

ENFERMEDADES DEL CRECIMIENTO EN CACHORROS

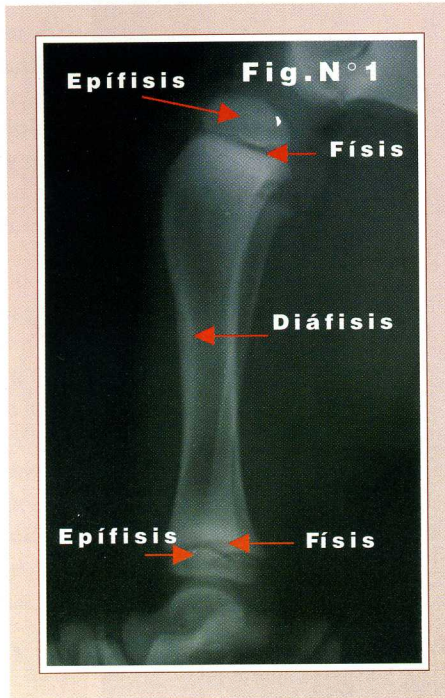
Dra. Marcela Faya, (M.V.)
Dr. Gabriel Miranda, (M.V.)

Las lesiones en las enfermedades durante el período de desarrollo en los perros, se presentan más frecuentemente en forma multifocal o generalizada, aunque pueden ser solitarias y localizadas. Las lesiones localizadas, como las que se observan en la osteocondrosis, son en general bilaterales, la aparición de las distintas enfermedades es progresiva, aunque a veces es aguda. La degeneración secundaria de las articulaciones, es una secuela común de los desórdenes del desarrollo, particularmente cuando la lesión primaria involucra las articulaciones o produce deformación de los miembros.

Muy a menudo los hallazgos radiográficos más pronunciados son aquellos de los cambios degenerativos, los cuales pueden enmascarar las lesiones originales. Por eso para llegar a un diagnóstico es importante diferenciar la causa -lesión de desarrollo- del efecto -lesión degenerativa-.

FORMACIÓN DEL HUESO

En la formación del hueso, el paso inicial es la secreción por parte de los osteoblastos de moléculas de colágeno y de la sustancia matriz formada por proteoglicanos. Los monómeros de colágeno se polimerizan y forman fibras de colágeno las cuales van a constituir el tejido osteoide (similar al cartilaginoso), sobre el cual se van a precipitar las sales cálcicas. Inicialmente, precipitan compuestos amorfos no cristalinos, mezclados con combinaciones de calcio y fosfatos. Posteriormente, por un proceso de adición, sustitución y también de reabsorción y nuevas precipitaciones, estas sales amorfas se transforman en cristales de hidroxiapatita, proceso que puede durar semanas a meses.



Simultáneamente a la acción de los osteoblastos, también actúan otras células especializadas de tejido óseo llamados osteoclastos, cuya función es reabsorber el tejido óseo (remodelación ósea). Las prolongaciones del citoplasma del osteoclasto liberan enzimas proteolíticas que disuelven la matriz orgánica del hueso y también liberan ácidos que producen la disolución de las sales cálcicas.

Osteoblastos y osteoclastos actúan coordinadamente. Durante el crecimiento y maduración ósea, la producción ósea predomina, pero a medida que el animal madura y el crecimiento óseo cesa, se genera un balance donde la producción ósea es igual a la reabsorción del mismo.

El hueso se forma mediante un proceso llamado Modelo de Osificación Endocondral, en el cual las células precursoras mesenquimales, primero se diferencian en una sustancia carti-

laginosa que constituye el "almazón" desde el cual se forma el hueso. Durante la osificación endocondral, los condrocitos maduran, se hipertrofian, experimentan mineralización dentro de la matriz secretada por los condrocitos, y por último mueren. Esta área de muerte celular forma el espacio para el crecimiento de vasos sanguíneos. En un hueso largo el modelo de osificación endocondral se localiza en la fisis y la metáfisis, y ahí es donde toma lugar la formación activa de hueso. La metáfisis se denomina también el centro primario de osificación. A medida que nos alejamos de la diáfisis aparece la metáfisis, la fisis y la epífisis. Dentro de cada epífisis se desarrolla un centro de osificación secundario. La fisis y la metáfisis contribuyen a incrementar el largo y ancho del hueso hacia la diáfisis. La epífisis contribuye a incrementar el ancho y largo del extremo del hueso.

La fisis, radiográficamente es más radiolúcida en relación con la epífisis y metáfisis (Fig N°1) La fisis además es susceptible a la injuria y es un punto débil cuando los huesos largos son traumatizados. La fisis se cierra, dejando de ser radiolúcida, entre los 8 y 14 meses de edad. Los perros grandes tienden a tener un tiempo de cierre de epífisis mayor. El cierre fisal está influido por varias hormonas como somatotropina, tiroxina y triyodotironina.

DISPLASIA DE CADERA

La displasia coxofemoral (DC) es una enfermedad del crecimiento caracterizada por la falta de adaptación o incongruencia de las superficies articulares (acetábulo y cabeza femoral) y el aumento de la laxitud o separación de dichas superficies articulares,

con inestabilidad consecuente de la articulación, a la cual finalmente se le agregan cambios morfológicos y degenerativos. Afecta principalmente a perros de razas grandes y en ocasiones también afecta a perros pequeños y se ha descrito en gatos. La incidencia de presentación es similar tanto para machos como hembras.

Etiopatogenia.

La etiología exacta de la DC es desconocida, sin embargo, se sabe que es una enfermedad hereditaria, influida de manera adversa por factores ambientales o no genéticos como un crecimiento rápido, sobrenutrición y ejercicio excesivo.

Los perros displásicos nacen con caderas normales y luego experimentan cambios estructurales progresivos que incluyen laxitud articular, tumefacción, desgaste y ruptura del ligamento redondo, cavidad articular superficial, subluxación de la cabeza femoral, erosión del cartílago articular, osificación del hueso subcondral, remodelado del margen acetabular y de la cabeza femoral y osteofitosis periarticular.

Aspectos clínicos.

Los aspectos clínicos varían en intensidad, edad de comienzo y progresión. El cuadro clínico se puede observar tanto en los animales jóvenes o años después cuando ya se ha establecido una osteoartritis secundaria.

Los principales signos clínicos observados en perros displásicos son la dificultad para levantarse, acostarse o subir escaleras; acortamiento del paso en los miembros posteriores; reacción dolorosa a la extensión de los miembros posteriores; claudicación después de un ejercicio vigoroso; balanceo pélvico y escaso desarrollo muscular de los cuartos posteriores.

Diagnóstico.

Sin lugar a dudas, la manera más concluyente de diagnosticar una DC

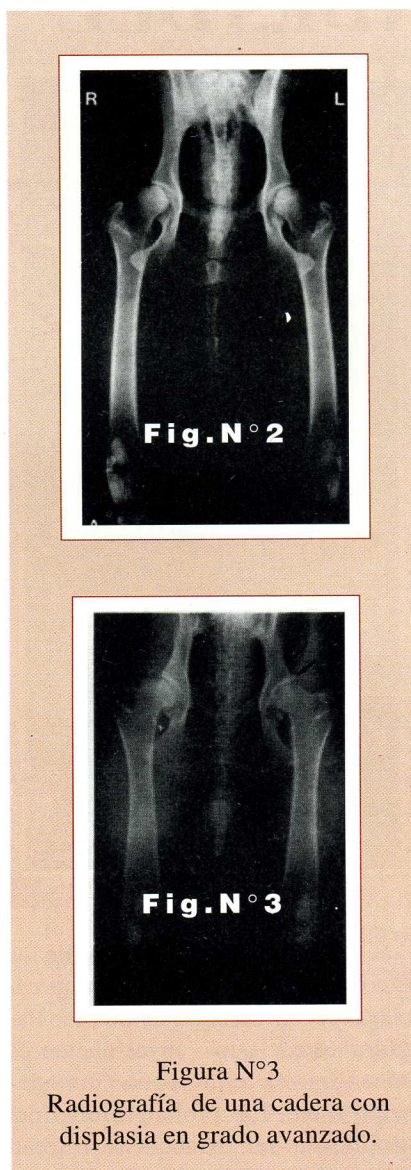


Figura N°3
Radiografía de una cadera con displasia en grado avanzado.

es el método radiográfico. Existen numerosas técnicas para evaluar los grados de displasia que varían en función a los diferentes países. Actualmente los signos radiográficos de displasia se encuentran bien documentados y la técnica radiológica estandarizada y aceptada universalmente requiere la sedación o anestesia del animal, colocándolo en posición de decúbito dorsal con las extremidades extendidas, paralelas y sometidas a rotación interna, de modo que las rótulas queden localizadas sobre la mitad de la superficie craneal del fémur distal. El rayo debe centrarse sobre las articulaciones coxofemorales y debe incluir la pelvis

y ambos fémures (Fig N°2). La simetría debe ser perfecta, de lo contrario la imagen radiológica puede inducir a error. La edad mínima para una correcta valoración es de 2 años de edad.

El orden de cambios radiográficos subsecuentes son: (1) Formación de osteofitos pericondrales, (2) Remodelación de la cabeza y cuello femoral, (3) Remodelación de acetábulo e (4) Incremento de la opacidad del hueso subcondral de la cabeza femoral y acetábulo.

En la medida que la enfermedad degenerativa avanza, la cabeza femoral pierde su forma esferoidal y se transforma en aplanada. El cuello femoral se engrosa y su superficie se hace irregular, debido al desarrollo de un collar de osteofitos pericondrales. El acetábulo pierde su "forma de tasa" y se hace menos profundo, lo que predispone a un grado variable de subluxación coxofemoral.

Para identificar la laxitud articular, se calcula el índice de laxitud o de distracción. Este índice se calcula para realizar un ranking de perros individuales dentro de su raza con respecto a la estrechez / laxitud de la articulación de la cadera.

Es importante considerar que las variaciones hormonales desarrolladas en hembras preñadas o durante el estro (celo) pueden causar hiperlaxitud articular, aumentando la probabilidad de subluxación y alterando los patrones radiográficos, por lo tanto, este tipo de pacientes debería ser descartado momentáneamente para el diagnóstico de DC.

Tratamiento.

Desafortunadamente, una vez presente los signos radiográficos de osteoartritis, los cambios se hacen irreversibles y siguen progresando en un cierto plazo. En estos casos se ha demostrado que la terapia conservadora puede controlar y mejorar la calidad de vida de pacientes con displasia de

cadera, basándose en el control del peso y del ejercicio. Junto con la terapia conservadora, es necesario controlar el proceso inflamatorio y el dolor. Para esto se realiza una terapia médica basada en el uso de condropro-TECTORES (glicosaminoglicanos poli-sulfatos, sulfatos polisacáridos, demetil sulfóxido, ácido hialurónico y derivados del colágeno hidrolizado) y antiinflamatorios no esteroideos (carprofeno, ibuprofeno, flumixin meglumine, etc). Por el tiempo prolongado de tratamiento es preferible el uso de AINEs selectivos contra la vía de la cicloxigenasa 2, evitando de esta forma los efectos adversos gastrointestinales que los AINEs no selectivos causan. Los corticoides se utilizan como ultima opción en la terapia médica de la DC.

El tratamiento quirúrgico de elección para animales jóvenes (menor de 10 meses) que presentan displasia acetabular sin presencia de osteoartritis es la Osteotomía Pélvica Triple. Para animales mayores de 10 meses, con presencia de osteoartritis, se recomienda el reemplazo total de la articulación coxofemoral (prótesis total de cadera). Sin embargo, por el alto costo que esto implica, se ha desarrollado un procedimiento quirúrgico alternativo que consiste en la ablación de la cabeza y cuello femoral. Esto suprime el dolor y forma una unión cartilaginosa en la articulación que permite un caminar normal.

DISPLASIA DEL CODO

La displasia del codo es un término general usado para identificar a una enfermedad poligénica heredada que afecta a los caninos. La heredabilidad de esta patología varía considerablemente entre razas y actualmente se le considera con un nivel de significancia similar a la displasia de cadera.

Etiopatogenia.

La incongruencia o alteración en la coordinación entre el crecimiento y desarrollo de la articulación es la base para el desarrollo de las patologías que conforman la displasia de codo. Esta incongruencia puede ser el resultado de una malformación de la corredera troclear (articula al cúbito con la tróclea humeral) o de un crecimiento asincrónico entre radio y cúbito. En primer lugar, la incongruencia puede estar dada por una corredera troclear elíptica, con una curvatura insuficiente para abarcar correctamente a la tróclea humeral. Esto da como resultado un contacto anormal de las superficies articulares en el proceso ancóneo, proceso coronoideo medial y cóndilo humeral medial; junto a la falta de contacto entre la corredera troclear y la porción central del humero. Todo esto, da como resultado un estrés mecánico anormal sobre dichas estructuras predisponiendo a la no unión del proceso ancóneo (Fig. N°4), fragmentación del proceso coronoideo medial y osteocondritis del cóndilo humeral medial. Esta triada de lesiones primarias define a la displasia del codo y pue-

COMPARE NIVELES PROTEICOS Y RECOMIENDE EXCELENCIA EN NUTRICIÓN

Champion

Adulto



✓ Alto Perfil de Aminoácidos Esenciales

✓ 24% de Proteínas de Alta Calidad

✓ 81% de Digestibilidad Comprobada

El perro tiene diferentes requerimientos nutricionales dependiendo de la etapa de la vida en que se encuentre. Por esto recomienda:



Champion Cachorro
Desde los 2 meses.
(también hembras en etapa final de gestación y en lactancia)



Champion Adulto
Entre 1 y 6 años.



Champion Senior
Desde los 6 años.



Información técnica de nutrición
www.champion.cl/cinu.htm
Boletín técnico "Determinación de la digestibilidad aparente del alimento Champion adulto"

den aparecer en forma independiente o conjuntamente una con otra.

Una segunda posibilidad causal se generaría si el radio fuera relativamente más largo que el cúbito, provocando que la cabeza radial ejerza proximalmente una presión directa sobre la tróclea y cóndilo humeral. Esta presión sería transferida por la tróclea hacia el proceso anóneo, causando la deformación de este y/o impidiendo su unión con la metáfisis cubital.

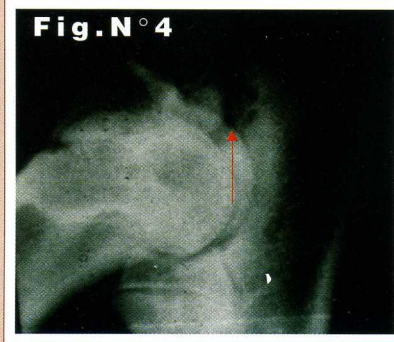
Por el contrario, si el radio es relativamente más corto que el cúbito, el proceso coronoideo medial ejercería proximalmente una presión directa sobre el cóndilo humeral. El proceso coronoideo es el que asumiría el soporte del mayor peso de la superficie articular, generando un estrés mecánico que alteraría el desarrollo normal del proceso coronoideo medial; direccionando su fragmentación y/u osificación anormal.

Finalmente, estas patologías que conforman a la displasia del codo dan como resultado una enfermedad degenerativa articular u osteoartritis.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la displasia de codo se basa en la identificación de los signos clínicos y radiográficos referidos a la articulación. Los perros afectados usualmente son cojos o tienen un paso anormal, y se caracterizan por la desviación medial excesiva del codo (pronación) y la elevación de la parte lateral de la mano (supino), a modo de distribuir el peso y disminuir el apoyo del cóndilo medial sobre el proceso coronoideo medial, cerrando el ángulo lateral de la articulación. En algunos casos esta claudicación pasa desapercibida por los dueños, haciéndose evidente sólo cuando se ha establecido la enfermedad articular degenerativa en grado avanzado.

En nuestro país, el diagnóstico radiográfico es el método más accesible para la confirmación de la displasia



del codo. La Internacional Elbow Working Group (IEWG) recomienda tres vistas radiográficas específicas: Antero-posterior pronación 15°, Medio-lateral estricta (120°) y Medio-lateral flectada 45°. La vista Antero-posterior pronación 15°, verifica principalmente el estado del proceso anóneo medial y la presencia de osteocondritis en los cóndilos humerales. La vista Medio-Lateral estricta, observa la congruencia del codo tanto a nivel del espacio articular de la corredera troclear como la relación del radio con respecto al proceso coronoideo lateral, así como también la presencia de luxación craneal de la epífisis distal del húmero, presencia de osteocondritis de la corredera troclear y el estado de unión del proceso anóneo. La vista Medio-Lateral flectada 45° evalúa principalmente la unión del proceso anóneo.

Tratamiento.

La elección del tipo de tratamiento, ya sea conservador (medicamentoso) o quirúrgico, depende de las distintas variables que influyen en esta patología. La primera variable es determinar el tipo de lesión presente, ya que dentro de cada lesión existe una opción conservadora y otra quirúrgica.

El origen común de las manifestaciones de la displasia de codo es la incongruencia de la articulación. Para corregir esto, existen dos técnicas quirúrgicas: la Ulnectomía en bisel (co-

rrige la presencia de un radio más largo de lo normal) y la Ulnectomía parcial (corrige la presencia de un radio más corto). Sin embargo, a pesar de que estas técnicas quirúrgicas corrigen la causa del problema, el periodo postoperatorio es muy delicado, por lo cual es esencial que la técnica sea realizada por un profesional experimentado.

Ante la presencia de enfermedad articular degenerativa y/o osteoartritis se recurre al tratamiento clásico, que incluye el uso de antiinflamatorios no esteroidales (ketoprofeno, carprofeno, ketorolaco), condroprotectores y el manejo del sobre peso. Esto disminuye la sintomatología y retrasa la evolución de la enfermedad degenerativa articular, pero no revierte la causa.

Prevención.

La prevención de la displasia de codo debe ser enfocada a corto plazo y largo plazo. La primera corresponde a todos los manejos tendientes a reducir la probabilidad de que se desarrolle la patología en el cachorro, controlando la velocidad de crecimiento y manteniendo de un peso adecuado o levemente bajo para la raza. Las medidas de prevención a largo plazo corresponden a la identificación de aquellos pacientes que padecen de displasia de codo y evitar que estos animales se reproduzcan y transmitan genéticamente la enfermedad.

OSTEOCONDROSIS Y OSTEOCONDritis DISECANTE

Es una causa común de cojera en perros jóvenes, de rápido crecimiento, de razas grandes. Los signos clínicos se desarrollan entre 6 y 9 meses de edad.

Patogenia.

Ocurre debido a la necrosis del cartílago epifisial y una falla de la osificación endocondral. Se altera la calcificación de la matriz cartilaginosa, de

modo que en lugar de convertirse en hueso, algunas áreas permanecen como cartílago. Si el lecho vascular del hueso subcondral adyacente puede envolver la región del cartílago necrosado, la osificación endocondral puede resolver sin desarrollar signos clínicos. De lo contrario, una condro-malasia progresiva lleva al desarrollo de fisuras que se extienden desde la superficie del cartílago al hueso subcondral.



Figura N° 5
Fotografía de la cabeza humeral
de un Gran Danés con
Osteocondritis Disecante.

Cuando un fragmento óseo u osteocartilaginoso se separa del hueso subcondral, la enfermedad se denomina técnicamente osteocondritis disecante. El colgajo puede quedar adherido a su zona de origen o desprenderse y quedar flotando en el espacio articular, formando condrofitos, osteofitos o ratones articulares. En este caso pueden aumentar de tamaño si contienen condrocitos vivos, ya que se nutren por difusión de líquido sinovial. También pueden mantener su tamaño o desaparecer en caso de necrosis de condrocitos. En el hueso subcondral pueden aparecer áreas de mielofibrosis, quistes subcondrales y remodelado trabecular. Como consecuencias clínicas de las microfracturas trabeculares o por la incongruencia articular subsecuente, pueden aparecer deformaciones angulares en las extremidades.

En perros, este desorden ocurre en regiones anatómicas específicas. Ocurre con mayor frecuencia en la porción caudal de la cabeza proximal del húmero. Pero también ocurre en la porción medial distal de la tróclea humeral, el cóndilo femoral medial y lateral, la tróclea femoral y la tróclea medial y lateral del talus.

Esta enfermedad es frecuentemente bilateral. Los defectos subcondrales,

están frecuentemente asociados con la presencia de fragmentos osteocondrales separados, los cuales tienden a incrementar la severidad de los signos clínicos.

Etiología.

No existe una causa exclusiva en el origen de la OC, sino que más bien se trata de un conjunto de factores interactuantes, entre los que cabe destacar:

- Isquémicos
- Nutricionales: las dietas hiperenergéticas, hiperproteicas, el excesivo aporte de calcio y fósforo o el aporte desequilibrado de calcio/fósforo/vitamina D provocan alteraciones hormonales y aceleran el crecimiento.
- Hormonales: niveles elevados de calcitonina (cuando hay exceso de Ca) inhiben la correcta maduración del cartílago. Niveles excesivos de somatotropina producen degeneración de los condrocitos y alteración de la osificación. La testosterona estimula el crecimiento epifisiario y potencia el efecto de la somatotropina.
- Genéticos: razas que tengan un mayor ritmo de crecimiento, ganancia de peso, desarrollo sexual, comportamiento y carácter hiperactivo.

- Traumáticos

Aspectos clínicos.

El animal presenta una claudicación persistente, de comienzo repentino o insidioso. En ocasiones la cojera se inicia por un episodio traumático. En general, la claudicación es leve a moderada y disminuye con el reposo y se intensifica con el ejercicio. Los pacientes son renuentes a la flexión o extensión plena de los miembros. Por lo usual hay mioatrofia. A veces se detecta efusión

sinovial y crepitación de la articulación.

Signos radiográficos.

Los hallazgos típicos son aplanamiento o concavidad de la superficie subcondral, que se rodea de esclerosis del hueso subcondral. Así se pierde la uniformidad de la articulación y el espacio articular aparenta ensancharse. Puede aparecer efusión articular o engrosamiento de la cápsula. A veces se aprecia un defecto en el hueso subcondral involucrando la superficie articular. La enfermedad articular degenerativa es una secuela común de osteocondrosis. Ocasionalmente se encuentra gas dentro de la articulación, debido a la acumulación intraarticular de nitrógeno causada por la presión negativa inducida por la tracción de la articulación durante los movimientos.

Los colgajos cartilaginosos nos son visibles en las radiografías, a no ser que se hayan calcificado u osificado. Un artrograma puede ser útil para localizarlo, si el medio de contraste se ubica entre el fragmento y el hueso subcondral. La artrografía puede definir fragmentos intraarticulares migratorios. La artroscopía sin embargo, ha ganado aceptación como método de diagnóstico y tratamiento definitivo de la osteocondrosis.

Tratamiento.

Aunque depende mucho del hueso o articulación, en general se prefiere un tratamiento conservador, que consiste en mejorar el malestar y prevenir los cambios degenerativos adicionales. La baja de peso corporal puede amortiguar las tensiones que operan sobre la articulación. El reposo a menudo ayuda a reducir el malestar. La farmacoterapia se utiliza para reducir la inflamación y el dolor. Son utilizados antiinflamatorios no esteroideos como el carprofeno, ketoprofeno y meloxicam. La intervención quirúrgica sólo se realiza si la claudicación es persistente.

PANOSTEÍTIS

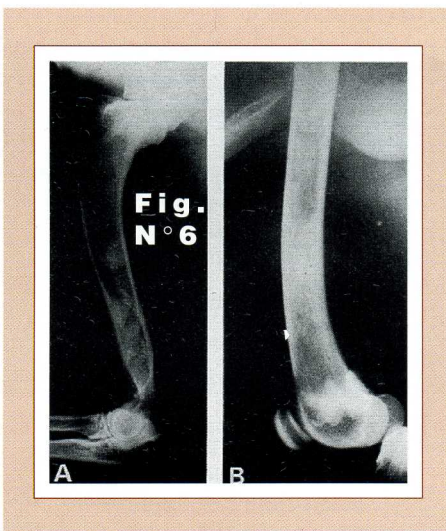
Esta enfermedad, también llamada Enostosis o panosteítis eosinofílica, es una condición inflamatoria del canal medular que comienza en la cavidad medular, en la región del orificio nutricional y causa una claudicación en razas medianas, grandes y gigantes, en especial del Pastor Alemán. Dos tercios de los afectados son machos. La edad de presentación es de 5 a 12 meses.

Patogenia.

No se conoce muy bien la patogenia. Sin embargo histológicamente se observa un incremento en la actividad osteoblástica y fibroblástica de la médula, endostio y periostio. No hay evidencia de respuesta inflamatoria. Las lesiones pueden afectar un solo lugar o varios lugares en un mismo hueso, o ser multifocales en múltiples huesos. La afección de los huesos suele ser secuencial y la enfermedad puede prolongarse por varios meses, con lesiones resolviendo en algunas áreas, y desarrollándose en otras.

Etiología.

La etiología es desconocida. Las causas postuladas incluyen predisposición genética, anomalía vascular,



enfermedad metabólica, alergia, hiperestrogenismo y migración parasitaria, pero ninguna ha sido probada como causa concluyente. También se considera a la infección con el virus de Distemper una causa probable de Enostosis.

Aspectos clínicos.

La claudicación es de comienzo agudo no asociado a trauma, e intermitente en uno o más miembros. Cada episodio de claudicación dura 1 a 3 meses, aunque la Enostosis puede persistir durante 2 a 9 meses. En los estadios tempranos otros signos incluyen anorexia, letargia, pirexia y pérdida de peso. En el examen físico la palpación profunda de los huesos afectados detecta dolor. Los huesos que suelen enfermar son el cúbito, húmero, radio, fémur y tibia.

Signos radiológicos.

Se reconocen tres estadios radiológicos. El primero, con radiotransparencia medular debida a degeneración medular (Fig. N°6A). Más común es el segundo estadio, en el cual se observan nódulos radiopacos circunscritos, que comienzan en la región del orificio nutricional y puede extenderse hasta ocupar toda la cavidad medular (Fig. N°6B). En el estadio final, la mayoría de los huesos retornan al aspecto normal, pero algunos presentan

mayor grosor y deformidad cortical.

La Enostosis puede desarrollarse junto con enfermedades como proceso ancóneo no unido y OCD y puede ser difícil determinar cual de ellas es la causa de la claudicación.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en drogas analgésicas o antiinflamatorias no esteroideas para aliviar el dolor y la cojera.

HIPEREXTENSIÓN CARPAL

Los cachorros que son criados en un ambiente confinado, pueden desarrollar un período de hiperextensión carpal. También se atribuye esta condición a una sobrealimentación.

Patogenia.

No fueron encontrados hallazgos patológicos asociados con esta condición, que parece ser auto limitante al madurar el cachorro.

Aspectos clínicos.

La condición se refleja en un tono muscular disminuido o debilidad. Los signos que se aprecian son anomalías confinadas a la articulación carpal. En los casos severos, los cachorros caminan con la superficie plantar del carpo; o con distintos grados de sobre extensión en casos menos severos.

Diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales incluyen daño de los ligamentos y cápsula articular carpal. Las articulaciones radiocarpal, medio carpal o carpometacárpica pueden afectarse y producir hiperextensión carpal. En este caso el tratamiento de elección es la artrodesis articular, aunque las técnicas de reconstrucción de ligamentos están descritas.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en terapia física, incluyendo ejercicios sobre una superficie que provea buena tracción. Los ejercicios deberían aumentar paulatinamente en el curso de 1 a 3 semanas. Además se debe corregir el factor alimentario. El pronóstico es bastante bueno para cachorros inmaduros con hiperextensión carpal.

OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA

Es una enfermedad ósea que afecta a la metafisis adyacente a la placa de crecimiento abierta. Afecta a perros muy jóvenes (entre 3 y 8 meses de edad), inmaduros, de razas grandes o gigantes. Recibe otros nombres como Escorbuto esquelético, Escorbuto infantil, enfermedad de Moeller-Barlow, Osteodistrofia II u Osteopatía metafisiaria.

Patogenia.

Existen alteraciones del aporte vascular a nivel de la metafisis, que en animales en pleno período de crecimiento, dan lugar a deficiencias y retraso en la osificación de la zona hipertrófica de la placa de crecimiento fisiaria. En la zona trabecular metafisiaria adyacente a la placa de crecimiento, los fenómenos que predominan son: inflamación, hemorragia, necrosis, microfractura y remodelación ósea. La microfractura de la zona trabecular causa la pérdida del periostio, con la subsiguiente producción de hueso neoformado que va rodeando el área metafisiaria. La banda radiolúcida "doble línea fisiaria" se corresponde con el hueso necrótico, infiltrado por leucocitos polimorfonucleares y linfocitos. A medida que avanza el proceso se evidencia la rarefacción, que continúa con neoformación perióstica a lo largo de la diáfisis.

Etiología.

La etiología es desconocida. La teoría más aceptada es la de origen



Figura N° 7

Radiografía de cubito y radio en la cual se observa el proceso de proliferación periosteal de un canino con ODH.

alimentario, proponiéndose como causa de enfermedad una sobrealimentación, un desequilibrio nutricional entre los iones calcio y fósforo o una deficiencia de vitamina C. Sin embargo, se encontró el virus del Distemper dentro de las células del hueso metafisial de perros con ODH.

Aspectos clínicos.

Se presenta tumefacción de leve a intensa en las metafisis distales de huesos largos, principalmente de radio y cúbito o tibia. Suele ser bilateral. Se debe al ensanchamiento del hueso en la zona metafisiaria. También se observa claudicación como consecuencia del dolor, que los lleva a estar apáticos. Rehusan la actividad y también puede inducirlos a presentar el lomo arqueado.

Los animales enfermos pueden presentar fiebre (hasta 41°C) cíclica o permanente. Junto al dolor hacen que el animal se presente letárgico, anoréxico llegando a peligrar su vida. Puede presentar algún episodio de diarrea. Es común que el animal sufra recaídas, por lo que, al cabo de 15 o 20 días, no es rara una reagudización del proceso.

Signos radiológicos.

Cuando la lesión es muy precoz los signos que se observan son ensancha-

miento de la epífisis distal, así como una línea irregular más densa cerca de la placa fisiaria, además de la línea de crecimiento de la fisis, que todavía está abierta y por lo tanto tiene baja densidad radiológica.

En la ODH algo más avanzada, aparece una línea fina radiotransparente e irregular, localizada en la metafisis paralela a la placa fisiaria de crecimiento. Al estar abierta la placa de crecimiento, aparece como si existieran dos líneas fisiarias, dando la imagen característica de doble línea fisiaria.

Según avanza la enfermedad, la línea radiotransparente desaparece y aumenta la radiopacidad de esta zona, pudiéndose apreciar perfectamente en la radiografía junto con un ensanchamiento de la metafisis ósea. Es decir, al progresar la enfermedad, se va depositando hueso neoformado, pudiendo éste ser observado radiológicamente como una zona de esclerosis metafisiaria.

En casos muy extremos se ha descrito que el nuevo hueso puede incluso abarcar toda la diáfisis, desde la metafisis proximal a la distal. Normalmente a medida que el perro madura, estos engrosamientos suelen remitir, aunque no completamente por lo que quedará una metafisis con mayores dimensiones en forma permanente.

Tratamiento.

Paliativo. En los animales que presentan fiebre y dolor, se recomienda el uso de ácido acetil salicílico que ayuda a reducir ambos síntomas. Otros antipiréticos son la dipirona y el flunixin meglumine y otros antiinflamatorios son ácido meclofenámico, fenilbutazona, ketoprofeno. El reposo también está recomendado en estos casos. Cuando existe un cuadro diarreico, se administran anti-diarreicos, y en estos casos la aspirina estaría contraindicada. Se pueden agregar protectores de mucosa gástricos como sucralfato, ranitidina y omeprazol.

Los esteroides, como prednisolona y metil prednisolona, se reservan para animales que presenten sintomatología muy grave. En estos casos, incluso deberá recurrirse a la administración parenteral de líquidos y electrolitos. En estos mismos pacientes al encontrarse muy debilitados, puede existir contaminación bacteriana secundaria, que originará cistitis, neumonía, etc. En estos animales estaría indicado el uso de antibióticos como amoxicilina, amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina, sulfa-trimetropim, metronidazol. Además, es necesario una buena atención de enfermería para evitar la deshidratación, subnutrición y llagas por presión.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BENNET, D.; MAY, C. Joint diseases of dog and cats. In: Ettinger, J.S.; Feldman, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol. II, Fourth Edition. Saunders Company, 1995. USA. pp: 2032-2076.
- JOHNSON, K.A.; WATSON, A.D.J.; PAGE, L. Enfermedades esqueléticas. In: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol II, Cuarta Edición, Inter-Médica. 1997. pp: 2507 - 2537.
- LENEHAN, T.M.; VAN SICKLE, D.C. Ununited Anconeal Process, Ununited Medial Coronoid Process, Ununited Medial Epicondyle, Patella Cubiti, and Sesamoidal Fragments of the Elbow. In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Part. XI, Chapter 85. <[http://cal.vet.](http://cal.vet.upenn.edu/saortho/chapter_85/mast.htm)

[upenn.edu/saortho/chapter_85/mast.htm](http://cal.vet.upenn.edu/saortho/chapter_85/mast.htm)> (31-01-2003).

Orthopedic Foundation for animals. Hip Displasia / Elbow Displasia <<http://www.offa.org>> (31-01-2003).

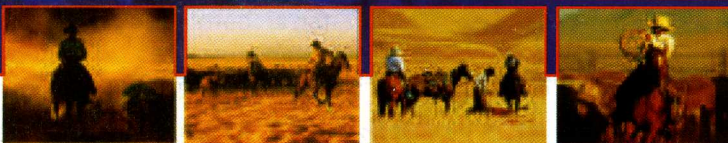
RISER, W.H.; RHODES, W.H.; NEWTON, C.D. Hip Displasia. In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Part. XI, Chapter 83.

<http://cal.vet.upenn.edu/saortho/chapter_83/83mast.htm> (31-01-2003).

WOLVEKAMP, P. The many faces of Elbow Displasia. In: Proceeding Book, vol. I, 2Las lesiones en las enfermedades durante el período de desarrollo

Dra. Marcela Faya, (M.V.)
Dr. Gabriel Miranda (M.V.)
Residentes Clínica de Animales Pequeños,
Facultad de Ciencias
Veterinarias y Pecuarias,
Universidad de Chile.

Es nuevo, es azul, es Baytril Max



1 inyección detiene la infección

Con **Baytril Max** Ud., puede estar tranquilo y relajarse:

Sólo una inyección de **Baytril Max** detiene rápidamente la infección.

Beneficios:

- Rápida eficacia contra las bacterias patógenas más relevantes.
- Excelente tolerancia local. Sin dolor ni inflamación en el sitio de inyección.
- Inyección subcutánea, sin dañar el tejido muscular.
- Rápida y segura recuperación clínica.

Baytril Max, el conveniente tratamiento de **dosis única** que minimiza el stress, tanto del animal como del ganadero y el veterinario.



Bayer 
Eficacia responsable

Baytril Max
Antiinfectivo de **DOSIS ÚNICA**