados pueden carecer de sintomatología o se muestran muy cojos y discapacitados. En general enferman razas grandes o gigantes de ambos sexos. Las razas más pequeñas también pueden padecer DCF pero la incidencia es mucho menor. El rango etario varía desde los 4 meses hasta la etapa geriátrica, aunque suelen establecerse dos grupos de enfermos: menor de 1 año y mayor de 1 año. Aunque existen ciertas diferencias en los cuadros clínicos de cada grupo, también existe una considerable superposición. Los perros menores de 1 año pueden tener dificultades para incorporarse, caminar, correr, saltar y subir escaleras. Durante las carreras pueden hacer saltos tipo conejo. La claudicación puede afectar a uno o ambos miembros posteriores y es iniciada o agravada por el ejercicio. Los cachorros afectados pueden no tener la misma tolerancia al ejercicio que los normales. La cojera típica es con sostén del peso. Los perros displásicos que se dislocan en forma repentina, sin un episodio traumático, en principio pueden cojear sin sostén del peso. Las manifestaciones clínicas en los perros juveniles son atribuidas a la distensión capsular por el exceso de líquido sinovial, sinovitis, desgarro o estiramiento del ligamento redondo y cápsula articular, y microfracturas acetabulares craneales. En algunos casos el cuadro clínico parece resolver durante meses o años.

En los perros mayores de 1 año, los signos clínicos provienen de la artropatía degenerativa. Pueden tener dificultad en la incorporación y a menudo se balancean para ayudarse con los miembros anteriores. Pueden mostrar rigidez que resuelve después de un período breve de caminata. Pueden tener inconvenientes para subir escaleras o saltar dentro del coche. Hay una tendencia al tambaleo por mantenimiento de los miembros aducidos durante la ambulación. Generan pasos cortos sin extensión de las caderas. El desarrollo muscular del tren pélvico es insuficiente, mientras que la musculatura torácica está bien desarrollada debido a las mayores tensiones al desviar el peso hacia adelante. La tolerancia al ejercicio puede estar reducida y pueden preferir estar sentados más que parados. Debido al dolor, el animal puede desviar el peso de un miembro posterior hacia el otro mientras se encuentra en estación. Puede haber cojera con sostén del peso, de leve a intensa. Como la DCF es bilateral en el 90% de los casos por lo usual no se observa una claudicación sin sostén del peso. La cojera es iniciada o exacerbada por la actividad física.

### **Examen físico**

El cuadro clínico de la DCF no es patognomónico y también puede relacionarse con otras anomalías ortopédicas o neurológicas de los miembros posteriores (tabla). Para el examen ortopédico el perro debe ser observado en estación, caminando y trotando. Se palpan los miembros posteriores para sentir el agrandamiento y asimetría de las extremidades. Luego con el animal en decúbito lateral se hace una palpación sistemática desde los dedos hasta la cadera, buscando presencia de dolor

inducido, miotrofia, agrandamientos, crepitación, menor rango de movimientos, posición proximal del trocánter mayor, y laxitud articular. Los perros con DCF se muestran particularmente doloridos a la extensión y abducción de las caderas. El rango de movimientos, en especial la extensión coxofemoral, declinará a medida que los cambios artríticos se intensifiquen y tome lugar la fibrosis capsular y muscular circundante. Con artropatía degenerativa puede sentirse crepitación. No todos los perros con DCF tendrán laxitud articular palpable. La laxitud disminuye a medida que se agrava la fibrosis capsular, se desgasta el margen acetabular, el acetábulo se llena con hueso o tejido fibroso, y se deforma la cabeza femoral. En general, la laxitud se palpa con más facilidad cuando los perros son juveniles o cuando se hace sedación o anestesia. En algunos perros se palpa una laxitud significativa sin relajación química. Si bien la laxitud se considera una característica de la DCF, no todos los perros que la presentan sufrirán cambios artríticos en sus caderas. La laxitud observada en una radiografía o palpada durante el exámen es del tipo pasivo y puede no ocurrir durante la ambulación. La palpación de laxitud en cachorros de 8 a 10 semanas no es un anticipador confiable de la presentación de DCF. La diagnosis definitiva de la DCF se establece mediante la radiología de cadera.

**Tabla 1: Diagnósticos diferenciales de la DCF canina**

**Enfermedades ortopédicas**

- Panosteítis
- Osteocondritis disecante de la rodilla o tarso
- Osteodistrofia hipertrófica
- Ruptura de ligamentos cruzados
- Luxación patelar
- Artropatías inmunomediadas
- Tumores óseos

**Enfermedades neurológicas**

- Ruptura discal
- Síndrome de cola de caballo
- Mielopatía degenerativa
- Tumores medulares (y masas relacionadas)

**Signo de Ortolani**

Si el animal está en decúbito lateral, se ejerce presión proximal sobre la diáfisis femoral con el fémur paralelo a la camilla y en 90 grados con el raquis. Si hay laxitud, la presión subluxa la cabeza femoral. Luego se abduce el miembro y se siente si la cabeza regresa dentro del acetábulo; si lo hace, hay laxitud. Si el animal está en decúbito dorsal, ambos fémures se colocan rectos hacia arriba y perpendiculares al raquis. Mientras se sostiene cada rodilla, se ejerce presión desde distal hacia proximal a lo largo de la diáfisis femoral. Si hay laxitud, la cabeza femoral se subluxa hacia dorsal; luego se abduce el miembro y la cabeza debe regresar dentro del acetábulo. El ángulo del fémur en el cual la cabeza regresa al acetábulo se denomina ángulo de reducción. Cuando el fémur es aducido después que la cabeza ha regresado al acetábulo, el ángulo en el cual se la puede sentir subluxar se llama ángulo de luxación.

## **Signo de Bardens**

El animal se coloca en decúbito lateral. El operador ubicado detrás del paciente coloca el pulgar sobre el trocánter mayor y emplea la misma mano para estabilizar la pelvis. Con la otra mano, toma la parte superior del fémur y aplica presión lateral mientras se mantiene al hueso en paralelo con la camilla. Si hay laxitud, el trocánter mayor moverá hacia lateral. El movimiento mayor a 5-6 mm es un signo de Bardens positivo.

## **Recomendaciones para el propietario**

El veterinario debe asesorar al cliente sobre las ventajas de una selección adecuada de los animales con fines reproductivos. Si en una camada hay ejemplares displásicos no importa el buen desarrollo de otras características buscadas (temperamento, tamaño, conformación, y capacidad de rendimiento). Está documentado que la reproducción selectiva puede reducir la incidencia de la DCF. El servicio entre dos perros con caderas normales rendirá más cachorros con caderas normales que el entrecruzamiento entre displásicos o uno normal y el otro displásico. Empero, la unión de dos perros con caderas normales no garantiza que todos los cachorros las tendrán. La primera recomendación es que el perro reproductor debe serlo luego de tomar radiografías evaluadas por OFA (a los 24 meses o más) que lo declaren como normal. Los reproductores deben provenir de padres y abuelos con caderas normales. En la actualidad el American Kennel Club, en cooperación con la OFA, extiende los certificados correspondientes, lo cual facilita conocer el estado de las caderas de un perro en particular y de sus familiares. Como mínimo, habrá que asegurar que ambos padres del reproductor tenían caderas normales. Los perros sin la certificación de la OFA deberían ser considerados displásicos a los fines reproductivos si la meta es el mejoramiento racial. También resulta ideal que el 75% de los hermanos tengan caderas normales. Cuantos más parientes tengan caderas normales, mayor es la profundidad genealógica para la normalidad del animal en cuestión. Los perros con tales características tienen escaso genotipo para la DCF. Se deberían seleccionar perros con registro de producir progenies normales que superen el promedio racial, cabe esperar que las camadas tengan un fenotipo y genotipo superiores para sus caderas. Siguiendo estas recomendaciones con rapidez se mejora el estado coxofemoral de una raza.

**-o0o-**