UNIVERSIDAD DE CHILE



"EVALUACIÓN DE LA ARTICULACIÓN FÉMORO-TIBIO-PATELAR EN PERROS DE TRABAJO MEDIANTE ESTUDIO RADIOGRÁFICO SIMPLE"

EMILIO FERNANDO FREDES VÁSQUEZ

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

PROFESOR GUIA: JORGE MENDOZA ANTÚNEZ

SANTIAGO, CHILE 2011



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

"EVALUACIÓN DE LA ARTICULACIÓN FÉMORO-TIBIO-PATELAR EN PERROS DE TRABAJO MEDIANTE ESTUDIO RADIOGRÁFICO SIMPLE"

EMILIO FERNANDO FREDES VÁSQUEZ

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

	NOTA FINAL:		
		NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA	: JORGE MENDOZA		
PROFESOR CONSEJERO			
PROFESOR CONSEJERO	O: VICTOR TOLEDO		

SANTIAGO, CHILE 2011

Para mi alma gemela Tania y nuestros maravillosos hijos Cosme, Magdalena y Teresa.

INDICE

	Página
Resumen	4
Summary	5
Introducción	6
Revisión Bibliográfica	7
Antecedentes Generales	7
Descripción Anatómica	8
Estructura Ósea	8
Musculatura	9
Ligamentos	9
Enfermedades de Presentación más Frecuente	10
Ruptura de Ligamento Cruzado Craneal	11
 Osteocondrosis 	15
 Osteoartritis 	16
 Retención del Cartílago de Crecimiento 	17
Signos Radiográficos de Enfermedad Articular	18
Objetivos	22
Materiales y Método	23
Resultados y Discusión	26
Conclusiones	32
Bibliografía	33
Anexo	38

RESUMEN

Los perros de trabajo se ven sometidos a fuertes entrenamientos que pueden predisponer a la presentación de lesiones articulares y en este contexto es importante que el médico veterinario cuente con los conocimientos y herramientas necesarias para seleccionar al ejemplar adecuado para cada labor.

Internacionalmente se han realizado múltiples estudios estimando la mayor susceptibilidad de ciertas razas a presentar determinadas patologías articulares de la rodilla, como el Ovejero Alemán, el Labrador Retriever, el Rottweiler y el Terranova. En Chile, hay diversas instituciones que cuentan con perros de trabajo, pero no se tiene información sobre las lesiones relacionadas a esta articulación.

Dada la carencia de información en Chile, en relación a lo anteriormente señalado, se diseñó un estudio preliminar a fin de evaluar radiográficamente la articulación fémorotibio-patelar en 57 perros de trabajo, determinando la presencia de signos de la enfermedad articular y además la maduración del cartílago de crecimiento. El 28% de los animales estudiados presentó al menos uno de los signos radiográficos evaluados, sin existir una diferencia significativa al asociarlo con la raza, el sexo, la edad o el peso del ejemplar.

SUMMARY

The working dogs are subjected to hard training that may predispose to the presentation of joint injury. In this context it is important that veterinarians have necessary knowledge and tools to select the appropriate animal.

Internationally, many studies have been performed by estimating the increased susceptibility of certain breeds to submit pathologies of the knee joint, as the German Shepherd, Labrador Retriever, Rottweiler and Newfoundland. In Chile there are several institutions that have working dogs, but there is no information on injuries at this joint.

Given the lack of information in Chile, a preliminary study was designed to assess radiographic joint femoral-tibial-patellar in 57 working dogs, determining the signs of joint disease and also the maturation of the growth plate. 28% of the animals studied had at least one of the radiographic signs evaluated, without there being a significant difference associated with race, sex, age or weight of the specimen.

INTRODUCCIÓN

Los perros desarrollan diversas labores presionando la selección de características deseables según la función a cumplir. Esto fomenta la selección de ciertos individuos y más aún, generan en el médico veterinario la necesidad de contar con herramientas para escoger dentro de la raza, optando por perros que físicamente sean capaces de cumplir con las exigencias que su función les demanda.

Los perros de trabajo son sometidos a un acondicionamiento conductual y a un entrenamiento físico que les permite lograr un mejor desempeño en la actividad para la cual han sido seleccionados. Sin embargo, estas exigencias pueden generar lesiones articulares de diversa índole que en individuos con una carga menor de trabajo no se evidencian o son de presentación más tardía en su vida. Por esto es necesario que junto con el examen físico general se agregue una evaluación radiográfica de las principales articulaciones: rodilla, codo y cadera y así poder estimar el grado de compromiso articular que presenta el ejemplar al momento de ser escogido y proyectar la evolución que tendrá esa articulación a lo largo de su vida útil.

A nivel internacional son múltiples los trabajos realizados (Demko y McLaughlin, 2005; Rochat, 2005; Carobbi y Ness, 2009) que buscan aportar información tanto al conocimiento de la articulación de la rodilla, sus principales enfermedades así como las razas más susceptibles. Si bien en Chile existen diversas instituciones que cuentan con perros de trabajo, no existen estudios relacionados con esta articulación, siendo éste el primer estudio de rodilla en perros de trabajo del país.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Antecedentes Generales

La radiografía es una de las herramientas diagnósticas más usadas para la detección y diagnóstico de una presunta enfermedad músculo esquelética. Ésta permite de manera simple la localización y caracterización de una lesión, que junto a la historia del animal, signos clínicos y hallazgos de laboratorio son usados en conjunto para realizar un diagnóstico presuntivo o definitivo (Biery, 1985). Radiográficamente, es frecuente encontrar signos de injuria o enfermedad degenerativa articular (EDA) al momento del diagnóstico, siendo ésta la patología no inflamatoria más común (Banfield y Morrison, 2000).

La rodilla canina es una compleja articulación sinovial, que en términos anatómicos se clasifica como una articulación condilar y está compuesta por la articulación fémorotibial y la articulación fémoro-rotuliana, combinando movimientos de deslizamiento y rotación junto a los de flexión y extensión (Arnoczky, 1985). Los signos clínicos más comúnes en perros de trabajo con una enfermedad en la rodilla son la cojera intermitente que no cede al tratamiento, crépito u otras anormalidades físicas evidentes al exámen físico general con aumentos de volumen, deformaciones en la articulación y dolor a la palpación (Banfield y Morrison, 2000).

Si bien la susceptibilidad racial es controversial se han realizado estudios para determinar el riesgo de ciertas razas a desarrollar alguna enfermedad ortopédica como displasia de cadera, Legg-Calvé-Perthe, osteocondrosis, luxación de la patela y la no unión del proceso ancóneo. De un total de 34 razas estudiadas se observó que existía una mayor predisposición para desarrollar displasia de cadera y osteocondrosis en el Ovejero Alemán, el Golden Retriever, el Labrador Retriever, el Rottweiler y los mestizos de estas razas. En el caso de las enfermedades Legg-Calvé-Perthe y luxación de la patela la mayor

susceptibilidad se presenta en razas pequeñas como son el Poodle miniatura, el Poodle Toy, el Yorkshire Terrier y el Pomerania (LaFond *et al.*, 2002).

Recientemente han surgido nuevas entidades patológicas que afectan a la rodilla que son causa de cojeras y si bien su incidencia es baja, es adecuado considerarlas en situaciones donde se han agotado los diagnósticos diferenciales más probables; éstas son el desplazamiento del tendón extensor digital, el cual es un proceso atraumático asociado a animales jóvenes de razas grandes, como el Gran Danés (Piermattei, 1997; Rochat, 2005) y la fractura espontánea de la fíbula, reportada en el Labrador Retriever, el Golden Retriever y el Border Collie (Houlton, 2002; Rochat, 2005).

Descripción Anatómica

Estructura Ósea

Los huesos que conforman la articulación de la rodilla son el fémur, la patela y la tibia. El fémur en su extremo distal presenta dos superficies articulares importantes: la tróclea y los cóndilos (medial y lateral) que son de ubicación distal a la tróclea. Los cóndilos se articulan directamente con la tibia a través de los meniscos. En la cara caudo dorsal de cada cóndilo femoral se halla una carilla en la cual descansa un hueso sesamoideo, estos huesos están en los tendones de origen de la cabeza medial y lateral del músculo gastrocnemio (Evans y De Lahunta, 2002).

La patela es un sesamoideo localizado en el tendón de inserción del músculo cuádriceps femoral, siendo su función principal la reorientación del tendón de inserción del cuádriceps contribuyendo, además, a la protección de dicho tendón y de la articulación (Evans y De Lahunta, 2002).

La tibia o hueso de la pierna posee una superficie articular proximal muy amplia, tanto transversalmente como en dirección cráneo caudal. Se compone de dos tuberosidades o cóndilos (medial y lateral), ambos cóndilos incluyen el área articular de la superficie proximal y las partes vecinas no articulares del extremo proximal. La eminencia

intercondílea consta de dos pequeños tubérculos alargados, medial y lateral, que forman su parte más alta y de un área intercondílea central. Su superficie articular proximal es más ancha que el extremo distal del fémur, con el cual se articula. Un hueso sesamoideo en el tendón de origen del músculo poplíteo se articula con el cóndilo lateral de la tibia. (Evans y De Lahunta, 2002).

Musculatura

Los músculos que tienen acción sobre la articulación de la rodilla se pueden dividir en músculos extensores y flexores. Los músculos extensores son: el bíceps femoral, el semi membranoso (la porción que se inserta en fémur), el sartorio (la porción craneal), el tensor de la fascia lata y el cuádriceps femoral, siendo éste el extensor más potente de la articulación. Los músculos flexores son: la porción caudal del bíceps femoral, el semitendinoso, el semimembranoso (la porción que se inserta en tibia), el sartorio (la porción caudal), el gracilis, el gastrocnemio y el flexor digital superficial (Evans y De Lahunta, 2002).

Mención aparte tiene el músculo poplíteo que debido a su inserción genera una rotación medial de la pierna con la consecuente rotación medial de la articulación (Evans y De Lahunta, 2002).

Ligamentos

La articulación de la rodilla además está constituida por los ligamentos colaterales (medial y lateral) y los cruzados (craneal y caudal) entre otros, sumado a su cápsula articular y dos meniscos (Tass Dueland, 1998; Evans y De Lahunta, 2002).

Los ligamentos colaterales impiden la abducción, aducción y rotación de la articulación fémoro-tibial cuando ésta se encuentra en extensión. Cuando la articulación esta flexionada, el ligamento lateral se relaja (Tass Dueland, 1998; Evans y De Lahunta, 2002).

Los ligamentos cruzados pasan entre las áreas intercondíleas de la tibia y el fémur y limitan el movimiento cráneo caudal de estos huesos, así como el de rotación. El ligamento cruzado craneal impide que la tibia se deslice craneal y distal al fémur cuando el miembro pelviano sostiene peso y limita la rotación medial de la tibia cuando la rodilla esta flexionada. Se origina en el aspecto caudo medial del cóndilo femoral lateral y se inserta centralmente en la placa tibial en el área intercondílea central, caudal al ligamento intermenisco craneal (Tass Dueland, 1998).

El ligamento cruzado caudal impide el movimiento caudal de la tibia y distal al fémur cuando el miembro pelviano sostiene peso. Se origina en la superficie interna del cóndilo medial y se inserta en el área intercondílea central caudal tibial (Evans y De Lahunta, 2002).

La cápsula articular forma tres sacos, dos entre los cóndilos femoral y tibial (sacos articulares tibio femorales) y un tercero profundo a la patela (saco articular femoro patelar). Los tres sacos se comunican mutuamente. Entre cada cóndilo femoral y cóndilo tibial respectivo se localiza un menisco, o fibrocartílago semilunar, que está rodeado por un saco articular. Se trata de discos en forma de C, con bordes periféricos gruesos y áreas centrales cóncavas delgadas que compensan la falta de concordancia entre el fémur y la tibia (Evans y De Lahunta, 2002). Tienen variadas funciones tales como la: transmisión de las fuerzas compresivas, absorción de los golpes, disminución del estrés, lubricación y distribución de nutrientes (Allen *et al.*, 2000).

Enfermedades de presentación más frecuente.

Cuando se habla de condiciones patológicas que afectan a la rodilla, existe un gran número de enfermedades con diversas etiologías. De manera general las patologías inflamatorias tienen en su mayoría una implicancia sistémica, a diferencia de las no inflamatorias que generalmente son de presentación localizada en la articulación afectada y dentro de estas últimas se pueden encontrar: enfermedad degenerativa articular (EDA),

lesiones traumáticas, lesiones meniscales, luxaciones o subluxaciones, patologías de los huesos sesamoideos, alteraciones asociados al desarrollo, secundarias a problemas nutricionales y neoplasias que comprometen la articulación (Pedersen *et al.*, 2002).

Ruptura de Ligamento Cruzado Craneal (LCC)

El ligamento cruzado craneal es uno de los mayores estabilizadores de la rodilla y su ruptura es una de las enfermedades ortopédicas más comunes en perros (Osmond *et al.*, 2006). Su presentación se ha duplicado en los últimos treinta años (Witsberger *et al.*, 2008). Clínicamente es la causa más común de dolor y cojera y patológicamente la mayor causa de osteoartritis o EDA en la articulación de la rodilla (Fujita *et al.*, 2006a).

La causa primaria de la ruptura de LCC es controversial, sin embargo, la degeneración del ligamento, las enfermedades inmunomediadas, las anormalidades conformacionales, los traumas, un surco intercondilar femoral angosto (Aiken *et al.*, 1995; Wilke *et al.*, 2002) y un aumento anormal del ángulo del plato tibial han sido asociados como posibles condicionantes, sumado a una pobre condición física, obesidad y edad como factores predisponentes (Reif y Probst, 2003; Osmond *et al.*, 2006). Respecto a la edad, se ha visto que el riesgo de ruptura de ligamento aumenta con la edad, existiendo un pico de presentación entre los 7 y 10 años (Whitehair *et al.*, 1993).

La conformación del miembro pélvico puede afectar de manera directa en la presentación de esta patología, una conformación pobre con una desviación externa del miembro (*genu varus*) puede exacerbar un proceso degenerativo que llevará a una ruptura temprana del LCC (Griffon, 2010) debido a una rotación interna excesiva de la tibia (Moore y Read, 1996).

La ruptura del LCC puede ser parcial o completa. Generalmente la banda cráneomedial es la más afectada por desgarros parciales debido a su menor tamaño y al estar en permanente tensión (De Rooster y Van Bree, 1999). Si bien antes no se daba valor clínico a la ruptura parcial del mismo, se ha estudiado que igualmente podría producir cojera, dolor a la manipulación e inflamación de la articulación (De Rooster y Van Bree, 1999).

El diagnóstico de ésta patología está basado en dos pruebas clínicas como primera herramienta diagnóstica para su posterior confirmación radiográfica, la prueba de compresión tibial y la prueba del cajón (Slocum y Devine, 1983).

La prueba de compresión tibial (figura 1) plantea que hay dos fuerzas principales que actúan en la rodilla, siendo la de empuje tibial craneal la que se opone directamente a la acción del ligamento cruzado craneal (Slocum y Devine, 1983), lo que sumado al ángulo del plato tibial podría predisponer a la ruptura de este ligamento (Morris y Lipowitz, 2001).

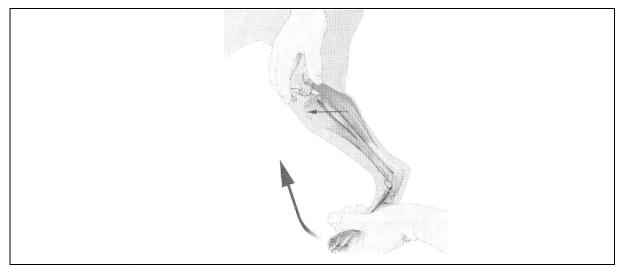


Figura 1. Prueba de compresión tibial. (Sherman y Cannap, 2007).

La prueba del cajón (figura 2) consiste en posicionar el pulgar en la patela, detrás de la fabela lateral, asegurando el fémur distal. Con la otra mano, se posiciona el índice en la tuberosidad tibial y el pulgar detrás de la cabeza de la fíbula, aplicando una fuerza craneal. Esta prueba se debe realizar en flexión y extensión. En el caso de existir una ruptura del LCC se producirá una inestabilidad de la rodilla cuando es flexionada (Sherman y Cannap, 2007). Se ha visto que ambas pruebas diagnósticas tienen una baja sensibilidad al realizarse con el paciente consciente (Carobbi y Ness, 2009).

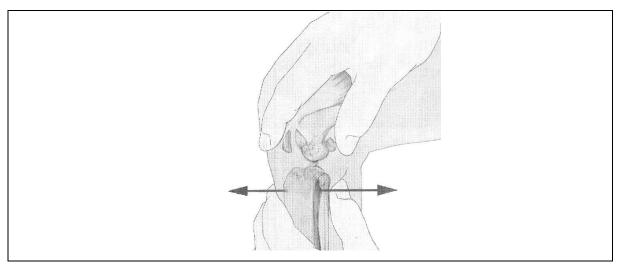


Figura 2. Prueba del cajón. (Sherman y Cannap, 2007).

Sólo en un 20% de los casos la ruptura del LCC es asociado a un evento traumático (Moore y Read, 1996). Se han realizado numerosos estudios para determinar la etiopatogenia de la ruptura espontánea de este ligamento, indicando que la teoría del ángulo del plato tibial asociado a una conformación racial ha sido tema de discusión en los últimos años (Reif *et al.*, 2002; Wilke *et al.*, 2002).

El ángulo del plato tibial (APT) se define como el ángulo formado por la intersección entre la tangente de la superficie articular de la porción proximal de la tibia y la línea perpendicular al eje axial de la tibia (Reif *et al.*, 2002; Steven *et al.*, 2003). El ángulo del plato tibial como factor predisponente es aún controversial, ya que estudios posteriores a los que indicaban que el ángulo del plato tibial sí predispone a la ruptura de LCC, han desestimado esta afirmación al no encontrar diferencias estadísticas entre grupos de perros sanos y perros con ruptura de ligamento cruzado craneal (Wilke *et al.*, 2002; Reif y Probst, 2003; Osmond *et al.*, 2006). De todas maneras esta condición se ha identificado en el 9% de perros mestizos que han sufrido ruptura del LCC y en el 33% de perros Labrador Retriever con esta deficiencia (Mostafa *et al.*, 2009). Por otra parte, Wilke *et al.* (2002) concluyen que el APT podría estar asociado con la ruptura del ligamento cruzado, pero que muchos perros con un APT aumentado no desarrollarán esta patología. Estudios posteriores también indican que el APT no debe ser usado como un predictor para la ruptura de LCC (Déjardin, 2006).

Igualmente se describen razas predispuestas a sufrir de esta patología tales como el Labrador Retriever, el Terranova y el Rottweiler (Whitehair *et al.*, 1993; Duval *et al.*, 1999; Necas *et al.*, 2000; Wilke *et al.*, 2006). Se ha observado que la raza Labrador Retriever tiene un 50% de probabilidad de sufrir esta patología a los 5,5 meses (Buote *et al.*, 2009). De esta manera se han realizado diversas investigaciones buscando una asociación genética que se relacione con la presentación de la ruptura del ligamento cruzado. Es así como se ha estudiado la penetración parcial de genes recesivos en la raza Terranova, planteando que podría haber una mutación o una expresión parcial de algún gen para la ruptura del ligamento cruzado. Se realizó un mapeo del genoma de 90 perros de ésta raza y se encontró una asociación positiva entre presentación de esta patología y el cromosoma 3 (Wilke *et al.*, 2006).

En estudios comparativos de las fibras colágenas del LCC entre una raza susceptible de sufrir la ruptura y una de bajo riesgo se encontró que en la raza Labrador Retriever (raza susceptible) las fibras de colágenos eran significativamente más delgadas en comparación con la raza Greyhound (Innes, 2006). Todos estos descubrimientos sugieren que la identificación de marcadores genéticos asociados a la predisposición de la ruptura del LCC podrá contribuir a generar programas de selección que permitan controlar la aparición de esta condición en determinadas razas (Griffon, 2010).

Terapéuticamente la opción quirúrgica sigue siendo la más aceptada existiendo distintas técnicas de reparación, ya sea extra o intra articulares, buscando inmovilizar la articulación o sus movimientos de rotación o sustituir al LCC a fin de restablecer la normalidad cinética de la articulación. En la evolución de las distintas técnicas se llega finalmente a la osteotomía para la nivelación del plato tibial (NPT) con la que al reducir el ángulo del plato tibial se neutraliza la fuerza craneal tibial, dando estabilidad y funcionalidad a la articulación y frenando los cambios degenerativos característicos. Se realizó un estudio comparativo midiendo sustancias en el líquido sinovial que son agentes activos en la osteoartrosis y se observó que perros a los que se les había realizado la NPT tenían valores más bajos de estas sustancias a los 6 meses del procedimiento quirúrgico en relación a otro procedimiento, colocando a esta técnica como la mejor opción (Fujita et al.,

2006b). Para esta medida correctiva se utiliza la medición del ángulo del plato tibial (Rayward *et al.*, 2004), mostrando que aun frente a la controversia del APT, su discusión y utilización está aún vigente.

Osteocondrosis

La osteocondrosis es una enfermedad del desarrollo que comúnmente afecta a perros jóvenes de rápido crecimiento, entre los cinco y diez meses de edad, de razas grandes a gigantes. Los hallazgos clínicos incluyen cojeras, ambulación alterada, disminución del rango de movimiento y dolor a la hiperflexión e hiperextensión de la articulación afectada (Richardson y Zentek, 1998).

Se caracteriza por una falla en la osificación endocondral normal, lo que genera la retención de cartílago avascular en áreas de crecimiento fisiario y metafisiario, generando zonas de cartílago necrótico. Estos colgajos cartilaginosos se pueden: mantener en el sitio, fragmentar, absorber por completo, separar o nutrir a través del líquido articular. Cuando se desprende completamente, se transforman en cuerpos cartilaginosos libres en el espacio sinovial (ratón articular) denominándose "Osteocondritis Disecante", causando derrame sinovial, sinovitis, dolor articular y cojera (Demko y McLaughlin, 2005). El hombro, principalmente la cara caudal de la cabeza humeral es el lugar de presentación más frecuente (Van Bree, 1994), pero también se ha observado en codos, talón y rodilla siendo en esta última articulación el cóndilo lateral del fémur la zona de mayor presentación (Demko y McLaughlin, 2005).

Los perros tienen predisposición genética a sufrir esta patología, pero los factores ambientales como el crecimiento corporal acelerado, el sobrepeso y las dietas hiperenergéticas pueden influir en su presentación (Richardson y Zentek, 1998).

El tratamiento varía desde el reposo hasta la activación quirúrgica de la zona y la extracción de los cuerpos libres. El reposo es controversial ya que se cree que esta lesión se cura mejor con la presión de la superficie opuesta (Berzon, 1979).

Osteoartritis

La Osteoartritis o Enfermedad Degenerativa Articular (EDA) es la artropatía no inflamatoria más frecuente en seres humanos y animales; es particularmente frecuente en perros, pero también se puede producir en gatos gerontes. Generalmente los pacientes ingresan a consulta por alguna anormalidad en la marcha, los signos parten por alguna renuencia del animal a realizar ciertos movimientos que antes hacían de manera común, pero sin que haya algún signo de claudicación o rigidez articular. Posteriormente el cuadro evoluciona presentando alguna cojera que no responde a la terapia y rigidez de la articulación comprometida (Pedersen *et al.*, 2002).

Se define como un trastorno debilitante donde existe una alteración de las articulaciones móviles caracterizada por cambios en los componentes estructurales del cartílago articular (Clark, 1998). Los cambios iniciales son una pérdida de proteoglicanos desde la matriz extracelular debido a un aumento de la destrucción y una disminución de la producción de los mismos. La destrucción y la pérdida del colágeno y los condrocitos ocurre cuando la enfermedad ha progresado, generando cambios irreversibles (Beale, 2004) que llevan a la fragmentación y la pérdida del cartílago articular (Rayward *et al.*, 2004). Radiográficamente se visualiza un estrechamiento del espacio articular, una remodelación ósea, la presencia de osteofítos en los márgenes articulares y una formación de entesiofítos en el sitio de inserción de los tejidos blandos (Pedersen *et al.*, 2002).

La osteoartritis puede ser primaria o secundaria a un trastorno del desarrollo como son: los defectos conformacionales, las deformidades óseas o las adquiridas a causa de traumatismos y por la inestabilidad articular. Las lesiones de la EDA finalmente se deben a la capacidad limitada del cartílago para regenerar y mantenerse a sí mismo, sumado a los efectos acumulativos del envejecimiento, el desgaste, el trauma, la predisposición genética y otros factores desconocidos. Más allá de las condiciones subyacentes, la prevalencia de la EDA se incrementa con la edad y existe una fuerte tendencia a la ocurrencia en las articulaciones que soportan peso (Pedersen *et al.*, 2002).

Cuando aparecen los signos radiográficos de la EDA, el aumento de la opacidad del hueso subcondral se puede detectar porque la enfermedad ha llevado a un gran desgaste del cartílago articular. Otros signos que se pueden visualizar son la disminución del espacio articular, las neoformaciones óseas, la inestabilidad articular, el desplazamiento craneal de la tibia, la mineralización y la aparición de quistes subcondrales (Pedersen *et al.*, 2002).

La EDA es muy frecuente en perros y gatos sin signos físicos o radiográficos como una condición previa y se ha visto que el 20% de pacientes caninos seleccionados al azar para realizar una necropsia, padecían este trastorno, sin poder hallar causas predisponentes en más del 60% de esos animales (Tirgari y Vaughan, 1975).

De manera terapéutica, el tratamiento a seguir frente a la EDA se basa en: reposo adecuado, no forzar a la articulación comprometida, manejo del peso corporal, terapia de alivio del dolor con antiinflamatorios y cirugías (Pedersen *et al.*, 2002).

Retención del Cartílago de Crecimiento

Esta lesión se produce por una disrupción en la osificación normal endocondral, con retención de las células hipertrofiadas de cartílago en la metáfisis central, donde se produce una mineralización incorrecta del núcleo (Schaer, 2006). Se observa principalmente en la metáfisis distal del cúbito de perros de raza grande y gigante y de manera más infrecuente en el cóndilo lateral del fémur. Se ha visto que cuando presenta esta ubicación, puede predisponer a la luxación lateral de la patela (Schaer, 2006). El cierre normal del cartílago de crecimiento de los cóndilos femorales ocurre entre los 10 y 12 meses y de la tuberosidad tibial en su conjunto y aspecto proximal de la epífisis tibial ocurre entre los 6 y 12 meses de edad (Laredo, 1992; Schebitz y Wilkens, 1994; Clements *et al.*, 2003).

La retención del cartílago de crecimiento puede ocasionar deformidad angular de las extremidades debido al retraso del crecimiento del cúbito distal y el consiguiente desequilibrio radio úlna (Schaer, 2006), además la relación causal entre el ángulo craneal de la tibia proximal y la deficiencia del ligamento cruzado craneal también ha sido

atribuido al cierre prematuro de la porción caudal del cartílago de crecimiento y/o al aumento del crecimiento en el aspecto craneal de la fisis tibial, lo que podría ser un factor de riesgo para un excesivo APT (Griffon, 2010). En diversos estudios se describió que existe una diferencia significativa en el retraso de la maduración del cartílago de crecimiento entre individuos castrados y sexualmente intactos, esto debido a la función de la testosterona y el estrógeno en la maduración del cartílago, por lo tanto, las castraciones tempranas favorecerían la retención de cartílago, predisponiendo a patologías posteriores (Salmeri *et al.*, 1991; Houlton y McGlennon, 1992; Preston Stubbs *et al.*, 1996) aunque a veces el hallazgo puede ser accidental en un perro normal (Allan, 2003), ya que la mayoría de las veces esta patología no persiste lo suficiente como para desarrollar una deformación (Schaer, 2006).

Los hallazgos radiológicos primarios presentan una zona radiolúcida con forma de cono en la métafisis del cúbito distal o en el cóndilo lateral del fémur; también se puede encontrar una deformidad angular de las extremidades y una enfermedad degenerativa de las articulaciones (Allan, 2003).

Signos Radiográficos de Enfermedad Articular

Una vez conocidas las principales enfermedades que afectan a la articulación fémoro-tibio-patelar, es importante conocer los signos radiográficos asociados a estos trastornos. La complejidad del diagnóstico definitivo de cada patología en base a los signos radiográficos descritos más abajo es difícil ya que éstos se pueden presentar en varias enfermedades, desde causas traumáticas hasta de origen congénito. Además, los animales con enfermedades articulares progresivas pueden presentar signos diferentes cuando son explorados en fases distintas de la enfermedad (Allan, 2003). Por esto es importante una buena anamnesis y examen clínico para que junto a la interpretación radiográfica se llegue al diagnóstico de la enfermedad articular.

Los signos analizados son: incremento de la masa sinovial, incremento de la opacidad del hueso subcondral, formación de quistes óseos subcondrales, alteración de la

opacidad ósea pericondral, proliferación ósea pericondral, mineralización de los tejidos blandos articulares, cuerpos mineralizados intraarticulares, desplazamiento articular y malformación articular (Allan, 2003).

Incremento de la masa sinovial

El cartílago articular, el líquido sinovial, la membrana sinovial y la cápsula articular no pueden diferenciarse en las radiografías simples por tener la misma opacidad radiográfica por lo que hay un signo silueta positiva en cada una (Allan, 2003).

Cuando la rodilla está afectada, el signo de la almohadilla de grasa infrapatelar se puede emplear para valorar el volumen sinovial, cuando éste aumenta la combinación de respuesta inflamatoria y efusión hace que la almohadilla de grasa se torne menos visible así como también se puede apreciar un aumento de volumen del compartimento caudal de la rodilla (Allan, 2003).

Incremento de la opacidad del hueso subcondral

El incremento de la opacidad del hueso subcondral aparece como una zona subcondral de 1 a 2 milímetros de ancho y se puede presentar, por ejemplo, en la enfermedad degenerativa articular avanzada donde se aprecia un cartílago muy desgastado (Allan, 2003).

Formación de quistes óseos subcondrales

Los quistes óseos subcondrales, una característica de la enfermedad articular en los humanos, aparecen de forma ocasional en los perros jóvenes con osteocondrosis y en los perros maduros con enfermedad degenerativa articular avanzada, su detección es difícil debido a la neoformación periférica de hueso (Allan, 2003).

Alteración de la opacidad ósea pericondral

En la unión condrosinovial el cartílago articular se fusiona con la membrana sinovial. La inflamación sinovial o hipertrofia puede dar lugar a erosión del hueso adyacente a la sinovia y dependiendo del grado y de la cronicidad de esta inflamación es el daño que puede ocurrir en el hueso (Allan, 2003).

Proliferación ósea pericondral

En la EDA, los elementos de fibrocartílago se forman en la unión condrosinovial. La osificación gradual de este collar fibrocartilaginoso periarticular produce osteofítos. El progresivo crecimiento de los osteofítos puede dar lugar a su incorporación al interior de la cápsula articular adyacente (Allan, 2003).

Mineralización de los tejidos blandos articulares

Muchas enfermedades articulares crónicas pueden producir mineralización en la cápsula articular, dentro de la membrana sinovial o libre dentro del líquido articular, llegando incluso a grandes acumulaciones de éstos (Allan, 2003).

Cuerpos mineralizados intraarticulares

Estos fragmentos mineralizados se denominan a veces "ratones articulares". No todos estos fragmentos están libres dentro de la articulación, aunque pueda parecerlo radiográficamente (Allan, 2003).

Los cuerpos mineralizados intraarticulares se dividen en tres categorías: fragmentos por avulsión del hueso articular o periarticular, componentes osteocondrales de una superficie articular desintegrada o pequeños osteocondromas sinoviales. Es importante destacar que estos cuerpos mineralizados intraarticulares deben diferenciarse de los huesos sesamoideos de cada articulación (Allan, 2003).

Las causas más comunes de cuerpos intraarticulares en la rodilla son: la osteocondritis disecante de los cóndilos femorales, la mineralización del menisco, el osteocondroma sinovial, las fracturas por avulsión en el origen del tendón extensor digital largo, en el origen o inserción de los ligamentos cruzados y en el origen del músculo poplíteo (Allan, 2003).

Desplazamiento articular

Cuando se rompe la relación espacial normal entre los componentes óseos adyacentes de una articulación, se produce algún tipo de desplazamiento. Un buen ejemplo es el signo de cajón positivo en una rodilla con ruptura del ligamento cruzado anterior (Allan, 2003).

Malformación articular

La malformación articular es el resultado final de la remodelación ósea y suele deberse a la mala unión de los huesos en las articulaciones traumatizadas, a una enfermedad degenerativa articular crónica o una enfermedad articular congénita (Allan, 2003).

OBJETIVO GENERAL

 Evaluar radiográficamente la articulación fémoro tibio rotuliana en un grupo de perros de trabajo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la frecuencia de perros con y sin lesión articular según raza.
- Describir la frecuencia de perros con lesión articular según tipo de lesión, entre y dentro de cada raza, por sexo y edad.
- Describir la presentación de signos radiográficos de lesión articular en la articulación de la rodilla en los perros estudiados.

MATERIALES Y MÉTODO

Materiales

- Equipo radiográfico marca SOYEE® modelo SY 100 de 100 Kvp máximo y 30 mA.
- Placas radiográficas marca Retina[®], tamaño 30 X 40 cm., sensibles al verde.
- Chasis o porta películas sensible al verde, marca Kodak[®] tamaño 30 X 40 cm.
- Equipos de protección radiológica (guantes plomados, delantal plomado, cuello tiroideo plomado).
- Equipo de revelado automatic AGFA-GEVAERT[®], modelo Gevamatic 60.
- Líquidos revelador y fijador radiográficos marca Tecnoimagen[®] para máquina de revelado automático.
- Negatoscopio.
- Lupa.
- Luz focalizada (Spot Light).
- Pesa electrónica.
- Ovejero Alemán y 30 de la raza Labrador Retriever, de éstos 23 eran hembras (7 Ovejero Alemán y 16 Labrador Retriever) y 34 machos (20 Ovejero Alemán y 14 Labrador Retriever) con una edad promedio de 35,2 meses (de 6 a 95 meses) y un peso promedio de 29,1 kilos (de 18 a 41 kilos).

Método

El estudio fue llevado a cabo en el Departamento de Ciencias Clínicas de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Chile en conjunto con el Curso de Adiestramiento de Perros Policiales de la Escuela de Sub Oficiales de Carabineros de Chile "Suboficial Mayor Fabriciano González Urzúa".

Se tomaron todas las medidas de seguridad necesarias para trabajar con radiaciones como la utilización de guantes, collar y delantal plomado.

Se realizó un estudio radiográfico simple que consistió en la obtención de tres imágenes para cada articulación de la rodilla, en proyecciones antero-posterior, medio-lateral extendida 120° y medio-lateral en flexión 40° y la técnica radiográfica se estandarizó en 70 Kilovolts, 30 miliAmperes y 0,08 segundos. Las imágenes fueron obtenidas por el mismo especialista médico veterinario radiólogo.

Se utilizó un equipo de revelado automático, lo que permitió estandarizar la técnica de revelado y homogenizar las imágenes. Las imágenes radiográficas obtenidas fueron observadas en un negatoscopio para su posterior evaluación (Biller y Haider, 1998). Cada imagen se analizó en conjunto con el especialista en radiología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Chile, realizando dos revisiones de manera independiente. Cada imagen radiográfica se identificó con los datos del animal: número de registro del ejemplar en estudio, raza, sexo, peso y edad.

Se consideraron para el análisis de las imágenes radiográficas los signos radiográficos de la enfermedad articular descritos por Allan en el 2003:

- 1.- Incremento de la masa sinovial.
- 2.- Incremento de la opacidad del hueso subcondral.
- 3.- Formación de quistes óseos subcondrales.

- 4.- Alteración de la opacidad ósea pericondral.
- 5.- Proliferación ósea pericondral.
- 6.- Mineralización de los tejidos blandos articulares.
- 7.- Cuerpos mineralizados intraarticulares.
- 8.- Desplazamiento articular.
- 9.- Malformación articular.

De manera adicional se estudió la presentación de la retención del cartílago de crecimiento. En relación a estos signos radiográficos se clasificaron las imágenes radiológicas en:

- a) *Imagen articular conservada* (IAC): No evidencia signos radiográficos de enfermedad articular al presente examen.
- b) *Imagen articular patológica* (IAP): bastando para estar en este grupo la presencia de alguno de los signos radiográficos de enfermedad articular descritos anteriormente.

Los ejemplares en estudio se agruparon de acuerdo a la raza, el sexo, el peso y la edad; este último grupo conformado por perros jóvenes (≤ 24 meses) y adultos (> 24 meses). Con los datos obtenidos se realizó un estudio descriptivo de los signos radiográficos de la enfermedad articular caracterizándose la frecuencia de perros con lesiones según la raza, el sexo, la edad y el peso y evaluando la frecuencia de presentación de los distintos signos en estudio.

De manera adicional se estableció una relación entre los datos obtenidos del ejemplar y los signos radiográficos encontrados usando la prueba de chi cuadrado (X^2) y T de Student según corresponda, con un nivel de confianza de 95% y las diferencias con un p < 0.05 se consideraron significativas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se encontraron 16 ejemplares con al menos una Imagen Articular Patológica (IAP) correspondiendo al 28% (16/57) del total de los animales estudiados (Gráfico 1). Se encontraron 7 ejemplares de la raza Ovejero Alemán, correspondiendo a un 26% (7/27) del total para la raza y 9 ejemplares de la raza Labrador Retriever, correspondiendo al 30% (9/30) del total para la raza (Gráfico 2). Estos resultados se pueden relacionar con lo descrito por Duval *et al.* (1999) y Lafond *et al.* (2002), quienes indican que existe una predisposición de los perros de razas grandes a presentar lesiones de rodilla a edades tempranas; lo que se vería reflejado en la presencia de Imágenes Articulares Patológicas incluso en animales que han sido sometidos a una evaluación rutinaria sin presentar signología previa. Además se condice con lo descrito por Necas *et al.* (2000) y Reif y Probst (2003), quienes plantean que podría existir una predisposición anatómica que hace a ciertas razas como el Labrador Retriever más propensa a presentar patologías osteoarticulares, como la ruptura del ligamento cruzado craneal, pero al realizar la prueba de X² no existieron diferencias significativas (p > 0,05) entre las razas en estudio.



Gráfico 1. Imágen Articular Patológica (IAP) 28% (16/57) y Normal (IAN) 72% (41/57).

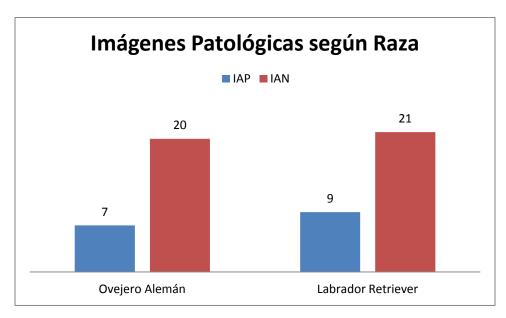


Gráfico 2. Ejemplares por raza que presentan una Imagen Articular Patológica (IAP).

Al agruparlos según la variable sexo se encontró que la IAP está presente en un 21,7% de las hembras (5/23) y en un 32,3% de los machos (11/34) (Gráfico 3). Los machos presentaron un mayor número de IAP, sin embargo, el análisis estadístico indica que no existen diferencias significativas (p > 0,05) para la variable sexo lo que concuerda con los resultados obtenidos por Duval *et al.* (1999).

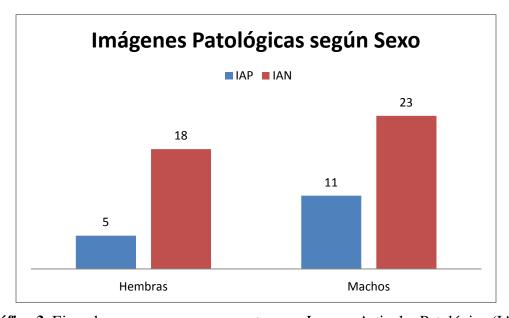


Gráfico 3. Ejemplares por sexo que presentan una Imagen Articular Patológica (IAP).

La edad de presentación de la IAP fluctúa entre los 12 a 89 meses (entre el año y los 7,4 años de vida), con un promedio de presentación de 32,4 meses (2,7 años) y al realizar la prueba de X² agrupándolos en jóvenes y adultos no existen diferencias significativas (p > 0,05) (Cuadro 1). Dentro de cada grupo racial los promedios de edad de presentación de la IAP fue de 41,6 meses (3,5 años) en el Ovejero Alemán y de 25,4 meses (2,1 años) en el Labrador Retriever con lo cual se puede inferir que la edad de presentación de una IAP es más temprana en la raza Labrador Retriever, esto se condice con varios estudios que informan de cierta predisposición anatómica de esta raza a presentar patologías articulares a edades más tempranas como la ruptura del ligamento cruzado anterior (Duval *et al.*, 1999; LaFond *et al.*, 2002).

	Imágenes Patológicas según Edad		
	Jóvenes Adultos		
	(hasta 24 meses)	(mayor a 24 meses)	
ОА	4	3	
LR	6	3	

Cuadro 1. Total IAP según Edad y por Raza.

Con respecto a los pesos de los ejemplares con IAP, en la raza Ovejero Alemán varió entre los 27 kg y 36 kg, con un peso promedio de 31,4 kg. En la raza Labrador Retriever varió entre los 21 kg y 36 kg con un promedio de 26,5 kg, ambos con pesos dentro de sus rangos raciales.

Las hembras con IAP (5/23), presentaron pesos que iban entre los 21 y los 29,8 kg Una hembra Ovejero Alemán pesó 29,8 kg y 4 hembras Labrador Retriever pesaron en promedio 25,2 kg. Los machos con IAP (11/34) presentaron pesos entre 22 y 36 kg, con un peso promedio de 29,8 kg para los Ovejero Alemán (6/11) y 27,6 kg para los Labrador Retriever (5/11). Al utilizar la prueba T de Student se vio que no existen diferencias significativas (p > 0,05), por lo tanto, el peso en este estudio no es un factor determinante en la presentación de la IAP. Esto se podría relacionar con lo descrito por Whitehair *et al.*

(1993), donde describe una mayor frecuencia de presentación de ruptura de ligamento cruzado craneal en razas grandes y gigantes (> 22 kg), que es en el grupo donde se incluyen ambas razas estudiadas, pero se contradice con Duval *et al.* (1999), quien describe en su estudio diferencias significativas entre los pesos de los ejemplares patológicos y los del grupo control.

Las frecuencias de presentación de las IAP fueron:

Signos Radiográficos de IAP	Frecuencia de Presentación
Desplazamiento Articular	8
Mineralización de los Tejidos Blandos	4
Retención de Cartílago	4
Proliferación Ósea Pericondral	3
Cuerpos Mineralizados Intraarticulares	2

Cuadro 2. Frecuencia de presentación de los signos radiográficos estudiados.

Del total de los perros con la IAP, 12 ejemplares presentaron sólo un signo radiográfico, tres ejemplares presentaron dos signos radiográficos de la IAP; de éstos uno es un macho Ovejero Alemán de 72 meses y los otros dos corresponden a la raza Labrador Retriever, siendo una hembra de 16 meses y un macho de 24 meses. Un Labrador Retriever de 13 meses presentó 3 signos radiográficos de la IAP. Se observó la siguiente frecuencia de presentación de los signos radiográficos de la IAP: desplazamiento articular (DA) 38,1% (8/21); retención de cartílago (RT) 19% (4/21); mineralización de tejidos blandos (MTB) 19% (4/21); proliferación ósea pericondral (POP) 14,3% (3/21) y cuerpos mineralizados intraarticulares (CCI) 9,5% (2/21) (Gráficos 4 y 5).

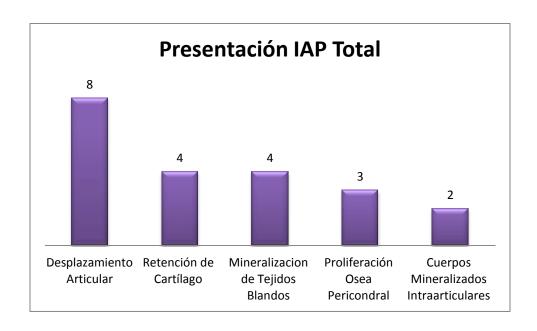


Gráfico 4. Presentación nominal de las diferentes lesiones dentro del total de las Imágenes Articulares Patológicas.

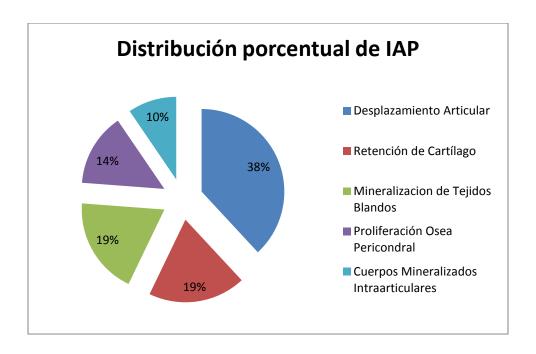


Gráfico 5. Presentación Porcentual de las diferentes lesiones dentro del total de las Imágenes Articulares Patológicas.

La retención de cartílago se observó en cuatro ejemplares, siendo 3 de ellos de la raza Labrador Retriever. Considerando que puede existir una relación entre la retención de cartílago, castraciones a temprana edad y diversas patologías articulares (Salmeri *et al.*, 1991; Houlton y McGlennon, 1992; Preston Stubbs *et al.*, 1996; Clements *et al.*, 2003; Schaer, 2006), se podría considerar su presentación como un indicador selectivo preliminar de los ejemplares. Si bien las castraciones son procedimientos rutinarios, se puede sugerir su realización una vez cerrados los cartílagos de crecimiento para así disminuir la presentación de retención de cartílago relacionado con esta cirugía.

CONCLUSIONES

- El 28% de los ejemplares estudiados presentó alguno de los signos radiográficos de la IAP.
- En ambas razas estudiadas se observó una proporción similar de individuos con la presencia de IAP.
- Los machos presentaron un mayor porcentaje de IAP (32,3%), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa con respecto a las hembras.
- Las edades de presentación de una IAP fluctúa entre los 12 a 84 meses; con un promedio de 3,5 años para el Ovejero Alemán y de 2,1 años para el Labrador Retriever. Sin embargo, al realizar el análisis estadístico no existen diferencias significativas entre grupo etario y presencia de lesión.
- La imagen radiográfica de retención de cartílago se observó principalmente en perros de la raza Labrador Retriever.

BIBLIOGRAFÍA

- **AIKEN, S; KASS, P; TOOMPS, J**. 1995. Intercondylar notch width in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. Vet. Comp. Orthop. Trauma. 8: 128-132.
- **ALLAN, G.** 2003. Signos radiográficos de la enfermedad articular. <u>In</u>: Thrall, D. Manual de Diagnóstico Radiológico Veterinario. 4ª ed. Elsevier. Madrid, España. pp. 187-207.
- ALLEN, C; WONG, E; LIVESAY, S; FU, F; WOO, S. 2000. Importance of the Medial Meniscus in the Anterior Cruciate Ligament-deficient Knee. J. Orthopedic Research. 18: 109-115.
- **ARNOCZKY, S.** 1985. Cruciate Ligament Rupture and Associated Injuries. <u>In:</u> Newton, C; Nunamaker, D. Textbook of Small Animal Orthopaedics. JB Lippincott. Philadelphia. 1st edition.
- **BANFIELD, C; MORRISON, W.** 2000. Magnetic resonance arthrography of the canine stifle joint: technique and applications in eleven military dogs. Vet. Rad. and Ultras. 41: 200-213.
- **BEALE, B.** 2004. Use of nutraceuticals and chondroprotectants in osteoarthritic dogs and cats. Vet. Clin. Small. Anim. 34: 271-289.
- **BERZON, J.** 1979. Osteochondritis dissecans in the dog: Diagnosis and therapy. J. Am. Vet. Med. Assoc. 175: 796-799.
- **BIERY, D.** 1985. Orthopaedic radiography. <u>In:</u> Newton, C; Nunamaker, D. Textbook of Small Animal Orthopaedics. JB Lippincott. Philadelphia. 1st edition.
- BILLER, D; HAIDER, P. 1998. Técnicas radiográficas y ultrasonográficas. <u>In</u>: Birchard, S; Sherding, R. Manual Clínico de Pequeñas Especies. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 42-72.
- **BUOTE, N; FUSCO, J; RADASCH, R**. 2009. Age, tibial plateau angle, sex and weight as risk factors for contralateral ruptura of the cranial cruciate ligament in Labradors. Vet Surg 38: 481-489.
- **CAROBBI, B; NESS, M.** 2009. Preliminary study evaluating tests used to diagnose canine cranial cruciate ligament failure. J. Small Anim. Pract. 50: 224-226.

- CLARK, D. 1998. Enfermedad articular degenerativa. <u>In</u>: Birchard, S; Sherding, R. Manual Clínico de Pequeñas Especies. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 1311-1314.
- CLEMENTS, D; GEMMILL, T; CORR, S; BENNETT, D; CARMICHAEL, S. 2003. Fracture of the Proximal Tibial Epiphysis and Tuberosity in 10 Dogs. J. Small Anim. Pract. 44: 355-358.
- **DÉJARDIN, L**. 2006. Novel use of bone plates. <u>In</u>: 2ⁿ World Veterinary Orthopaedic Congress and 33 Annual VOSMeeting. Keystone, Colorado. February 25-March 4. Veterinary Orthopedic Society (VOS). pp. 15-16.
- **DEMKO, J; MCLAUGHLIN, R.** 2005. Developmental Orthopedic Disease. Vet. Clin. North Small Anim. Pract. 35: 1111-1135.
- **DE ROOSTER, H; VAN BREE, H.** 1999. Use of compression stress radiography for detection of partial tears of the canine cranial cruciate ligament. J. Small. Anim. Pract. 40: 573-576.
- **DUVAL, J; BUDSBERG, S; FLO, G.** 1999. Breed, sex and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. J Am Vet Med Assoc 6: 811-814.
- **EVANS, H; DE LAHUNTA, A.** 2002. Sistemas esquelético y muscular. <u>In</u>: Disección del perro. 5ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 7-125.
- FUJITA, Y; HARA, Y; OCHI, H; NEZU, Y; HARADA, Y; YOGO, T; ORIMA, H; TAGAWA, M. 2006a. The Possible Role of the Tibial Plateau Angle for the Severity of Osteoarthritis in Dogs with Cranial Cruciate Ligament Rupture. J. Vet. Med. Sci. 68: 675-679.
- FUJITA, Y; HARA, Y; NEZU, Y; ORIMA, H; SCHULZ, K; TAGAWA, M. 2006b. Longitudinal study of joint markers in sinovial fluid and radiographic osteoarthritis score in dogs with cranial cruciate ligament rupture repaired with tibial plateau leveling osteotomy or proximal tibial osteotomy. In: 2ⁿ World Veterinary Orthopaedic Congress and 33 Annual VOS Meeting. Keystone, Colorado. February 25-March 4. Veterinary Orthopedic Society (VOS). pp. 207.
- **GRIFFON, D.** 2010. A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies. Vet. Surg. 39: 399-409.
- **HOULTON, J.** 2002. Fabellar fractures in the dog. <u>In</u>: Vezzoni A, Houlton J, Schrammer M, et al editors. Proceedings of the First World Orthopedic Veterinary Congress. Abbiategrasso (MI): Press Point; pp 110.

- **HOULTON, J; MCGLENNON, N.** 1992. Castration and physeal closure in the cat. Vet. Rec. 131:466-467.
- **INNES J.** 2006. Etiopathogenesis of canine cruciate disease. <u>In</u>: 2ⁿ World Veterinary Orthopaedic Congress and 33 Annual VOS Meeting. Keystone, Colorado. February 25-March 4. Veterinary Orthopedic Society (VOS). pp. 39-41.
- LAFOND, E; BREUR, G; AUSTIN, C. 2002. Breed Susceptibility for Developmental Orthopedic Diseases in Dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 38: 467-477.
- **LAREDO, F.** 1992. Extremidad Posterior. <u>In</u>: Gimenez, A; Sanchez-Valverde M. Radiodiagnóstico de Pequeños Animales. McGraw-Hill Interamericana. España. pp 135-156.
- **MOORE, K; READ, R**. 1996. Rupture of cranial cruciate ligament in dogs: part I. Compend Contin Educ Pract Vet. 18: 223-2234.
- **MORRIS, E; LIPOWITZ, A.** 2001. Comparision of tibial Plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. J. Am. Vet. Med. Assoc. 218: 363-366.
- MOSTAFA, A; GRIFFON, D; THOMAS, M. 2009. Morphometric characteristics of the pelvic limb of Labrador Retrievers with and without cranial cruciate ligament deficiency. Am J Vet Res. 70: 498-507.
- NECAS, A; ZATLOUKAL, J; KECOVÁ, H; DVORÁK, M. 2000. Predisposition of Dog Breeds to Rupture of the Cranial Cruciate Ligament. Acta Vet. Brno. 69: 305-310.
- OSMOND, C; MARCELLIN-LITTLE, D; HARRYSSON, O; KIDD, L. 2006. Morphometric assessment of the proximal portion of the tibia in dogs with and without cranial cruciate ligament rupture. Vet. Rad and Ultras. 47: 136-141.
- **PEDERSEN, N; MORGAN, J; VASSEUR, P.** 2002. Enfermedades articulares de perros y gatos. <u>In</u>: Ettinger, S.; Feldman, E. Tratado de medicina veterinaria: enfermedades del perro y gato. 5ª Ed. en español. Inter-médica. B. Aires, Argentina. pp. 2074-2102.
- **PIERMATTEI, D.** 1997. Luxation of the proximal tendon of the long digital extensor muscle. <u>In</u>: Brinker, Piermattei and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair. Philadelphia: WB Saunders; pp. 574-575.
- PRESTON STUBBS, W; BLOOMBERG, M; SCRUGGS, S; SHILE, V; LANE, T. 1996. Effects of Prepubertal Gonadectomy on Physical and Behavioral Development in Cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 209: 1864-1871.

- RAYWARD, R; THOMSON, D; DAVIES, J; INNES, J; WHITELOCK, R. 2004. Progression of osteoarthritis following TPLO surgery: a prospective radiographic study of 40 dogs. J. Small Anim. Pract. 45: 92-97.
- **REIF, U; HULSE, D; HAUPTMAN, J.** 2002. Effect of tibial plateau leveling on stability of the canine cranial cruciate-deficient stifle joint: an in vitro study. Vet Surg 31: 147-154.
- **REIF, U; PROBST, C.** 2003. Comparison of Tibial Plateau Angles in Normal and Cranial Cruciate Deficient Stifles of Labrador Retrievers. Vet. Surg. 32: 385-389.
- **RICHARDSON, D; ZENTEK, J**. 1998. Nutrition and Osteochondrosis. Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract. 28:115.
- **ROCHAT, M.** 2005. Emerging Causes of Canine Lameness. Vet Clin Small Anim 35: 1233-1239.
- **SALMERI, K; BLOOMBERG, M; SCRUGGS, S.** 1991. Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical and behavioral development. J. Am. Vet. Med. Assoc. 198: 1193-1203.
- **SCHAER, M**. 2006. Medicina Clínica del Perro y el Gato. Masson. España. Pp 157.
- **SCHEBITZ, H; WILKENS, H.** 1994. Atlas de Anatomía Radiográfica Canina y Felina. GRASS-IATROS. España. pp 75-105.
- SHERMAN, O; CANNAP, J. 2007. The Canine Stifle. Clin Tech Small Anim Pract. 22: 195-205.
- STEVEN, A; HAMMER, D; SHOTT, S. 2003. Use of the proximal portion of the tibia for measurement of the tibial plateau angle in dogs. Am J Vet Res 64: 1117-1123.
- **SLOCUM, B; DEVINE, T.** 1983. Cranial tibial thrust: A primary force in the canine stifle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183: 456-459.
- **TASS DUELAND, R.** 1998. Trastornos ortopédicos de la rodilla. <u>In</u>: Birchard, S; Sherding, R. Manual Clínico de Pequeñas Especies. McGraw-Hill Interamericana. México. pp. 1227-1239.
- **TIRGARI, M; VAUGHAN, L**. 1975. Arthritis of the canine stifle joint. Vet. Rec. 96: 394-399.

- **VAN BREE, H.** 1994. Evaluation of subchondral lesion size in osteochondrosis of the scapulohumeral joint in dogs, using gadopentetedimeglumine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 204: 1472.
- WHITEHAIR, J; VASSEUR, P; WILLITS, H. 1993. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 203: 1016-1019.
- WILKE, V; CONZEMIUS, M; BESANCON, M; EVANS, R; RITTER, M. 2002. Comparison of tibial plateau angle between clinically normal Greyhounds and Labrador Retrievers with and without rupture of the cranial cruciate ligament. J. Am. Vet. Med. Assoc. 221: 1426- 1429.
- WILKE, V; RUHE, A; CONZEMIUS, M; ROTHSCHILD, M. 2006. Predisposition to Rupture of the Craneal Cruciate Ligament in the Dog is Genetically Associated With Chromosome 3. <u>In</u>: 2ⁿ World Veterinary Orthopaedic Congress and 33 Annual VOS Meeting. Keystone, Colorado. February 25-March 4. Veterinary Orthopedic Society (VOS). pp. 161.
- WITSBERGER, T; VILLAMIL J; SCHULTZ, L. 2008. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. J Am Vet Med Assoc. 232: 1818-1824.

ANEXO

Imágenes normales



Medio lateral extendida



Antero posterior



Medio lateral flectada

Imágenes patológicas



Proliferación ósea pericondral



Desplazamiento articular



Retención de cartílago de crecimiento