



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME DE DISPLASIA DE CADERA EN UNA POBLACIÓN DE ROTTWEILER.

RODRIGO DURÁN CÉSPEDES.

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

PROFESOR GUÍA: DR. JORGE MENDOZA ANTÚNEZ

SANTIAGO, CHILE
2005



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



CARACTERIZACIÓN DEL SÍNDROME DE DISPLASIA DE CADERA EN UNA POBLACIÓN DE ROTTWEILER.

RODRIGO DURÁN CÉSPEDES.

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

NOTA FINAL:

		NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA:	DR. JORGE MENDOZA A.
PROFESOR CONSEJERO:	DR. GUSTAVO FARIAS R.
PROFESOR CONSEJERO:	DR. RICARDO OLIVARES P.M

SANTIAGO, CHILE
2005

RESÚMEN

La displasia de cadera es una enfermedad hereditaria que se presenta durante el crecimiento y el desarrollo del animal, que afecta primordialmente a perros de raza grande y gigante, como el Pastor Alemán, San Bernardo y Rottweiler, entre otros. Esta patología, de carácter biomecánico, se caracteriza por una subluxación de la articulación coxal, causada por una asincronía entre una tasa de crecimiento esquelético acelerado respecto al desarrollo del tejido blando que soporta esta articulación.

En este estudio, fueron evaluados radiográficamente 35 Rottweiler, entre 9 meses y 6 años de edad, machos y hembras. La evaluación radiográfica consistió en obtener las vistas ventrodorsales estándar de pelvis de cada individuo, posteriormente se clasificaron las radiografías según los criterios establecidos por la Federación Cinológica Internacional para displasia de cadera. Los resultados fueron agrupados en tablas de distribución de frecuencias, realizándose una prueba de χ^2 de hipótesis de independencia y correlación de Spearman.

Los resultados obtenidos indican que la población de Rottweiler estudiada, presentó un 54,29% de displasia de cadera. Se determinó que la presencia de displasia de cadera no tiene relación con la edad del animal ($\chi^2=1,318$, $p>0,05$) y que no existe relación entre la presencia de displasia de cadera y el sexo del individuo ($\chi^2=2,198$, $p>0,05$). La prueba de correlación de Spearman indica que existe una correlación positiva de 0,55 ($p<0,05$) entre la presentación de displasia de cadera derecha e izquierda, lo que indica que la enfermedad tiende a ser de carácter bilateral.

SUMMARY

Hip Dysplasia is a hereditary disease that appears in animals in growth, affecting mostly large breed dogs, like German Shepard, Saint Bernard, Rottweiler, among others. This biomechanic pathology is characterized for a subluxation of the coxal joint, for a defect in the synchrony between a fast osseous growth rate and a less development of the smooth tissue that supports this joint.

35 males and females Rottweiler between 9 months and 6 years old, were evaluated by means of radiographic analysis, in this study. This procedure consisted in to obtain standards ventrodorsal radiographic views of pelvis of each individual; after that, the radiographs were classified considering the established criteria of Cynologic Federation for Hip Dysplasia. The results were grouped in frequency distribution tables, being realized a χ^2 test of independence hypothesis and Spearman correlation.

The obtained results indicate that the studied population of Rottweiler, presented a 54,29% of hip dysplasia. It was demonstrated that the presence of hip dysplasia has not relation with the age of animal ($\chi^2=1,318$; $p>0,05$) and that does not exist relation between the presence of hip dysplasia and the sex of the individual ($\chi^2=2,198$; $p>0,05$). On the other hand, the Spearman correlation test indicate that exist a positive correlation of 0,55 ($p<0,05$) between the presence of right and left hip dysplasia, showing that the disease tends to be of bilateral character.

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN.....	1
II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	2
1.- DISPLASIA DE CADERA.....	2
2.- PREVALENCIA.....	3
3.- ETIOLOGÍA.....	4
4.- ARTICULACIÓN COXOFEMORAL.....	10
5.- PATOGENIA.....	11
6.- LESIONES.....	14
7.- SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	15
8.- DIAGNÓSTICO.....	17
9.- MÉTODOS DE MEDICIÓN PELVICOMÉTRICOS.....	22
10.- CLASIFICACIÓN.....	24
11.- TRATAMIENTO.....	27
III.- OBJETIVOS.....	29
1.- OBJETIVOS GENERALES.....	29
2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	29
IV.- MATERIAL Y METODO.....	30
1.- MATERIAL.....	30
2.- MÉTODO.....	31
V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	33
1.- FRECUENCIA DE DISPLASIA DE CADERA.....	33
2.- GRADOS DE DISPLASIA DE CADERA.....	38
VI.- CONCLUSIONES.....	41
VII.- BIBLIOGRAFÍA.....	42

I.- INTRODUCCIÓN.

La displasia de cadera es una de las enfermedades ortopédicas heredables de mayor importancia en los caninos, es de distribución mundial y se presenta en diversas razas de perros. Esta enfermedad al afectar la articulación coxofemoral de los caninos, generará a lo largo de la evolución de la patología una serie de alteraciones en el animal, provocando desde simples molestias al caminar o correr, hasta cuadros que cursan con intenso dolor articular y alteraciones en el desplazamiento, llegando incluso a la rigidez de los miembros posteriores. Todo este cuadro patológico indudablemente originará un desmedro en la calidad de vida de la mascota, tanto en sus necesidades vitales, como en su interrelación con otros animales y las personas con que convive.

Debido al gran impacto que genera en la vida de un canino el desarrollo de esta enfermedad, es muy importante contar con las herramientas clínicas para un adecuado diagnóstico, tratamiento y control de la displasia de cadera.

Actualmente nuestro país carece de un programa de selección adecuado para controlar esta enfermedad a nivel poblacional, en los caninos de raza Rottweiler.

Para esto es necesario conocer las características clínicas y radiográficas de presentación de la displasia de cadera en el Rottweiler y evaluar la enfermedad de acuerdo a los criterios establecidos internacionalmente por la FCI.

II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

1.- DISPLASIA DE CADERA.

La displasia de cadera, en muchas razas de perros, es considerada uno de los mayores problemas ortopédicos heredables (Corley y Hogan, 1985). Ésta es una enfermedad biomecánica causada por una disparidad entre el desarrollo de las masas musculares primarias y un crecimiento esquelético excesivamente rápido. Es así, que los cambios óseos de la displasia de cadera ocurren debido a que los tejidos blandos no tienen la fuerza suficiente para mantener congruentes las superficies articulares entre la cabeza femoral y el acetábulo (Riser, 1975; Alexander, 1992; Piermattei y Flo, 1999). Evans (1993), describe la displasia de cadera como una disparidad progresiva entre las masas musculares y el crecimiento óseo, que da como resultado una enfermedad degenerativa articular.

Para Olmstead (1996) la displasia de cadera es un defecto del desarrollo de la articulación coxofemoral, caracterizado por la presencia de diversos grados de laxitud articular que condicionan la luxación en las primeras etapas de vida. A medida que la enfermedad progresa, la deformación de la arquitectura del acetábulo y de la cabeza femoral se acompaña del desarrollo de una enfermedad degenerativa articular.

Para Lust *et al.* (1985), la displasia de cadera es una alteración del desarrollo que afecta a las articulaciones coxofemorales que se observa en muchas razas de perros, pero principalmente en las razas grandes como el Pastor Alemán o el Pastor Inglés. Es una patología de origen genético, en la que el patrón de herencia es multifactorial. Lust (1997) y Puerto *et al.* (1999), coinciden en que este cuadro es una condición del desarrollo heredable que implica una falta de ajuste entre la cabeza femoral y el acetábulo, y que invariablemente provoca osteoartritis.

2.- PREVALENCIA.

La displasia de cadera es una de las patologías esqueléticas más corrientes encontradas en la clínica canina (Richardson, 1992; McLaughlin, 1998; Smith *et al.*, 2001; Rettenmaier *et al.*, 2002). Esta enfermedad es uno de los trastornos ortopédicos de la articulación coxofemoral más extendidos, siendo la causa más importante de osteoartritis de cadera en el perro (Olmstead, 1996; Piermattei y Flo, 1999). Esta patología afecta principalmente a perros de raza grande como el San Bernardo, Pastor Alsaciano, Labrador Retriever y Rottweiler (Fry y Clark, 1992; Richardson, 1992; Popovitch *et al.*, 1995; Olmstead, 1996; McLaughlin, 1998). La incidencia varía desde un 0,9% en perros de raza Borzoi, a 47,4% en San Bernardo, evaluados por la Orthopedic Foundation for Animals (OFA) (Piermattei y Flo, 1999).

McLaughlin (1998) y Piermattei y Flo (1999), coinciden en que esta enfermedad es poco frecuente en perros maduros de menos de 11 a 12 kg, y aunque se ha observado la presencia de displasia de cadera en razas miniatura y en gatos, la inestabilidad de la cadera generalmente no causa los cambios óseos producidos en razas grandes.

Rettenmaier *et al.* (2002), describen una prevalencia de displasia de cadera de 19,7% en una población formada por perros de distintas razas (incluido el Rottweiler) y de 17,7% en mestizos. En el mismo estudio se observan prevalencias muy bajas de esta enfermedad en algunas razas, como el Beagle con un 6,5% o el Dachshund con un 3,2%.

En un estudio realizado con las radiografías recibidas entre el 1º de Enero de 1974 y el 31 de Diciembre de 1984, por la OFA, se evaluaron radiográficamente para displasia de cadera 9.272 Rottweiler, determinándose que un 23,1% de los Rottweiler presentaban algún grado de displasia; que un 74,8% era normal al examen radiográfico; y que un 2,1% era sospechoso de displasia de

cadera (Corley y Hogan, 1985). El mismo estudio se repitió posteriormente con las radiografías recibidas por la OFA, entre el 1° de Enero de 1974 y el 1° de Julio de 1991, determinándose en una población de 37.497 Rottweiler, que un 23,3% presentaban algún grado de displasia de cadera; que un 1,7% era sospechoso y que un 75% de los animales presentaban un exámen radiográfico normal (Corley, 1992).

La displasia de cadera en el Rottweiler, en un estudio realizado por Adams (2000), presenta una prevalencia en los últimos años de 15% en la Swedish Kennel Club, en 1988 y del 17% en la OFA, entre 1994-1995.

En el estudio realizado por Dávila *et al.* (2002), se encontró, en una población de 60 Rottweiler, un 55% positivos a displasia de cadera.

Rettenmaier *et al.* (2002), obtuvieron un 35,4% de Rottweiler positivos a displasia de cadera en un estudio realizado entre los años 1991 a 1995.

En relación a otras razas caninas, el riesgo de desarrollar enfermedad degenerativa articular asociado a displasia de cadera es 6,4 veces menor en el Rottweiler que en el Pastor Alemán (Popovitch *et al.*, 1995).

3.- ETIOLOGÍA.

La etiología de la displasia de cadera es multifactorial, ya que influyen sobre su desarrollo la edad, raza, peso, sexo, conformación corporal, tasa de crecimiento, tamaño del perro, masa muscular y factores nutricionales (Smith *et al.*, 1995; 2001). Sin embargo, hasta el momento, la causa exacta del desarrollo de la displasia de cadera es objeto de discusión y controversia (Henry, 1992). A continuación se citan algunos de los factores implicados en la presentación de la enfermedad:

a. Genética: Una gran cantidad de estudios pone en evidencia el hecho de que la displasia de cadera tiene una base genética. Es así que las camadas de padres con displasia de cadera tendrán una alta probabilidad de desarrollar la enfermedad. Es así que generalmente, perros libres de displasia de cadera son hijos de padres libres de displasia (Lust, 1997). De esta forma si los dos progenitores presentan displasia de cadera, sólo el 7 % de los hijos será normal (Piermattei y Flo, 1999).

La displasia de cadera es un cuadro poligénico influenciado de diversas formas por factores ambientales (Swenson *et al.*, 1997; Leppänen *et al.*, 2000). Lust *et al.* (1985), Lust, (1997) y Reed *et al.* (2000), concuerdan en que hay más de 2 pares de genes involucrados y que además existe un efecto ambiental, en diversos grados, en el desarrollo de un particular fenotipo de la articulación coxofemoral, siendo éste el resultado de una complicada interacción entre el genotipo y los efectos ambientales a los que está expuesto un animal. Sin embargo, en los perros sin predisposición genética para desarrollar displasia de cadera, los efectos ambientales por si solos no podrán provocar la enfermedad.

El efecto genético de la displasia de cadera afecta principalmente al cartílago, tejido conectivo de soporte y músculos de la cadera, sin influir sobre el tejido óseo (Piermattei y Flo, 1999).

La heredabilidad estimada de la displasia de cadera va de 0,1 a 0,6, obtenido en estudios de diferentes poblaciones y razas caninas (Swenson *et al.*, 1997; Leppänen *et al.*, 2000).

En el Rottweiler la estimación de la heredabilidad de la displasia de cadera es alta, de 0,58 (Mäki *et al.*, 2000).

b. Laxitud articular: La laxitud de la articulación coxofemoral se reconoce como una característica constante en la displasia de cadera. Es así que perros con articulaciones coxofemorales estrechas, con poca laxitud, presentan caderas libres de displasia, por otra parte, los animales con laxitud articular incrementada pueden desarrollar displasia de cadera (Craigie, 1994; Smith *et al.*, 1995; Farquhar *et al.*, 1997; Adams *et al.*, 2000; Rettenmaier *et al.*, 2002). Farquhar *et al.* (1997), agregan que estos cachorros tienen un alto riesgo de desarrollar osteoartritis en la articulación del hombro en la vida adulta. Al seleccionar grupos de crecimiento con laxitud articular mínima, se puede reducir la prevalencia de osteoartritis en la progenie, debido al carácter heredable de esta característica (Lust, 1997).

Para Madsen (1997), la laxitud articular parece ser importante sólo en el desarrollo de la displasia de cadera. Es así que la laxitud articular y la displasia de cadera parecen tener una etiología común, ya que animales con articulaciones coxofemorales apretadas y tensas rara vez presentan displasia de cadera.

Fry y Clark (1992), y Lust *et al.* (1992), consideran que la presencia de laxitud articular no necesariamente implica el desarrollo de la enfermedad. Además, señalan que existen diferencias en el grado de laxitud articular entre ciertas razas y entre distintos períodos del desarrollo, por ende el diagnóstico de laxitud articular es sólo uno de los criterios para diagnosticar displasia de cadera.

Para Popovitch *et al.* (1995), el Rottweiler presenta, frente a la laxitud articular, una menor susceptibilidad a desarrollar enfermedad degenerativa articular asociada a displasia de cadera, que otras razas de perros, como el Pastor Alemán.

c. Masa muscular pélvica: Los perros con una masa muscular pélvica de mayor desarrollo presentan caderas más normales que animales con masa muscular pélvica de menor desarrollo (Piermattei y Flo, 1999).

Las diferencias de las masas musculares pélvicas entre perros con caderas sanas y animales con displasia de cadera, 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 del tren posterior. La disminución relativa del tono y fuerza muscular es el responsable de generar la inestabilidad de la articulación de la cadera, lo que genera una serie de cambios secundarios osteoartrotríticos afectando al cartílago articular, huesos y otras estructuras de la articulación (Cardinet *et al.*, 1997).

Se observa que casos severos de displasia de cadera se relacionan con índices de masa muscular pélvica bajos, además se ve que la disminución de la masa muscular pélvica no es uniforme para todos los grupos musculares (Cardinet *et al.*, 1997).

d. Nutrición: En la presentación de displasia de cadera influyen muchos factores nutricionales, como tasa de crecimiento, exceso de proteínas, energía, vitaminas y minerales.

- **Tasa de crecimiento:** La condición de perro displásico se desarrolla tempranamente en los primeros 6 meses de vida en cachorros de rápido crecimiento. Muchos estudios concluyen que la tasa de crecimiento asociado con el peso del animal influye en el fenotipo de la displasia de cadera. Se ha observado que la alimentación abundante (sobrealimentación y alimentos de muy buena calidad), reducen el tiempo de aparición de la displasia de cadera y aumentan su severidad. Por el contrario, se ha observado en perros Labrador

Retriever, que al ser sometidos a un consumo limitado de alimento, desde las 6 semanas hasta 1 año de edad, han presentado una disminución sustancial en la frecuencia y severidad de displasia de cadera (Lust *et al.*, 1985; Lust, 1997; Reed *et al.*, 2000).

Los perros que tienen ganancias de peso sobre la curva de crecimiento estándar de la raza, presentan una alta frecuencia de displasia de cadera y una severidad mayor de ésta, 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 Pastor Alemán de rápida ganancia de peso, durante los primeros 60 días de vida, y el desarrollo de displasia de cadera cuando son adultos (Riser, 1975; Richardson, 1992).

Richardson (1992), enfatiza la importancia del período de vida que va de 3 a 8 meses en el desarrollo de la displasia de cadera, siendo los 6 meses de edad el momento más crítico.

- **Carbohidratos y calorías:** En un estudio realizado por Richardson (1992), se evaluaron cachorros de raza de Pastor Alemán, Golden Retriever y Labrador Retriever, observándose que los cachorros que no presentaban laxitud articular a las 12 semanas de edad, podrían desarrollar displasia de cadera si durante su período de crecimiento son alimentados con dietas hipercalóricas, así mismo cachorros con laxitud articular podrían desarrollar caderas normales al ser alimentados con dietas bajas en calorías. Es posible que una excesiva tasa de crecimiento y peso corporal, producto de una dieta alta en calorías, independiente de la fuente calórica, generen un estrés articular que favorezca la laxitud articular y secundariamente cambios displásicos. Lust *et al.* (1985) y Reed *et al.* (2000) concuerdan en que un elevado aporte calórico en la dieta puede provocar un aumento en la severidad de un cuadro de displasia de cadera canina.

Por su parte Richardson (1992), considera que los carbohidratos tienen una mínima o ninguna influencia en la presentación o prevención de la displasia de cadera, excepto cuando se asocian con una disminución del consumo de alimento.

- **Proteínas:** Richardson (1992), sostiene que un alto aporte de proteínas en la dieta tiene un efecto mínimo en la generación de caderas normales.

Por el contrario, Reed *et al.* (2000), afirman que un exceso en el aporte proteico de la dieta puede provocar un incremento en la severidad de la displasia de cadera canina.

- **Vitamina C:** Esta vitamina (ácido L-ascórbico), juega un rol integral en muchos de los procesos homeostáticos del organismo, tales como la biosíntesis de colágeno, la proteína estructural más importante del organismo. Por esta razón cabe esperar que altas dosis de vitamina C, durante el crecimiento de los cachorros, disminuya la presentación de displasia de cadera, sin embargo, tras la realización de diversos estudios, aún no se ha comprobado la relación entre los niveles de vitamina C y osteocondrosis, laxitud articular y displasia de cadera en el perro (Richardson, 1992).

- **Calcio:** No se ha descrito una relación directa entre los niveles de calcio séricos y displasia de cadera, sin embargo se ha observado que el excesivo aporte de calcio dietario en forma crónica, en las razas grandes de perros, es un factor importante en la patogénesis de algunas enfermedades esqueléticas en los animales jóvenes de razas grandes y gigantes, tales como osteocondrosis, retención de cartílagos de crecimiento y síndrome de radio curvo (Richardson, 1992).

4.- ARTICULACIÓN COXOFEMORAL.

La porción pélvica de la articulación de la cadera está formada por 4 huesos: el ilion, isquion, pubis y el hueso acetabular. A pesar de que estos huesos están presentes desde el nacimiento, al momento de nacer, sólo son observables radiográficamente el ilion y el isquion, por su grado más avanzado de mineralización. La cabeza femoral no se visualiza radiográficamente al nacimiento. A pesar que el acetábulo y la cabeza femoral no son visibles radiográficamente al nacimiento, esta articulación es funcional y estable (Henry, 1992).

➤ Desarrollo femoral proximal.

El centro de osificación proximal de la cabeza femoral es visible en la radiografía a las 2 semanas de edad y se observa pegada al cuello femoral a las 4-5 semanas. El sitio de inserción del ligamento de la cabeza femoral se observa a partir de las 6-7 semanas. El trocánter mayor aparece a las 8-9 semanas y se une al borde del fémur a los 10-11 meses (Henry, 1992).

Con el fémur visto desde una posición craneal o la obtenida en la radiografía ventrodorsal de pelvis, el ángulo de inclinación del cuello femoral con respecto al eje mayor del fémur es de 135° a 145° (Riser, 1975; Olmstead, 1996). Este ángulo se mantiene constante desde el nacimiento, en el desarrollo femoral del perro normal (Riser, 1975).

➤ Desarrollo acetabular.

Los centros de osificación del ilion y del isquion son observables desde el nacimiento, pero están separados por cartílago radiolúcido. El hueso púbico se observa a la 4ª semana y el hueso acetabular aparece en la semana 12. Se puede llegar a observar un centro de osificación secundario en la ceja acetabular dorsal entre las 11 y 14 semanas. La fisis acetabular se cierra a las 20-24 semanas (Henry, 1992).

➤ Pelvis normal madura.

Dentro de las estructuras evidenciables radiográficamente en una pelvis, en la vista ventrodorsal extendida, se encuentran el acetábulo, cabeza y cuello femoral, y el espacio articular (Henry, 1992).

En la vista ventrodorsal de pelvis, el acetábulo se observa como una “C” profunda o una depresión en forma de copa, la que es incompleta en la porción medial, por la presencia de la fosa acetabular. Se observan claramente el borde acetabular craneal, caudal y el dorsal, este último a través de la imagen de la cabeza y cuello femoral. La cabeza femoral se observa dentro del acetábulo. El único quiebre que se observa en la curvatura de la cabeza femoral es la zona de inserción del ligamento de la cabeza femoral. La curvatura de la cabeza femoral y el borde acetabular craneal son círculos concéntricos (Henry, 1992).

5.- PATOGENIA.

Read (2000), sostiene que todos los animales afectados nacen con las caderas normales, pero a las 2 semanas de edad ocurren cambios que predisponen a una laxitud articular excesiva y a cambios en la forma de los componentes articulares de la pelvis y el fémur. La incongruencia articular resultante lleva a desarrollar una osteoartritis y diversos grados de disfunción que se observan como cojeras del tren posterior. Es así que los perros que presentan displasia de cadera nacen con las caderas normales y posteriormente sufren diversos grados de subluxación de la articulación coxofemoral (Lust *et al.*, 1985; Alexander, 1992; Piermattei y Flo, 1999).

Desde el nacimiento hasta los 60 días de edad, se encuentra el período crítico en el desarrollo y estabilidad de la articulación coxofemoral (Alexander, 1992; Olmstead, 1996). En este periodo los músculos y nervios de la cadera son

aún inmaduros y su capacidad funcional es limitada. Los tejidos son blandos, plásticos, susceptibles a la modelación y poseen una elasticidad limitada. Desde el momento en que el cachorro empieza a tratar de mamar y a caminar se produce estrés sobre las grandes articulaciones (Alexander, 1992). El desarrollo de esta enfermedad se puede prevenir si se logra mantener la congruencia articular hasta que la osificación del acetábulo lo vuelva menos plástico y los tejidos blandos adyacentes sean lo suficientemente fuertes para evitar una subluxación coxofemoral. En circunstancias normales, la fuerza tisular y la osificación progresan lo suficiente para evitar la enfermedad hasta los 6 meses de edad (Alexander, 1992; Piermattei y Flo, 1999).

El crecimiento y desarrollo del acetábulo con la cabeza femoral está sincronizado y depende de muchos factores, tales como: el balance biomecánico, compresión, tracción muscular, lubricación o congruencia entre las caras articulares. Cualquier alteración de estos factores va a afectar el patrón programado de desarrollo y maduración de una articulación coxofemoral normal (Alexander, 1992).

Desarrollo de la cadera displásica.

En el desarrollo de la displasia de cadera, el patrón de los cambios que se producen son, en cierto modo, dependientes de la edad a la que ocurre la inestabilidad articular y de la severidad de esta inestabilidad. También la predisposición o susceptibilidad genética pueden alterar la extensión y el patrón de los cambios. A continuación se describen etapas de vida de perros con displasia de cadera moderada a severa hasta los 12 meses de edad, y los cambios radiográficos observados (Henry, 1992):

- **0 a 4 semanas:** En este período no se observan cambios evidenciables radiográficamente, sin embargo, en perros que desarrollan displasia de cadera

severa, se puede observar subluxación coxofemoral, a las 4 semanas (Riser, 1975; Henry, 1992).

- **4 a 8 semanas:** Los cambios observables en este periodo incluyen subluxación de la cabeza femoral y un retraso en el desarrollo del borde acetabular cráneo-dorsal (Riser, 1975; Henry, 1992).

- **8 a 12 semanas:** En este periodo la subluxación coxofemoral se vuelve mas severa o manifiesta con evidencia de incongruencia de las superficies articulares e irregularidad del espacio articular. El retraso en el desarrollo del borde acetabular cráneo-dorsal produce un ensanchamiento de la silueta acetabular en forma de “C” y una disminución de la profundidad acetabular (Riser, 1975; Henry, 1992).

Producto de fuerzas secundarias a la subluxación coxofemoral se genera una tracción ósea sobre el cuello y cabeza femoral en dirección caudal, el resultado de esto es que el cuello femoral desarrolla coxa vara (Henry, 1992).

- **12 a 20 semanas:** La subluxación y la incongruencia articular continúan generando un efecto remodelador del borde acetabular craneo-dorsal, donde una porción del contorno articular se observa ligeramente convexo (Riser, 1975; Henry, 1992).

- **20 a 36 semanas:** La profundidad acetabular se pierde, la fosa acetabular se rellena con tejido óseo neoformado y la remodelación del borde acetabular producen una imagen poco profunda y abierta del acetábulo. Se pueden encontrar signos de enfermedad degenerativa articular como osteofitos, en los sitios de inserción de la cápsula articular en el borde acetabular y en el cuello femoral (Riser, 1975; Henry, 1992).

- **36 semanas en adelante:** Muchos de los cambios observados en este periodo son la continuación de la enfermedad degenerativa articular iniciada en etapas más tempranas de la enfermedad (Riser, 1975; Henry, 1992).

La neoformación ósea en las zonas de inserción ligamentosa y capsular generan engrosamiento del cuello femoral, este continuo remodelamiento del cuello y cabeza femoral va a generar una coxa valga (Riser, 1975; Henry, 1992).

6.- LESIONES.

Madsen (1997), observó en Labrador Retriever de 12 a 24 semanas de edad que la primera alteración, a nivel articular, que se produce en perros inmaduros predispuestos a displasia de cadera, es una osteoartritis aguda caracterizada por presentar sinovitis productiva y lesiones degenerativas en la superficie del cartílago articular. Los animales con displasia de cadera desarrollan enfermedad degenerativa articular, generando cambios como fibrosis capsular, degeneración del cartílago articular, remodelación y deformación ósea, y eventualmente cambios osteoartrotríticos.

Se pueden observar también, histológicamente, anormalidades del músculo pectíneo que se relacionan con un desarrollo posterior de displasia de cadera (Craigie, 1994).

Con el inicio de la enfermedad, hay una serie de cambios estructurales incluyendo laxitud articular y subluxación de cabeza femoral; inflamación, elongación, separación de fibras y eventualmente ruptura del ligamento de la cabeza femoral; acetábulo poco profundo, aplanado, deformidad de la cabeza femoral; erosión del cartílago articular, compactación y endurecimiento del hueso subcondral (eburnación), enfermedad degenerativa articular; y formación periarticular de osteofitos (Lust *et al.*, 1985; Alexander, 1992).

Asociado a la presentación de displasia de cadera, inicialmente se pueden encontrar cambios en la homogeneidad de la superficie del cartílago articular, estos cambios son de diversa severidad, desde fisuras en la superficie hasta

rugosidades. Las lesiones van a variar de un perro a otro, siendo notablemente mas graves en las zonas de mayor soporte de peso de la articulación (Morgan, 1997).

Se ha observado en perros jóvenes predispuestos a desarrollar displasia de cadera, que en un 30% de ellos existían cambios patológicos en la articulación del hombro y de la rodilla. Estas observaciones indican que podría haber una alteración general que afecta muchas articulaciones, pero que se evidencia principalmente en la articulación de la cadera (Lust *et al.*, 1985). Farquhar *et al.* (1997), sostienen que las alteraciones en la articulación del hombro, se deben a cambios en la alineación articular así como también cambios en las fuerzas aplicadas en ciertas regiones articulares, producto de las alteraciones de la marcha secundarias a displasia de cadera, como ocurre al pasar el peso corporal a los miembros anteriores.

7.- SIGNOS Y SÍNTOMAS.

En los perros jóvenes afectados, menores de 12 meses de edad, se pueden presentar signos clínicos como episodios agudos de cojera uni o bilateral de las extremidades posteriores, que se exacerba con el ejercicio intenso o un trauma relativamente pequeño. Los signos clínicos iniciales pueden incluir una dificultad creciente al caminar, correr o subir escaleras, con un dolor marcado de los miembros posteriores. Estos episodios pueden aumentar o disminuir dependiendo de la severidad del cuadro (Lust *et al.*, 1985; Fry y Clark, 1992; Piermattei y Flo, 1999). A menudo el dueño puede observar una marcha con “saltos de conejo” de las extremidades posteriores. Muchos animales pueden presentar signo de Ortolani positivo (Piermattei y Flo, 1999).

Los perros adultos, mayores de 12 meses de edad, presentan un aspecto clínico diferente, ya que padecen una enfermedad degenerativa articular crónica y el componente doloroso asociado a ésta (Piermattei y Flo, 1999), por esto generalmente presentan cojera pasando el peso a los miembros torácicos, como resultado del dolor de la articulación coxofemoral, presentando incluso un mayor desarrollo de la musculatura de los miembros torácicos. La musculatura del tren posterior se puede atrofiar en forma suave o marcada y simétrica o asimétrica, dependiendo de la severidad de la enfermedad. Estos perros generalmente son renuentes al ejercicio y prefieren estar sentados (Fry y Clark, 1992; McLaughlin, 1998; Piermattei y Flo, 1999).

La severidad de la cojera va a variar de leve e intermitente en estados iniciales, a la inmovilidad de los miembros en casos crónicos severos (Fry y Clark, 1992; McLaughlin, 1998).

Se cree que hay un período intermedio en esta enfermedad, en la que no se observan signos clínicos, hasta el desarrollo o instauración de una enfermedad degenerativa articular avanzada. Este período puede durar meses o años, por lo tanto, en esta etapa los perros pueden caminar o correr sin presentar dolor (Fry y Clark, 1992).

Al enfrentarse a un cuadro de displasia de cadera, se debe tener presente la baja correlación existente entre signos radiográficos, lesiones articulares y signos clínicos (Read, 2000). McLaughlin (1998), Poy *et al.*(2000), y Smith *et al.* (2001), coinciden en que hay muchos perros que presentan displasia de cadera y enfermedad degenerativa articular y que no presentan signos clínicos de enfermedad en la juventud y durante su vida adulta y reproductiva. Es así que, basándose en estimaciones de la enfermedad, menos del 5% de los animales con signos radiográficos de enfermedad degenerativa articular de la cadera, presentan evidencia clínica de dolor, cojera o alteraciones del trote (Smith *et al.*, 2001).

8.- DIAGNÓSTICO.

Determinar la presencia o ausencia de displasia de cadera, muchas veces se ve limitado por la metodología diagnóstica. Es así que, en algunos animales libres de displasia de cadera, al examen radiográfico a los 6 meses de edad, pueden presentar cantidades anormales de líquido sinovial y al examen histológico mostrar evidencias de sinovitis (Lust *et al.*, 1985). Richardson (1992), concuerda con esta idea, ya que la palpación en animales muy jóvenes no es un buen predictor de la presentación de la enfermedad en el futuro, y se pueden evidenciar antes de la presencia de cambios radiográficos, alteraciones celulares significativas en líquido sinovial, cartílago articular y otras estructuras articulares.

Para Dueland *et al.* (2001), algunas técnicas de imagen y palpación pueden ser utilizadas para realizar un reconocimiento temprano de laxitud articular, que es un predictor de enfermedad degenerativa articular secundaria.

La palpación de laxitud articular usando el test de Barden o el test de Ortolani, por ejemplo, van a entregar información de la conformación del acetábulo y de la integridad del tejido blando de sostén articular (Read, 2000).

La radiografía de pelvis es obligatoria para el diagnóstico definitivo de displasia de cadera (Fry y Clark, 1992; Piermattei y Flo, 1999). El signo radiográfico de displasia de cadera más temprano, aceptado en forma general, es la subluxación de la cabeza femoral (Henry, 1992).

Para Popovitch *et al.* (1995), y Smith *et al.* (1995), el índice de distracción es el único método diagnóstico capaz de predecir, significativamente, el desarrollo de enfermedad degenerativa articular de la cadera para el Rottweiler.

Según un estudio realizado por Adams *et al.* (2000), el test de Barden, realizado en cachorros de 7,3 semanas de edad, es un predictor significativo del desarrollo de displasia de cadera y de la enfermedad degenerativa articular en Golden Retriever, pero en otras razas no se observó ninguna relación.

a. Estudio ortopédico de cadera.

Existen otras técnicas diagnósticas para detectar displasia de cadera canina, dentro de las cuales se encuentran las siguientes:

-Test de Ortolani: Es una técnica que permite diagnosticar inestabilidad coxofemoral. Esta prueba se debe realizar bajo anestesia general. El animal puede posicionarse en decúbito lateral o en decúbito dorsal, esta última es preferida para las razas grandes. El fémur a evaluar debe ubicarse en ángulo recto con respecto a la columna vertebral, y la articulación de la rodilla debe estar firmemente tomada y en un ángulo de 90°. Luego se ejerce una firme presión hacia la articulación coxofemoral, en el sentido del eje mayor del fémur, bajo esta presión la cabeza femoral puede subluxarse. Sin disminuir la presión sobre la extremidad, esta se comienza a abducir lentamente. En el momento en que el fémur vuelve a su posición dentro del acetábulo se siente y escucha un chasquido. Este chasquido indica que el signo de Ortolani es positivo, provocado por la subluxación de la articulación coxofemoral al ser reducida a su posición inicial, con la cabeza femoral dentro del acetábulo (Fry y Clark, 1992; Piermattei y Flo, 1999). Se debe tener en cuenta que un signo de Ortolani negativo no implica que la articulación se encuentre normal, ya que existen diversos factores que influyen en el resultado de esta prueba (Fry y Clark, 1992; Piermattei y Flo, 1999; Read, 2000). Lo anterior es particularmente evidente en caninos viejos, en los que se observa engrosamiento de la cápsula articular y presencia de osteofitos, que van a reducir la inestabilidad articular, producto de los cambios secundarios a una osteoartritis (Read, 2000).

-Signo de Barlow: Básicamente es 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. Sin embargo es recomendable hacer un examen completo realizando las maniobras restantes del test de Ortolani (Fry y Clark, 1992).

-Test de Barden: También se requiere anestesia general al realizar esta prueba. El paciente se posiciona en decúbito lateral, con la extremidad a evaluar arriba. Se debe palpar con una de las manos 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; Adams *et al.*, 2000).

-Rango de movimiento: El rango de movimiento normal de la articulación coxofemoral en un perro anestesiado es de 110°. Al producirse una enfermedad degenerativa articular severa y fibrosis capsular, el rango de movimiento se ve disminuido, incluso llegando a 45° (Fry y Clark, 1992).

-Extensión forzada: Muchos perros con displasia de cadera muestran dolor ante la extensión forzada de una o ambas extremidades posteriores. En animales con caderas normales, la extensión se puede realizar fácilmente, no así en los animales más afectados que pueden presentar molestias, contracción de la musculatura pélvica, flexión rápida del miembro y en algunos casos vocalizaciones o conducta agresiva por dolor (Fry y Clark, 1992).

-Anormalidades del paso o trote: Debido a la bilateralidad de la enfermedad, las alteraciones del paso no pueden ser indicadores muy sensibles de

displasia de cadera, especialmente en etapas tempranas de la enfermedad. Los animales con displasia de cadera pueden hacer saltos de conejo al correr, pero no ocurre en todos los casos. También hay que tener presente que un perro que cojea evidentemente de una extremidad, puede tener afectada la otra extremidad, en un grado menor, pero enmascarar la cojera (Fry y Clark, 1992).

Una característica de la displasia de cadera y otras enfermedades de la articulación coxofemoral, es el acortamiento del paso, para evitar extender el miembro pélvico. Esto es provocado por el dolor causado por la enfermedad degenerativa articular o la fibrosis de la cápsula articular, que genera limitación del rango de movimiento (Fry y Clark, 1992).

b. Diagnóstico radiográfico.

En 1961, en el Panel de Displasia de Cadera Canina, reportado por la American Veterinary Medical Association, se realizó un informe en el que incluyó una descripción de la posición ventrodorsal óptima (Henry, 1992). Para la obtención de la radiografía ventro-dorsal del paciente, éste debe posicionarse en decúbito dorsal, los miembros posteriores se deben traccionar hacia atrás hasta que queden completamente extendidos. En esa posición las patas traseras deben ser aducidas hasta que los fémures queden paralelos entre sí. Además los fémures son rotados medialmente hasta que las rótulas queden centradas dorsalmente. El perro debe estar posicionado simétricamente para evitar la rotación de la pelvis (Lust *et al.*, 1985; Corley, 1992; Henry, 1992; Popovitch *et al.*, 1995; Corley *et al.*, 1997).

El haz de radiación debe centrarse en las articulaciones coxofemorales, las que pueden ser localizadas por la palpación del trocánter mayor de cada extremidad. El tiempo de exposición debe ser el mínimo para evitar la generación

de artefactos por movimiento. En la radiografía se debe observar la pelvis y los fémures por completo, como también la posición de las rótulas (Henry, 1992).

Para la obtención de la radiografía ventrodorsal de pelvis la sedación o anestesia del paciente no es necesaria según la OFA, salvo para facilitar el posicionamiento, disminuir los movimientos del animal, evitar la repetición de la radiografía y así bajar la dosis de exposición del personal y el paciente. Sin embargo, no existen evidencias de que se produzca algún efecto negativo o positivo en la evaluación de la displasia de cadera al usar anestesia (Henry, 1992).

Esta vista radiográfica de la pelvis, introducida en los años 60, es la utilizada con mayor frecuencia para el estudio de la articulación coxofemoral canina, de acuerdo con la Federación Cinológica Internacional, Orthopedic Foundation for Animals y el British Veterinary Association/Kennel Club (Meomartino *et al.*, 2002).

Sin embargo, la vista ventrodorsal de pelvis presenta el inconveniente de que la porción dorsal del acetábulo, que es el área que recibe el mayor estrés mecánico en estación y en movimiento, no puede ser evaluada directamente (Meomartino *et al.*, 2002).

La seguridad del diagnóstico radiográfico, aumenta significativamente al aumentar la edad del perro a partir de una evaluación preliminar, es así que la edad mínima para la certificación radiográfica, para la OFA es de 24 meses (Lust *et al.*, 1985; Corley *et al.*, 1997; Piermattei y Flo, 1999; Adams, 2000). La Federación Cinológica Internacional (FCI) recomienda para el diagnóstico radiográfico una edad mínima de 12 meses y para razas muy grandes la edad mínima es de 18 meses (Brass y Paatsama, 1983).

La displasia de cadera moderada a severa es fácilmente diagnosticable mediante la radiografía de cadera extendida estándar, aprobada por la American

Veterinary Medical Association en 1961, y los cambios observados de la enfermedad degenerativa articular están ampliamente descritos y refinados. Sin embargo, la laxitud articular, que es el primer signo radiográfico de displasia de cadera, puede ser sutil o estar ausente en la vista de cadera extendida estándar en animales afectados en forma ligera fenotípicamente (Adams, 2000).

Es ampliamente reconocido, que animales sin signos radiográficos de displasia de cadera, en la vista estándar de pelvis tomada a la edad de 1 o 2 años, pueden presentar predisposición genética a displasia de cadera (Adams, 2000). Además se ha observado que un 15% de caninos adultos presentaron algún grado de enfermedad degenerativa articular a la necropsia, sin que existieran alteraciones radiográficas indicativas de displasia de cadera (Lust *et al.*, 1985).

9.- MÉTODOS DE MEDICIÓN PELVICOMÉTRICO.

a. Método de Norberg-Olsson: Mide la posición de la cabeza femoral con respecto al acetábulo, estimando el grado de subluxación coxofemoral y profundidad acetabular, por medio del ángulo que se forma, entre la línea que une los centros de ambas cabezas femorales y cada una de las tangentes que en cada lado unen el centro de la cabeza femoral con la porción más externa o lateral del borde acetabular anterior, del mismo lado. Según este método la articulación coxofemoral normal debe medir más de 105°, un ángulo menor indicará subluxación de la cabeza femoral (Letelier, 1986; Henry, 1992; Meomartino *et al.*, 2002).

El ángulo de Norberg, tiene una alta relación con la presencia de enfermedad degenerativa articular en perros de 12 meses de edad, es así que en un estudio con 380 articulaciones de cadera, el ángulo de Norberg promedio de las articulaciones sin enfermedad degenerativa articular fue significativamente

mayor que el promedio presentado por las articulaciones con enfermedad degenerativa articular (103° versus 94°), (Adams, 2000).

b. Método PennHIP (University of Pennsylvania Hip Improvement Program): Consiste en tomar 3 radiografías de pelvis: vista ventrodorsal estándar, vista de compresión y vista de distracción. En la vista de compresión los miembros posteriores son orientados neutralmente y se aplica una presión constante, dirigida medialmente sobre el trocánter mayor de cada extremidad para que la cabeza femoral se apriete dentro del acetábulo. La vista de distracción se obtiene con las articulaciones coxofemorales, en la misma orientación, pero se aplica una fuerza de tracción sobre las extremidades para determinar la magnitud máxima de laxitud articular pasiva. La vista radiográfica de compresión se utiliza como guía para determinar el índice de distracción. La laxitud coxofemoral es cuantificada por un promedio de la vista radiográfica de distracción, obteniendo el índice de distracción (Smith *et al.*, 1995)

c. Técnica de cuña: Corresponde básicamente a la vista ventrodorsal estándar pero poniendo entre los fémures un objeto sólido, las extremidades son traccionadas caudalmente y se aprietan hacia medial, con el fin de generar una tracción lateral de las cabezas femorales y evidenciar radiográficamente el grado de subluxación articular (Henry, 1992).

d. Vista en posición de Rana: Es una vista fácil de obtener poniendo al animal en decúbito dorsal, flectando las piernas al máximo y abduciendo las extremidades hasta que las rodillas estén laterales a las costillas caudales. Esta vista permite evaluar la formación temprana de osteofitos en el cuello y cabeza femoral. Sin embargo esta posición tiende a forzar la cabeza femoral dentro del acetábulo, lo que impide detectar grados leves de subluxación (Henry, 1992).

10.- CLASIFICACIÓN.

a. Según Federación Cinológica Internacional.

Desde 1994 en adelante, la FCI, ha graduado la displasia de cadera en 5 clases: A, B, C, D y E. En las radiografías de pelvis se evalúa el ángulo de Norberg junto con la morfología de la cabeza femoral y del acetábulo, y la amplitud y forma el espacio articular (Brass y Paatsama, 1983), de la siguiente manera:

-Ausencia de displasia (A, A1 y A2). La cabeza del fémur y el acetábulo son congruentes y el ángulo acetabular según Norberg es de 105° o más. El borde craneolateral del acetábulo se ve aguzado y ligeramente redondeado. El espacio articular es estrecho y homogéneo. En articulaciones excelentes el borde craneolateral abarca ligeramente la cabeza del fémur en situación laterocaudal (Brass y Paatsama, 1983; Leppänen *et al.*, 2000; Mäki *et al.*, 2000; Meomartino *et al.*, 2002).

-Sospecha de displasia (B, B1 y B2). La cabeza femoral y el acetábulo son ligeramente incongruentes y el ángulo de Norberg es 105° o más, o bien la cabeza femoral y el acetábulo son congruentes pero el ángulo de Norberg es menor que 105° (Brass y Paatsama, 1983; Leppänen *et al.*, 2000; Mäki *et al.*, 2000; Meomartino *et al.*, 2002).

-Displasia de cadera ligera (C, C1 y C2). La cabeza femoral y el acetábulo son incongruentes y el ángulo de Norberg es de 100° o más y/o el borde craneolateral está algo aplanado. Pueden observarse ligeras irregularidades o como máximo discretos signos de osteoartrosis en el borde acetabular craneal, caudal o dorsal, o en cabeza y cuello femoral (Brass y Paatsama, 1983; Leppänen *et al.*, 2000; Mäki *et al.*, 2000; Meomartino *et al.*, 2002).

-Displasia de cadera moderada (D, D1 y D2). Incongruencia evidente entre la cavidad acetabular y la cabeza femoral con subluxación. El ángulo de

Norberg es superior a 90° (como referencia). Existe aplanamiento del borde craneolateral y signos de osteoartrosis (Brass y Paatsama, 1983; Leppänen *et al.*, 2000; Mäki *et al.*, 2000; Meomartino *et al.*, 2002).

-Displasia de cadera severa (E, E1 y E2). Se observan marcados signos de displasia coxofemoral, como luxación o subluxación evidente. El ángulo de Norberg es menor a 90°. Existe aplanamiento claro del borde acetabular craneal, deformación de la cabeza femoral (forma de hongo, aplanada) y otros signos de osteoartrosis (Brass y Paatsama, 1983; Leppänen *et al.*, 2000; Mäki *et al.*, 2000; Meomartino *et al.*, 2002).

b. Según Orthopedic Foundation for Animals

La evaluación fenotípica de las caderas realizada por la OFA agrupa las articulaciones coxofemorales en 7 categorías diferentes. Estas categorías son: excelente, buena, regular, sospechosa, ligera, moderada y severa. Las graduaciones excelente, buena y regular están dentro de los límites normales. La clasificación final se realiza mediante la clasificación individual de 3 radiólogos, luego se llega a un consenso del grado de displasia de cadera según los tres diagnósticos (Orthopedic Foundation for Animals, 2003). La descripción de los grados de displasia de cadera según la OFA es:

-Excelente: Posee una cabeza femoral que se ubica profundamente y en contacto estrecho con un acetábulo bien formado, con mínimo espacio articular. El acetábulo cubre casi por completo a la cabeza femoral (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

-Buena: No tan buena como la clasificación anterior pero presenta una articulación coxofemoral bien formada y congruente. La cabeza femoral tiene un buen contacto con el acetábulo y se observa una buena cobertura de este (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

-Regular: Existen algunas irregularidades menores en la articulación. Se observa un grado ligero de incongruencia articular (subluxación). Debido a una modificación en las zonas de soporte de peso articular, el borde acetabular craneal se puede observar ligeramente aplanado (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

-Sospechosa: No existe claridad entre los radiólogos para clasificar la articulación como normal o displásica. Existe incongruencia articular pero no se observan cambios artríticos. Se recomienda repetir el examen 6 meses después para evaluar los posibles cambios osteoartríticos en los perros que sí presentaban displasia de cadera (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

-Ligera: Existe un grado evidente de subluxación articular generando un espacio articular incrementado e incongruente. La cabeza femoral está parcialmente cubierta por el acetábulo. Generalmente no se observan cambios osteoartríticos en este grado (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

-Moderada: Existe una subluxación significativa, con la consiguiente incongruencia articular. Se observan cambios óseos secundarios a osteoartritis como remodelación del cuello femoral, osteofitos periarticulares, alteraciones trabeculares como esclerosis óseas (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

-Severa: Existe evidencia radiográfica de una displasia marcada. Además de un grado significativo de luxación articular en que la cabeza femoral está parcial o completamente fuera del acetábulo. Se observan los mismos cambios secundarios a osteoartritis del grado anterior pero de mayor magnitud (Orthopedic Foundation for Animals, 2003).

11.- TRATAMIENTO.

En los animales que presentan displasia de cadera, con osteoartritis secundaria, el tratamiento médico ideal debe mejorar la calidad de vida del individuo, disminuyendo el dolor articular, aumentando la movilidad, deteniendo el avance del deterioro articular y favoreciendo los procesos de reparación articular. Este objetivo se puede alcanzar mediante tratamiento medicamentoso en conjunto con un programa de ejercicios y un manejo adecuado del peso del animal (Fox y Johnston, 1997).

Se debe tener en cuenta que ningún procedimiento quirúrgico va a curar la displasia de cadera. Además una vez que se instaura un proceso degenerativo articular asociado a osteoartritis, la cadera displásica no podrá recuperar su estado normal inicial (Moses, 2000).

a. Terapéutica no quirúrgica:

El tratamiento no quirúrgico o conservador se recomienda en animales que sufren un cuadro de displasia ligera y en aquellos con episodios iniciales de claudicación (Olmstead, 1996; Piermattei y Flo, 1999). En estos animales se recomienda la reducción del ejercicio por debajo del nivel umbral que las caderas pueden tolerar sin que muestren signos clínicos de dolor o fatiga (Olmstead, 1996; Piermattei y Flo, 1999). Los animales obesos deben bajar de peso y durante brotes agudos de dolor, hay que reducir siempre el ejercicio (Piermattei y Flo, 1999). Read (2000), considera que el tratamiento conservador es el de elección en el caso de animales jóvenes en que se detectan tempranamente signos de displasia de cadera.

Para el tratamiento del dolor articular se puede recurrir al uso de agentes analgésicos como la aspirina (Olmstead, 1996; Piermattei y Flo, 1999). Para Fox y

Johnston (1997), y Read (2000), las drogas antiinflamatorias de elección serían meloxicam, carprofeno y etodolac.

La administración de corticoesteroides aceleran los cambios degenerativos de la articulación, por lo que se debe evitar su uso en forma crónica (Read, 2000).

Lust *et al.* (1992), y Read (2000), observaron que los agentes condroprotectores, como los glicosaminoglicanos polisulfatados, ejercen un efecto disminuyendo la severidad de la displasia de cadera en perros jóvenes. Sin embargo, para Piermattei y Flo (1999), el uso de glicosaminoglicanos polisulfatados por vía intramuscular no mejora el desarrollo clínico de perros con una artritis avanzada por displasia de cadera.

b. Terapéutica quirúrgica:

Los procedimientos quirúrgicos que se pueden realizar en la displasia de cadera canina se dividen en dos grupos: los que alivian el dolor y los que previenen o reducen la presentación de enfermedad degenerativa articular (Piermattei y Flo, 1999; Moses, 2000).

Los procedimientos preventivos son:

- Triple Osteotomía Pélvica (TPO) (Piermattei y Flo, 1999; Black, 2000).
- Osteotomía intertrocantérica (Piermattei y Flo, 1999; Moses, 2000).
- Artroplastía del borde acetabular dorsal (Moses, 2000).

Los procedimientos quirúrgicos para aliviar el dolor articular del animal son:

- Miectomia pectínea (Piermattei y Flo, 1999; Moses, 2000).
- Escisión de la cabeza y cuello femoral o escisión artroplástica u ostectomía de la cabeza y cuello femoral (Piermattei y Flo, 1999; Moses, 2000).
- Sustitución total de la cadera (Piermatei y Flo, 1999).

III.- OBJETIVOS.

1.- OBJETIVO GENERAL.

Caracterizar radiográficamente el síndrome de displasia de cadera en una población de Rottweiler, sometidos a entrenamiento físico de competencia deportiva.

2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Determinar la frecuencia de animales con signos radiográficos de displasia de cadera, uni o bilateral.
- Relacionar los grados de displasia de cadera con las variables edad y sexo del animal.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS.

1.- MATERIAL.

a. Material biológico: En este estudio se evaluó una población de 35 Rottweiler sometidos a ejercicio físico, con edades comprendidas entre los 9 meses y los 6 años de edad, el grupo estaba integrado por 24 machos y 11 hembras.

b. Material radiológico:

- Equipo radiológico General Electric modelo móvil 225, con las siguientes características:
 - Rendimiento máximo: 125 Kv; MA 200.
 - Rango de exposición: 0,02 a 5 segundos.
 - Tubo de ánodo rotatorio con mancha focal de 1 a 2 mm.
- Equipo de protección radiológica consistente en delantal plomado y guantes plomados equivalentes a 0,05 mm de plomo.
- Chasis marca Kodak x-omatic cassette, de 30 x 40 cm.
- Película radiográfica marca Kodak T-MAT G/RA, de 30 x 40 cm.
- Máquina de revelado automático marca Agfa-Gevaert, modelo Gevomatic 60.
- Líquido revelador radiográfico y fijador radiográfico, para revelado automático, marca Agfa.
- Mesa radiológica de cubierta móvil.
- Posicionador de madera.
- Negatoscopio.
- Goniómetro.
- Acepromacina (Pacifor®).

c. Ubicación del estudio:

Este estudio fue realizado en el servicio de Radiología Prof. Fernando Bosch Bosch, de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, durante el período comprendido entre Enero y Julio del 2002.

2- MÉTODO.

En cada ejemplar se tomó constancia de la edad, sexo y peso.

Previo a la obtención de las radiografías, sólo en un paciente, fue necesario administrar por vía intramuscular acepromacina (Pacifor®), en dosis de 0,05 mg/kg.

Posteriormente se procedió a identificar el chasis radiográfico con el número o tatuaje del paciente y se obtuvo una radiografía ventro-dorsal del tren posterior (pelvis y fémur) según la técnica descrita por Lust *et al.* (1985), Corley (1992), Henry (1992), Popovitch *et al.* (1995) y Corley *et al.* (1997). Una vez obtenida la radiografía se realizó el revelado automático de la película. La imagen fue analizada en negatoscopio, realizándose las mediciones de ángulo de Norberg con un goniómetro. Las imágenes se clasificaron en 5 grados de displasia de cadera de la A a la E, siguiendo los estándares establecidos por la FCI, citados por Brass y Paatsama (1983), Leppänen *et al.* (2000), Mäki *et al.* (2000) y por Meomartino *et al.* (2002).

Método estadístico: Para los fines de este estudio los resultados fueron agrupados según los siguientes criterios:

- Sexo, en machos y hembras.
- Edad, en jóvenes de 9 a 24 meses y adultos de 25 a 72 meses.

- Positivos o negativos a displasia de cadera, siendo positivos los animales que presentaron cualquier grado de enfermedad (Desde grado B) en cualquiera de las articulaciones coxofemorales.
- Uni o bilateral, en los animales positivos a displasia de cadera, según posea una o ambas articulaciones coxofemorales afectadas.
- Grados de displasia de cadera de A a E, evaluando cada articulación coxofemoral en forma individual.

Los valores obtenidos fueron tabulados y sometidos a prueba de χ^2 de hipótesis de independencia y correlación de Spearman.

V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

El grupo en estudio estaba integrado por 24 machos y 11 hembras de raza Rottweiler. El rango de edad de los animales fue de 9 meses a 72 meses (6 años), la edad promedio de los animales fue de 28,8 meses (2 años 4 meses).

1.- FRECUENCIA DE DISPLASIA DE CADERA.

En la población estudiada se encontraron 19 animales positivos a displasia de cadera, lo que corresponde a un 54,29% de animales (tabla 1).

Tabla 1: Frecuencia de displasia de cadera en la población.

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Negativo	16	45,71
Positivo	19	54,29
Total	35	100

Los resultados de este estudio son muy similares a los obtenidos por Dávila *et al.* (2002), que describen una prevalencia de un 55% de animales positivos a displasia de cadera. Sin embargo, difieren mucho en comparación a lo observado por otros autores, ya que la Orthopedic Foundation for Animals, entre los años 1974 y 1984, describe una prevalencia de displasia de cadera de 23,1% en los Rottweiler (Corley y Hogan, 1985), entre los años 1974 y 1991 presenta una prevalencia de 23,3% (Corley, 1992) y entre 1994 y 1995 la prevalencia desciende a 17% (Adams, 2000); y Rettenmaier *et al.* (2002), obtuvieron un 35,4% de Rottweiler positivos a esta enfermedad.

Esta diferencia se puede explicar en parte por la diferencia de tamaño poblacional, ya que este estudio posee un n de 35 animales comparados con 99 individuos en el estudio de Rettenmaier *et al.* (2002), con 9.272 de la Orthopedic

Foundation for Animals entre 1974 y 1984 (Corley y Hogan, 1985) y con 37.497 Rottweiler de la Orthopedic Foundation for Animals entre 1974 y 1991 (Corley, 1992). Por otra parte se debe tener presente que actualmente en el país no existe un programa con criterios de selección adecuados para diagnosticar y controlar la displasia de cadera.

1.1.- Frecuencia según la edad.

Al analizar los resultados poblacionales con respecto a la edad de los animales (Tabla 2), se obtiene que los animales jóvenes, de 9 a 24 meses de edad, presentan un 43,75% de displasia de cadera, este porcentaje es menor al obtenido en la población total del estudio. Por otro lado, en los 19 animales adultos, de 25 a 72 meses, se observó un 63,16% de displasia de cadera, valor que resulta superior, casi en un 10% al de la población total.

Tabla 2: Frecuencia de displasia de cadera según la edad del animal.

	Positivo	Negativo	Total
Jóvenes	7 (43,75%)	9 (56,25%)	16 (100%)
Adultos	12 (63,16%)	7 (36,84%)	19 (100%)

A pesar de las diferencias entre estos dos grupos etarios, al someter los resultados a la prueba de χ^2 , se obtiene que la presencia de displasia de cadera no tiene relación con la edad del animal ($\chi^2=1,318$, $p>0,05$).

La prevalencia en los individuos jóvenes en este estudio fue mayor a la descrita por Rettenmaier *et al.* (2002), que obtuvo en los individuos de hasta 24 meses de edad una prevalencia de 18,13%. En los animales mayores, de entre 25 hasta 72 meses de edad, la situación se repite ya que encuentran una prevalencia de 19,73%. Según el estudio de Rettenmaier *et al.* (2002), no existen diferencias significativas entre estos grupos, sin embargo encontraron diferencias entre los

grupos etarios de menos de 36 meses de edad con respecto a los mayores de 36 meses.

Los resultados obtenidos por Dávila *et al.* (2002), para la raza Rottweiler coinciden con los de este estudio, ya que no encuentran relación entre la edad y la presencia de displasia de cadera. La misma conclusión obtienen Letelier (1985), Popovitch *et al.* (1995), y Smith *et al.* (1995), para distintas razas caninas. Sin embargo, Swenson *et al.* (1997), describen, en distintas razas caninas, incluido el Rottweiler, una asociación entre la edad del animal y la presencia de displasia de cadera.

1.2.- Frecuencia según el sexo.

Al analizar la población en estudio en función del sexo del animal (Tabla 3), se encuentra que de los 24 machos, un 45,84% presentan displasia de cadera, porcentaje que resulta menor al obtenido en la población total. Con respecto a las 11 hembras, un 72,73% presentó displasia de cadera, porcentaje muy superior al de la población total.

Tabla 3: Frecuencia de displasia de cadera según el sexo del animal.

	Positivo	Negativo	Total
Machos	11 (45,84%)	13 (54,16%)	24 (100%)
Hembras	8 (72,73%)	3 (27,27%)	11 (100%)

La prevalencia de displasia de cadera en ambos sexos fue mayor a la obtenida por Swenson *et al.* (1997) que encontraron un 17% de machos y un 18% de hembras positivas, en Rottweiler, y por Rettenmaier *et al.* (2002), que en la misma raza encontraron un 18,18% de machos y un 17,17% de hembras positivas a la patología.

A pesar de las diferencias observadas entre machos y hembras, se concluyó que la presencia de displasia de cadera no tiene relación con el sexo del individuo ($\chi^2=2,198$, $p>0,05$). Lo que concuerda con Popovitch *et al.* (1995), Swenson *et al.* (1997), Mäki *et al.* (2000) y Dávila *et al.* (2002) en caninos de raza Rottweiler, y con Smith *et al.* (1995), Rettenmaier *et al.* (2002) y Letelier (1985) en caninos en general.

1.3.- Uni o bilateralidad de displasia de cadera.

En el grupo de 19 animales positivos a displasia de cadera (Tabla 4), 8 de ellos (42,11%) presentan el cuadro unilateral y 11 individuos (57,89%) presentan un cuadro bilateral.

Tabla 4: Uni o bilateralidad de displasia de cadera en la población positiva.

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Unilateral	8	42,11
Bilateral	11	57,89
Total	19	100

En la bibliografía no se encontraron valores de uni o bilateralidad en el Rottweiler, pero al comparar este resultado al descrito por Fry y Clark (1992), se observa una gran diferencia ya que estos obtienen en los caninos afectados, que la enfermedad es bilateral en el 93% de los casos. Sin embargo, al someter los resultados a la prueba de correlación de Spearman, se obtiene que existe una correlación positiva de 0,55 ($p<0,05$) entre la presentación de displasia de cadera derecha e izquierda, lo que indica que la enfermedad tiende a ser bilateral.

En las tablas 5 y 6 se encuentran las distribuciones de frecuencias de la displasia de cadera uni o bilateral, según la edad de los animales y según el sexo, respectivamente.

Tabla 5: Uni o bilateralidad de displasia de cadera según la edad del animal.

	Unilateral	Bilateral	Total
Jóvenes	4 (57,14%)	3 (42,86%)	7 (100%)
Adultos	4 (33,33%)	8 (66,67%)	12 (100%)

Tabla 6: Uni o bilateralidad de displasia de cadera según el sexo del animal.

	Unilateral	Bilateral	Total
Machos	6 (54,55%)	5 (45,45%)	11 (100%)
Hembras	2 (25%)	6 (75%)	8 (100%)

Con respecto a la uni o bilateralidad de la patología se puede observar que los grupos que presentan el mayor porcentaje de bilateralidad, corresponden a las hembras y al grupo etario de animales adultos (24 a 72 meses), asemejándose más al porcentaje descrito por Fry y Clark (1992).

En la tabla 7 se puede observar que el grado de displasia de cadera más frecuente, en el caso del cuadro unilateral, es el sospechoso (B). En el caso de los cuadros bilaterales la mayor frecuencia se presenta en el grado ligero (C) de la patología, además poseen mayor homogeneidad en las frecuencias de los otros grados, por ende presentan una mayor severidad del cuadro que los individuos afectados en forma unilateral.

Tabla 7: Frecuencia de los grados de displasia de cadera, según la uni o bilateralidad de la patología.

	Unilateral		Bilateral	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
Sospechoso (B)	5	0	4	2
Ligero (C)	0	1	4	4
Moderado (D)	1	0	0	3
Severo (E)	0	1	3	2

2.- GRADOS DE DISPLASIA DE CADERA.

En la tabla 8, se encuentra la distribución de los grados de displasia de cadera, derecha e izquierda, en los 35 animales. Se puede observar que las articulaciones libres de displasia de cadera presentan una mayor frecuencia, en comparación con las otras graduaciones, en ambos lados, además se observa una concentración de casos en los grados libre de displasia de cadera (A) y sospechoso a displasia de cadera (B). Se puede observar a su vez que los grados moderado (C), ligero (D) y severo (E), presentan una distribución de frecuencias bastante uniforme.

Tabla 8: Frecuencia de displasia de cadera, por grados, en la población.

	Derecho		Izquierdo	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Libre (A)	18	51,43 %	22	62,86 %
Sospechoso (B)	9	25,71 %	2	5,71 %
Ligero (C)	4	11,43 %	5	14,29 %
Moderado (D)	1	2,86 %	3	8,57 %
Severo (E)	3	8,57 %	3	8,57 %

En la tabla 9, se observa la frecuencia de displasia de cadera derecha e izquierda, según el sexo del individuo. Se puede apreciar que el grupo de 24 machos presenta una distribución predominante de articulaciones libres de displasia de cadera y sospechosos. El grupo formado por las 11 hembras, en cambio, y en particular en las articulaciones coxofemorales del lado derecho, presentan una distribución de los grados de displasia de cadera más homogénea

Tabla 9: Frecuencia de displasia de cadera, por grados, según el sexo del animal.

	Machos		Hembras	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Libre (A)	15	17	3	5
Sospechoso (B)	6	1	3	1
Ligero (C)	2	3	2	2
Moderado (D)	0	2	1	1
Severo (E)	1	1	2	2

En la tabla 10 se observa la frecuencia de los grados de displasia de cadera derecha e izquierda según la edad de los animales. En relación al grupo de animales jóvenes, de 9 a 24 meses, se puede evidenciar principalmente la presencia de articulaciones libres de displasia de cadera y grados bajos de esta enfermedad, observándose la ausencia de grados severos de esta patología.

Con respecto al grupo de los animales adultos, de 25 a 72 meses, se encuentra una mayor proporción de grados severos de la enfermedad. Es importante destacar que este grupo etario, junto con el grupo de las hembras (Tabla 9), es el que presenta una menor proporción de grados libre y sospechoso de displasia de cadera.

Tabla 10: Frecuencia de displasia de cadera, por grados, según la edad del animal.

	Jóvenes		Adultos	
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Libre (A)	10	12	8	10
Sospechoso (B)	4	1	5	1
Ligero (C)	2	2	2	3
Moderado (D)	0	1	1	2
Severo (E)	0	0	3	3

En los individuos jóvenes no se observa la presencia de grados severos de displasia de cadera y sólo una articulación con grado moderado, esto se debe probablemente al hecho de que a su corta edad los animales afectados no llegan a desarrollar procesos avanzados de enfermedad degenerativa articular, a diferencia de los individuos adultos que presentan una mayor proporción de grados moderados y severos de displasia de cadera.

VI.- CONCLUSIONES.

-La población de Rottweiler estudiada, sometida a entrenamiento físico de competencia deportiva, presentó un 54,28% de displasia de cadera al examen radiográfico según los estándares citados por la FCI.

-No existe relación entre la presencia de displasia de cadera y las variables de edad del animal y sexo del individuo.

-En los individuos jóvenes no se observó la presencia de grados severos de displasia de cadera. Los adultos presentan una baja proporción de grados libres de displasia de cadera y evidencian grados más severos de la enfermedad.

-Existe una correlación positiva entre la presentación de displasia de cadera derecha e izquierda, lo que indica que la enfermedad tiende a ser bilateral.

VII.- BIBLIOGRAFIA.

ADAMS, W. M. 2000. Radiographic diagnosis of hip dysplasia in the young dog. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 30(2):267-280.

ADAMS, W. M.; DUELAND, R. T.; DANIELS, R.; FIALKOWSKI, J. P.; NORDHEIM, E. V. 2000. Comparison of two palpation, four radiographic and three ultrasound methods for early detection of mild to moderate canine hip dysplasia. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 41(6):484-490.

ALEXANDER, J. W. 1992. The pathogenesis of canine hip dysplasia. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 22(3):503-511.

BLACK, A. P. 2000. Triple pelvic osteotomy for juvenile canine hip dysplasia. *Aust. Vet. J.* 78(12):820-821.

BRASS, W.; PAATSAMA, S. 1983. Displasia coxofemoral – Certificado internacional y evaluación de las radiografías. FCI. Helsinki. 25 p.

CARDINET, G. H.; KASS, P. H.; WALLACE, L. J.; GUFFY, M. M. 1997. Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210(10):1446-1473.

CORLEY, E. A.; HOGAN P. M. 1985. Trends in hip dysplasia control: Analisis of radiographs submitted to the Orthopedic Foundation for Animals, 1974 to 1984. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183(8):805-809.

CORLEY, E. A. 1992. Role of the Orthopedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 22(3): 579-593.

CORLEY, E. A.; KELLER, G. G.; LATTIMER, J.C.; ELLERSIECK, L. R. 1997. Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standar ventrodorsal radiographic projection. J. Am. Vet. Med. Assoc. 211(9):1142-1146.

CRAIGE, J. E. 1994. Canine hip dysplasia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 204(9):1323.

DÁVILA, R.; FERNÁNDEZ, V.; CHAVERA, A.; DÍAZ, D. 2002. Frecuencia de displasia de cadera en caninos Rottweiler mayores de un año de edad. Rev. Inv. Vet. Perú. 13(1):32-37.

DUELAND, R. T.; ADAMS, W. M.; FIALKOWSKI, J. P.; PATRICELLI, A. J.; MATHEWS, K. G.; NORDHEIM, E. V. 2001. Effects of pubic symphysiodesis in dysplastic puppies. Vet. Surg. 30:201-217.

EVANS, H. E. 1993. Arthrology. **In:** Miller's Anatomy of the Dog. 3^a ed. W.D. Saunders. Philadelphia. pp. 219-257.

FARQUHAR, T.; BETRAM, J.; TOHUNTER, R. J.; BURTON-WURSTER, N.; LUST, G. 1997. Variations in composition of cartilage from the shoulder joints of young adult dogs at risk for developing canine hip dysplasia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 210(10):1483-1485.

FOX, S. M.; JOHNSTON, S. A. 1997. Use of carprofen for the treatment of pain and inflammation in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 210(10):1493-1497.

FRY, T. R.; CLARK, D. M. 1992. Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis. Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 22(3):551-558.

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

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

LETELIER, B. M. 1986. Caracterización de Displasia de Cadera en tres somatotipos diferentes de perros de criaderos de la Región Metropolitana. Tesis de Médico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile. 160p.

LUST, G.; RENDANO, V. T.; SUMMERS, B. A. 1985. Canine hip dysplasia: Concepts and diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187(6): 638-640.

LUST, G.; WILLIAMS, A. J.; BURTON-WURSTER, N.; BECK, K. A.; RUBIN, G. 1992. Effects of intramuscular administration of glycosaminoglycan polysulfates on signs of incipient hip dysplasia in growing pups. *Am. J. Vet. Res.* 53(10):1836-1843.

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

MADSEN, J. S. 1997. The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210(10): 1463-1465.

MÄKI, K.; LIINAMO, A. E.; OJALA, M. 2000. Estimates of genetics parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. *J. Anim. Sci.* 78:1141-1148.

Mc LAUGHLIN, R. M. 1998. Displasia coxofemoral – Caninos. **In:** Tilley, L.P.; Smith, F.W.K.; MacMurray, A.C. La consulta veterinaria en 5 minutos. Inter-Médica. Buenos Aires- Argentina. pp. 524-525.

MEOMARTINO, L.; FATONE, G.; POTENA, A.; BRUNETTI, A. 2002. Morphometric assessment of the canine hip joint using the dorsal acetabular rim view and the centre-edge angle. J. Small Anim. Pract. 43:2-6.

MORGAN, S. J. 1997. Pathologic alterations in canine hip dysplasia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 210(10):1446-1450.

MOSES, P. A. 2000. Alternative surgical methods for treating juvenile canine hip dysplasia. Aust. Vet. J. 78(12):822-824.

OLMSTEAD, M. L. 1996. Articulación coxofemoral. **In:** Birchard, S.J.; Sherding, R.G. Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hill. Interamericana. México D.F. México. pp. 1209-1217.

ORTHOPEDIC FOUNDATION FOR ANIMALS. 2003. How hips are graded. [en línea]. <<http://www.offa.org/hdgrade.html>> [consulta : 28-03-2003]

PIERMATTEI, D. L.; FLO, G. L. 1999. Articulación de la cadera. **In:** Ortopedia y reparación de fracturas en pequeños animales. 3ª ed. Ed. McGraw-Hill. Interamericana. Madrid. España. pp. 428-474.

POPOVITCH, C. A.; SMITH, G. K.; GREGOR, T. P.; SHOFER, F. S. 1995. Comparison of susceptibility for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206(5):648-650.

POY, N. S. J.; De CAMP, C. E.; BENNET, R. L.; HAUPTMAN, J. G. 2000. Additional kinematics variables to describe differences in the trot between clinically normal dogs and dogs with hip dysplasia. *Am. J. Vet. Res.* 61(8):974-978.

PUERTO, D. A.; SMITH, G. K.; GREGOR, T. P.; LaFOND, E.; CONZEMIUS, M. G.; CABEL, L. W.; McKELVIE, P. J. 1999. Relationships between results of the Ortolani method of hip joint palpation and distraction index, Norberg angle, and hip score in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 214(4):497-501.

READ, R. A. 2000. Conservative management of juvenile canine hip dysplasia. *Aust. Vet. J.* 78(12):818-819.

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

RETTENMAIER, J. L.; KELLER, G. G.; LATTIMER, J. C.; CORLEY, E. A.; ELLERSIECK, M. R. 2002. Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 43(4):313-318.

RICHARDSON, D. C. 1992. The role of nutrition in canine hip dysplasia. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 22(3):529-538.

RISER, W. H. 1975. The dog as a model for the study of hip dysplasia. Growth, form, and development of the normal and dysplastic hip joint. *Vet. Pathol.* 12:229-334.

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

SMITH, G. K.; MAYHEW, P. D.; KAPATKIN, A. S.; McKELVIE, P. J.; SHOFER, F. S.; GREGOR, T. P. 2001. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219(12):1719-1724.

SWENSON, L.; AUDELL, L.; HEDHAMMAR, A. 1997. Prevalence and inheritance of an 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.