



ARTÍCULO TÉCNICO

DISPLASIA DE CADERA

Por : JOSEP FONT GRAU, Doctor en Veterinaria

ANATOMIA DE LA CADERA

La articulación de la cadera está constituida por la relación entre el fémur con el coxal y los músculos y ligamentos que rodean dichas estructuras. El coxal está formado por tres huesos : ilion, isquion y pubis, los cuales convergen para formar la cavidad acetabular que se sitúa ventralmente al ilion. La cabeza femoral se articula en el acetábulo. El contacto entre las superficies articulares debe ser uniforme y homogéneo. El ligamento redondo y la cápsula articular mantienen la cabeza femoral en íntimo contacto con la cavidad acetabular.

Displasia de cadera (D.C.) (dis = anormal, plasia = formación), significa una formación anómala en la articulación de la cadera. Aunque fue descrita en el perro en el año 1935, actualmente sigue constituyendo un reto tanto para veterinarios como para criadores.

CONCEPTO ACTUAL

Desde el año 1966 se sabe que a diferencia del hombre, la displasia de cadera en el perro es una afección hereditaria y no congénita : el perro no nace con D.C., sino que

factores ambientales, alimentarios, exceso de ejercicio, etc, unidos a un importante componente hereditario, son los responsables del desarrollo de la D.C. en el animal. El resultado es una falta de congruencia entre el acetábulo y la cabeza femoral. Esta falta de concordancia puede ser debida a un desarrollo insuficiente del acetábulo, o a una mala orientación del mismo, de forma que no cubre suficientemente la cabeza femoral (displasia acetabular), o bien a una orientación incorrecta de la cabeza femoral (displasia femoral), o a una combinación de las dos. La pérdida de contacto entre cabeza femoral y acetábulo provoca laxitud coxo-femoral e inestabilidad articular, que es el origen del posterior desarrollo de osteoartritis.

INCIDENCIA

Ha sido descrita en más de 70 razas de perros afectando con mayor incidencia a las razas grandes y gigantes, aunque también se da en perros de pequeño tamaño como el Shi-Tzu, Cavalier King Charles. También en gatos (persa, maincoon....)

Hay razas especialmente afectadas como el San Bernardo y el Bullmastiff. En un 90% de los casos afecta a ambas caderas y es la causa más frecuente de artrosis de cadera. La incidencia real varía mucho en función de la raza. Generalmente se toman como datos de referencia los de la O.F.A., (Orthopedic Foundation for Animals – USA), que desde 1966 en que fue constituida, ha evaluado cerca de 500.000 radiografías de displasia. Datos recientes de la incidencia de algunas razas son :

RAZA	% DISPLASIA
San Bernardo	40
Bullmastiff	30
Golden Retriever	23
Rottweiler	23
Setter Gordon	23
Chow-Chow	22
Schnauzer Gigante	22
Setter Inglés	22
Pastor Alemán	21
Bouvier Flandes	19
Shih-Tzu	17
Boxer	15
Labrador	14
Setter Irlandés	14
Alaska Malamute	13
Samoyedo	12
Schnauzer Medio	10
Pointer	9
Cocker	8
Pinscher	7
Dálmata	6
Pastor Belga	3
Husky Siberiano	2

ETIOPATOGENIA

FACTOR HEREDITARIO

La D.C. es una dolencia multifactorial en la que intervienen factores tanto de carácter hereditario como ambientales. Algunos de dichos factores se conocen pero otros no, lo que complica enormemente el control de la misma. Se sabe que la D.C. tiene un fuerte componente hereditario. El índice de heredabilidad para la displasia se establece en 0.4-0.6 para el Pastor Alemán y de 0.8 para el Samoyedo, es decir varía en función de la raza y también existe variabilidad en función de las camadas estudiadas. Esto se debe a que intervienen muchos genes (enfermedad poli génica). El índice varía de 0 a 1. Cuanto más grande es su valor, menos intervienen los factores ambientales en la expresión anatómica de la enfermedad, dicho de otra forma, cuanto más alto sea el índice de heredabilidad, más éxito tendremos con la selección genética ya que en este caso la relación entre el fenotipo (lo que manifiesta el animal) y el genotipo (lo que es portador el animal pero no manifiesta) es más estrecha y significativa.

Un perro displásico tiene necesariamente genes de displasia. Recíprocamente, un perro sin estos genes no es displásico. Una lógica tan obvia se complica si consideramos que animales con una radiografía normal, libre de displasia (fenotipo), no excluye que sean genotípicamente portadores del carácter displásico sin manifestarlo , y por tanto, poderlo transmitir a la descendencia, lo que complica enormemente su erradicación.

FACTOR ALIMENTACIÓN

Un exceso de alimentación ligado generalmente al hábito de ingesta “ad libitum” influye sobre la velocidad de crecimiento del animal. Un animal joven con la arquitectura ósea aún no formada que ha de soportar un peso excesivo, será más propenso a desarrollar D.C.. Debe evitarse una alimentación con un exceso de proteínas, calorías, calcio, anabolizantes, etc., sobre todo en la edad de máximo crecimiento: entre los 3 y 8 meses de edad. Un estudio hecho sobre Labrador Retriever alimentados con un 25% menos que otro grupo de control, desarrollaron displasia en un índice significativamente menor, lo que lleva a concluir que se puede disminuir la tasa de displasia reduciendo la velocidad de crecimiento. También se ha demostrado que los cachorros que a los 2 meses de edad presentan un peso superior al que les corresponde, presentan un mayor índice de displasia a la edad adulta.

FACTOR EJERCICIO

Ejercicios violentos en un animal joven incrementan la laxitud auricular. Si el contacto de la cabeza femoral con el acetábulo no es homogéneo y congruente, el exceso de laxitud funcional al apoyar, conlleva a una lesión del cartílago que inevitablemente desarrollará osteoartritis. Un estudio experimental demostró que colocando cachorros de razas predispuestas a D.C. en habitáculos de 1-2 m² durante los 6 primeros meses de vida no desarrollaron displasia. Lógicamente, por razones de desarrollo emotivo del perro, este método es inviable. Un ejercicio moderado que permita un desarrollo muscular apropiado incrementa la estabilidad articular y ayuda a prevenir la displasia.

FACTOR DESARROLLO

Hay teorías que relacionan la D.C. con un desarrollo anómalo, entre la masa muscular pélvica y el desarrollo óseo, en el sentido que los músculos pélvicos se desarrollan demasiado lentamente para mantener la estabilidad de la articulación, lo que explicaría la alta incidencia de D.C. en animales con poca masa pélvica como el Labrador. Esto estaría en contradicción con la alta incidencia de D.C. que presentan animales con gran desarrollo muscular como el Rottweiler. Posiblemente la poca masa muscular sería el resultado de la displasia y no la causa.

Por otro lado, existen importantes variaciones raciales que determinan diferentes índices de displasia en animales con desarrollos ponderales similar: la grupa caída del Pastor Alemán acentúa más las fuerzas que recaen sobre el acetábulo, la importante laxitud articular del Labrador, la orientación y profundidad del acetábulo, más cóncavo en el Boxer que en el Pastor Alemán, la mala orientación de la cabeza femoral en las razas gigantes, con un ángulo cérico-diafisario muy abierto, como los Mastines, Dogos y San Bernards propensos a desarrollar displasia femoral.

FACTORES HORMONALES

La D.C. afecta por igual a machos y hembras. No es aconsejable someter a una hembra en celo a una radiografía diagnóstica de displasia, ya que la fase estrogénica relaja las uniones ligamentosas e incrementa la laxitud articular, lo que podría conducir a un falso diagnóstico.

SÍNTOMAS CLINICOS

Los síntomas clínicos de la displasia de cadera son muy variables, desde ligeras cojeras, paso anormal, juntar los corvejones, dificultad de levantarse, dificultad de subir escaleras, etc., hasta animales totalmente inválidos.

No existe correlación entre los signos radiológicos y los síntomas clínicos : algunos animales con displasia grave pueden mostrarse asintomáticos en tanto que otros con displasia menos severa pueden presentar síntomas graves e incluso invalidantes.

Clásicamente se distinguen dos grupos de animales con sintomatología de displasia :

- Animales jóvenes de 5 – 9 meses al año de edad, que manifiestan un paso anómalo con cojeras más o menos intermitentes y transitorias. Este hecho se correspondería con la existencia de microfracturas dolorosas que acontecen sobre todo en el borde acetabular como consecuencia de la laxitud articular. La rápida osificación de las mismas conlleva a la desaparición del dolor y de la cojera.
- Un segundo grupo estaría representado por animales adultos, sobre todo a partir de 5-7 años, presentando cojeras después de un ejercicio violento, a veces relacionadas con el frío, y presentando una reducción de la cinética de la articulación, hechos relacionados con lesiones irreversibles de osteoartrosis a nivel articular.

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLINICO

Dada la gran variedad de sintomatología, el diagnóstico verdadero de la displasia recae en la radiografía. En animales jóvenes se puede intentar un diagnóstico precoz de la laxitud articular mediante **el signo de Ortolani** : colocando el animal en decúbito lateral se presiona la rodilla en dirección el trocánter, lo que facilita la luxación de la cabeza femoral. Mantenido la presión, se mueve la extremidad hacia fuera (abducción) lo que provoca la recolocación de la cabeza femoral al interior del acetábulo. En cachorros con laxitud articular (predisposición a displasia), se nota un chasquido al recuperar la cabeza femoral su posición normal. El valor diagnóstico es discutible:

- Si es positivo, el animal generalmente será displásico.
- Si es negativo, la duda persiste.

El **signo de Bardens**, también se utiliza para detectar de manera precoz un exceso de laxitud articular en cachorros. Consiste en intentar separar la cabeza femoral del acetábulo mediante una fuerza de abducción alta, con el animal posicionado lateralmente. Estas pruebas deben realizarse bajo sedación o anestesia. Un estudio realizado sobre el Pastor Alemán reveló que un 75% de los animales positivos a estas pruebas eran displásicos a la edad adulta, y que un 45% de animales con laxitud articular normal a los 3 meses de edad, eran displásicos a la edad adulta por lo que no son pruebas diagnósticas totalmente fiables.

DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO

El examen radiológico es actualmente el único medio de diagnosticar la displasia de cadera. La edad mínima para una correcta valoración es de 1 año en razas grandes y de 2 años en razas gigantes.

La técnica radiológica estandarizada y aceptada universalmente requiere la sedación o anestesia del animal, colocándolo en posición de decúbito dorsal con las extremidades extendidas, paralelas y sometidas a rotación interna, de modo que las rótulas se sitúen sobre la tróclea femoral. La simetría debe ser perfecta, de lo contrario la imagen radiológica puede inducir a error. La anatomía radiológica normal de una cadera conlleva :

- La amplitud del espacio articular debe ser uniforme a lo largo del 1/3 dorsal de la articulación.

- La cabeza femoral debe ser esférica y lisa con buena congruencia con el acetábulo.
- El centro geométrico de la cabeza femoral debe situarse dentro del margen acetabular.
- Cuello femoral bien definido.
- Ausencia de cambios degenerativos.

Con el fin de objetivar y cuantificar la lectura de la radiografía, se utilizan diferentes Medidas Coxométricas. Las más utilizadas son : el ángulo de Norberg y el recubrimiento acetabular. En el primero, una línea une los dos centros de las cabezas femorales y otra línea va del centro femoral tangente al borde acetabular real. Cualquier ángulo menor de 105° indica subluxación. En cuanto al recubrimiento acetabular, éste debe ser como mínimo del 50%. Cuanto más alto es el porcentaje de recubrimiento, más congruente es la articulación.

La clasificación de los grados de displasia varía en función de los países. La clasificación aceptada en nuestro país es la propuesta por la Comisión Internacional de Displasia de la F.C.I. (Federación Canina Internacional) :

- A – Libre de displasia. Apto para la cría.
- B – Forma de transición. Apto para la cría.
- C – Ligera displasia.
- D – Displasia mediana. NO apto para la cría.
- E – Displasia grave. NO apto para la cría.



La **O.F.A.** en U.S.A., utiliza una escala con 7 clasificaciones : normal (excelente, buena, leve), forma de transición y displásicos (ligera, media, grave).

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL DIAGNOSTICO DE DISPLASIA

La posición radiológica estandarizada universalmente para el diagnóstico de displasia tiene varios inconvenientes : a partir de los trabajos de Madsen y Slavastoja en 1991, quedó demostrado que el grado de subluxación es significativamente diferente en perros anestesiados o no. Por otro lado, la radiografía representa una imagen de la cadera captada en un corto espacio de tiempo (décimas de segundo) que es la duración del disparo radiológico, y no contempla ni el contexto clínico ni la laxitud articular. Se

sabe que la laxitud es la causante de la sinovitis reaccional y la posterior osteoartritis. Por razones anatómicas (orientación de las fibras de la cápsula articular) la posición estándar con extensión forzada de los miembros posteriores no evidencia la laxitud articular. Por todo ello y con el propósito de poder realizar un diagnóstico de displasia de forma más precoz y fiable, se están ensayando nuevos métodos de diagnóstico.

Uno de los más prometedores es la correlación que existe en el Pastor Alemán entre el retraso de aparición del núcleo de osificación epifisaria de la cabeza femoral y el posterior desarrollo de displasia. Faltan más estudios para validarlo.

Otra técnica en estudio consiste en el examen ecográfico de la cadera del cachorro con el animal de pie.

Un método de diagnóstico precoz que identifica y cuantifica la laxitud articular, ha sido puesto a punto por la Universidad de Pennsylvania (U.S.A) : PenHIP (Pennsylvania Hip Improvement Program) : se toman 2 radiografías con el animal anestesiado y con los fémures en una posición “neutra”. La primera radiografía en compresión con las cabezas femorales introducidas en los acetábulos mediante presión en el gran trocánter. La segunda radiografía se toma con los fémures en distracción mediante una cuña que desplaza lateralmente los fémures. Ambas radiografías se correlacionan matemáticamente. El grado de desplazamiento femoral (laxitud articular) se cuantifica con un índice, de manera que un fémur totalmente luxado tendría un índice de laxitud de 1, en tanto que una cadera perfecta, sin laxitud, daría un índice de 0. Índices menores de 0.3 no desarrollan osteoartritis.

Otra ventaja de este método es su fiabilidad desde la edad de 4 meses, lo que supone una sensible mejora sobre el método estándar, que requiere como mínimo que el animal tenga un año de edad. El inconveniente más importante del método es que no es tan fácilmente estandarizable como la técnica convencional, y que el índice de laxitud “fisiológico” varía en función de las razas.

El desarrollo en la elaboración de mapas genéticos nos permite detectar los marcadores genéticos asociados a displasia de cadera y por tanto la predisposición genética a desarrollar la enfermedad. Sólo es necesario obtener una muestra de sangre y a partir del ADN del perro analizar los marcadores genéticos relacionados con la displasia de cadera.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Persigue la prevención de la lesión cartilaginosa articular en el animal joven, y el alivio del dolor secundario a cambios osteoartrósicos en el adulto. Clásicamente se ha aconsejado ejercicio moderado y control del peso como pautas a seguir para reducir la incidencia de displasia. Deben evitarse los ejercicios bruscos en animales en crecimiento, ya que de existir laxitud articular, el choque repetitivo de la cabeza femoral con el acetábulo provoca erosión y degeneración del cartílago. Igualmente, en perros adultos afectados de displasia, la disminución de ejercicio físico será beneficiosa durante la crisis de dolor. La hidroterapia y la natación es una excelente alternativa, ya que ayuda a mantener el tono muscular del animal, liberando la articulación de las cargas biomecánicas. Al igual que acontece en el hombre, el frío y la humedad exacerban el dolor articular producido por la osteoartrosis.

La sobrealimentación causante de un crecimiento desmesurado predispone a la D.C, por la desproporción entre masa muscular y estructura ósea. En animales adultos, un exceso de peso conlleva una mayor carga sobre las articulaciones. Si éstas están afectadas de cambios degenerativos, el dolor será más importante. Las dietas bajas en calorías son un buen instrumento para el control del peso en adultos. La concienciación y cooperación del propietario son indispensables.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico se basa en el uso de Antinflamatorios No Esteroides (AINES) que gracias a su acción selectiva son potentes antinflamatorios con pocos efectos secundarios. Los más utilizados son : Carprofen, Firocoxib y Meloxicam. Estudios basados en la evidencia demuestran que son efectivos para tratar la O.A. pero no se sabe cual es el mejor. Existen grandes diferencias individuales y si en un plazo de 2 semanas no se obtiene la respuesta esperada se debe cambiar a otro antinflamatorio. Los corticoides sólo deben administrarse como último recurso en animales que no responden a los AINES.

Los efectos secundarios de los antiinflamatorios administrados durante un período de tiempo largo pueden ser nefastos : gastritis, úlceras, perforación gástrica, etc. Se ha demostrado que la cimetidina no previene la ulceración gástrica secundaria a la administración de antiinflamatorios. El omeprazol reduce la gastritis inducida por dichos medicamentos, pero no cura las úlceras existentes. El misoprostol es efectivo no sólo en la prevención de úlceras, sino también en la curación de las mismas.

La utilización de los condroprotectores es controvertida, dado que intervienen muchos factores en la aparición de OA.. Las respuestas clínica, difícil de valorar, varía mucho de un individuo a otro. Estudios recientes sugieren que la glucosamina junto al condrotín sulfato tienen un efecto sinérgico y proporcionan un “moderado nivel de confort” en el tratamiento de la OA.

El ácido hialurónico componente del líquido sinovial incrementa la lubricación articular. Puede administrarse en inyección intraarticular.

El uso de factores de crecimiento y células madre están en desarrollo y aunque los resultados parecen prometedores faltan más estudios clínicos .

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existen diversas opciones quirúrgicas : en animales jóvenes el objetivo es prevenir la aparición de artrosis y en animales adulto cuando la artrosis ya está instaurada , el objetivo es evitar el dolor .

La sinfiosiodesis se puede hacer hasta los 5 meses de edad y la osteotomía triple de 5 a 10 meses de edad .

La prótesis de cadera se puede realizar a partir de los 10 - 12 meses de edad.

Sinfiosiodesis

Consiste en cauterizar el tercio craneal de la sinfisis pubiana mediante electrocauterio con el fin de que durante el desarrollo esquelético del animal se produzca una lateralización de la cadera y una buena congruencia de la cabeza femoral con el acetábulo. La edad máxima para practicar esta cirugía es hasta los 5 meses de edad y en los que previamente el índice de distracción (Penn-HIP) sugiera que el individuo desarrollará displasia de cadera. El diagnóstico con el Penn-HIP se puede

realizar a partir de los 4 meses de edad , con lo que la “ ventana quirúrgica” para la sinfisiodesis es sólo de un mes (entre el 4º y el 5º mes).

Osteotomía triple

Es el tratamiento de elección en animales jóvenes que presentan displasia acetabular.

La triple sección de los tres huesos del coxal : pubis, isquion o ilion, liberan la parte acetabular de forma que se pueda reorientar y fijar con un placa de osteosíntesis rotada 20º - 30º con el fin de lograr una mayor congruencia del mismo con la cabeza femoral, disminuyendo la laxitud articular y así evitar las lesiones degenerativas de la articulación. El candidato ideal para una osteotomía triple de cadera es el animal con displasia acetabular, de 6 a 10 meses de edad, que presente laxitud articular y signos clínicos de dolor : cojeras, dificultad de levantarse., y sin signos radiológicos de osteoartrosis.

El desarrollo de nuevos implantes nos permite hacer una osteotomía doble evitando la osteotomía del isquion, con lo cual la cirugía es menos agresiva.

Prótesis total

La sustitución de la articulación de la cadera en animales con osteoartrosis por una prótesis es una técnica cada día más empleada. Se utilizan prótesis cementadas y no cementadas .En ambos tipos un sistema modular permite adaptar la prótesis a los diferentes tamaños de perros. Una correcta selección del paciente y una técnica cuidadosa proporciona un alto porcentaje de éxitos en perros con disfunción por displasia de cadera.

Artroplastia

La exéresis del cuello y de la cabeza femoral sólo debe utilizarse como último recurso. El fin que persigue es suprimir el dolor, eliminando la articulación. La recuperación funcional no es del todo satisfactoria en perros de más de 25 Kg. La intervención debe realizarse en animales que hayan completado el desarrollo, ya que en animales jóvenes la reacción perióstica puede neoformar hueso en el lugar de la osteotomía y producir dolor. En todo caso, la operación se reserva para los animales displásicos con osteoartrosis importante y que no responden al tratamiento médico,

antes de que desarrollen una atrofia muscular severa. La rehabilitación post-quirúrgica (hidroterapia) es de vital importancia para el logro de una buena recuperación.

Osteotomía femoral

El ángulo fisiológico cérvico-diafisario , formado por la cabeza y cuello femoral con la diáfisis femoral , es de 148° en el perro . El ángulo normal de anteversión es de 31° . Un incremento de dichos ángulos es la causa de la displasia femoral, que afecta sobretodo a razas gigantes. La sección del fémur en forma de cuña a nivel intertrocanterico o subtrocanterico, seguida de la colocación de una placa acodada, incrementa el área de contacto de la cabeza femoral con el acetábulo y disminuye la laxitud articular. Está indicado en animales jóvenes de 6 a 12 meses de edad, con la condición de que no existan cambios degenerativos. La displasia femoral es menos frecuente que la acetabular, por lo que la osteotomía femoral se practica pocas veces.

Pectinectomía

El músculo pectíneo actúa como abductor (hacia adentro). La contracción del mismo en una cadera displásica predispone a la subluxación de la misma e incrementa el dolor. La miotomía o tenotomía del pectíneo es una intervención fácil que consigue un efecto antiálgico a corto plazo, pero que no modifica en absoluto la progresión de los signos de osteoartritis. La mayoría de los pacientes vuelven a mostrar signos clínicos en un futuro más o menos próximo, en función de la edad y de los cambios degenerativos de la articulación en el momento de la cirugía. La pectinectomía no se puede considerar como una alternativa a las osteotomías correctivas en animales jóvenes, pues aunque disminuye temporalmente el dolor, los cambios artríticos siguen progresando, lo que puede impedir una posterior osteotomía correctiva.

PAUTAS PARA REDUCIR LA INCIDENCIA DE LA DISPLASIA

- Sólo utilizar como reproductores animales con la clasificación A o B de displasia.
- No utilizar como reproductores animales con laxitud articular precoz (signo de Ortolani).
- Practicar radiografías cada 6 meses hasta los 2 años de edad a los animales destinados a reproducción con el fin de controlar estrechamente la evolución de la cadera.
- El Penn-HIP es un método válido para el diagnóstico precoz de D. de C. ya que se puede realizar a partir de los 4 meses de edad.
- Informarse de la clasificación de displasia de los padres y abuelos de los animales que van a utilizarse como reproductores.
- Infórmese también de la clasificación de displasia de los descendientes.
- Elegir reproductores provenientes de camadas en el seno de las cuales el número de animales displásicos sea inferior al 75%. Un animal con las caderas perfectas pero proveniente de una camada con hermanos displásicos es menos fiable que otro animal con caderas perfectas pero con hermanos de camadas libres de displasia.
- Utilizar sólo como reproductores los animales que proporcionen descendientes con una tasa de displasia menor a la media de la raza.
- Utilizar reproductores en los que el estado de las caderas sea mejor que el de sus padres, y mejor que la media de la raza.
- Evitar una sobrealimentación durante la época de máximo desarrollo, de 3 a los 8 meses de edad. Si el peso del animal sobrepasa el aconsejado es mejor restringir la dieta de cachorro que sustituirla por una de menos proteínas, como podría ser una dieta para adultos.
- Evitar ejercicios exagerados en los animales en crecimiento con el fin de no incrementar la laxitud articular.
- Hacer pruebas de ADN para la detección de marcadores genéticos asociados a D. de C. en las razas en las que comercialmente dispongamos del test : Labrador Retriever....

