



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS



ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

DETERMINACIÓN DEL EFECTO DE UN PROTOCOLO
ANESTÉSICO EN LA EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA
DISPLASIA DE CADERA EN PERROS OVEJEROS ALEMANES.

MARÍA SOLEDAD OYANEDEL JARAMILLO.

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias
Clínicas.

PROFESOR GUIA: DR. JORGE MENDOZA

SANTIAGO, CHILE
2005



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS

ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

**DETERMINACIÓN DEL EFECTO DE UN PROTOCOLO
ANESTÉSICO EN LA EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA
DISPLASIA DE CADERA EN PERROS OVEJEROS ALEMANES.**

MARÍA SOLEDAD OYANEDEL JARAMILLO.

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias
Clínicas.

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : JORGE MENDOZA A.
PROFESOR CONSEJERO : GINO CATTANEO U.
PROFESOR CONSEJERO : DANIEL SÁEZ V.

**SANTIAGO, CHILE
2005**

ÍNDICE

RESUMEN	
SUMMARY	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.	2
Definición de la DCC	2
Anatomía de la articulación de la cadera	2
Etiología de la DCC	4
Patogenia de la DCC	11
Signos clínicos de la DCC	14
Diagnóstico de la DCC	16
A. Diagnóstico clínico	16
B. Diagnóstico radiográfico	18
Anestesia general	23
Programa computacional Osiris	28
III. OBJETIVOS.	30
A. Objetivo general	30
B. Objetivos específicos	30
IV. MATERIALES Y MÉTODOS.	31
A. Materiales	31
B. Método	32

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	35
A. Caracterización de los ejemplares en estudio mediante los estadígrafos de variación para la displasia de cadera canina según la F.C.I. de la cadera derecha e izquierda para ambos tratamientos.	35
B. Análisis de los resultados de la clasificación de la DCC según la F.C.I. para la cadera derecha con y sin anestesia.	36
C. Análisis de los resultados de la clasificación de la DCC según la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia.	38
D. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro en la cadera derecha con y sin anestesia.	40
E. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro en la cadera izquierda con y sin anestesia.	42
F. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas mediante el programa computacional Osiris en la cadera derecha con y sin anestesia.	46
G. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas mediante el programa computacional Osiris en la cadera izquierda con y sin anestesia.	49
H. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris en la cadera derecha con y sin anestesia.	52
I. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris en la cadera izquierda con y sin anestesia.	55

VI. CONCLUSIONES.	60
VII. BIBLIOGRAFÍA.	61

RESUMEN.

El diagnóstico de la displasia de cadera canina (DCC) requiere de un posicionamiento estricto del animal que muchas veces resulta poco comfortable para éste, razón por lo que en algunas circunstancias se requiere el empleo de sedación y/o anestesia, lo que podría influir en el diagnóstico.

El objetivo del presente estudio fue:

1. Determinar el efecto de un protocolo anestésico con tiopental sódico en la evaluación radiográfica de la DCC.
2. Estudiar la determinación del ángulo de Norberg mediante goniómetro y mediante el programa computacional Osiris.

El estudio fue realizado con 59 perros, de los cuales se obtuvieron dos radiografías en proyección ventro dorsal con extremidades extendidas de pelvis. La primera radiografía se obtuvo sin anestesia y para la segunda los ejemplares se sometieron a un protocolo de anestesia con tiopental sódico. Las radiografías fueron evaluadas con goniómetro en negatoscopio y posteriormente fueron digitalizadas y se procedió a medir el ángulo de Norberg mediante el programa computacional Osiris. La clasificación de la DCC se realizó de acuerdo al esquema de la F.C.I.

La anestesia general con tiopental sódico no tuvo efectos en la clasificación radiográfica de la DCC según la F.C.I. para la cadera derecha e izquierda.

La utilización de anestesia general con tiopental sódico no modificó los valores del ángulo de Norberg obtenido mediante goniómetro para la cadera derecha e izquierda, así como tampoco cuando éste se evaluó mediante el programa computacional Osiris.

Los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro fueron distintos de los obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha e izquierda con y sin anestesia.

El programa computacional Osiris podría sobreestimar el valor del ángulo de Norberg con y sin anestesia, respecto de las mediciones realizadas con goniómetro para ambas caderas, cuando se utiliza como instrumento de referencia para la medición del ángulo este último.

Palabras clave: displasia de cadera canina, diagnóstico, anestesia.

SUMMARY.

The canine hip dysplasia (CHD) diagnosis require a strict position of the animal, that is very uncomfortably for it. For this reason, in some circumstances, is necessary the use of sedation or anaesthesia, to get the diagnosis.

The objetive of the present study was:

1. To evaluate the effect of an anaesthetic protocol with sodic thiopental in the CHD radiographic evaluation.
2. To study the Norberg angle determination with goniometry and using the computer program Osiris.

The study was doing with 59 dogs. Two pelvic radiographies in ventro dorsal projection with hind limb extended was performed. The first radiography was performed with-out anaesthesia and for the second one was doing with the dog anaesthetized with sodic thiopental.

The radiographies were evaluated with goniometry in negastoscopy and then were digitalized and the Norberg angle measures were doing with the computer program Osiris. The radiographies were evaluated for the presence of CHD, using the F.C.I. criteria.

The use of general anaesthesia with sodic thiopental had not effect in the radiographic evaluation of CHD with the F.C.I. criteria for the left and right hip.

The general anaesthesia with sodic Thiopental use, had not effect in the Norberg angle measure obtained with goniometry for the right and left hip, like the same that occurs when it is evaluated using the computer program Osiris.

The Norberg angle values obtained with goniometry are different than the obtained with the computer program Osiris for the right and left hip, with and with out anaesthesia.

The computer program Osiris could overestimated the Norberg angle values with and without anaesthesia, respect the measures doing with goniometry for both hips, when the goniometry is used like a referential tool.

Key words: canine hip dysplasia, diagnosis, anaesthesia.

I. INTRODUCCIÓN.

En el último tiempo los perros han dejado de ser sólo animales de compañía pasando a cumplir funciones cada vez más diversas, como perros guías, de asistencia, de detección de drogas y explosivos, entre otras. Estas nuevas funciones han llevado a la selección de ciertas características, creando así nuevas razas o acentuando la expresión de caracteres deseables.

Sin embargo, esta selección no siempre es beneficiosa para la salud de los animales, como sucede con los perros de razas grandes y gigantes, dentro de las cuales se incluye al Ovejero Alemán, los que se caracterizan por su gran envergadura corporal y alta tasa de crecimiento, la que se expresa en su máximo potencial debido a la disponibilidad de alimentos comerciales de alto valor nutritivo.

Estas condiciones hacen que estos perros presenten una alta prevalencia de enfermedades ortopédicas del desarrollo, debido a que el crecimiento acelerado supera la tasa de desarrollo, llevando a alteraciones en la conformación osteoarticular.

La displasia de cadera canina (DCC), es la enfermedad ortopédica del desarrollo de mayor frecuencia de presentación dentro de la especie canina. El diagnóstico de esta patología puede ser hecho clínicamente, aunque existe consenso en que el diagnóstico definitivo debe ser realizado mediante estudio radiográfico de la pelvis. Sin embargo, existen diferentes alternativas para el diagnóstico radiográfico de la DCC, y sobre esta materia no existe acuerdo aún.

Las técnicas radiográficas para el diagnóstico de la DCC requieren de un posicionamiento exacto del animal que muchas veces resulta poco comfortable para éste, razón por la que en algunos casos se requiere de sedación y/o anestesia, lo que podría influir en el diagnóstico de la enfermedad.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DEFINICIÓN DE LA DISPLASIA DE CADERA CANINA.

La palabra displasia deriva del griego, donde “dys” significa anormal y “plassein” desarrollo. La displasia de cadera es una enfermedad del desarrollo, de origen genético y multifactorial que se caracteriza por la laxitud articular de una o ambas caderas, que conduce al desarrollo de una enfermedad degenerativa articular (EDA) secundaria (Riser y Larsen, 1974; Kirberger, 2004).

ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA.

A. Estructuras óseas.

Los huesos que forman la articulación de la cadera son el fémur y la pelvis. La pelvis del perro consta de dos huesos unidos entre sí por la sínfisis pélvica, en la línea media ventral, y con el sacro en dirección dorsal. Cada hueso de la cadera o coxal está formado por la fusión de tres huesos primarios, con adición de un cuarto hueso en la vida temprana (hueso acetabular). El más grande y más craneal de estos huesos es el ilion, que se articula con el sacro. El isquion es el más caudal, mientras que el pubis se localiza centralmente y en la parte craneal del gran foramen obturador. El hueso acetabular se incorpora al ilion, isquion y pubis cuando estos huesos se fusionan hacia el tercer mes de desarrollo (Evans; de Lahunta, 1997).

El fémur es un hueso largo que en su extremo proximal a nivel medial presenta una cabeza lisa semiesférica, en su mayor parte articular, salvo a nivel de una pequeña fosa superficial que comienza cerca de la mitad de la cabeza y que se extiende a su borde caudo-medial. Se trata de la fóvea de la cabeza, que presta inserción al ligamento redondo de la

articulación coxofemoral. La cabeza está unida a la parte medial del extremo proximal por el cuello del fémur, netamente definido, pero corto, que proporciona inserción a la cápsula articular (Evans y de Lahunta, 1997).

El acetábulo es una cavidad semilunar que está formada por la unión del ilion, el isquion y el pubis, y en animales jóvenes por el hueso acetabular. Éste recibe a la cabeza del fémur y se forma así la articulación coxofemoral. En la circunferencia de la superficie articular del acetábulo, destaca una muesca en su parte caudal y medial denominada escotadura acetabular, ambos lados de esta escotadura están unidos por el ligamento transversal del acetábulo. El trasfondo de la fosa acetabular está formado por el isquion y el hueso acetabular, y en el mismo se inserta el ligamento de la cabeza del fémur (Evans y de Lahunta, 1997).

En el acetábulo encaja perfectamente la cabeza del fémur, las caras más externas de ambas facetas óseas están formadas por cartílago articular, muy liso y lubricado con líquido sinovial, favoreciendo de este modo el movimiento de la articulación (Arciniega, 2004).

La unión de la cabeza femoral al acetábulo se realiza mediante el ligamento redondo (Evans y de Lahunta, 1997). Otras estructuras que intervienen en la unión de la articulación son la cápsula articular, el músculo del isquion, el músculo glúteo profundo y el músculo iliopsoas, así como las adherencias de las superficies articulares bañadas por la sinovia (Tarragó, 2004).

B. Músculos con acción sobre la articulación coxo-femoral.

Los músculos que tienen acción sobre la articulación de la cadera se pueden subdividir en 5 grupos de acuerdo a su función. Así, encontramos músculos extensores, flexores, aductores, abductores y músculos que rotan la articulación coxo-femoral (Evans y de Lahunta, 1997).

1. Los músculos que flexionan la cadera son el músculo tensor de la fascia lata, el músculo sartorio, el músculo cuádriceps femoral (recto femoral, vasto lateral, vasto intermedio, vasto medial) y el músculo iliopsoas (Evans y deLahunta, 1997).
2. Los músculos que extienden la cadera son el músculo glúteo superficial el que además produce abducción del miembro, el músculo glúteo medio, el músculo glúteo profundo, el músculo cuadrado femoral, el músculo biceps femoral, el músculo semitendinoso, el músculo semimembranoso, el músculo gracilis (recto interno) y el músculo aductor (Evans y deLahunta, 1997).
3. Los músculos abductores de la cadera son el músculo glúteo medio, el músculo glúteo profundo y el músculo glúteo superficial (Evans y deLahunta, 1997).
4. Los músculos aductores son el músculo pectíneo, el músculo gracilis y el músculo aductor (Evans y deLahunta, 1997).
5. Los músculos que rotan lateralmente el miembro a nivel de la articulación de la cadera son el músculo obturador interno, los músculos gemelos, el músculo cuadrado femoral y el músculo obturador externo (Evans y deLahunta, 1997).

ETIOLOGÍA DE LA DISPLASIA DE CADERA CANINA.

La etiología de la DCC, así como el progreso de la enfermedad, están influenciados por numerosos factores (Joseph, 1992; Smith *et al*, 1995; Smith, 1997). Sin embargo, hasta el momento la causa exacta del desarrollo de la DCC es objeto de discusión y controversia (Henry, 1992). Existe evidencia que demuestra la predisposición genética a la enfermedad donde estarían involucrados múltiples genes (Joseph, 1992).

La influencia de la genética en la DCC, no sólo está determinada por la presencia de genes defectuosos que codifican para la enfermedad, sino que también por la heredabilidad de un determinado tamaño, tipo y conformación corporal, patrón de crecimiento y temperamento. Esta conclusión se basa en el hecho de que la prevalencia de DCC es aproximadamente la misma en razas con características corporales similares, no existiendo flujo de genes entre estas razas puras (Riser *et al*, 1985). La arquitectura de la cadera del recién nacido está predeterminada genéticamente, de tal manera que a partir de esta información se regulan aspectos tales como la forma de la articulación, la localización y tamaño de las masas musculares, la inervación, y el desarrollo y características de la cabeza y cuello femoral, el gran trocánter y las estructuras adyacentes a los constituyentes óseos de la pelvis (Joseph, 1992).

La DCC es un rasgo cuantitativo o poligénico. Basándose en el análisis genético del linaje de enfermedades cuantitativas en plantas y en otras especies animales, es de esperar que en un fenotipo de DCC participen algunos “locis” con mayor aporte cuantitativo (QTLs) y muchos otros con menor contribución. Como en muchos otros rasgos cuantitativos, la variación en el fenotipo está fuertemente determinada por factores ambientales (Todhunter *et al*, 1999). Sin embargo, en los perros sin predisposición genética para desarrollar displasia de cadera, los efectos ambientales por si solos no podrán provocar la enfermedad (Reed *et al*, 2000).

Aún se trabaja en la identificación de marcadores genéticos de la DCC ubicados en los QLTs, que son los causales de las variaciones en el fenotipo de la DCC y las mutaciones que causan la enfermedad (Todhunter, *et al*, 1999).

La información genética determina la estructura de los tejidos, su capacidad de crecimiento, su velocidad de desarrollo y el reemplazo de cartílago por hueso. Además, le

otorga a estas estructuras la capacidad de responder de una determinada manera frente a las fuerzas mecánicas y al movimiento postnatal y a las influencias de otros factores como son otros tejidos que se relacionan con la conformación y función articular, la dieta, la edad, las hormonas y las drogas o medicamentos que se le administran al ejemplar (Joseph, 1992).

La heredabilidad estimada de la DCC va de 0,1 a 0,6, obtenido en estudios de diferentes poblaciones y razas caninas (Swenson *et al*, 1997; Leppänen *et al*, 2000). Henricson *et al* (1966), estimaron la heredabilidad de la DCC entre 0,42 y 0,64. Sin embargo, según Todhunter (2004), la heredabilidad de la DCC se encuentra entre 0,25 y 0,48.

En adición al componente genético, el estrés ambiental juega un importante rol en la manifestación de la DCC. Presumiblemente esto ocurre de acuerdo a la susceptibilidad genética del individuo (Joseph, 1992).

Entre los factores que se cree influyen la presencia y/o gravedad con la que se desarrolla la DCC, se encuentran los siguientes:

A) Patrón de crecimiento: La condición de perro displásico se desarrolla tempranamente en los primeros 6 meses de vida en cachorros de rápido crecimiento (Lust, 1997). Las razas grandes y gigantes presentan la mayor incidencia de DCC, ya que crecen y maduran más rápido que aquellas que presentan baja incidencia de la enfermedad (Riser *et al*, 1985). La DCC es una enfermedad biomecánica caracterizada por una disparidad en el desarrollo de las masas musculares primarias y el rápido crecimiento del esqueleto. Las caderas son normales al nacimiento, sin embargo, a medida que el animal crece, se desarrolla una disparidad entre la madurez del tejido blando de soporte y el esqueleto (Joseph, 1992). Diversos estudios concluyen que la tasa de crecimiento asociado con el peso del animal influyen en el fenotipo de la displasia de cadera (Lust, 1997). Numerosos reportes indican que

el desarrollo de la DCC puede ser minimizado o bien prevenido, y su severidad disminuida cuando se restringe la tasa de crecimiento de los cachorros. Inversamente, el desarrollo de la enfermedad puede ser acelerado aumentando la tasa de crecimiento (Lust *et al*, 1985).

La displasia no ha sido reportada en otros carnívoros salvajes como lobos y zorros. Un estudio de sus patrones de crecimiento determinó que los cachorros de éstas especies tienen un crecimiento lento y maduran tardíamente, alcanzando la madurez completa alrededor de los 6 a 10 meses de edad, esto debido a que la disponibilidad de comida en su medio ambiente natural es limitada lo que permite que los animales maduren lentamente y continúen siendo finos y ligeros para su tamaño corporal. Tal ambiente favorece la terminación de la osificación y la madurez del desarrollo de la articulación antes de que la cadera pueda sufrir posibles injurias, incongruencias, o subluxación por excesivas fuerzas extrínsecas (Riser *et al*, 1985).

Los perros que tienen ganancias de peso sobre la curva de crecimiento estándar de la raza, presentan DCC con mayor frecuencia y severidad, comparado con los perros con ganancias de peso menores a los de la curva estándar de crecimiento. Es así que se ha observado una asociación en los cachorros de Ovejero Alemán de rápida ganancia de peso, durante los primeros 60 días de vida, y la DCC cuando son adultos (Riser *et al*, 1985; Richardson, 1992).

Se considera que el estrés biomecánico inducido por el aumento rápido de peso durante el crecimiento, es un factor etiológico de la DCC. El aumento de las fuerzas estáticas (carga de peso) y dinámicas (tracción muscular), pueden dañar el esqueleto inmaduro, en especial en las razas caninas grandes y gigantes (Richardson *et al*, 2000). Se reconoce que cuando el crecimiento y la ganancia de peso exceden la fuerza de los tejidos de soporte, ocurre

subluxación de la articulación coxofemoral y se desarrolla la consecuente DCC (Riser *et al*, 1985).

B) Tamaño corporal: las razas con menor incidencia de DCC están cercanas al tamaño del perro ancestral. Los huesos son pequeños en diámetro y lisos, los pies son pequeños y bien arqueados, y la forma de la cabeza es larga y estrecha. Las razas gigantes, con la mayor incidencia de DCC, son dos a tres veces más grandes que el perro ancestral. Sus huesos son gruesos y largos, con prominentes protrusiones y depresiones. Los pies son largos y extendidos, y la cabeza es ancha y de gran tamaño (Riser *et al*, 1985).

C) Efectos endocrinos: algunas hormonas como la relaxina, insulina, hormona paratiroidea, estrógenos y hormona del crecimiento han sido propuestas como factores causales de la DCC. Algunas de estas, estarían involucrados en la patogénesis de la DCC debido a su rol en la displasia de cadera en humano y otras como los estrógenos han sido implicadas debido a que su administración en cachorros causa anomalías esqueléticas similares a la DCC (Lust *et al*, 1985). Sin embargo, para Riser *et al* (1985), no existe evidencia de que los niveles de estrógenos dentro de los rangos fisiológicos tengan una relación con la incidencia de DCC.

D) Estructura muscular e inervación: Existe evidencia de que una amplia gama de los cambios acetabulares y femorales que ocurren en la DCC son consecuencia de la laxitud articular. La posibilidad de que esto pueda estar asociado o influenciado por la tasa de madurez muscular no ha sido investigada. Sin embargo, el grado de subluxación en el cachorro puede estar influenciado por una función muscular subnormal (Riser *et al*, 1985). Por otra parte, para Piermattei y Flo (1999), los perros con masas musculares pélvicas de mayor desarrollo presentan caderas más normales que animales con masas musculares

pélvicas de menor desarrollo. Las diferencias de las masas musculares pélvicas entre perros con caderas sanas y animales con DCC, indican que esta enfermedad es un desorden biomecánico generado por la disparidad entre el crecimiento de las masas musculares y el crecimiento óseo del tren posterior. Se sugiere que el desarrollo y maduración de los músculos pélvicos es más lento que el de los huesos que conforman la articulación. La disminución relativa del tono y la fuerza muscular produce la inestabilidad de la articulación de la cadera, lo que conduce a una serie de cambios secundarios osteoartríticos, que afectan al cartílago articular, huesos y otras estructuras de la articulación (Cardinet *et al*, 1997). Algunos investigadores, basados en la observación de que la DCC está asociada a un menor desarrollo de las masas musculares pélvicas, han postulado que la DCC puede desarrollarse como secuela de una alteración en la función de las masas musculares pélvicas, o a una disfunción de las miofibras mediada por disfunción neuronal (Lust *et al*, 1985).

Ciertos investigadores sugieren que en perros jóvenes con DCC en desarrollo, el músculo pectineus está en espasmo y sufre una lesión degenerativa. El este músculo (un aductor), cuando está en espasmo, se considera como una fuerza que favorece la salida de la cabeza femoral del acetábulo, sin embargo, la evidencia disponible no avala el hecho de que un funcionamiento anormal del músculo pectineus sea una causa de DCC, sino más bien una consecuencia de la enfermedad. Miopatías del desarrollo con hipotrofia de las fibras tipo II han sido descritas en el músculo pectineus de Ovejero Alemán jóvenes displásicos. Estos investigadores no pudieron establecer una relación entre este cambio muscular, la laxitud articular y la displasia, pero han sugerido la posibilidad de tal relación (Riser *et al*, 1985). La disfunción del músculo iliopsoas ha sido considerada por algunos autores como una causa de DCC. La alteración de este músculo causa una presión sobre el fémur que obliga a la cabeza femoral a subluxarse al no ir paralelo su crecimiento con el del fémur (Ruiz, 1996).

E) Dieta: para Richardson *et al* (2000), la ingesta de energía es el factor nutricional determinante de la intensidad de crecimiento, siempre que los demás nutrientes se aporten en cantidades adecuadas y balanceadas. El riesgo de desarrollar DCC parece aumentar en perros de razas grandes y gigantes que consumen alimentos balanceados densos en energía, muy palatables y a libre acceso. Las lesiones se manifiestan en los cartílagos de crecimiento o en los cartílagos epifisarios articulares como alteraciones en la osificación endocondral.

Al parecer, el exceso de proteínas no produce efectos adversos para la salud o el desarrollo esquelético durante el crecimiento en cachorros. Sin embargo, la deficiencia de proteínas puede afectar la salud general en los cachorros en desarrollo, disminuir la concentración plasmática de hormona del crecimiento y reducir por esta vía el crecimiento esquelético (Richardson *et al*, 2000).

En un estudio, la incidencia de enfermedades ortopédicas del desarrollo exhibió un incremento significativo en perros jóvenes de razas grandes que consumieron un alimento con exceso de calcio y niveles de fósforo normales o elevados. Además, la ingesta de calcio prolongada aumenta la frecuencia y la gravedad de la osteocondrosis (Richardson *et al*, 2000).

El exceso, así como el déficit de fósforo pueden afectar la homeostasis del calcio y por lo tanto el desarrollo óseo. De esta manera, este mineral puede influir en la presentación de enfermedades ortopédicas del desarrollo, incluida la DCC (Richardson *et al*, 2000).

La deficiencia de cobre en los seres humanos y en diferentes especies animales induce enfermedad esquelética grave, lo que podría explicarse porque este mineral desempeña un papel importante en el metabolismo del colágeno y la elastina.

Otro nutriente que se ha investigado es la vitamina A, una deficiencia o exceso de ésta pueden conducir a enfermedades óseas metabólicas graves en perros en crecimiento, debido a

que esta vitamina es un factor esencial para el metabolismo óseo, en especial para la actividad osteoclástica (Richardson *et al*, 2000).

Una variedad de suplementos nutricionales y minerales han sido usados en tentativas para alterar o prevenir el curso de la DCC. La dieta afecta la ocurrencia o el curso de la enfermedad por el efecto mecánico de aumentar o disminuir el peso sobre la articulación de la cadera (Riser *et al*, 1985).

F) Otras alteraciones: es reconocido que la DCC puede ser causada por cualquier enfermedad que conduzca a laxitud de la articulación coxo-femoral temprano en la vida de los animales como por ejemplo: mielomeningocele, daño cerebral y poliomelitis. Aunque este tipo de DCC es de muy poca importancia en los perros (Henricson *et al*, 1966).

PATOGENIA DE LA DISPLASIA DE CADERA CANINA.

El factor desencadenante de todas las alteraciones que toman parte en el desarrollo de la DCC es la laxitud articular (Riser *et al*, 1985; Álvarez, 2004). Debido a ésta, ocurren movimientos anormales (desplazamiento) entre los componentes articulares, que hacen que la cabeza femoral comience a deslizarse hacia dorsal durante el ejercicio. Como consecuencia de esto, las presiones aumentan sobre el borde acetabular dorsal y sobre el sector de la cabeza que contacta con él, llevando al aplanamiento de ambas superficies. El incremento de la presión sobre el borde acetabular dorsal disminuye la presión sobre el fondo del acetábulo, y con el tiempo, éste pierde profundidad por proliferación de osteofitos. La cabeza se remodela y se vuelve triangular. Todo esto conduce a una subluxación debido a que el aplanamiento y la pérdida de profundidad de la cavidad acetabular, disminuye la capacidad de ésta para contener

a la cabeza femoral. Finalmente, si este proceso no se detiene, puede terminar en la luxación de la articulación coxo-femoral (Álvarez, 2004).

En la etapas tempranas del desarrollo de la enfermedad, los mayores cambios que ocurren en la articulación de la cadera afectan al ligamento redondo, que sufre edematización, ruptura de algunas de sus fibras y microhemorragias (Riser *et al*, 1985). En este período, también aumenta el volumen del líquido sinovial, hay sinovitis proliferativa y erosión focal del cartílago articular en la cabeza femoral y el acetábulo. Estos cambios ocurren antes de que la DCC sea evidente radiográficamente (Lust *et al*, 1985).

A medida que la DCC progresa, la subluxación se hace más severa y se evidencia por la incongruencia de las superficies articulares y porque el espacio articular no tiene un ancho homogéneo (Henry, 1992).

La remodelación de la cabeza y cuello femoral causada por la proliferación de osteofitos puede resultar en deformidad de varus (coxa vara) del cuello femoral (Henry, 1992).

La subluxación y la incongruencia de las superficies articulares continúan produciendo remodelación del borde acetabular dorsal. El acetábulo definitivamente pierde profundidad, en la fosa acetabular se evidencian osteofitos y el borde acetabular dorsal se remodela completamente (Henry, 1992).

Los primeros cambios óseos de la DCC aparecen en el acetábulo y las alteraciones que se observan en la cabeza femoral son posteriores y menos pronunciadas. Sin embargo, en la displasia avanzada, los cambios en la cabeza femoral pueden ser más pronunciados que los del acetábulo (Riser *et al*, 1985).

Finalmente, y debido a que en la cadera displásica ocurre remodelación progresiva a una tasa acelerada, la articulación se reestructura completamente. Con la remodelación que

existe en la cadera es difícil diferenciar claramente los cambios representativos de una DCC de aquellos atribuibles al comienzo de una EDA (Riser *et al*, 1985).

La EDA es una condición caracterizada por un cambio en la arquitectura articular secundaria a la degeneración del cartílago, junto con un crecimiento desordenado del hueso y del cartílago. La EDA es un proceso no inflamatorio del cartílago articular, generado como respuesta al trauma. En la mayoría de los casos, la EDA canina es secundaria a una anomalía biomecánica de la articulación. En la DCC, la incongruencia de las superficies articulares conduce a daño del cartílago articular debido al aumento de la presión local sobre los huesos, que lleva a la formación ósea anormal y a la remodelación del cartílago del acetábulo (Joseph, 1992).

Una vez que el borde acetabular se osifica y por lo tanto, no está sujeto a remodelación plástica, los cambios en las líneas de compresión o estrés conducen a la proliferación de osteofitos bajo el periostio en la superficie articular acetabular dorsal y estimula la resorción ósea en la superficie ventral de la cavidad acetabular (Riser *et al*, 1985). El cartílago articular de la superficie dorsal de la cabeza femoral se erosiona en la zona donde contacta con el borde acetabular dorsal (Joseph, 1992).

La cabeza femoral no puede retornar a su posición normal en el acetábulo, debido a que la inflamación del ligamento redondo lo impide. El ligamento redondo se destruye casi completamente y la fosa acetabular presenta osteofitos (Riser *et al*, 1985).

El daño en el cartílago, principalmente en las zonas de éste que soportan peso o presión, conduce a la liberación de enzimas proteolíticas (principalmente enzimas del complejo catépsina D), capaces de degradar la matriz de proteoglicanos. Los cambios en la conformación de los proteoglicanos en las estructuras articulares, hacen que el cartílago se edematise. Estos cambios alteran las propiedades del cartílago articular, con lo que la matriz y

los condrocitos quedan más expuestos al estrés mecánico y la acción de las enzimas (Joseph, 1992).

Por otra parte, la disipación de las fuerzas anormales sobre la articulación produce microfracturas en el hueso subcondral. Debido a estas microfracturas, el cartílago articular pierde la capacidad de disipar fuerzas, hasta que el proceso de reparación se complete (Joseph, 1992).

Por lo tanto, el estrés mecánico y el trauma subsecuente asociados a la subluxación y la incongruencia articular presente en la DCC, se relacionan con el inicio y desarrollo de la EDA (Joseph, 1992).

Las alteraciones que ocurren en la articulación y principalmente a nivel del cartílago articular durante el progreso de la EDA, conducen a la pérdida de glicosaminoglicanos, lo que disminuye la capacidad de captar agua del cartílago, lo que conlleva a la pérdida de la elasticidad éste y a la alteración de las propiedades mecánicas y su capacidad de absorber y disipar las fuerzas que actúan sobre la articulación (Joseph, 1992).

Con el progreso de la enfermedad, el daño no sólo afecta al cartílago articular. El hueso subcondral se erosiona, pule y sufre eburnación (Joseph, 1992).

SIGNOS CLÍNICOS DE LA DISPLASIA DE CADERA CANINA.

La cojera es el signo principal y más común en los animales con DCC. El grado de cojera varía de leve a intermitente en los estados iniciales, hasta la postración en animales severamente afectados en forma crónica. Un número sustancial de perros con DCC no evidencian signos clínicos, por lo que existe una pobre correlación entre la morfología de la articulación de la cadera y la cojera clínica (Riser *et al*, 1985; Fry y Clark, 1992).

El dolor que sufren los animales, durante la etapa de desarrollo de la afección, aparentemente tiene varios orígenes: la sinovitis, las microfracturas óseas que sufren la cabeza femoral y el acetábulo durante su remodelación, la ruptura de fibras del ligamento redondo y de la cápsula articular debido a la tracción y la congestión vascular ósea. Sin embargo, en gran medida el dolor proviene de la contractura que sufren los músculos aductores, principalmente el músculo pectíneo, con un origen poco claro. El dolor en un animal adulto proviene del desarrollo de la EDA (artrosis) (Álvarez, 2004).

La clasificación en dos grupos según edad es muy útil para describir los tipos de signos clínicos que se ven en los animales con DCC: el grupo de los animales menores a 1 año de edad y un grupo de animales mayores a 1 año de edad. Los perros jóvenes afectados tienen episodios agudos de cojera de los miembros posteriores, generalmente bilaterales, aunque pueden ser unilaterales. Esta cojera se exagera con el ejercicio o con traumas relativamente menores. Los signos iniciales incluyen dificultad para levantarse, para caminar, para mantenerse de pie y marcado dolor de los miembros posteriores. Estos episodios pueden aumentar o disminuir dependiendo de la severidad de la condición (Fry y Clark, 1992).

Muchos clínicos creen que existe un estado intermedio en la enfermedad, durante el cual los animales no exhiben signos clínicos, previo al desarrollo de una EDA. Esta condición puede durar de meses a años. Los perros en este estado caminan e incluso corren sin dolor. El desarrollo de la EDA con significancia clínica hace que los animales afectados vuelvan a manifestar signos (Fry y Clark, 1992).

Los perros viejos, frecuentemente exhiben cojera con traspaso del peso a los miembros torácicos como resultado del “discomfort” en la articulación coxo-femoral, y generalmente tienen un desarrollo comparativamente mayor de la musculatura de los miembros torácico

respecto de la de los miembros pélvicos. La atrofia muscular de las extremidades pélvicas puede ser de moderada a severa y simétrica o asimétrica, dependiendo de la severidad de la enfermedad. Estos perros, en general muestran un “aleteo” de los miembros posteriores al andar, y en algunos casos parece que caminaran con los miembros torácicos. Estos animales son renuentes al ejercicio y generalmente prefieren estar sentados que parados (Fry y Clark, 1992).

DIAGNÓSTICO DE LA DISPLASIA DE CADERA CANINA.

A. Diagnóstico clínico.

El rango de movimiento de la articulación de la cadera se ve alterado en los perros con DCC. El rango normal de movimiento de la articulación de coxo-femoral en los perros anestesiados es de 110°, este rango puede reducirse a sólo 45° en perros con severa EDA y fibrosis capsular. Mucho perros con DCC exhiben dolor a la extensión forzada de una o ambas caderas (Fry y Clark, 1992).

La presión digital sobre el dorso de la pelvis en los pacientes parados puede ayudar en la detección del dolor coxo-femoral, los perros afectados generalmente bajan el tren posterior o muestran una pequeña renuencia cuando se aplica la presión en la zona, mientras que los perros con caderas normales resisten la presión y en la mayoría de los casos permanecen parados (Fry y Clark, 1992).

Esta enfermedad es bilateral en un 93% de los casos, por lo que las anomalías del paso, pueden no ser un indicador muy sensible de DCC, especialmente en los estados tempranos. El “salto de conejo” (avance con los miembros posteriores simultáneamente) cuando el animal corre, es una manifestación frecuente en perros con DCC, sin embargo, esto no ocurre en todos los casos (Fry y Clark, 1992).

Luego de la localización de la zona de claudicación, se indica la anestesia general para completar el examen. Bajo anestesia, es más fácil realizar la palpación de la simetría articular, la incongruencia, la estabilidad, el crépito y el rango de movilidad, y en la mayoría de los casos el abordaje clínico es más preciso (Fry y Clark, 1992).

Otras pruebas clínicas específicas que pueden hacerse en el paciente sospechoso de DCC son:

- **Test de Ortolani:** Es una técnica que permite diagnosticar la incongruencia de la articulación coxofemoral. En la mayoría de los casos, es necesaria la anestesia general para demostrar adecuadamente el signo de Ortolani. El animal puede posicionarse en decúbito lateral o en decúbito dorsal, esta última es preferida para las razas grandes. Con el animal en decúbito lateral, el miembro se ubica perpendicular a la columna y se presiona la rodilla firmemente flectándola en un ángulo de 90°. En decúbito dorsal, es necesario tener un asistente, o bien, situar al animal en un posicionador con forma de “V” para tratar de mantener al paciente en una posición estable. Luego se debe aplicar una firme presión en el eje mayor del fémur hacia la articulación coxo-femoral. Bajo esta presión, la cabeza femoral puede subluxarse en animales con laxitud de la articulación. Sin disminuir la presión sobre la extremidad, esta se comienza a abducir lentamente. En los perros con incongruencia de la articulación coxo-femoral, se siente un chasquido característico, el que en algunos casos es audible. Este chasquido indica que el signo de Ortolani es positivo (Fry y Clark, 1992).

Un signo de Ortolani negativo no necesariamente excluye el diagnóstico de DCC, pero en la mayoría de los casos la laxitud articular en los perros puede ser detectada por este método (Fry y Clark, 1992).

- **Signo de Barlow:** es un indicador clínico de laxitud de la articulación coxo-femoral. Corresponde básicamente a la primera mitad del test de Ortolani, ya que se pretende detectar

el momento en que se produce la subluxación coxofemoral y detectar la laxitud articular, al aplicar presión sobre el fémur hacia el acetábulo (Fry y Clark, 1992).

- **Test de Barden:** Esta prueba requiere de anestesia general para su realización. El paciente se debe posicionar en decúbito lateral, con la extremidad a evaluar arriba. Se debe palpar con una mano en el trocánter mayor del fémur y con la otra mano tomar firmemente el fémur en su porción distal, luego se empuja la porción proximal de éste hacia lateral, pero sin abducir el miembro. Al realizar este procedimiento se puede evidenciar la presencia de laxitud articular según el desplazamiento del trocánter mayor, si éste es mayor a 2 mm, el test de Barden es positivo y existe laxitud articular (Fry y Clark, 1992).

Todas las pruebas descritas son muy útiles en el diagnóstico de laxitud de la articulación coxo-femoral, pero la laxitud por si sola no se constituye en un indicador de DCC. Por otra parte, el diagnóstico definitivo de la DCC se realiza sólo mediante radiografías (Fry; Clark, 1992).

B. Diagnóstico radiográfico.

El diagnóstico presuntivo de la DCC puede hacerse basado en la historia, signos clínicos y resultados de la palpación. Sin embargo, por convención el diagnóstico definitivo sólo se establece si los signos característicos de la DCC son evidentes en una radiografía de pelvis (Smith, 1997). Como los cambios que ocurren en la articulación displásica son funcionales durante la enfermedad, frecuentemente existe una pobre correlación entre los signos clínicos y los signos radiográficos del paciente, a menos que sea un animal sometido a trabajo intenso. Generalmente, se evidencian lesiones radiográficas extensas y el animal no

presenta signos clínicos. En algunas instancias, las lesiones radiográficas son moderadas, pero los signos de dolor son severos (Riser *et al*, 1985).

La vista radiográfica más común para la evaluación de la cadera es la ventro-dorsal con extremidades extendidas, la cual se logra con el perro ubicado en decúbito dorsal, las extremidades posteriores se extienden en sentido caudal, se aducen hasta que los fémures queden paralelos entre sí y con la superficie de apoyo (mesa), las patelas deben estar centradas dorsalmente y toda la pelvis y la totalidad de los fémures deben quedar incluidas en la radiografía (Henry, 1992).

Si bien la Federación Cinológica Internacional (F.C.I.) no hace referencia al uso de anestesia general o sedación para la obtención de las radiografías ventro-dorsales extendidas de pelvis, muchos autores recomiendan el uso de estas drogas para facilitar el posicionamiento de los pacientes, disminuir el movimiento de los animales, disminuir el número de repeticiones para obtener un examen adecuado y disminuir la exposición del personal (Henry, 1992). Muchas veces la dificultad en el posicionamiento de los perros se debe a que estos presentan dolor, existe un impedimento mecánico secundario a la formación de osteofitos periarticulares y/o a la atrofia o contractura de los músculos de la articulación coxo-femoral debido al uso reducido o las alteraciones de ésta. En los perros con artrosis de cadera como consecuencia de una DCC avanzada, el problema del posicionamiento puede ser parcialmente revertido con la utilización de anestesia, pero no se pueden extender completamente los miembros, lo que resulta en pequeños cambios en la apariencia de la articulación de la cadera (Farrow y Back, 1989). Sin embargo, Corley (1989) expresa que la sedación o anestesia, tienen algún efecto en la evaluación del estatus de la cadera. La relajación muscular inducida por la anestesia y la sedación, hace más laxa la articulación de la cadera, con lo que es posible demostrar radiográficamente una subluxación que no sería evidente sin anestesia o sedación.

El diagnóstico de DCC se establece si es que en la radiografía ventro-dorsal extendida de pelvis existe evidencia de subluxación de la articulación coxo-femoral, EDA o ambas (Smith, 1997). Debe tomarse en cuenta que el patrón de cambios observado en un ejemplar depende de la edad en la que ocurre la incongruencia articular y de la severidad de ésta. Así mismo, la predisposición genética y los factores ambientales pueden alterar el patrón y la extensión de los cambios radiográficos (Henry, 1992).

Desde el nacimiento hasta las 4 semanas de edad, es raro observar algún cambio radiográfico en las caderas de los animales afectados, sin embargo, en algunos perros con DCC severa puede observarse subluxación a partir las 4 semanas de edad. La mayoría de los cambios que ocurren en la articulación displásica durante este periodo no se evidencian en las radiografías (Henry, 1992).

Antes de que se evidencien los cambios radiográficos, debe progresar la enfermedad, lo que sucede en un lapso de tiempo variable. Una vez presentes, estos cambios radiográficos, generalmente progresan a medida que el animal afectado envejece (Thrall, 2001). Los signos radiográficos de DCC observables entre las 4 y las 8 semanas de edad, incluyen la subluxación de la cabeza femoral y un retraso en el desarrollo del borde acetabular dorsal (Henry, 1992).

De las 36 semanas de edad en adelante, los signos que se observan son producto del progreso y agravamiento de la EDA (Henry, 1992).

La EDA evidencia los siguientes cambios radiográficos, en el siguiente orden de cambios:

- Formación de osteofitos pericondrales.
- Remodelación de la cabeza y cuello femoral.
- Remodelación del acetábulo.

- Esclerosis del hueso subcondral de la cabeza femoral y del acetábulo (Thrall, 2001).

En el aspecto caudal del cuello femoral, puede visualizarse una línea opaca (línea de Morgan), un osteofito solitario, que corresponde a un signo temprano y sensible de la EDA. Debido a que a veces esto se evidencia en animales sin signos de laxitud de la articulación coxofemoral, es que debería tomarse como un signo temprano y significativo de la EDA coxofemoral (Thrall, 2001). A medida que la fase degenerativa avanza, la cabeza femoral pierde su forma semiesférica. El cuello femoral se engruesa y la superficie del cuello se torna irregular debido al crecimiento de un collar de osteofitos pericondrales. El acetábulo pierde su forma cóncava y se vuelve poco profundo (Henry, 1992; Thrall, 2001). El aumento de la opacidad de las superficies articulares subcondrales representa la esclerosis ósea, una respuesta al adelgazamiento del cartílago. Siempre está presente, un grado variable de subluxación coxofemoral y es común la existencia de coxa valga. La formación de quistes subcondrales es una manifestación poco frecuente de EDA en pequeños animales, pero pueden observarse ocasionalmente (Thrall, 2001).

Los elementos a considerar en la evaluación de la imagen radiográfica de un ejemplar con DCC, son los siguientes:

- Ángulo de Norberg: ángulo formado entre las rectas que unen las cabezas femorales por su centro y los puntos más externos de los bordes del acetábulo.
- Forma y profundidad del acetábulo.
- Forma y posición de la cabeza y cuello del fémur.
- Integridad de las superficies articulares.
- Congruencia entre ambas superficies.
- Alteraciones artríticas secundaria (Arciniega, 2004).

La DCC es una enfermedad común que afecta a muchas razas de perros. Se han desarrollado una serie de métodos para la caracterización radiográfica de los cambios que ocurren en la evolución de la enfermedad y distintas formas para graduar la severidad de los cambios radiográficos asociados a ésta, que son aceptados internacionalmente (Smith, 1997).

Los métodos pelvicométricos difieren en detalles, dependen de la evaluación subjetiva del grado de laxitud articular (subluxación) y de la severidad de la EDA evidenciada en una radiografía ventro-dorsal extendida de pelvis (Smith, 1997). Como la remodelación articular no siempre termina en luxación, pudiendo detenerse en cualquier etapa intermedia, generando así los distintos "grados de displasia de cadera" (Álvarez, 2004).

El Comité Científico de la F.C.I. estableció en el año 1983 en Hannover, Alemania, las normas para la evaluación de radiografías y para la determinación de los grados de displasia de cadera. Esta se basa en las anomalías encontradas en radiografías ventro-dorsales estándar de pelvis, definiéndose 5 grados, los que se detallan a continuación (Brass y Paatsama, 1983).

Ausencia de displasia o grado 0: la cabeza del fémur y el acetábulo son congruentes y el ángulo acetabular según Norberg es de 105° o más. El borde craneo-lateral aparece aguzado y ligeramente redondeado (Brass y Paatsama, 1983).

El espacio articular es estrecho y homogéneo. En articulaciones coxofemorales excelentes el borde craneolateral abarca ligeramente la cabeza del fémur en situación latero-caudal (Brass y Paatsama, 1983).

Forma de transición (sospecha de DCC) o grado 1: la cabeza del fémur y el acetábulo son ligeramente incongruentes y el ángulo acetabular según Norberg es de 105° o más, o bien, la cabeza femoral y el acetábulo son congruentes, pero el ángulo acetabular según Norberg es menor que 105° (Brass y Paatsama, 1983).

DCC ligera o grado 2: la cabeza del fémur y el acetábulo son incongruentes y el ángulo acetabular según Norberg es de 100° o más y/o el borde craneolateral está algo aplanado. Pueden presentarse ligeras irregularidades o como máximo ligeros signos de osteoartritis en el borde acetabular craneal, caudal o dorsal, o en la cabeza y cuello del fémur (Brass y Paatsama, 1983).

DCC mediana o grado 3: incongruencia evidente entre la cavidad acetabular y la cabeza del fémur con subluxación. El ángulo acetabular según Norberg es superior a 90° (sólo como referencia). Existe aplanamiento del borde craneolateral y signos osteoartíticos (Brass y Paatsama, 1983).

DCC grave o grado 4: marcados signos de displasia coxofemoral, como luxación o clara subluxación, y ángulo acetabular según Norberg menor que 90° . Aplanamiento claro del borde acetabular craneal, deformación de la cabeza del fémur (forma de seta o aplanada) otros signos de osteoartrosis (Brass y Paatsama, 1983).

ANESTESIA GENERAL.

La anestesia general o narcosis es un estado reversible de depresión del sistema nervioso central (SNC) caracterizado por la pérdida de sensibilidad y de la conciencia, así como de la actividad refleja y muscular. Las drogas que provocan esto se denominan anestésicos generales (Litter, 1988).

Cuatro son los componentes de la anestesia general:

1. **bloqueo sensitivo**, es decir, la ausencia de toda sensibilidad, en especial la dolorosa (analgesia).

2. **bloqueo mental**, con pérdida de la conciencia y de los estados psíquicos perniciosos como el miedo, la ansiedad y la angustia.
3. **bloqueo motor**, con pérdida de los movimientos y relajación de los músculos (pérdida del tono muscular).
4. **bloqueo de los reflejos**, aparte del correspondiente al tono muscular, se inhiben los indeseables como: espasmo laríngeo, bronco constricción, vasoconstricción o vaso dilatación, bradicardia (Litter, 1988).

Las drogas anestésicas generales son depresores no específicos del SNC que producen una parálisis descendente, deprimiendo primero las funciones más altamente desarrolladas y luego las filogenéticamente más antiguas. Así es como primero se afecta la corteza cerebral y progresivamente los centros subcorticales, los del tallo cerebral, la médula espinal y finalmente los centros vitales del bulbo; se trata entonces, de una depresión no selectiva que afecta al SNC (Litter, 1988; Sumano y Ocampo, 1997).

Previo a un procedimiento anestésico es necesario determinar el riesgo que implica dicho procedimiento para el paciente. Para determinar este riesgo se debe proceder con un examen físico cuidadoso y una anamnesis exhaustiva, seguido por las pruebas de laboratorio complementarias necesarias según sea el caso (Fossum *et al*, 1999).

La anestesia general además requiere de personal calificado para su administración y monitorización, quienes deben estar familiarizados con los efectos farmacológicos de las drogas utilizadas, así como también deben ser capaces de reconocer las complicaciones asociadas a este tipo de procedimientos y los efectos colaterales asociados al uso de estas drogas. La vigilancia del paciente anestesiado debe ser realizada en forma continua, incluso en el periodo pos anestésico, hasta que el paciente recupere los reflejos protectivos. La necesidad de personal calificado, así como de la infraestructura y equipamiento, involucran un costo

económico que debe ser considerado, junto con otros aspectos, al momento de planificar un procedimiento de esta naturaleza (Fossum *et al*, 1999).

Tiopental.

Es un anestésico general del grupo de los barbitúricos que son de origen sintético. El tiopental sódico pertenece al grupo de los barbitúricos de acción ultracorta debido a que sus efectos son rápidos y de corta duración (Litter, 1988).

Los barbitúricos actúan principalmente sobre el SNC donde producen una depresión que según la dosis, puede ir desde la sedación hasta la anestesia general o el coma y aún la muerte por parálisis de los centros respiratorios. Como todos los anestésicos generales por vía intravenosa, el tiopental sódico posee una inducción y reestablecimiento rápidos (Ocampo y Sumano, 1985; Litter, 1988), la administración rápida induce la anestesia en menos de un minuto y la anestesia dura hasta 20 minutos (Ocampo y Sumano, 1985)

En los animales, la inyección intravenosa produce rápidamente incoordinación motora y luego caída del animal, con pérdida de los reflejos posturales y pérdida de los otros reflejos (Litter, 1988).

El efecto depresor del SNC se debe a que altera la neurotransmisión mediada por GABA (ácido gamma amino butírico). La activación de receptores gabaérgicos posinápticos produce hiperpolarización de la membrana celular e inhibe la neurona (Thurmon *et al*, 1999). Los barbitúricos disminuyen la entrada de sodio y la salida de potasio y reducen el transporte activo y la actividad de la bomba de sodio (Sumano y Ocampo, 1997)

Preanestesia.

La preanestesia consiste en el empleo de una o varias drogas, antes de la anestesia general (Litter, 1988).

Los fines de la premedicación son:

- a) Tranquilizar y sedar al paciente.
- b) Facilitar la inducción de la anestesia.
- c) Disminuir la dosis necesaria de anestésico general.
- d) Antagonizar algunos efectos nocivos del anestésico.
- e) Conseguir efectos pos anestésico útiles como sedación y analgesia (Litter, 1988).

Acepromazina. Se utiliza como preanestésico por su efecto tranquilizante y sedante (Litter, 1988). Corresponde a un neuroléptico fenotiazínico o atarácico que son fármacos que producen un estado de tranquilidad y calma. Este grupo de fármacos ejercen acción sedante por depresión del tallo encefálico y las conexiones con la corteza cerebral (Sumano y Ocampo, 1997).

Los efectos de este fármaco se pueden clasificar en:

- **Autonómicos:** donde bloquea los receptores α adrenérgicos y el reingreso de de noradrenalina, además de que bloquea la serotonina y la acetil colina (Sumano y Ocampo, 1997).
- **Adrenolítica:** esta acción causa vasodilatación periférica e inhibición de la respuesta presora a la adrenalina. Esto ocurre por bloqueo del reingreso de noradrenalina y de serotonina en la corteza cerebral y por el bloqueo de los receptores dopaminérgicos en el cerebro (Sumano y Ocampo, 1997).

- Parasimpático: es menor que el de otras drogas, sin embargo, es suficiente para reducir los espasmos y el peristaltismo intestinal. Además, disminuye las secreciones bronquiales y salivales (Sumano y Ocampo, 1997).
- Antihistamínico: es leve y se debe a la capacidad de la acepromazina de bloquear receptores histaminérgicos (H_1) (Sumano y Ocampo, 1997).
- Antiemético: éste se relaciona con la depresión del centro del vómito que producen las drogas fenotiacínicas a nivel de la zona gatillo (Sumano y Ocampo, 1997).

Atropina. Corresponde a un grupo de fármacos que se conocen como drogas bloqueantes colinérgicas, anticolinérgicas o parasimpaticolíticas que actúan sobre las células efectoras, inhibiendo la respuesta de éstas a los impulsos de las fibras colinérgicas postganglionares y a la acetilcolina, bloqueando los receptores colinérgicos a ese nivel. Es decir, estas drogas inhiben la acción muscarínica de la acetilcolina (Litter, 1988).

Como anticolinérgico se utiliza mucho la atropina en la preanestesia, con el objeto de disminuir las secreciones salivales y del tracto respiratorio, y bloquear la acción vagal cardíaca, así como refleja (Litter, 1988).

Sobre el corazón la atropina en dosis bajas provoca habitualmente un aumento discreto de la frecuencia que se atribuye a estimulación del centro del vago (Litter, 1988).

Sobre los bronquios la atropina tiene un efecto relajante de la musculatura lisa, por acción de la estimulación del vago (Litter, 1988).

Sobre el tracto gastrointestinal la atropina posee importantes acciones sobre las secreciones y la motilidad. La atropina tiene la propiedad de inhibir las secreciones de las glándulas inervadas por fibras colinérgicas posganglionares (acción anhidrótica), así, la

secreción salival es suprimida por la atropina, la secreción gástrica es disminuida, tanto en su volumen como en la concentración de ácido clorhídrico. Con respecto a la motilidad, las fibras colinérgicas parasimpáticas en general, disminuye el tono y la motilidad, incluido el peristaltismo y relajan los esfínteres (Litter, 1988).

PROGRAMA COMPUTACIONAL OSIRIS.

El programa computacional Osiris fue diseñado para el manejo y análisis de imágenes médicas. Su diseño está basado en los criterios de disponibilidad, expansión y facilidad de uso para cualquier modalidad de imagen. El programa computacional Osiris, puede manejar imágenes originadas en cualquier tipo de modalidad digital, permitiendo a los usuarios desplegar y modificar fácilmente imágenes provenientes de diferentes tipos de computadores y estaciones de trabajo. Así mismo, el usuario, independiente de la plataforma utilizada, tiene exactamente el mismo ambiente de trabajo. El desarrollo del programa computacional Osiris es parte del proyecto Picture Archiving and Communication in Medicine (PACS) de la Universidad de Ginebra y está orientado a usuarios médicos, incluso de escasa orientación computacional, permitiéndoles desplegar y manipular imágenes médicas. Su versión estándar original incluía sólo algunas herramientas básicas, a las cuales se accedía a través de un interfaz de usuario gráfica de fácil uso. En la medida que se comenzó a utilizar en el Hospital Universitario de Ginebra, se distribuyó ampliamente en el mundo y se fue modificando de acuerdo a comentarios y sugerencias de los usuarios. Este programa también fue diseñado para contribuir al desarrollo de herramientas más avanzadas de procesamiento y análisis para imágenes (Girard *et al*, 1995).

El programa computacional Osiris, ha sido diseñado con una plataforma ampliable, esto significa que herramientas nuevas pueden ser fácilmente desarrolladas e integradas al programa. Como estas herramientas deben estar disponibles en las diferentes estaciones de trabajo soportadas por el programa computacional Osiris, es importante proveer el desarrollo potencial con librerías independientes del sistema base y más específicamente del sistema de ventanas. Así, la parte más dependiente del sistema de una herramienta es la interfaz del usuario. Dos componentes básicos permiten crear herramientas independientes del sistema. El controlador de diálogo permite crear ventanas de diálogo que contienen diferentes tipos de elementos, a los que pueden ser atribuidas operaciones de auto llamado (call back). El controlador de ventana de datos permite desplegar resultados en ventanas separadas en las que es posible la interacción con el Mouse (Girard *et al*, 1995).

Su disponibilidad en las diferentes plataformas de “hardware” asegura una evolución constante en rendimiento a través del “hardware” más avanzado disponible en el mercado (Girard *et al*, 1995).

Además se han realizado otros trabajos con el fin de incorporar al diagnóstico médico mediante imágenes, tecnologías computacionales, es así como Corr *et al*, en el año 2000 validaron la utilización de la cámara fotográfica digital Sony Mavica FD 88, mediante un estudio realizado con 100 radiografías de tórax digitalizadas con dicho instrumento, las que fueron analizadas por diferentes radiólogos. De estas, el 96% fueron digitalizadas exitosamente, obteniéndose así imágenes de alta calidad diagnóstica.

III. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL.

Determinar el efecto de un protocolo anestésico con Tiopental sódico en la evaluación radiográfica de la displasia de cadera canina.

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- a) Determinar el efecto de la anestesia general con Tiopental sódico en la clasificación de la displasia de cadera canina.
- b) Evaluar las diferencias que puedan existir en las mediciones del ángulo de Norberg realizadas en forma manual en el negatoscopio y las realizadas mediante la utilización del programa computacional Osiris.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.

A. MATERIALES.

- Equipo radiográfico marca SOYEE modelo SY 100 de 100 kvp máximo y 30 mA.
- Placas radiográficas marca Kodak TMG/RA, tamaño 30 x 40 cm., sensibles al verde.
- Chasis o porta película sensible al verde, marca Kodak tamaño 30 x 40 cm.
- Equipos de protección radiológica (Guantes plomados, delantal plomado, cuello tiroideo plomado).
- Equipo de revelado manual, en estanque.
- 59 caninos Ovejeros Alemanes adultos.
- Posicionador.
- Goniómetro como instrumento estándar de medición del ángulo se Norberg y como herramienta base de comparación.
- Negatoscopio.
- Tiopental sódico, atropina, acepromazina, tubo endotraqueal, ambú, suero cloruro de sodio al 0,9%.
- Programa computacional Osiris diseñado para el manejo y análisis de imágenes médicas (Girard, *et al*, 1995).
- Máquina fotográfica digital, Sony Mavica modelo MVC - FD88.
- Pesa electrónica.

B. MÉTODOS.

Cada ejemplar fue registrado con los siguientes datos: número de identificación (asignado), sexo, peso y fecha de nacimiento.

Los ejemplares fueron sometidos a dos radiografías cada uno, la primera sin efecto del anestésico (control) y la segunda bajo efecto del anestésico general (tratamiento), conformándose para los efectos del presente estudio, dos grupos.

Todas las radiografías se obtuvieron según la técnica descrita por Henry (1992), usándose un equipo de Rayos X marca Soyee modelo SY 100, empleándose una técnica radiográfica de 70 kvp, 20 mA promedio, con un tiempo de exposición de 0,1 segundos y una distancia foco película de 80 cm. Posteriormente se realizó el proceso de revelado en forma manual.

Los ejemplares del grupo tratamiento fueron pesados mediante pesa electrónica, se calculó la dosis de las drogas y se les administró acepromazina y atropina en dosis 0,02 mg/kg y 0,04mg/kg por vía intramuscular respectivamente, y después de 25 minutos, se efectuó una inducción con tiopental sódico al 2%, en dosis de 10 mg/kg de peso y se obtuvo la radiografía.

Las radiografías se evaluaron en un negatoscopio. Una vez obtenidos los antecedentes cualitativos y cuantitativos, se clasificó a cada ejemplar según la escala de graduación de displasia de cadera de la F.C.I. (Brass y Paatsama, 1983) y los resultados se tabularon. Los datos tabulados se analizaron mediante prueba de McNemar ($\alpha = 0,05$) para determinar si la anestesia afectaba la graduación de la displasia de cadera.

Los valores obtenidos y tabulados del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro para cada ejemplar, se sometieron a una prueba de t ($\alpha = 0,05$) para determinar si el uso de anestesia tenía efecto en la medición de dicho ángulo.

Las radiografías fueron digitalizadas con una cámara fotográfica digital Sony Mavica FD 88, de acuerdo a lo descrito por Corr *et al* (2000). Luego se ejecutó el software Osiris, se cargó la imagen, se ajustó el brillo y el contraste hasta lograr la mejor definición, se identificaron las estructuras de referencia para la medición, se seleccionó la herramienta ROI circunferencia delineando ambas cabezas de fémur, se seleccionó la herramienta ángulo y se trazaron las líneas a partir del centro de cada circunferencia en las direcciones determinadas, se leyó el ángulo y se tabularon los datos (Girard *et al*, 1995). El proceso se repitió en cada una de las imágenes.

Se procedió a comparar los resultados obtenidos para la medición del ángulo de Norberg con el programa computacional Osiris para ambos grupos de estudio (con y sin anestesia), y se realizó una prueba de t ($\alpha = 0,05$) para determinar si es que existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos tratamientos.

Posteriormente, se compararon los resultados obtenidos para la medición del ángulo de Norberg mediante goniómetro, con aquellos obtenidos con el programa computacional Osiris y se realizó una prueba de t ($\alpha = 0,05$) para determinar si es que existían diferencias estadísticamente significativas. Luego los resultados fueron sometidos a una prueba del signo para determinar si el programa computacional Osiris sobre o subestima los valores del ángulo de Norberg respecto a los obtenidos mediante goniómetro.

FINANCIAMIENTO.

El presente trabajo se realizó en virtud del convenio entre Carabineros de Chile y la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

El procedimiento de obtención de imágenes de pelvis en proyección ventro dorsal con extremidades extendidas sin empleo de anestesia, tuvo una duración promedio de 7 minutos, desde el momento en que se ubicó el paciente en la mesa hasta que se emitió radiación. El procedimiento bajo anestesia significó un período de 45 minutos promedio, considerado desde la administración de la pre anestesia hasta que el ejemplar recupera sus reflejos protectivos. A este respecto, Farrow y Back (1989) indican que las mayores ventajas de no utilizar anestesia ni sedación en la obtención de la radiografía para la evaluación de cadera en los perros son: la exclusión de los efectos colaterales y de los riesgos asociados a las drogas, se puede obviar el examen físico y de laboratorio pre anestésico, se eliminan los costos asociados al personal y los problemas de la recuperación post anestesia. La mayor desventaja al obtener las radiografías de pelvis para evaluación de DCC sin anestesia es el aumento en el tiempo para lograr dicho examen, que en algunos casos es incluso superior al 100%.

A. Caracterización de los ejemplares en estudio mediante los estadígrafos de variación para la clasificación de la displasia de cadera canina según la F.C.I. de la cadera derecha e izquierda para ambos tratamientos.

Tabla N° 1: Estadígrafos de posición de la clasificación de la displasia de cadera canina según la F.C.I. para la cadera derecha e izquierda con y sin anestesia.

Lado	N	Moda		Mediana		V. Mín.		V. Máx.	
		D	I	D	I	D	I	D	I
Sin Anestesia	59	2	2	2	2	0	0	4	4
Con Anestesia	59	2	2	2	2	0	0	4	4

V. Mín. = valor mínimo; V. Máx. = valor máximo, D = derecho; I = izquierdo.

Los estadígrafos de posición de la clasificación de la DCC según la F.C.I. para la cadera derecha e izquierda son iguales, además no existen diferencias entre estos parámetros para ambos grupos de tratamiento. En todos los grupos se observaron los valores extremos de la clasificación propuesta por la F.C.I. (Tabla N° 1).

B. Análisis de los resultados de la clasificación de la displasia de cadera canina según la F.C.I. para la cadera derecha con y sin anestesia.

Tabla N° 2: Número y porcentaje de perros para la clasificación en grados según la F.C.I. para la cadera derecha con y sin anestesia.

	Tratamiento	G°0	G°1	G°2	G°3	G°4	Total
Número de perros	Sin anestesia	2	22	26	5	4	59
Porcentaje	Sin anestesia	3,39	37,29	44,07	8,47	6,78	100
Número de perros	Con anestesia	2	19	30	5	3	59
Porcentaje	Con anestesia	3,39	32,20	50,85	8,47	5,08	100

Como se desprende de la Tabla N° 2 y del Gráfico N° 1, sólo 2 ejemplares (3,39%) se encuentran libres de la enfermedad en la cadera derecha, para ambas condiciones de tratamiento. Los mayores porcentajes se agrupan entre el grado 1 y el grado 2, con una pequeña diferencia entre ambos grupos.

Gráfico N° 1: Porcentaje de perros para cada grado de displasia de cadera canina según la clasificación de la F.C.I. para la cadera derecha con y sin anestesia.

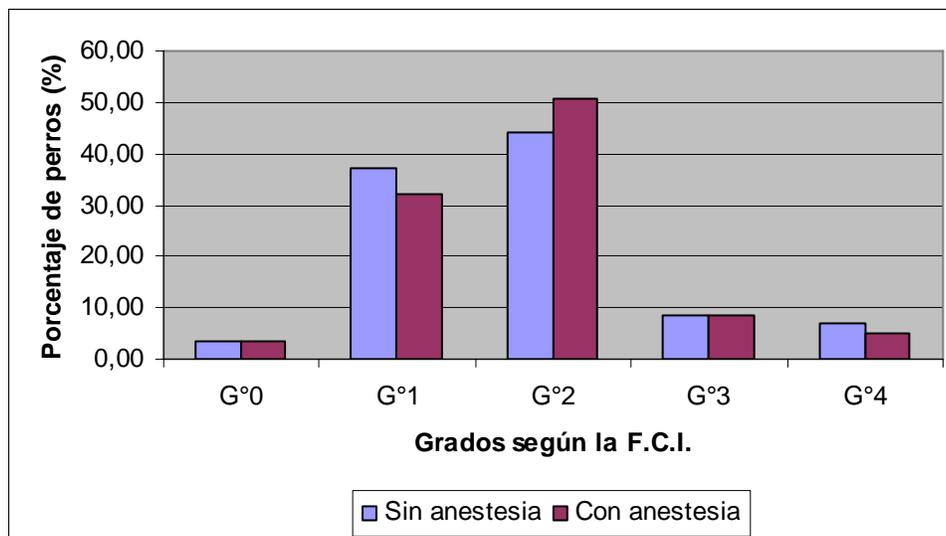


Tabla N° 3: Número y porcentaje de perros según la variación en la clasificación de DCC de la F.C.I. para la cadera derecha con y sin anestesia.

Variación	0	1	2	3	4	Total
Número de perros	48	11	0	0	0	59
Porcentaje	81,36	18,64	0	0	0	100

En la tabla N° 3, donde se comparan las graduaciones según la F.C.I. obtenidas para la cadera derecha con y sin anestesia, es posible observar que 48 de los ejemplares no muestran variación (81,36%), los restantes ejemplares muestran una diferencia de un grado en la escala de clasificación de la F.C.I. para la DCC.

Del total de ejemplares que mostraron diferencias en la clasificación de la DCC propuesta por la F.C.I. entre ambos tratamientos, 5 de ellos subieron un grado y 6 bajaron un grado en dicha clasificación al hacer el diagnóstico bajo efecto de anestesia general.

Según la prueba de McNemar realizada para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas entre la graduación según la F.C.I. para la cadera derecha con y sin anestesia, no existen diferencias entre ambos grupos con un chi cuadrado de 0,09 ($p > 0,05$). Por lo tanto, la anestesia no modifica los valores de la clasificación para la DCC según la F.C.I. en la cadera derecha.

C. Análisis de los resultados de la clasificación de la displasia de cadera canina según la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Tabla N° 4: Número y porcentaje de perros para la clasificación en grados según la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia.

	Tratamiento	G°0	G°1	G°2	G°3	G°4	Total
Número de perros	Sin anestesia	1	17	24	10	7	59
Porcentaje	Sin anestesia	1,69	28,81	40,68	16,95	11,86	100
Número de perros	Con anestesia	2	17	21	11	8	59
Porcentaje	Con anestesia	3,39	28,81	35,59	18,64	13,56	100

Como se desprende de la Tabla N° 4 y el Gráfico N° 2, los ejemplares estudiados presentan desde grado 0 hasta grado 4. El mayor porcentaje de los ejemplares presenta grados 1 y 2 para ambos grupos. Existe una mínima diferencia en los porcentajes obtenidos en ambos grupos para los distintos grados de la clasificación de la DCC según la F.C.I., esto es similar a lo que se encontró en la cadera derecha (Tabla N° 2).

Gráfico N° 2: Porcentaje de perros para cada grado de displasia de cadera canina según la clasificación de la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia.

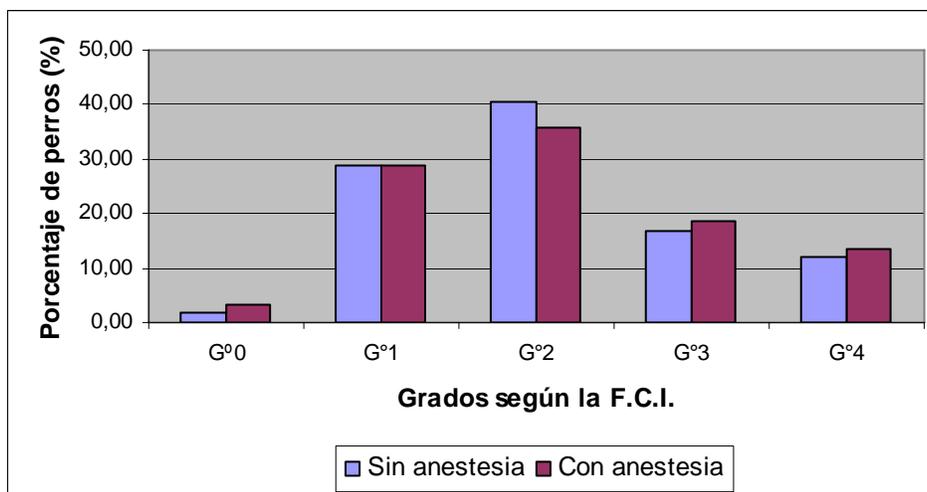


Tabla N° 5: Número y porcentaje de perros según la variación en la clasificación de DCC de la clasificación según de la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Variación	0	1	2	3	4	Total
Número de perros	44	13	2	0	0	59
Porcentaje	74,58	22,03	3,39	0	0	100

De la tabla N° 5, se desprende que 44 ejemplares (74,58%), no mostraron diferencias en la clasificación de la DCC según la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia. Los restantes perros muestran diferencias de 1 y 2 grados (22,03% y 3,39% respectivamente).

Del total de ejemplares que mostraron diferencias en la clasificación de la DCC propuesta por la F.C.I. entre ambos tratamientos, 7 de ellos subieron un grado y 8 bajaron un grado en dicha clasificación al hacer el diagnóstico bajo efecto de anestesia general. Es importante mencionar que de los 2 ejemplares que mostraron una diferencia de 2 grados en la

clasificación de la DCC según la F.C.I., uno disminuyó dos grados y el otro subió dos grados en dicha clasificación al hacer el diagnóstico bajo efecto de anestesia general.

Según la prueba de McNemar realizada para determinar si es que existen diferencias estadísticamente significativas entre la graduación según la F.C.I. para la cadera izquierda con y sin anestesia, no existen diferencias entre ambos grupos con un chi cuadrado de 0,067 ($p > 0,05$). Por lo tanto, la anestesia no modifica la graduación según la F.C.I. para la cadera izquierda, al igual a como se observó en el lado derecho.

D. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro en la cadera derecha con y sin anestesia.

Tabla N° 6: Estadígrafos de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia.

Cadera	N	Tratamiento	Media	D.E.	C.V.	V. Mín.	V. Máx.
Derecha	59	Sin anestesia	98,86°	5,10°	5,16 %	80°	106°
Derecha	59	Con anestesia	98,81°	5,51°	5,57 %	79°	107°

D.E. = desviación estándar; C.V. = coeficiente de variación; V. Mín. = valor mínimo;
V. Máx. = valor máximo.

Como se desprende de la Tabla N° 6, los estadígrafos de variación obtenidas de las 59 mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia son similares.

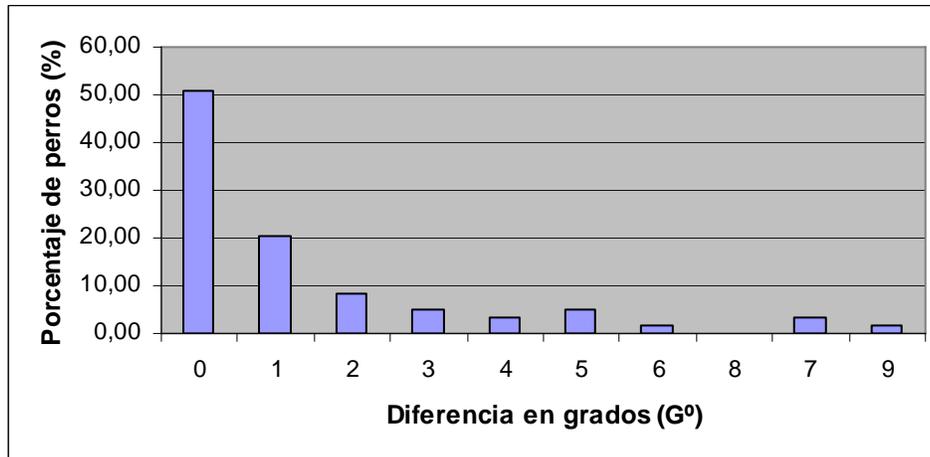
Tabla N° 7: Número y porcentaje de perros según la diferencia en grados para los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia.

Diferencia (G°)	0	1	2	3	4	5	6	7	9	Total
Número de perros	30	12	5	3	2	3	1	2	1	59
Porcentaje	50,85	20,34	8,47	5,08	3,39	5,08	1,69	3,39	1,69	100

En la Tabla N° 7, donde se comparan los valores del ángulo de Norberg medidos con goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia, el mayor porcentaje de estos valores no muestran variación (50,9%), o muestran una variación de un solo grado (20,3%). La diferencia máxima encontrada es de 9 grados. El porcentaje de ejemplares tiende a disminuir a medida que aumentan las diferencias entre ambas mediciones (Gráficos N° 3).

Del total de ejemplares que mostraron diferencias en la medición del ángulo de Norberg para la cadera derecha entre ambos tratamientos, 13 tuvieron ángulos mayores y 16 ángulos menores, al realizar el diagnóstico bajo efecto de anestesia general.

Gráfico N° 3: Porcentaje de perros para la diferencia en grados de los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia.



Según la prueba de t realizada para determinar si es que existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante goniómetro para la cadera derecha con y sin efecto de anestesia general, no existen diferencias entre ambos grupos con un t de -0,152 ($p > 0,05$).

E. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro en la cadera izquierda con y sin anestesia.

Tabla N° 8: Estadígrafos de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Cadera	N	Tratamiento	Media	D.E.	C.V	V. Mín.	V. Máx.
Izquierda	59	Sin anestesia	97,27°	5,39°	5,54%	80°	107°
Izquierda	59	Con anestesia	97,54°	5,63°	5,77%	80°	106°

D.E. = desviación estándar; C.V. = coeficiente de variación; V. Mín. = valor mínimo; V. Máx. = valor máximo.

Los estadígrafos de variación obtenidos de las 59 mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia no muestran mayores diferencias (Tabla N° 8).

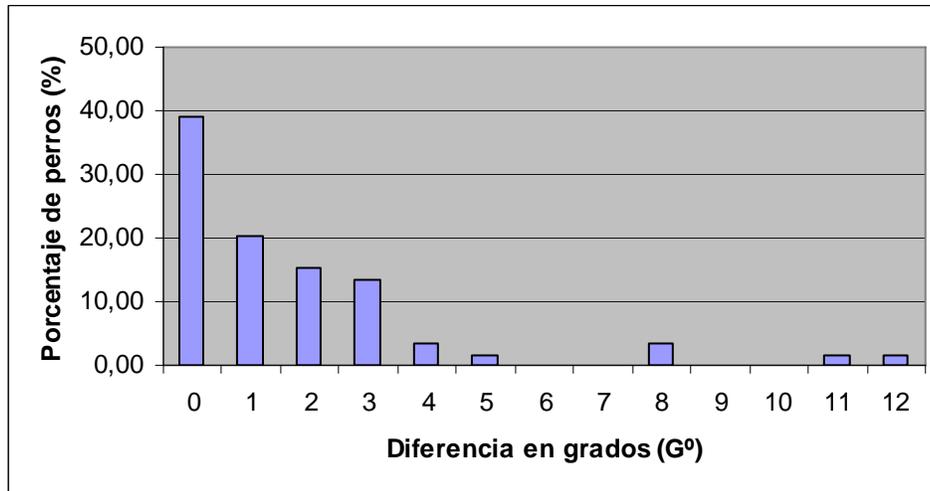
Tabla N° 9: Número y porcentaje de perros según la diferencia en grados para los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Diferencia en Grados	0	1	2	3	4	5	8	11	12	Total
Número de perros	23	12	9	8	2	1	2	1	1	59
Porcentaje	38,98	20,34	15,25	13,56	3,39	1,69	3,39	1,69	1,69	100

Al comparar los valores del ángulo de Norberg medidos con goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia, el mayor porcentaje de estos valores no muestran variación (38,98%), o muestran una variación de un grado (20,34%), lo que es similar a lo que se observó en la cadera derecha (Tabla N° 7). La observación de los datos indica que a medida que aumenta la diferencia entre ambas mediciones, el porcentaje de ejemplares disminuye, en forma similar a lo observados para el estudio de la cadera derecha (Tabla N° 7). La diferencia máxima encontrada fue de 12 grados (Tabla N° 9 y Gráfico N° 4).

Del total de ejemplares que mostraron diferencias en la medición del ángulo de Norberg para la cadera derecha entre ambos tratamientos, 16 tuvieron ángulos mayores y 20 ángulos menores, al realizar el diagnóstico bajo efecto de anestesia general.

Gráfico N° 4: Porcentaje de perros para la diferencia en grados de los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia.



Según la prueba de t realizada para determinar si es que existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia, no existen diferencias entre ambos grupos con un t de 0,670 ($p > 0,05$), al igual a como se observó en el lado derecho.

Los resultados del presente estudio no coinciden con lo comentado por Corley (1989), al editor de la revista Journal of American Veterinary Medical Association, el que expresa que la sedación o anestesia, tienen algún efecto en la evaluación del estatus de la cadera. La relajación muscular inducida por la anestesia y la sedación, hace más laxa la articulación de la cadera, con lo que es posible demostrar radiográficamente una subluxación que no sería evidente sin anestesia o sedación.

No se encontraron trabajos en la literatura que hagan referencia a eventuales efectos de protocolos anestésicos en la evaluación de la DCC usando radiografías estándares de pelvis. Sin embargo, existen estudios que hacen referencia al efecto de los anestésicos y sedantes en

el procedimiento de obtención de la imagen radiográfica y su calidad. Es así como Farrow y Back (1989), concluyen de un estudio realizado en 100 perros que no existen diferencias o éstas son muy pequeñas, en la calidad de las radiografías ventro dorsales extendidas de pelvis para la evaluación de la DCC obtenidas de perros sin anestesia ni sedación, respecto de las logradas bajo efecto de anestesia general. Tampoco existe correlación entre los signos radiográficos de DCC y el número de repeticiones necesarias para obtener una buena radiografía. Sin embargo, existe correlación entre la presencia de DCC (usualmente con presencia de osteoartritis) y la dificultad para extender los miembros del perro. Esta dificultad en el posicionamiento de los perros con artrosis de cadera puede ser parcialmente revertida con la utilización de anestesia, pero no se pueden extender completamente los miembros, lo que resulta en pequeños cambios en la apariencia de la articulación de la cadera. Además, es importante una buena coordinación y entrenamiento del personal para la obtención de las radiografías ventro dorsales con extremidades extendidas adecuadas.

Henry (1992) reporta que si bien la OFA no hace una recomendación explícita referente a la utilización de anestesia general para la obtención de radiografías en la evaluación de la DCC, muchos autores recomiendan el uso de sedación o anestesia para permitir un posicionamiento más fácil, disminuir el movimiento del animal, reducir el número de repeticiones y disminuir la exposición del personal. Según la experiencia del autor, el uso con criterio de restricción química general, hace el proceso más fácil para el personal y para el animal, aún cuando no exista evidencia definitiva sobre el efecto de la anestesia en la evaluación de la cadera.

F. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas mediante el programa computacional Osiris en la cadera derecha con y sin anestesia.

Tabla N° 10: Estadígrafos de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas mediante programa computacional Osiris en la cadera derecha con y sin anestesia.

Método	N	Media	D.E.	C.V.	V. Mín.	V. Máx.
Sin anestesia	59	101,93°	5,88°	5,77%	84°	113°
Con anestesia	59	102,29°	6,91°	6,75%	80°	114°

D.E. = desviación estándar; C.V. = coeficiente de variación; V. Mín. = valor mínimo;
V. Máx. = valor máximo.

Del análisis de los estadígrafos de variación para los valores del ángulo de Norberg de la cadera derecha con y sin anestesia obtenidos mediante el programa computacional Osiris, se desprende que estas son muy similares, encontrándose las mayores diferencias en la desviación estándar, coeficiente de variación y valor mínimo (Tabla N° 10).

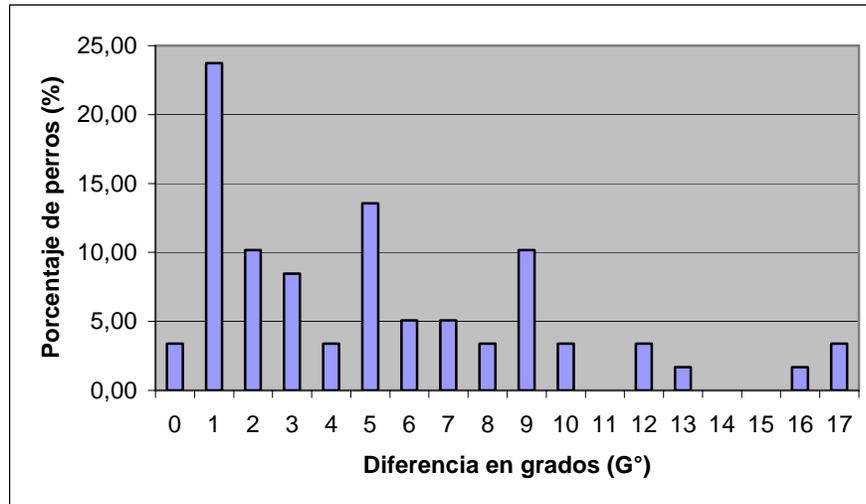
Tabla N° 11: Número y porcentaje de perros según la diferencia en grados para los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia.

Diferencia (G°)	Número de perros	Porcentaje
0	2	3,39
1	14	23,73
2	6	10,17
3	5	8,47
4	2	3,39
5	8	13,56
6	3	5,08
7	3	5,08
8	2	3,39
9	6	10,17
10	2	3,39
12	2	3,39
13	1	1,69
16	1	1,69
17	2	3,39
Total	59	100

Como se desprende de la tabla N° 11, sólo 2 de las mediciones (3,39%) no presentaron diferencias entre ambos grupos, y la mayoría de los ejemplares (23,73%) presentaron una variación de un grado entre ambas mediciones. La diferencia máxima encontrada fue de 17 grados en 2 ejemplares (3,39%) (Gráfico N° 5).

De 57 casos que se presentaron diferencias en las mediciones del ángulo de Norberg realizadas mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia, 30 de ellos registró un aumento en el valor de dicho ángulo y en 27 casos este valor disminuyó, al realizar el diagnóstico bajo anestesia general.

Gráfico N° 5: Porcentaje de perros para la diferencia en grados de los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia.



Según la prueba de t realizada para determinar si es que existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia, no existen diferencias entre ambos grupos con un t de 0,404 ($p > 0,05$). Por lo tanto, el uso de anestesia general no afecta el valor del ángulo de Norberg obtenido mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha.

G. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas mediante el programa computacional Osiris en la cadera izquierda con y sin anestesia.

Tabla N° 12: Estadígrafos de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas mediante el programa computacional Osiris izquierda con y sin anestesia.

Método	N	Media	D.E.	C.V.	V. Mín.	V. Máx.
Sin anestesia	59	99,14°	6,31°	6,36%	79°	113°
Con anestesia	59	99,56°	7,27°	7,29%	81°	113°

D.E. = desviación estándar; C.V. = coeficiente de variación; V. Mín. = valor mínimo; V. Máx. = valor máximo.

Al analizar los estadígrafos de variación para los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia se desprende que estos son muy similares, exceptuando la desviación estándar y el coeficiente de variación (Tabla N° 12), al igual que lo observado para el respectivo estudio de cadera derecha (Tabla N° 10).

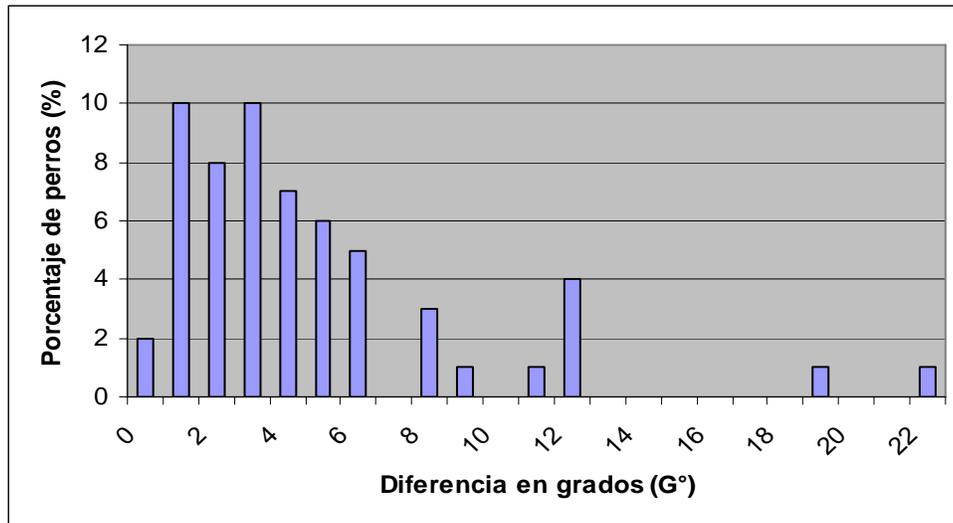
Tabla N° 13: Número y porcentaje de perros según la diferencia en grados para los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Diferencia (G°)	Número de perros	Porcentaje
0	2	3,39
1	10	16,95
2	8	13,56
3	10	16,95
4	7	11,86
5	6	10,17
6	5	8,47
8	3	5,08
9	1	1,69
11	1	1,69
12	4	6,78
19	1	1,69
22	1	1,69
Total	59	100

Como se desprende de la Tabla N° 13, sólo 2 ejemplares no mostraron diferencias entre ambos grupos, y la mayoría de los ejemplares presentan diferencias de 1 grado (16,95%) y 3 grados (16,95%) entre ambas mediciones. La diferencia máxima encontrada fue de 22 grados en un ejemplar (1,69%) (Gráfico N° 6).

De 57 ejemplares que mostraron diferencias en la medición del ángulo de Norberg para la cadera derecha entre ambos tratamientos, 33 tuvieron ángulos mayores y 24 ángulos menores, al realizar el diagnóstico bajo efecto de anestesia general.

Gráfico N° 6: Porcentaje de perros para la diferencia en grados de los valores del ángulo de Norberg obtenidos mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia.



La prueba de t realizada dio un t de 0,509 ($p > 0,05$), por lo tanto el uso de anestesia general no afecta el valor del ángulo de Norberg medido con el programa computacional Osiris para la cadera izquierda, al igual a como se observó en el lado derecho.

H. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris en la cadera derecha con y sin anestesia.

Tabla N° 14: Estadígrafos de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia.

Método	N	Media	D.E.	C.V.	V. Mín.	V. Máx.
Goniómetro	118	98,84°	5,28°	5,35%	79°	107°
Osiris	118	102,11°	6,39°	6,26%	80°	114°

D.E. = desviación estándar; C.V. = coeficiente de variación; V. Mín. = valor mínimo;
V. Máx. = valor máximo.

La comparación de los estadígrafos de estas dos herramientas para determinar el ángulo de Norberg en ejemplares con y sin efecto de anestesia general, evidencia que los valores máximos observados difieren siendo 107° para el empleo de goniómetro y 114° al ser evaluado mediante el programa computacional Osiris. Además, se observaron diferencias en los valores de la desviación estándar y coeficientes de variación (Tabla N° 14).

Tabla N° 15: Número y porcentaje de perros según la diferencia en grados para los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia.

Diferencia (G°)	Número de perros	Porcentaje
0	4	3,39
1	14	11,86
2	17	14,41
3	13	11,02
4	15	12,71
5	13	11,02
6	8	6,78
7	8	6,78
8	6	5,08
9	5	4,24
10	5	4,24
11	2	1,69
12	3	2,54
13	1	0,85
14	1	0,85
16	1	0,85
18	2	1,69
Total	118	100

En la tabla N° 15, donde se resumen las diferencias encontradas para el valor del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia, se puede observar que 17 ejemplares (14,41%) presentaron una diferencia de 2 grados en la medición y 15 perros (11,02%) presentaron una diferencia de 4 grados en dicho ángulo, siendo estas las diferencias más frecuentes. Cuatro ejemplares (3,39%) no presentaron diferencia entre ambas mediciones del ángulo de Norberg. La diferencia máxima encontrada entre ambas mediciones fue de 18 grados, en dos ejemplares (1,69%). (Gráfico N° 7).

Gráfico N° 7: Porcentaje de perros para la diferencia en grados de los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia.

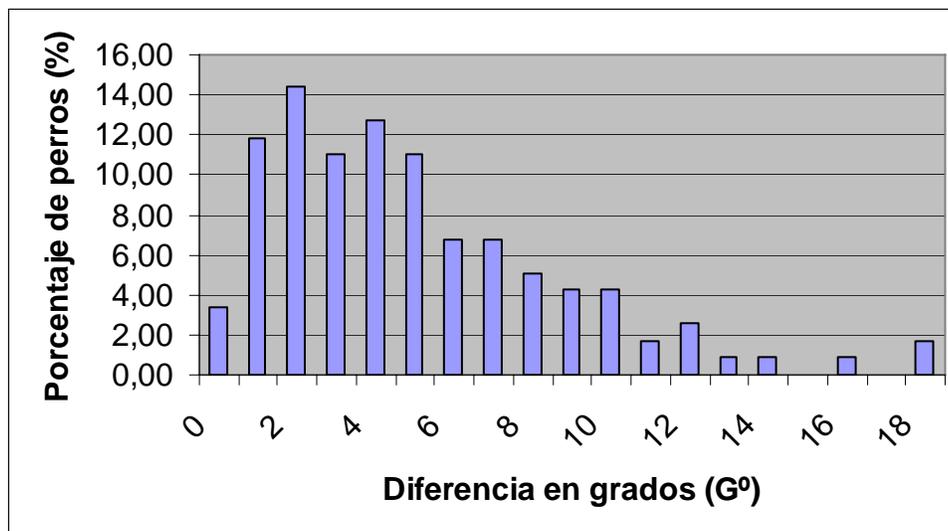


Tabla N° 16: Número y porcentaje de perros para los cambios en las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia.

Tratamiento	Aumento en el valor del ángulo		Disminución en el valor del ángulo	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Sin anestesia	41	35,96	15	13,16
Con anestesia	42	36,84	16	14,04
Total	83	72,8	31	27,2

Al analizar las diferencias encontradas entre ambas herramientas diagnósticas, se establece que en la mayoría de los casos el valor del ángulo de Norberg aumentó. Además, el número de ejemplares en los que se incrementó el valor de dicho ángulo sin anestesia es muy

similar a los que sufrieron dicho efecto en la cadera derecha con anestesia. Situación similar se observa frente a la disminución del valor de ángulo de Norberg (Ver tabla N°16).

Según la prueba de t realizada para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con y sin anestesia, existen diferencias entre ambos grupos con un t de 8,288 ($p < 0,05$). Por lo tanto, con el programa computacional Osiris se obtienen valores distintos del ángulo de Norberg, respecto a los obtenidos mediante goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia.

La prueba del signo arrojó un Z de 5,057 ($p < 0,05$), por lo tanto el programa computacional Osiris estaría entregando valores mayores del ángulo de Norberg respecto a los obtenidos mediante goniómetro para la cadera derecha con y sin anestesia.

I. Análisis de los resultados de las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris en la cadera izquierda con y sin anestesia.

Tabla N° 17: Estadígrafos de las mediciones del ángulo de Norberg obtenidas con goniómetro y con el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Método	N	Media	D.E.	C.V.	V. Mín.	V.Máx.
Goniómetro	118	97,41°	5,49°	5,63%	80°	107°
Osiris	118	99,35°	6,77°	6,92%	79°	113°

D.E. = desviación estándar; C.V. = coeficiente de variación; V. Mín. = valor mínimo; V. Máx. = valor máximo.

Del análisis de los estadígrafos de variación para las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia se desprende que las medias difieren siendo de 97,41° y de 99,35° respectivamente. Los valores máximos, también difieren siendo de 107° y 113° para las mediciones realizadas mediante goniómetro y con el programa computacional Osiris respectivamente. La desviación estándar y el coeficiente de variación también difieren de manera significativa (Tabla N° 17).

Tabla N° 18: Número y porcentaje de perros según la diferencia en grados para los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera derecha con anestesia.

Diferencia (G°)	Número de perros	Porcentaje
0	15	12,71
1	25	21,19
2	10	8,47
3	16	13,56
4	7	5,93
5	13	11,02
6	7	5,93
7	6	5,08
8	2	1,69
9	4	3,39
10	1	0,85
11	2	1,69
12	1	0,85
13	3	2,54
14	1	0,85
15	1	0,85
16	2	1,69
18	1	0,85
19	1	0,85
Total	118	100

Del análisis de la diferencia en los valores del ángulo de Norberg obtenido con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia, se desprende que la mayoría de las mediciones mostraron diferencias de 1 grado (25 ejemplares) y 4 grados (9 ejemplares). Quince ejemplares (12,71%) no mostraron diferencias entre ambas mediciones. En general, se puede apreciar que a medida que aumenta la diferencia entre ambas mediciones, el porcentaje de perros disminuye, siendo la diferencia máxima encontrada entre ambas mediciones de 19 grados, en 1 ejemplar (0,85%) (Tabla N° 18 y Gráfico N° 8).

Gráfico N° 8: Porcentaje de perros para la diferencia en grados de los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia.

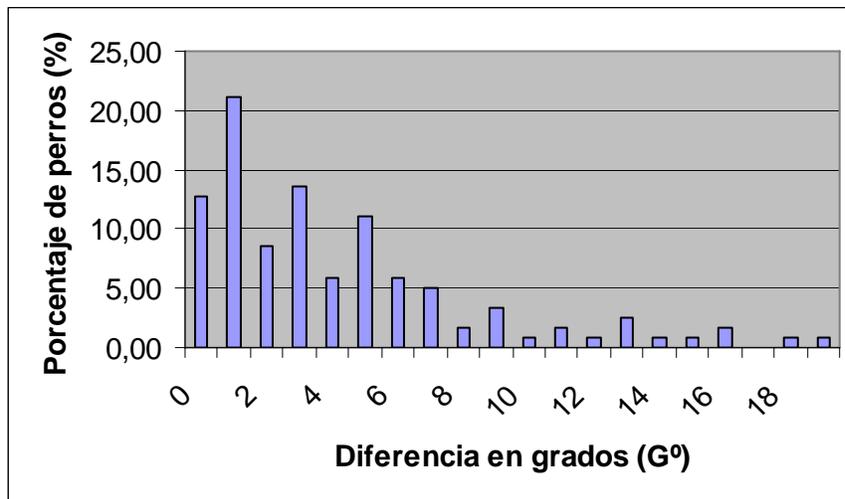


Tabla N° 19 : Número y porcentaje de perros para los cambios en las mediciones del ángulo de Norberg realizadas con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia.

Tratamiento	Aumento en el valor del ángulo		Disminución en el valor del ángulo	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Sin anestesia	35	33,98	19	18,45
Con anestesia	34	33,01	15	14,56
Total	69	66,99	34	33,01

De 103 ejemplares que presentaron diferencias entre ambas herramientas diagnósticas, en 69 de ellos el valor del ángulo de Norberg aumentó al realizar la medición con el programa computacional Osiris. Por otra parte, el número de ejemplares en los que aumentó el valor de dicho ángulo en la cadera izquierda con y sin anestesia, son similares. Se observó una diferencia mayor en los casos en los que el valor del ángulo de Norberg disminuyó al emplear el programa computacional Osiris en la cadera izquierda con y sin anestesia (15 y 19 casos respectivamente). Un comportamiento similar se observó para los ejemplares en lo que el valor del ángulo de Norberg se modificó en la cadera derecha con y sin anestesia (Tabla N° 16 y Tabla N° 19).

Según la prueba de t realizada para determinar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores del ángulo de Norberg obtenidos con goniómetro y mediante el programa computacional Osiris para la cadera izquierda con y sin anestesia, existen diferencias entre ambos grupos con un t de 3,929 ($p < 0,05$). Por lo tanto, con el programa computacional Osiris se obtienen valores distintos del ángulo de Norberg, respecto a los

obtenidos mediante goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia, al igual a como se observó en el lado derecho.

Mediante la prueba del signo se determinó que el programa computacional Osiris estaría entregando valores mayores del ángulo de Norberg respecto a los obtenidos mediante goniómetro para la cadera izquierda con y sin anestesia, con un Z de 3,448 ($p < 0,05$), al igual como se determinó en la cadera derecha.

Los valores arrojados por el programa computacional Osiris para la medición del ángulo de Norberg, presentaron un comportamiento similar para ambas caderas (valores del ángulo de Norberg mayores a los establecidos mediante goniómetro).

VI. CONCLUSIONES.

1. La utilización de un protocolo de anestesia general a base de tiopental sódico en la obtención de radiografías ventro dorsales extendidas de pelvis para la evaluación de la DCC no modifica la clasificación de la DCC según la F.C.I. en los perros estudiados.
2. La utilización de un protocolo de anestesia general a base de tiopental sódico en la obtención de radiografías ventro dorsales extendidas de pelvis para la evaluación de la DCC, no modifica el valor del ángulo de Norberg medido con goniómetro en los perros estudiados.
3. La utilización de un protocolo de anestesia general a base de tiopental sódico en la obtención de radiografías ventro dorsales extendidas de pelvis para la evaluación de la DCC, no modifica el valor del ángulo de Norberg medido con el programa computacional Osiris en los perros estudiados.
4. El programa computacional Osiris entrega valores mayores del ángulo de Norberg con y sin anestesia, respecto de las mediciones realizadas con goniómetro para ambas caderas.

VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. **ÁLVAREZ, A.** 2004. Displasia de cadera en el perro. [en línea] <www.canamigo.com.ar>. [consulta: 25/09/2004].
2. **ARCINIEGA, F.** 2004. Fundamentos de la displasia de cadera. [en línea] <www.pointerclubhispano.com/displasia%20de%20cadera.htm>. [consulta: 5/09/2004].
3. **BRASS, W.; PAATSAMA, S.** 1983. Displasia coxofemoral – certificado internacional y evaluación de las radiografías. Federación Cinológica Internacional. Helsinki.
4. **CARDINET, G.; KASS, P.; WALLACE, L.; GUFFY, M.** 1997. Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 210(10):1446-1473.
5. **CORLEY, E.** 1989. Chemical restraint for true evaluation of hip status in dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 194(10):1385.
6. **CORR, P.; COUPER, I.; BENINGFIELDT, J.; MARS, M.** 2000. A simple telemedicine system using a digital camera. Journal of telemedicine and telecare. 6 (4): 233-236.
7. **EVANS, H.; DELAHUNTA A.** 1997. Sistema esquelético y muscular **In:** Miller Diseción del perro. Cuarta edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México D. F., México. pp. 55, 59-60, 68-82.
8. **FARROW, C.; BACK, T.** 1989. Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 194(4): 524-526.
9. **FOSSUM, T.; HEDLUNG, C.; HULSE, D.; JOHNSON, A.; SEIM, H.; WILLARD, M.; CARROLI, G.** 1999. Cirugía en pequeños animales. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 22-27.
10. **FRY, T.; CLARK, D.** 1992. Canine Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Diagnosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 22 (3): 551-558.

11. **GIRARD, C.; LIGIER, Y.; LOGEAN, M.; RATIB, O.; WELZ, R.** 1995. Osiris User Manual version 2.3. [en línea]. <<http://www.expasy.org/UIN/html1/projects/osiris/DownloadOsiris.html>> [consulta : 25/01/2006].

12. **HENRICSON, B; NORBERG I.; OLSSON, S.-E.** 1966. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. *J. of Small An. Pract.* 7: 673 – 685.

13. **HENRY, G.** 1992. Radiographic development of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22 (3): 559 – 577.

14. **JOSEPH, A.** 1992. The pathogenesis of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 22(3): 503 – 511.

15. **KIRBERGER, R.** 2004. Hip dysplasia. University of Petroria. [en línea] <<http://staffords.50megs.com/HipDysplasia.htm>>. [consulta: 20/01/2004].

16. **LEPPÄNEN, M.; MAKI, K.; JUGA, J.; SALONIEMI, H.** 2000. Factors affecting hip dysplasia in German shepherd dogs in Finland: efficacy of the current improvement programme. *J. Small Anim. Pract.* 41(1):19-23.

17. **LITTER, M.** 1988. *Farmacología experimental y clínica.* Séptima edición. Editorial el Ateneo. pp. 202, 219, 226, 241, 266, 544, 548-549. Chile.

18. **LUST, G.; RENDANO, V.; SUMMERS, B.** 1985. Canine hip dysplasia: Concepts and diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187 (6): 638-639.

19. **LUST, G.** 1997. An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210(10):1443-1445.

20. **OCAMPO, L.; SUMANO, H.** 1985. Agentes anestésicos fijos. **In:** *Anestesia veterinaria en pequeñas especies.* Editorial McGraw-Hill. Interamericana.. México D.F., México pp. 194 -196.

21. **PIERMATTEI, D.; FLO, G.** 1999. Articulación de la cadera. **In:** *Ortopedia y reparación de fracturas en pequeños animales.* Tercera edición. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. Madrid, España. pp. 428-474.

22. **REED, A.; KELLER, G.; VOGT, D.; ELLERSIECK, M.; CORLEY, E.** 2000. Effect of dam and sire qualitative hip conformation scores on progeny hip conformation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217(5): 675-680.

23. **RICHARDSON, D.** 1992. The Rol of Nutrition in Canine Hip Dysplasia. *Vet Clin North. Am Small Anim Pract.* 22(3): 529-538.

24. **RICHARDSON, D.; ZENTEK, J.; HAZEWINKEL, H.; TOLL, P.; ZICKER, S.** 2000. Enfermedad ortopédica del desarrollo en perros In: Nutrición clínica en pequeños animales. Cuarta edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 595-611.

25. **RISER, W.; RHODES, W.; NEWTON, C.** 1985. Hip dysplasia. In: Textbook of Small Animal Orthopedics. Newton C.D. and Nunamaker D.M. (Eds.) Ithaca: International Veterinary Information Service, 1985; B0084.0685.

26. **RISER, W.; LARSEN, J.** 1974. Correlation between Canine Hip Dysplasia and Pelvic Muscle Mass: A Study of 95 Dogs. *Am. J. Vet Res.* 28 (124): 769 – 777.

27. **RUIZ, M.** 1996. Diagnóstico y tratamiento de la displasia de cadera. [en línea]. <www.canamigo.com.ar> [consulta: 25/09/2004].

28. **SMITH, G.; POPOVITCH, C.; GREGOR, T; SHOFER, F.** 1995. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206(5): 642-647.

29. **SMITH, G.** 1997. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Assoc.* 210 (10): 1451-1457.

30. **SUMANO, H.; OCAMPO, L.** 1997. Fármacos que actúan sobre el sistema nerviosos central. In: Farmacología veterinaria. Segunda edición. Editorial McGraw-Hill intermédica. México D.F.. México. pp. 387, 388, 395, 396.

31. **SWENSON, L.; AUDELL, L. HEDHAMMAR, A.** 1997. Prevalence and inheritance of a selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit: cost analysis of screening and control program. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210(2): 207-214.

32. **TARRAGÓ, A.** 2004. Instituto veterinario de Ortopedia y Traumatología. Clínica Veterinaria Sagrada Familia. [en línea]. <www.traumatologíaveterinaria.com> [consulta 01/12/2004].

33. **THRALL, D.** 2001. Tratado de diagnóstico radiológico veterinario. Tercera edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp. 190-191.
34. **THURMON, J.; TRANQUILLI, W.; BENSON, J.** 1999. Pharmacology. **In:** Essentials of small animal anesthesia and analgesia. Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Filadelfia, Estados Unidos. pp.127-129, 141, 143, 144
35. **TODHUNTER, R.; ACLAND, G.; OLIVER, M.; WILLIAMS, A.; VERNIER-SINGER, M.; BURTON-WURSTER, N.; FARENSE, J.; GRÖHN, Y.; GILBERT, R.; DYKES, N. LUST, G.** 1999. An Outcrossed Canine Pedigree for linkage Analysis of Hip Dysplasia. The Journal of heredity 90 (1): 83 – 92.
36. **TODHUNTER, R.** 2004. Canine hip dysplasia, background and review of the literature . [en línea] <www.sheepdog.com/todhunter/chd.htm> [consulta: 20/09/2004].