

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS



Evaluación de la tolerancia, efectividad y seguridad de los protocolos terapéuticos unimodales y multimodales más comunes para la enfermedad articular degenerativa en la clínica diaria

Wendy Gabriela Cervantes Sifuentes

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Abril 2024

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS

Evaluación de la tolerancia, efectividad y seguridad de los protocolos terapéuticos unimodales y multimodales más comunes para la enfermedad articular degenerativa en la clínica diaria

Por:

Wendy Gabriela Cervantes Sifuentes

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

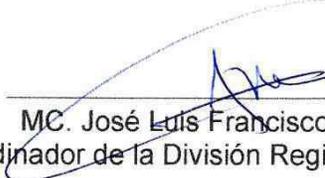
Aprobada por:


Dr. Esequiel Castillo Romero
Presidente


Dr. Ernesto Martínez Aranda
Vocal


MC. Diana Elizabeth Salazar Nevárez
Vocal


MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Vocal suplente


MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



COORDINACIÓN DE LA
DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL

Torreón, Coahuila, México
Abril 2024

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS

Evaluación de la tolerancia, efectividad y seguridad de los protocolos terapéuticos unimodales y multimodales más comunes para la enfermedad articular degenerativa en la clínica diaria

Por:

Wendy Gabriela Cervantes Sifuentes

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

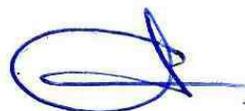
Aprobada por el Comité de Asesoría:



Dr. Esequiel Castillo Romero
Asesor Principal



Dr. Ernesto Martínez Aranda
Coasesor



MC. Diana Elizabeth Salazar Nevárez
Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías
Coasesor

COORDINACIÓN DE LA
DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIAS BÁSICAS

Torreón, Coahuila, México
Abril 2024

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Gabriela Sifuentes Barker y Rogelio Cervantes Guerrero por haberme guiado toda la vida, apoyarme y confiar en mí y en cada decisión, gracias a ellos hoy en día estoy obteniendo este logro de convertirme en profesionalista.

A mis hermanos, Rogelio, Juan Pablo y Vanessa Cervantes Sifuentes porque me motivan y me alientan a ser un ejemplo para ellos, son inspiración para mis logros.

A mi novio, Jorge Eduardo Favela Olivas, porque sin su apoyo incondicional no lo hubiera logrado, por alentarme y motivarme a crecer todos los días.

A los MVZ José Lomas Meléndez y Dania Pérez Soto, por guiarme todos los días en el camino profesional y ayudarme a completar mi tesis.

Al Dr. Esequiel Castillo Romero, por apoyarme y guiarme con la realización de mi tesis.

DEDICATORIAS

A mis padres, Rogelio Cervantes Guerrero y Gabriela Sifuentes Barker por su apoyo y confianza desde siempre.

A mis hermanos, Rogelio, Juan Pablo y Vanessa Cervantes Sifuentes a quienes quiero con todo mi corazón.

A mi novio, Jorge Eduardo Favela a quien estuvo a mi lado siempre, alentándome en cualquier momento.

A mi abuelita, Estela Barker Luján, a quien siempre creyó en mí, me cuidó y es a la persona que más extraño.

A toda mi familia, por su apoyo incondicional, sus consejos y por creer en mí.

INDICE GENERAL

RESUMEN	v
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO.....	2
HIPOTESIS	3
REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA (EAD).....	4
CAUSAS DE LA EAD.....	4
Signología de la EAD.....	5
Diagnóstico de la EAD.....	5
Escala de Glasgow	6
Tratamiento de la EAD.....	7
Displasia de codo.....	8
Proceso Coronoide Fragmentado.....	9
Osteocondrosis Disecante.....	9
Proceso Acóneo No Unido.....	9
Incongruencia Articular.....	9
Causas de la displasia de codo	9
Incidencia de la displasia de codo	10
Signos de la displasia de codo.....	10
Diagnóstico de la displasia de codo.....	10
Tratamiento de la displasia de codo.....	11
Patologías que involucran la articulación de la rodilla.....	11
Signos de la ruptura del ligamento cruzado	12
Causas de la ruptura del ligamento cruzado.....	12
Incidencia de la ruptura de ligamento cruzado.....	13
Diagnóstico de la ruptura de ligamento cruzado.....	13
Tratamiento de la ruptura de ligamento cruzado.....	13
Cadera canina.....	14
Incidencia de la displasia de cadera en perros	14

Qué es la displasia de cadera.....	15
Clasificación de displasia de cadera	17
Causas.....	17
Frecuencia de aparición.....	19
Diagnostico.	20
Test de Ortolani	22
Test de Barden	23
Test de Barlow	23
Signos.....	23
Tratamiento.....	25
Tratamiento conservador	25
Tratamiento quirúrgico	26
Fisioterapia	26
Manejo terapéutico de la EAD.	27
Analgesia.....	28
Gabapentinoides.....	28
Opioides.....	31
Corticosteroides.....	31
Condroprotectores	33
Prevenición.....	34
MATERIALES Y MÉTODOS	35
Localización del sitio experimental.....	35
Descripción de los animales del estudio	35
EXPERIMENTO	36
METODOLOGIA.....	37
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	51
CONCLUSIÓN	51
BIBLIOGRAFÍA	52

RESUMEN

Esta investigación busca analizar evolución y respuesta ya sea negativa o positiva ante el tratamiento únicamente analgésico y antiinflamatorio en pacientes con Enfermedad Articular Degenerativa (EAD), en las cuales incluye displasia de codo, ruptura de ligamentos cruzados y displasia de cadera.

La enfermedad articular degenerativa en los caninos es una enfermedad en articulaciones que considera diferentes etiologías y afecta perros de todas las edades. El tratamiento médico se orienta en mejorar los movimientos articulares, disminuir el dolor, retrasar las lesiones degenerativas y mejorar la calidad de vida. Dicha enfermedad se caracteriza por alteraciones en la estructura ósea, cartílago y sinovio.

El estudio radiológico y examen clínico son esenciales y necesarios para identificar la enfermedad en los perros que sufren EAD a pesar de que no hayan presentado signos clínicos de la enfermedad.

Palabras clave: Dolor, Articulaciones, Analgesia, Degeneración, Inflamación

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades osteoarticulares afectan la calidad de vida de los caninos causando dolor en cachorros o perros adultos; la mayoría de las veces estos problemas son por un mal manejo por parte de los tutores a las mascotas, refiriéndonos a su actividad física y alimentación (Rivadeneira, 2016).

Los diversos procesos osteoarticulares en perros son dolorosos y desarrollan un efecto negativo en la vida diaria del animal. Esta es una patología en su mayoría gradual y la severidad de esta es dependiente del tratamiento asignado (Beale, 2010).

El término displasia procede del griego “dys” dificultad y “plasso” o “platto” formas, consecuentemente el término displasia hace referencia a la dificultad en formarse bien (Vilaplana, 2007).

El papel del veterinario frente a la EAD en el perro es centrado principalmente en dos aspectos: primeramente, el manejo de los criadores y propietarios de animales que padecen esta enfermedad o que se sospeche de ser portadores que no muestran signos clínicos de la EAD al no utilizar a estos animales para reproducción y por otra parte en el correcto conocimiento de esta patología para realizar los diagnósticos a tiempo (De la Fuente *et al.*, 1997).

Para el tratamiento de las enfermedades articulares se consideran dos opciones: el tratamiento conservador y el tratamiento quirúrgico (Beale, 2010).

Esta investigación se enfocará al tratamiento conservador.

OBJETIVO

La finalidad de esta investigación es analizar los medicamentos administrados a pacientes diagnosticados con EAD, analizando su edad, grado de padecimiento, actividad física, alimentación, raza, edad, peso, entre otros factores; comprobando su efectividad y mejoría en calidad de vida y función. En dicho estudio se evaluarán los resultados del tratamiento conservador como alternativa terapéutica en las diversas patologías que involucran la EAD.

Las enfermedades que engloban a la EAD representan en la actualidad una de las problemáticas de mayor incidencia presentadas en clínicas veterinarias gracias a la poca información que se tiene de estas enfermedades, se caracterizan por tener un origen multifactorial. En dicha investigación se busca establecer una terapéutica que lleve las medidas de control necesarias para evitar la acelerada degeneración y complicación de esta, evaluando la combinación de diversos fármacos estableciendo protocolos terapéuticos mono y multimodales buscando disminuir los factores de riesgo que dicha farmacología representa.

HIPOTESIS

La terapéutica conservadora de forma multimodal ofrece una alternativa satisfactoria en el control del dolor y de más complicaciones en la EAD tratando de adaptar al paciente a los distintos tipos de esta y no busca adaptar a una sola posibilidad al paciente, siempre y cuando sea monitoreada de forma continua, siendo responsable el médico tratante y propietario.

Los perros con EAD responden positivamente a tratamiento médico, empleando analgésicos como AINEs, condroprotectores, opioides, corticoides y gabapentinoides en cierto grado de la enfermedad destacando la sinergia que confieren dichos principios activos mostrando efectos de positividad analgésica en los primeros 15 días postratamiento.

REVISIÓN DE LITERATURA

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA (EAD).

“La EAD en la actualidad sustituye a la antigua denominación Osteoartritis. La edad media de los perros con EAD es de 11 años y la gran mayoría cuenta con afección bilateral” (Brusa, 2000).

Esta enfermedad establece una alteración progresiva y muy común en ortopedia de pequeñas especies y resulta en la pérdida de la función articular. Las características principales son: sinovitis, fibrosis periarticular, remodelación del hueso subcondral y fibrilación con ulceración cartilaginosa, si bien, con evidencia de baja inflamación, la EAD es clasificada como no inflamatoria, su tratamiento consiste en manejo del dolor (Serrato *et al.*, 2007).

La EAD produce daños en hueso, sinovio y cartílago, el principal problema es el aumento en el deterioro de la matriz extracelular del cartílago articular con seguida liberación de los mediadores inflamatorios y enzimas encargadas de degradar y que producen mayor degeneración y dolor (Beale, 2010; Serrato, 2007 *et al.*).

El mecanismo de acción de la EAD involucra la liberación de fosfolípidos de la membrana celular cuando se presenta algún daño, entonces el ácido araquidónico se libera por acción de la fosfolipasa A₂, el metabolismo del ácido araquidónico por la vía de la COX genera una prostaglandina asociada a procesos inflamatorios (Beale, 2010; Serrato, 2007 *et al.*).

CAUSAS DE LA EAD.

Las causas primarias son las que se producen en animales con actividad física en exceso, ligado al envejecimiento. El termino idiopática reemplaza al de primaria, siendo no identificada la causa específica (Brusa, 2000; Beale, 2020 *et al.*).

Actualmente se conocen dos formas por las cuales una articulación evoluciona hacia la enfermedad articular degenerativa. La primera forma involucra a un cartílago articular defectuoso alterando sus características biológicas, permitiendo

así el desarrollo de EAD. La segunda forma es basada en fuerzas actuando de forma anormal sobre un cartílago.

La EAD inicia con deterioro del cartílago, con fisuras y pérdidas cartilaginosas, principalmente en zonas donde se sufre mayor presión, para luego producir sinovitis, rigidez del hueso, engrosamiento de la capsula de la articulación y generación de osteofitos.

El ejercicio excesivo y sobrepeso son factores predisponentes del proceso de esta enfermedad ya que los pacientes obesos tienen mayor esfuerzo articular, se deteriora el cartílago articular y agravan la enfermedad.

La vejez está asociada con numerosos cambios en el proceso del cartílago de la articulación, así como la respuesta de la célula y su actividad, mecanismos de restauración y características de la matriz de la célula y así la pérdida del tejido del cartílago.

Las enfermedades articulares secundarias son mucho más frecuentes y como secuelas a un trauma o seguida a desordenes en la estabilidad (esquince, ruptura de ligamento cruzado craneal, etc.) o incongruencia articular causada por enfermedades ortopédicas (osteocondritis disecante, displasias, falla en la unión de los centros de osificación, etc.) (Quiñones, 2011).

Signología de la EAD.

“Hay dolor, claudicación que se nota más cuando comienzan a caminar o cuando hay ejercicio en exceso. Principalmente se detecta inestabilidad en la articulación y en casos más avanzados por presencia de osteofitos se aprecia crepitación. Muchas veces la EAD va acompañada con atrofia muscular por falta de movimiento del perro” (Brusa, 2000).

Comúnmente, el perro pasa el mayor del tiempo acostado, se resiste a jugar, a subir o a bajar escaleras. Cuando hay mucho dolor deja de comer (Quiñones, 2011).

Diagnóstico de la EAD.

Se confirma con la ayuda de estudios radiológicos, en donde se distingue desaparición o deformación de los tejidos blandos, esclerosis, osteofitos, estos van

a depender de causa y cronicidad de la EAD. Otros métodos usados son costosos, como la tomografía y resonancia magnética.

No siempre los signos se relacionan con las radiografías. Pacientes que muestran limitados signos clínicos manifiestan cambios degenerativos observados en la radiografía importantes, mientras que en otros pacientes que presentan claudicaciones graves, sus hallazgos en radiografías son de poca importancia (Quiñones, 2011; Brusa, 2000).

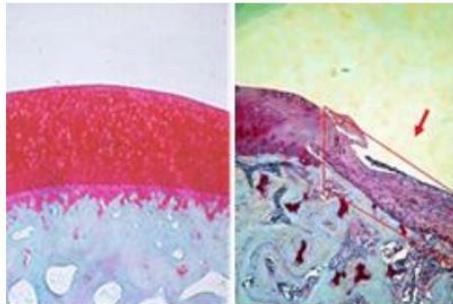


Figura 3. Comparación de un cartílago normal a un cartílago con defectos debido a Osteoartritis.

Escala de Glasgow

La percepción del dolor es el resultado de un sistema múltiple que puede procesar información neurológica que resulta de la interacción vías facilitadoras e inhibitoras de SNC y SNP.

Con la finalidad de brindar una herramienta para la toma de decisiones en el manejo del dolor, se diseñó una forma abreviada de la escala de Glasgow que puede aplicarse fácilmente en la clínica diaria. En esta escala aparecen 30 opciones para la descripción de dolor del paciente, agrupados en 6 categorías basadas en conducta. La puntuación de dolor es la suma de la puntuación por categorías, siendo el más alto 24 puntos, siendo 6/24 el límite de suma a partir de la cual es recomendable comenzar con manejo del dolor mediante analgesicos (Reid, 2021).

FORMATO ABREVIADO DE LA ESCALA DE DOLOR DE GLASGOW	
Nombre del perro _____	Fecha / / Hora _____
Identificación _____	
Procedimiento o patología _____	
Fur favor, marque con un círculo la puntuación correspondiente en cada una de las categorías siguientes y sume la puntuación total.	
A. Observe al perro en la jaula:	
I. ¿Cómo está el perro?	II. ¿Qué hace el perro?
Callado 0	Ignora cualquier herida o zona dolorosa 0
Llora o lloriquea 1	Se mira la herida o zona dolorosa 1
Gime 2	Se lame la herida o zona dolorosa 2
Chilla o aulla 3	Se frota o rasca la herida o zona dolorosa 3
	Se muerde la herida o zona dolorosa 4
No evalúe las categorías B y C en caso de fracturas de columna, pelvis y fracturas múltiples de extremidades o si el perro necesita ayuda para caminar.	
Marque la casilla si este es el caso. <input type="checkbox"/>	
B. Ponga la correa al perro y sáquelo de la jaula para caminar:	C. Si el perro presenta una herida o zona dolorosa, incluyendo el abdomen, presione suavemente a unos 5 cm alrededor de la lesión:
III. ¿Cómo está el perro cuando se levanta/camina?	IV. ¿Qué hace el perro?
Normal 0	Nada 0
Cojea 1	Se gira para mirar 1
Camina lento, le cuesta 2	Se encoge 2
Rígido 3	Gruñe o se tapa la herida 3
Se niega a moverse 4	Intenta morder 4
	Llora 5
D. En general	VI. ¿Cómo se encuentra el perro?
V. ¿Cómo está el perro?	Cómodo 0
Feliz y contento o feliz y vivaz 0	Inquieto 1
Tranquilo 1	Molesto o irritado 2
Indiferente o sin responder al entorno 2	Encorvado o tenso 3
Nervioso o ansioso o miedoso 3	Rígido 4
Deprimido o sin responder a estímulos 4	
Puntuación total (I+II+III+IV+V+VI) = _____	
<small>La puntuación del dolor es la suma de las puntuaciones de cada categoría, siendo el máximo 24 puntos (20 si no se puede evaluar la movilidad). La puntuación total indica si es necesaria la analgesia; el límite de puntos a partir del cual es recomendable administrar analgesia es 6/24 (o 5/20). © Universidad de Glasgow 2014. Con autorización para NewMetric Ltd. La autorización para su reproducción se encuentra limitada al uso personal y formativo. Para solicitar permisos para cualquier otro uso contacte por favor con patrick@newmetric.com. Al utilizar este formulario acepta el Acuerdo de Licencia disponible en http://newmetric.com/ingreso/comercial.</small>	

Formato abreviado de la escala de dolor de Glasgow.
<https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/valoracion-del-dolor-en-el-perro-escala-de-dolor-de-glasgow>.

Tratamiento de la EAD.

La EAD ha crecido en complejidad los últimos años, existen algunas sugerencias para el tratamiento del dolor y la disfunción asociada a esta enfermedad. Éstas incluyen, la terapia a base de analgésicos sistémicos, terapia farmacológica local, ejercicios de soporte, control de dieta, control de peso, suplementación nutricional, estimulación eléctrica neuromuscular, entre otras (Tratado Global sobre el dolor de la WSAVA).

El ácido hialurónico y la condroitina son utilizados muchas veces en el control de esta enfermedad en los que se muestran resultados clínicos e histológicamente favorables (Serrato *et al.*, 2007).

Los antiinflamatorios son recomendados si no hay respuesta a otro tratamiento. La glucosamina y la condroitina, poseen efectos sobre los signos en algunos pacientes y la glucosamina puede corregir la estructura articular (Badillo *et al.*, 2007).

El tratamiento común de la enfermedad tiene como objetivos principales la disminución del dolor, el aumento del movimiento de la articulación, el atraso en la el daño a la estructura del cartilago y la mejora en la calidad de vida del perro (Quiñones, 2011).

Displasia de codo.

El termino displasia de codo se usa para nombrar a una enfermedad hereditaria multifactorial del codo en los perros. Los huesos involucrados son el húmero, la ulna y el radio dando lugar a tres articulaciones llamadas humeroradial, humeroulnar y radioulnar (Gil *et al.*, 2020).

Es un conjunto de lesiones que se pueden presentar en perros de 4 a 6 meses de edad, mayormente en razas medianas o grandes. Es de origen genético y su gravedad está influida por una mala dieta o por trauma. Estas lesiones se pueden presentar aisladas o conjuntas (Durante, 1998).

La articulación humero-radio-cubital establece una de las articulaciones más complejas del cuerpo ya que está formada por áreas que no son regulares de tres diferentes huesos. Su alteración afecta en caninos en desarrollo, como consecuencia de desordenes situados en los nucleos de osificación, irregularidades en el desarrollo o una combinación, resultando incongruencia articular (Durante, 1998).

Los siguientes padecimientos son identificados como causantes de Displasia de codo: Proceso coronoide fragmentado (PCF), Proceso ancóneo no unido (PAN), Osteocondrosis disecante (OCD), e incongruencia articular (IA). Aunque las variaciones mencionadas ocasionan signos parecidos, cada una presenta características diferentes para su reconocimiento. La administración de un tratamiento a tiempo ayudará a detener la evolución de la EAD (Durante, 1998).

Proceso Coronoide Fragmentado.

La etiología incluye a la osteocondrosis, la sobrecarga localizada y un debilitamiento del cartílago y hueso combinado con exceso de trabajo mecánico. Esta resulta en una contención de cartílago por una alteración del proceso normal de osificación endocondral (Durante, 1998).

Osteocondrosis Disecante.

Este proceso inicia con alteración del crecimiento del cartílago que es conducido a un aumento en la placa del crecimiento y el espesor del cartílago. Tornándose más vulnerable a la fricción, donde se origina el área en donde es desprendido el hueso subcondral (Durante, 1998).

Proceso Acóneo No Unido.

El traumatismo se considera su causa principal, sin embargo, se ha descrito esta alteración como una falla del núcleo óseo de el cubito para fusionarse con la metáfisis. También se culpa al incoherente desarrollo de el cubito y radio. Si el radio se desarrolla más que el cubito, su cabeza produce presión proximalmente sobre el humero y al transmitir la fuerza, evita su fusión (Durante, 1998).

Incongruencia Articular.

La articulación humero-radio-cubital disipa su anatomía normal resultando de multiples alteraciones en el desarrollo de los huesos, como: fallos de reducción del radio y/o cubito, cierre prematuro de las líneas de crecimiento, entre otras. Como consecuencia hay cargas anómalas sobre diferentes áreas de las articulaciones, con roces anormales de cartílagos que desarrolla EAD. La incongruencia de articulación contribuye al desarrollo del PAN y PCF (Durante, 1998).

Causas de la displasia de codo

La Displasia de codo es generada en una modificación de la osificación endocondral, aunque la etiología no está totalmente entendida y su causa puede por golpes, factores metabólicos y genéticos. La alimentación con dietas de elevado contenido en calcio y traumas son causas importantes en la calcificación endocondral y por esta razón son señalados como causa de displasia de codo (Durante, 1998).

La etiología de la DC es multifactorial. Entre las principales causas que la provocan está la elevada tasa de crecimiento, trauma, malformaciones congénitas, etc. Dando lugar a la aparición de osteocondrosis (Gil *et al.*, 2020).

Incidencia de la displasia de codo

Las razas de perros afectadas con mayor incidencia son las grandes. En las razas Bernese y Rottweiler, por ejemplo, la incidencia de esta enfermedad es mucho más común que la displasia de cadera (Durante, 1998).

Estudios realizados en Pastores, Rottweilers y Berneses han demostrado que, la displasia del codo es una enfermedad hereditaria de rasgo poligénico, la enfermedad puede presentarse al iniciar como una osteocondrosis causando el engrosamiento del cartílago en el área de la superficie de la articulación, ocasionando OCD, en cambio cuando la alteración es producida en los núcleos de osificación da lugar al PCF, PAN e IA (Durante, 1998).

Signos de la displasia de codo

Los signos comienzan en promedio a los 4 y 7 meses de edad, manifestándose por una cojera inicialmente intermitente y luego persistente y grave, cursando con inflamación y disminución de movimientos, al nivel articular humero-radio-cubital y afecta bilateralmente a la mayoría de los pacientes. Algunos tutores reportan rigidez al caminar, por la mañana o al terminar actividad física intensa (Durante, 1998).

Durante el movimiento se observa giro interno del codo y una supinación del carpo al momento de la extensión, se revela dolor al examen clínico al flexionar y extender, crepitación y efusión articular (Durante, 1998).

Diagnóstico de la displasia de codo

Todos los animales que son susceptibles y padecen claudicación de los miembros anteriores son sometidos a un examen radiológico, en el que podemos observar que los cambios prematuros incluyen efusión en la articulación, pérdida del cartílago en la hendidura semilunar, engrosamiento capsular y producción de osteofitos periarticulares. El diagnóstico de proceso coronoide fragmentado es complicado

causa de la complicación de observar el proceso coronoide en las radiografías comunes (Durante, 1998).

Tratamiento de la displasia de codo

El tratamiento de la displasia de codo depende de la patología que presente y este se comienza en cuanto se muestren signos evidentes y se confirme el diagnóstico definitivo para poder minimizar los cambios degenerativos que influyen en la recuperación. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico (Durante, 1998).

El tratamiento conservador se puede utilizar en animales que presentan ciertas características como los que son muy jóvenes en los que la unión del proceso ancóneo no se concreta aún, pero observamos alineado y estable por el tejido fibroso, en animales mayores con cojera menor, sin evidencia de fragmentación coronoide, OCD o PAN (Durante, 1998).

Para complementar el tratamiento médico es necesario complementar con yeso de acrílico para estabilizar efectivamente la articulación del codo, restringir el ejercicio e iniciar un programa de reducción de peso corporal (Durante, 1998).

Los caninos que no se ajusten a los métodos terapéuticos se recomendará ser sometidos a tratamiento quirúrgico, la técnica de elección será dependiendo del caso del animal (Durante, 1998).

El pronóstico de que la articulación funcione normal en animales con displasia de codo es reservado dado que se esperan cambios degenerativos después del tratamiento (Durante, 1998).

Patologías que involucran la articulación de la rodilla

La rodilla es la articulación más afectada en clínica de pequeños animales y la consulta por esto es muy común. En su mayoría, los problemas son relacionados con inestabilidad en la articulación o con malas formaciones de esta (Sánchez, 2018).

La ruptura de el ligamento cruzado craneal en la rodilla del perro representa la principal causa de enfermedad articular (Serrato *et al.*, 2007; Sánchez, 2018).

Los ligamentos craneal y el caudal representan los ligamentos cruzados de la rodilla y son los principales estabilizadores de esta en conjunto con los ligamentos adyacentes lateral y medial. Además funcionan como estabilizadores de los meniscos, la cápsula articular, la articulación femoropatelar y otros grupos de músculos. Estos ligamentos son originados en el fémur e insertados en la tibia (Sánchez, 2018).

La ruptura del ligamento cruzado es una alteración de origen traumático o no traumático que provoca que no haya estabilidad articular con subluxación de la tibia, daño en menisco y desarrollo temprano de EAD (Sánchez, 2018).

Signos de la ruptura del ligamento cruzado

Uno de sus signos es la cojera de gravedad variable que puede empeorar con ejercicio en exceso, rotación externa de patela, efusión en los bordes del ligamento rotuliano, atrofia del musculo, entre otras causas (Sánchez, 2018).

Causas de la ruptura del ligamento cruzado

La etiología concreta de la ruptura del ligamento cruzado en perros aún nose conoce, sin embargo, se sabe que es un proceso originado por muchos factores, en donde se han identificado distintos causantes de riesgo que influyen en dicha enfermedad, como lo son la edad, raza, sexo, peso, degeneración del ligamento con afección en fibras de colágeno, entre otros. Se genera un desequilibrio articular junto con una mecánica articular que no es normal, son producidos cambios en los proteoglicanos y fibras de colágeno y existe inflamación articular, consecuentemente llega a producir EAD (Fischer, 2014.)

La ruptura traumática, se asocia a un trauma que produzca una fuerte rotación con la rodilla flexionada o una hiperextensión de esta. Las causas que no son por trauma son el resultado de modificaciones crónicas degenerativas de los componentes del mismo ligamento que en estudios se ha demostrado que se asocia a una artropatía de rodilla que ya existia. Inicialmente una sinovitis produce rotura o desgarros que

provoca debilidad o estiramiento en los ligamentos que puede no causar cojera, pero si causa inestabilidad articular y así desencadenar daños como inflamación y al final ruptura total del ligamento (Sánchez, 2018).

Esta enfermedad se asocia también al sobrepeso, disminuida musculatura del muslo y anomalías en la anatomía como luxación de rotula, fosa intercondilar estrecha, caninos que apoyan con hiperextensión de la rodilla por el peso y torsión femoral distal (Sánchez, 2018).

Incidencia de la ruptura de ligamento cruzado.

Esta afecta a todas las razas y se presenta en cualquier edad, aunque en su mayoría son afectados perros jóvenes y de mediana edad y de talla grande a gigante (Sánchez, 2018; Fischer, 2014).

Diagnóstico de la ruptura de ligamento cruzado.

La patología requiere un diagnóstico y tratamiento efectivo para la estabilización de la rodilla y retrasar el proceso de EAD que se presenta (Fischer, 2017).

El diagnóstico comienza con anamnesis, exploración física como pruebas de cajón y pruebas del sentado, donde se comprueba si hay dolor a la hiperextensión, hiperflexión, engrosamiento del ligamento rotuliano y del área periarticular medial. Los pacientes no presentan estabilidad articular. Las pruebas se realizan bajo anestesia general con el paciente en decúbito lateral y flexión parcial de la articulación (Sánchez, 2018).

Tratamiento de la ruptura de ligamento cruzado.

“El tratamiento únicamente es quirúrgico y es mediante técnicas de consolidación extracapsular, consolidación intraarticular y osteotomías tibiales” (Sánchez, 2018).

En el año 1952 es descrito por primera vez la cirugía para la ruptura de ligamentos cruzados en perros y desde ese entonces, se ha desarrollado un gran número de técnicas quirúrgicas, las que principalmente se dividen en tres grupos: técnicas intraarticulares, técnicas extraarticulares y osteotomías de la tibia proximal (Fischer, 2017).

Cadera canina.

La pelvis está compuesta por el isquion, el ilion y el pubis. El ilion es dorsal y el isquion y pubis ventrales. Los tres huesos son unidos en el acetábulo, que se articula con la cabeza del fémur (Restrepo *et al.*, 2018).

En el isquion se encuentra una cavidad articular que es nombrada acetábulo y une la cadera y el fémur por medio de el ligamento redondo, asignando lugar a la articulación coxofemoral.

La articulación coxofemoral del canino está formada por tres ejes permitiendo un movimiento libre en todas las direcciones del espacio. La cabeza del fémur se une al acetábulo mediante un ligamento, sin embargo, lo que garantiza una conexión es el tono muscular y de las articulaciones bañadas por la sinovia (Blanco, 2015; Bustillo, 2018).

La cadera tiene una articulación diartrodial permitiendo movimientos en flexión y extensión. La articulación se estabiliza por el ligamento redondo y la capsula articular dirigida desde el cuello femoral al borde acetabular.

Los músculos con acción en la articulación de la cadera son subdivididos en grupos según su función. Se encuentran los músculos abductores, aductores, extensores y músculos que giran la articulación coxofemoral (Rivadeneira, 2016)

En el acetábulo se inserta adecuadamente la cabeza del fémur, la caras externas y las dos facetas ósea se forman por cartílago articular y se lubrica con liquido sinovial, de este modo, se favorece el movimiento articular. La unión de la cabeza del fémur al acetábulo se realiza por medio de el ligamento redondo (Rivadeneira, 2016; Vilaplana, 2007 *et al.*).

Incidencia de la displasia de cadera en perros

La displasia de cadera es considerada un crecimiento anormal de las articulaciones coxofemorales. Esta enfermedad normalmente se asocia a razas de talla grande y talla mediana, que son de veloz crecimiento, con dietas altas en energía, tal como la aminoración de los músculos en pelvis y anomalías del musculo femoral. Las

razas con mayor predisposición a esta patología son el mastín, rottweiler, san bernardo, labrados y los pastores. (Rivadeneira, 2016).

La raza de perros braquicéfalos como Bulldog, pug, entre otros, se califica en apogeo en estos años pasados. Su reproducción descontrolada sin atender el bienestar y salud de estos, ha resultado en incontables enfermedades y malformaciones (Bustillo, 2018).

Qué es la displasia de cadera.

Actualmente la fundación de ortopedia para animales especifica la displasia de cadera canina como una patología genética derivada por diferentes grados de artritis que con el tiempo produce complicaciones como debilitamiento y dolor (Blanco, C, 2015).

Henricson, Norberg y Olssen la definen más detalladamente como: un grado que varía de laxitud de la articulación coxofemoral permitiendo una subluxación a edad temprana, dando lugar a variables grados de profundidad del acetábulo y aplanamiento de la cabeza del fémur, conduciendo de manera inevitable a la osteoartrosis (Rivadeneira, 2016).

La displasia de cadera es una enfermedad ósea de origen hereditario, poligénica, no congénita, ya que las caderas son normales al nacer, pero hay un crecimiento distinto entre el sistema esquelético y muscular (Vilaplana, 2007).

Hablamos de una patología hereditaria poligénica recesiva, en otras palabras, hereditaria dado que el perro nace sano fenotípicamente y conforme va creciendo, aparecen las lesiones, poligénica porque actúan distintos complejos genéticos al mismo tiempo y recesiva porque se manifiesta cuando se transmite por ambos progenitores (De la Fuente *et al.*, 1997).

El perro nace con la cadera sana y en el crecimiento es cuando se manifiestan una serie de alteraciones, que básicamente consta de dos fenómenos:

Se produce un alargamiento de las estructuras que se encargan de estabilizar la articulación como lo son la capsula articular, el ligamento del fémur y la musculatura periarticular, dando lugar todo ello a la inestabilidad articular. Por otra parte, son

alteradas las orientaciones espaciales de los huesos que constituyen la articulación. (De la Fuente *et al.*,1997).

Cuando esta alteración comienza a afectar al acetábulo se muestra en forma de hipo o hiper inclinación acetabular y cuando es afectado el fémur proximal se muestra en forma de anteversión o retroversión del cuello del fémur, coxa vara o coxa valga. (De la Fuente *et al.*,1997).

Cuando hay hipo inclinación del acetábulo, coxa vara y retroversión del cuello del fémur no se originan manifestaciones clínicas, por lo tanto, no se tratará. En cambio, si se manifiesta hiperinclinación acetabular, coxa valga y anteversión el cuello del fémur si hay signos clínicos por lo que habrá que tratarlos. (De la Fuente *et al.*,1997).

La displasia de cadera no se manifiesta al nacimiento, se va desarrollando a lo largo del crecimiento; por esa razón, no se elimina totalmente solo con programas de selección o control de los progenitores. (Thibaut *et al.*,2005).

Debemos de distinguir dos tipos de displasia:

- Displasia acetabular: está formada por un mal crecimiento del acetábulo. Cuando existe un aplanamiento de la cavidad del acetábulo, la cobertura dorsal de la cabeza femoral se disminuye y esto aumenta las probabilidades de subluxación.
- Displasia de cuello del fémur: Es a causa del incremento en el ángulo que forma el cuello femoral con la diáfisis femoral. Asociado a este superior ángulo se aumenta el grado de anteversión de la cabeza del fémur.

La displasia de cadera comienza a desarrollarse con una reformación de las cabezas del fémur y la cavidad del acetábulo que componen la articulación y producen una enfermedad degenerativa de esta. Con un diagnóstico a tiempo y un óptimo manejo, se logra controlar la afección en el caso de perros perjudicados, al igual que erradicarla en las localidades, reduciendo la frecuencia de las variantes de secuencia involucradas (Blanco, 2015).

Clasificación de displasia de cadera

Clasificación de la enfermedad según la Federation Cynologique Internationale (FCI). Se desarrolla sobre una placa radiográfica VD de cadera en la que se analiza el ángulo de Norberg, grado de subluxación de la articulación, forma y profundidad acetabular y signos de EAD (Bustillo, 2018).

Los 5 grados de displasia se definen como:

- Grado A: Hace referencia a una articulación sin afección. No se muestran signos de displasia: la cabeza del fémur y acetábulo son congruentes; el borde craneolateral es puntiagudo, poco redondeado y abarca la cabeza del fémur; el ángulo de Norberg es de 105°, espacio de la articulación uniforme.
- Grado B: La cadera es casi normal. Cabeza del fémur y acetábulo sutilmente incongruentes con ángulo de Norberg de aproximadamente 105°.
- Grado C: Existe displasia sutil. La cabeza del fémur y acetábulo no son congruentes; el ángulo de Norberg aproximadamente de 100° y borde craneolateral del acetábulo ligeramente aplanado; sutiles signos de cambios osteoartrosicos.
- Grado D: Se observa displasia. No hay congruencia entre la cabeza del fémur y acetábulo con subluxación; el ángulo de Norberg entre 90° y 100°; se aplana el borde craneolateral y se muestran signos osteoartrosicos.
- Grado E: Displasia grave. Cabeza del fémur y acetábulo completamente incongruentes; ángulo de Norberg abajo de 90°; se aprecia aplanamiento del margen acetabular craneal; distorsión de la cabeza del fémur; luxación grave; varios signos de osteoartrosis. (Bustillo, 2018).

Causas

La displasia de cadera tiene una etiología multifactorial con agentes que la desencadenan como los son la dieta, edad, sexo, el peso, el ambiente y ejercicio. (Salinas *et al.*, 2018).

Las causas son: mínima masa muscular pélvica, osificación prematura del cartílago, laxitud de los ligamentos y de la capsula de la articulación, acetábulo superficial, miopatías de los músculos del fémur y talla del canino. (Thibaut *et al.*, 2005).

Sus causas suelen ser sucesorias y ambientales, inicia con una perjudicial congruencia de la cavidad del acetábulo con la cabeza del fémur, que puede aparecer luxada o sub luxada, conduciendo a artrosis. El cartílago es dañado debido a la mala mecánica de la articulación de la cadera y son liberadas enzimas que degradan y destruyen las moléculas llamadas glucosaminoglicanos y hialuronato, estos son precursores de los proteoglicanos. Los desechos que se originan por esta degradación son acumulados en la sinovia. Subsecuente, la capacidad de la articulación para su lubricación y bloquear células de la inflamación se pierde y el líquido sinovial no es capaz de nutrir al cartílago, el daño es extendido a la membrana sinovial produciendo degradación, el cartílago se deteriora y permite el contacto de terminaciones nerviosas con el hueso subcondral y este resulta en dolor (Blanco, 2015).

Genéticamente es una enfermedad hereditaria poligénica recesiva. Hereditaria porque es transmitida de generación en generación, es poligénica ya que en su progreso y en su transmisión se implican variados genes y es recesiva porque se expresa en el perro cuando es transmitida por ambos antecesores. (Bustillo, 2018).

Los factores que producen inflamación sinovial como lo son los traumatismos también tienen relevancia. La sinovitis causa aumento del volumen del líquido de la articulación, alterando la estabilidad articular originada por la acción de tipo de succión que ocasiona la capa fina de líquido sinovial normal que se localiza en las superficies de la articulación. Estos agentes contribuyen al crecimiento de la laxitud de la articulación de la cadera y a la subluxación siguiente, siendo responsable de la manifestación de los primeros signos y alteraciones de la articulación. (Fritzler, 2021).

El resultado de la subluxación es la EAD, formando osteofitos peri condrales, remodelación del acetábulo, cabeza y cuello del fémur, esclerosis del hueso subcondral de la cabeza femoral y del acetábulo. La cabeza del fémur pierde su forma esferoide y hay aplanamiento de la superficie de la articulación. El cuello se torna irregular por al crecimiento de osteofitos peri condrales. El acetábulo pierde

su forma y su profundidad. La rigidez del hueso subcondral es una respuesta a la pérdida del cartílago (Thibaut *et al.*, 2005).

A pesar de que existe un factor genético en la presentación de esta patología, no es exclusivo, la alimentación juega un factor que desencadena esta enfermedad permitiendo un rápido desarrollo de los caninos y por ende una tasa de crecimiento alta para el tejido óseo con menor desarrollo del musculo pélvico, favoreciendo así al desarrollo de la displasia de cadera (De la cruz *et al.*, 2013).

Los factores ambientales favorecen la aparición de displasia de cadera, provocando degeneraciones y desgaste precoces, ocasionando procesos artrósicos: exceso de ejercicio, la sobrealimentación, la administración excesiva de calcio en cachorros, desarrollo muy rápido y sobrepeso, musculatura flácida, entre otros (Blanco, 2015).

La inestabilidad de la articulación y la mala orientación acetabular o del fémur proximal, dan lugar en la primera fase de la patología a la aparición de inflamación, que es cuando aparecerá el dolor. Si a lo largo de esta primera fase no se corrige quirúrgicamente, la enfermedad continua avanzando, y entra en una segunda fase caracterizada por una serie de daños degenerativos así como destrucción del cartílago articular y del hueso subcondral, entre otras. (De la Fuente *et al.*, 1997).

En resumen, el cachorro heredará de sus progenitores una predisposición a desarrollarla y, según como se dé su desarrollo (nutrición, ejercicio, tasa de crecimiento...), presentará displasia de cadera. (Vilaplana, 2007).

La displasia de cadera eventualmente resulta en una enfermedad secundaria articular (EAD) ocasionando signos clínicos como dolor y claudicación (Salinas *et al.*, 2018).

Frecuencia de aparición.

Estudios demuestran que existen razas con tendencia superior debido a su estructura anatómica, peso y crecimiento. En animales con estructura ósea muy lenta como el Golden, Labrador, Cocker, San Bernardo, Mastín, etc. El cierre fisario

se produce más tarde, esto dándonos cartílagos muy blandos aptos para producir lesión (Vilaplana, 2007).

La Orthopaedic Foundation of Animals (OFA), ha desarrollado un estudio fenotípico alargado en el tiempo desde 1974 hasta 2010 con un mínimo de 100 casos por raza, analizando hasta 174 razas diferentes, donde las razas más propensas son el Bulldog 72,6%, el San Bernardo con 46,7%, el pitbull con 23,6%, el pastor alemán con 22,4%, el rottweiler con 20,3% y el Golden retriever con 19,8% (Restrepo *et al.*, 2018).

Diagnostico.

La DC se presenta con signos de alteración ortopédica que no son específicos, como son la claudicación de miembros posteriores o el resistirse al ejercicio. El diagnostico de DC, se realiza con un diferencial a otras enfermedades que cursan con signos parecidos, afecciones de origen neurológico, metabólico o traumatológico (Bustillo, 2018).

Hablando del diagnóstico se debe tener en cuenta que, aunque en ocasiones los signos son muy claros y resulta sencillo llegar al diagnóstico, hay ocasiones en que se torna realmente complicado diagnosticar la enfermedad, sobre todo en las primeras etapas de esta. Al momento de desarrollar el diagnóstico se debe tener en cuenta por una parte que no siempre se manifiestan juntos todos los signos característicos de la patología y, por otro lado, que en algunas circunstancias estos signos se encuentran presentes, pero es difícil evidenciarlos (De la Fuente *et al.*, 1997).

Para la solución rápida del problema es importante realizar un diagnóstico completo, basándose en el examen clínico y radiografías del paciente, del mismo modo que el conocimiento de la anatomía de la articulación (De la Cruz *et al.*, 2013).

Cuando el perro está comenzando la enfermedad, el dolor puede encontrarse oculto, en otras palabras, que el tutor no haya observado que el perro presente dolor, sino que solamente no se deja tocar la zona de la cadera o muestra agresividad gradual (De la Fuente *et al.*, 1997).

Secundariamente, observa durante la marcha para evaluar si presenta algún tipo de claudicación. En tercer lugar, se realiza la palpación, la primera opción es palpar al animal despierto a ver si existe dolor en la articulación y la segunda opción es bajo anestesia para comprobar inestabilidad y amplitud de movimientos. (Fritzler, 2021).

Finalmente, dentro de la anamnesis, se realiza un análisis radiológico, es esencial realizar diferentes vistas, estas incluyen, compresión, vista Borde Acetabular Dorsal (DAR), ventrodorsal en extensión y laterolateral. (Fritzler, 2021).

Los signos radiográficos definitivos de la enfermedad de la articulación de la cadera incluyen formación de osteofitos, esclerosis subcondral del margen craneodorsal del acetábulo, formación de osteofitos en el margen acetabular o caudal y remodelación ósea. Desafortunadamente, estos cambios pueden no estar presentes en radiografía hasta meses o años después de que un perro haya finalizado su crecimiento. (Szabo *et al.*, 2007).

El análisis radiológico muestra la forma y posición de la cabeza del fémur, así mismo la profundidad y congruencia acetabular. Los hallazgos en la radiografía según el agravamiento de la displasia son: reducción en la profundidad acetabular y discontinuidad del espacio de la articulación, subluxación articular coxofemoral, deformación de la cabeza del fémur, cambios en la angulación del cuello del fémur, cambios articulares degenerativos como: intento de adaptarse para moldear una cara articular, crecimiento anormal óseo alrededor de la articulación y desarrollo de osteofitos periarticulares. (Thibaut *et al.*, 2005).

Sobre la radiografía se define una serie de ángulos para evaluar si existe o no subluxación de cadera. El más común es el ángulo de Norberg, que mide el ángulo entre una línea uniendo los centros de las cabezas del fémur y otra desde el centro de la cabeza del fémur al punto contiguo del margen del acetábulo. Si este ángulo es mas bajo de 105° significa que la cabeza del fémur está mínimamente cubierta por el acetábulo y por ende existe subluxación (Estalote *et al.*, 2021).

El ángulo de Norberg es aceptado como un valor continuo y valido. Este es obtenido de las radiografías tomadas con miembros extendidos dorso ventralmente y con un

giro interno de las rodillas paralelamente a la placa. Este ángulo es una medición que da dos indicadores de la cadera: la dificultad de cualquier subluxación y la profundidad acetabular. (Blanco, 2015).

En una cadera que consideramos sana, el ángulo de Norberg es de 105 grados o más alto. En una cadera que muestra subluxación moderadamente o que tiene poca profundidad el acetábulo, el ángulo baja de 100-105 grados, cuando la cadera está en estado comprometido el ángulo va de 90-100 grados (Blanco, 2015).

Las radiografías son valoradas con arreglo a tres reglas:

1. Forma y profundidad acetabular.
2. Forma y posición de la cabeza femoral.
3. Modificaciones articulares secundarias. (Fritzler, 2021).

Además de las radiografías, hay más técnicas para diagnosticar por representación que ayudan en el diagnóstico de la DC. Como la ecografía, la tomografía y la resonancia magnética. (Bustillo, 2018).

Se ha examinado que mediante la ecografía se puede diagnosticar la falta de estabilidad articular antes de ser manifestado clínicamente. Los contras de esta técnica radican en la poca capacidad para evaluar la forma del acetábulo en perros adultos a causa de la osificación de la cabeza del fémur y la ausencia de valores de referencia normales. (Bustillo, 2018).

Dado que la tecnología va avanzando, la tomografía y la resonancia magnética se tornan más accesibles. Por esta razón el uso de imágenes tridimensionales se va a convertir en una parte importante del diagnóstico y la evaluación de esta enfermedad (Bustillo, 2018).

Test de Ortolani

El paciente se sitúa en posición decúbito lateral y presionamos en la columna a la diáfisis del fémur, el fémur posicionado horizontalmente a la mesa de exploración formamos un ángulo de 90° con la columna. habiendo distensión, al ejercer presión causa una subluxación de la cabeza del fémur (Estalote *et al.*, 2021).

Es un diagnóstico prematuro, que se basa en generar presión en áreas de la cadera y patas para hallar posibles anomalías. Con esta prueba es probable obtener un falso negativo y no es totalmente fiable como otras pruebas al ser un método subjetivo (Blanco, 2015).

Test de Barden

El paciente es colocado en decúbito lateral y el medico detrás de él, se coloca el pulgar sobre el trocánter mayor y el resto de la mano estabiliza la pelvis. Con la otra mano se sujeta la parte superior del fémur que está paralelo a la mesa y se aplicará presión hacia lateral en esta posición. Si hay laxitud el trocánter se desplazará hacia lateral. (Estalote *et al.*, 2021).

La prueba de Barden es recomendada para diagnosticar displasia de cadera en cachorros entre los 45 días y 2 meses de edad. Con el paciente en posición de decúbito lateral, el medico se para detrás del paciente y agarra el fémur superior. La presión se genera con esta mano para elevar el fémur de forma horizontal (Restrepo *et al.*, 2018).

Test de Barlow

Con el paciente en posición de decúbito dorsal, el veterinario se coloca en la parte trasera del perro y sostiene la rodilla izquierda con la mano derecha. Al inicio la cadera se puede abducir, aminorando la cabeza del fémur dentro del acetábulo. Si sentimos que la cabeza del fémur es desplazada cuando la cadera es abducida lentamente, entonces la prueba es positiva (Fritzler, 2021).

Un producto anormal en cualquiera de los diagnósticos mencionados anteriormente es indicio de displasia de cadera. aunque, en caso de resultados negativos, no podemos descartarla. Esto porque algunos cambios articulares asociados con la patología, como la capsula articular y el tejido engrosados, pueden interponerse con el desplazamiento y causar un falso negativo (Bustillo, 2018).

Signos.

La enfermedad se manifiesta de distintas formas; de forma grave, la cual se observa en su mayoría en perros jóvenes menores de un año y se caracteriza por dolor y

grave claudicación. En este punto el dolor lo causa un desgarro o estiramiento del ligamento redondo, sinovitis y microfracturas del acetábulo.

En perros jóvenes la displasia de cadera es más dolorosa ya que el desgaste del cartílago de la articulación expone a las fibras sensibles en el hueso subcondral ya que debido a la laxitud hay estiramiento del tejido blando. En perros mayores, la displasia provoca dolor debido a la enfermedad articular degenerativa.

Diferenciamos dos etapas en la displasia de cadera. La primera etapa se da en cachorros hasta los 12 meses de edad y viene acompañada de inestabilidad articular, dando lugar a fenómenos inflamatorios, los signos aparecen en forma de episodios de cojera en miembros posteriores, en ocasiones los signos se pueden encontrar enmascarados en esta fase. Al no tratarse quirúrgicamente, la enfermedad avanza hacia una segunda etapa caracterizada por la aparición de daños degenerativos y microfracturas del cartílago, inflamación y deterioro de la capsula articular y ligamentos. A lo largo de esta etapa el dolor es crónico y constante (Bustillo, 2018; Fritzler, 2021; Rivadeneira, 2016).

Los signos pueden aparecer a partir de los cinco meses de edad afectando el bienestar y movimiento del perro a lo largo de su vida. Aun cuando la mayoría de los perros afectados no muestran signología o lo hacen en mínimo grado por lo que la mayoría de las veces no es fácil reconocer la enfermedad en sus inicios (Salinas *et al.*,2018).

El signo principal es la claudicación en miembros posteriores, con grados variables, desde mínimas alteraciones al caminar hasta claudicación intensa. No es predecible con seguridad, el momento en que el grado de los signos de un perro coincidirá con alteraciones perceptibles en radiografía (Blanco, 2015).

Podemos decir acerca del dolor que, en ocasiones es muy notorio y otras veces podemos dudar de si la respuesta que obtenemos del paciente corresponde realmente con el cuadro de dolor que sufre (De la Fuente *et al.*,1997).

Tratamiento.

El tratamiento está enfocado en tres áreas: eliminar los agentes predisponentes, controlar los moderadores de la inflamación y mantener la salud de la articulación. Este puede involucrar una sola modalidad (Beale, 2010).

Determinar claramente la susceptibilidad a la displasia de cadera y la osteoartritis en perros jóvenes en la etapa más temprana posible es deseable para instituir programas preventivos tales como: restricción de la dieta para retrasar aparición y retrasar la progresión de la osteoartritis en perros. (Szabo *et al.*, 2007).

Esta patología ofrece una infinidad de posibilidades terapéuticas, teniendo en cuenta que hoy en día el objetivo principal es el diagnóstico temprano de la patología con la finalidad de evitar sufrimiento en el paciente y daños degenerativos, es necesario describir la probabilidad de diagnosticar la enfermedad no únicamente en su forma evidente sino analizando también su formación al inicio, incluso antes de que esté presente (Restrepo *et al.*, 2018).

El objetivo del tratamiento en la displasia de cadera en perros jóvenes será evitar la progresión de esta, en cambio, en el perro adulto con displasia se buscará mejorar la calidad de vida (Vilaplana, 2007).

Tratamiento conservador

Este se conforma de una mezcla de herramientas que buscan prevenir el daño. Se refiere a un imprescindible a la hora de tratar al paciente con displasia justo después de que haya comenzado la degeneración articular (Bustillo, 2018).

Lo que se busca en el tratamiento conservador del paciente joven es disminuir o erradicar el dolor por medio de una combinación entre reducción de ejercicio, manejo de peso, analgesia y terapia física (Fritzler, 2021).

Es muy importante evitar el sobrepeso en un perro para reducir el estrés que sufre la articulación y es considerada la forma más efectiva para disminuir los signos vinculados a la displasia. El ejercicio genera estrés provocando que se liberen mediadores inflamatorios, lo que causa aumento en el daño y el dolor. Si bien, encontramos beneficios al realizar ejercicio moderado, apropiado para ayudar al

tono muscular y la función cardiovascular, dando estabilidad a las articulaciones (Bustillo, 2018).

Existen diversos lados en el tratamiento tradicional, en el que los agentes que influyen en el progreso y signos asociados a la EAD comprende el peso, la edad, el ejercicio y genética, al momento de presentar grados agudos, ayuda el reposo absoluto durante mínimo 10 días, se recomienda paseos cortos con correa y con lapsos de descanso (Beale, 2010).

Tratamiento quirúrgico

El propósito de este tratamiento es actuar sobre la anatomía articular de la cadera disminuyendo el avance del desarrollo degenerativo y frenar la laxitud articular (Bustillo, 2018).

Al momento de desarrollar el tratamiento quirúrgico de un perro con displasia de cadera se parte de la base de si en la articulación existe o no daños degenerativos. Si hay lesiones muy leves el tratamiento consiste en realizar osteotomías correctivas, ya sea acetabular o femoral proximal, ya existiendo lesiones degenerativas se realizará artroplastias (De la Fuente *et al.*, 1997).

El sobrepeso incrementa la presión en las articulaciones y eso contribuye a la degeneración del cartílago articular, lo que orienta a que los factores metabólicos son importantes (Fritzler, 2021).

A perros con EAD, es recomendado darles los Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs) durante un lapso de entre seis y ocho semanas luego de la operación ortopédica. En las revisiones postquirúrgicas, se observa la presencia de sinovitis en pacientes que tuvieron cirugía a causa de displasia de codo, ruptura de ligamento cruzado y triple osteotomía pélvica (Beale, 2010).

Fisioterapia

Este tratamiento es una técnica donde son utilizados elementos naturales, es una de las ciencias de la salud que fomenta alternativas en tratamiento como prevención y recuperación de alternativas físicas, otra ventaja es la reducción del uso de medicamentos mejorando la calidad de vida del paciente (Restrepo *et al.*, 2018).

La natación es una excelente alternativa para que el paciente vuelva gradualmente a su actividad física, combinándola con paseos de corto tiempo (Durante, 1998).

Manejo terapéutico de la EAD.

“El tratamiento conservador es importante al momento de manejar la EAD ya que, en fases prematuras de la patología, el tratamiento médico se podría requerir solo eventualmente, sin embargo, según la afección avance se requerirá administrarlo de manera permanente” (Beale, 2010).

“Los elementos básicos en el manejo de tratamiento a la larga son: manejo de peso, condroprotectores, administración de AINES de forma continua o intermitente, tramadol, gabapentina, entre otros y fisioterapia” (Estalote Jaime *et al.*, 2021).

El objetivo de este tratamiento es aminorar el dolor, sostener la función principal de la articulación y tolerar la vida normal del paciente.

Los AINES impiden que se liberen prostaglandinas y así, disminuir el desarrollo de inflamación y por ende el dolor. Aun cuando generen efectos secundarios en tracto digestivo, los agentes son selectivos sobre el COX2, lo que reduce de forma importante los efectos secundarios. Los fármacos que han demostrado favorables resultados en el tratamiento de la EAD son el meloxicam, carprofeno y fibrocoxib. Otros medicamentos que se utilizan son: El tramadol que es un opioide o corticoides siendo antiinflamatorios esteroideos que actúan inhibiendo la fosfolipasa A2. (Bustillo, 2018).

Otros fármacos como los condroprotectores se pueden utilizar de manera regular en pacientes con EAD, pero es reducida la evidencia de su eficacia, proporcionan agentes que no son producidos correctamente en la EAD y que favorecen a la síntesis de elementos de la matriz y mantienen el líquido articular (Bustillo, 2018).

Con el tratamiento médico clásico de esta enfermedad buscamos atenuar el dolor, aumentar movilidad articular, retraso de daños en estructuras de los cartilagos y mejorar la calidad de vida del perro.

Es importante establecer un programa con dietas que reducen calorías ingeridas, un adecuado control de peso de forma periódica y limitar el ejercicio, otro método

adecuado sería la fisioterapia que influye para mantener el tono muscular (Brusa, 2000).

Analgesia.

El manejo médico del dolor es multifuncional, de las condiciones no primarias asociadas con cirugía o trauma; sin embargo, estas pueden acontecer de manera secundaria. Tratar el problema subyacente alivia el discomfort; sin embargo, los analgésicos son necesarios durante el proceso de curación.

Cox1 es responsable de la producción de prostaglandinas requeridas para la homeostasis de tejidos normales, como la citoprotección gastrointestinal, la regulación del flujo de sangre renal y función plaquetaria. En contraste, COX2 produce prostaglandinas principalmente en sitios de inflamación, tiene un rol en la homeostasis del sistema nervioso central, riñones, tracto reproductivo y endotelio vascular, y es requerido para reparar úlceras gástricas. (Gilmour *et al.*, 2009).

Gabapentinoides.

La información actual, indica que los estudios sobre la gabapentina derivan de investigación médica en humanos. La gabapentina se ha utilizado para tratar dolor en columna y artículos recientes demostraron que es un analgésico seguro para tratar dolor neuropático. (Davis *et al.*, 2020).

Antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos.

Se estima que el 20% de los casi 53 millones de perros en Estados Unidos tienen artritis con diferente grado, de este modo, los perros constituyen el segundo objetivo en administración de COX2. En animales, la inhibición de COX1 y COX2 lo asociamos con efectos adversos, más comúnmente con daños gastrointestinales incluyendo úlceras con riesgo de sepsis, sin embargo, COX1 y COX2 funcionales son necesarios para mantener la integridad del tracto gastroentérico. (Wilson *et al.*, 2004).

“Los antiinflamatorios accionan en diferentes niveles de la cascada inflamatoria, provocan la inhibición de prostaglandinas, leucotrienos, metaloproteasas, proteasas séricas y factor de necrosis tumoral” (Brusa, 2000).

“La acción farmacológica de los AINES consta de impedir la ciclooxigenasa que es una enzima responsable de la mutación del ácido araquidónico en prostaglandinas, estas juegan un papel muy importante como mediadores del proceso de la inflamación” (Brusa, 2000).

Los AINEs son los fármacos que más se utilizan para tratar EAD en perros, para lo que hay una gran cantidad que son aprobados, para felinos solo es utilizado un número pequeño de ellos. Estos fármacos se han utilizado por un periodo prolongado para el tratamiento de la artritis (Beale, 2010).

Los AINES actúan sobre COX1 y COX2, sobre la COX2 reduce la inflamación y al disminuir la COX1, causan toxicidad. Los mayores efectos contrarios son por la recirculación enterohepática que es producida por la transformación de estas drogas, provocando úlceras y gastroenteritis hemorrágica por el aumento el tiempo de vida media en sangre (Brusa, 2000).

Entre los elementos farmacológicos más utilizados en el mundo para el control del dolor leve a moderado se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos (Prieto, 2007).

Los AINEs son un conjunto de fármacos que dividen acciones terapéuticas y efectos secundarios, dado que tienen un mecanismo de acción que se considera común entre ellos. En la gran mayoría son ácidos orgánicos débiles que se dividen en dos grupos: los ácidos carboxílicos y los ácidos enólicos. (Diaz *et al.*, 1999).

La selección de un medicamento exacto que pertenece a una clase de fármacos es bajo métodos de eficacia, seguridad, costo y conveniencia. Los AINEs actualmente son constituidos en uno de los fármacos que más se consumen en el mundo, por lo que es de gran importancia revisar los aspectos de seguridad de este grupo farmacológico (Oscanoa, 2015).

Los AINEs exponen una diferencia en capacidad de acción, lo que es entendido tanto por la variedad de distribución e introducción que tenga cada uno de ellos en un tejido por sus propiedades farmacocinéticas como por la probabilidad de poder progresar con un grupo de acciones farmacocinéticas adicional a la inhibición de COX (Diaz *et al.*, 1999).

Los AINEs tienen acciones antiinflamatorias porque inhibe COX2, mientras que sus efectos contrarios como la inflamación gástrica son porque se inhibe COX1, ya que COX1 es protectora de la mucosa gástrica y las prostaglandinas que se inducen por COX2 son causantes del dolor e inflamación. (Oscanoa, 2015).

La mucosa gástrica posee uno de los sistemas defensores más eficaces del organismo, capaz no solamente de resistir el daño sino también posee una impresionante capacidad para repararlo una vez producido éste. (Oscanoa, 2015).

La caracterización de dos isoformas de ciclooxigenasa analiza la explicación de la capacidad antiinflamatoria de los AINEs y del diferente lado de efectos negativos (alteraciones gastrointestinales, toxicidad hepatorenal, desordenes hematológicos) de este grupo de fármacos (Diaz *et al.*, 1999).

La totalidad de los AINEs alteran de alguna forma la homeostasis de los cartílagos (Brusa, 2000).

El fundamento fisiopatológico para la gastritis por AINEs es justamente la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, llevándonos a una reducción en la secreción de moco y disminuyendo el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica (Oscanoa, 2015).

Los AINES del mismo modo que los corticoides, se administran principalmente como analgesia, a causa de su acción antiinflamatoria y a sus resultados analgésicos de acción central y local. Para esta enfermedad son eficaces y por eso son más utilizados, aunque algunos de ellos causan alto nivel de toxicidad.

El carprofeno tiene efectos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos y es eficaz para tratar los signos de perros con EAD. Al contrario de otros fármacos de su clase, las dificultades principales ligadas con la administración de estos son mínimas refiriéndonos al daño de la mucosa gastrointestinal y sin mostrar lesiones renales.

Son muchos los factores influyentes en la selección del AINE como fármaco: la respuesta, los efectos secundarios, ya que es relevante si hay daño renal, hepático o gastrointestinal, precios, tipos de administración (VO, IM, SC, IV), frecuencia de administración, ya que la mayoría se administran cada 24 hrs durante el tiempo necesario. (Beale, 2010; Brusa, 2000).

Tabla 1. Fármacos AINEs usados en el tratamiento de la OA en perros

Carprofeno (Rimadyl®)	4.4 mg/kg sid ó 2.2 mg/kg bid
Deracoxib (Dermaxx®)	1-2 mg/kg sid
Etodolaco (Etogesic®)	5-15 mg/kg sid
Firocoxib (Previcox®)	5 mg/kg sid
Meloxicam (Metacam®)	Dosis inicial: 0.2 mg/kg y después 0.1 mg/kg sid
Tepoxalina (Zubrin®)	10 mg/kg sid

Opioides

El tramadol es un opioide sintético de acción central utilizado para tratar el dolor leve a moderado. Este tiene varios efectos: impide la obtención de norepinefrina y serotonina, tiene un producto en alfa 2 adrenérgicos en las vías del dolor y tiene resultados opiáceos a través de la acción del receptor u-opioide (Restrepo *et al.*, 2018).

Corticosteroides

Los resultados de algunas investigaciones de EAD proponen que los corticosteroides apresuran la degeneración del cartílago articular, si bien, existen demostraciones recientes de que la administración de metilprednisolona a una dosis de 20 mg brinda efectos positivos para el tratamiento en modelos de experimentación (Beale, 2010).

Si administramos de manera sistémica los corticoides, se recomienda en dosis bajas de la prednisolona (0.25 a 0.5 mg/kg c/48 hrs), comenzando administrándolo por un periodo de 2 a 3 semanas. (Beale, 2010).

Los corticosteroides minimizan la inflamación asociada a la EAD impidiendo la actividad de la fosfolipasa A2. A pesar de que esto brinda un alivio rápido del dolor dado que hay disminución de la inflamación, existe incertidumbre sobre los efectos en el cartílago articular. (Restrepo *et al.*, 2018).

Los corticoides efectúan muy alto en la cascada de la inflamación, ejercen su actividad primaria a nivel de ácido araquidónico e impiden que se formen mediadores químicos, existe un efecto antiinflamatorio fuerte y disminuyen la signología de la EAD, principalmente el dolor y la hinchazón, sin tener efectos curativos (Brusa, 2000).

Estos fármacos no son los ideales para tratar la EAD. Son considerados por algunas personas como tratamiento alternativo y hay quienes lo utilizan como último requerimiento cuando otros fármacos no han resultado positivamente, administrándolo en mínimas dosis y por corto tiempo (Brusa, 2000).

Glucocorticoides sistémicos

Prednisona y prednisolona

Glucocorticoides de acción intermedia (12-36 horas), con escasa actividad mineralocorticoide.

Dosis de inducción perro y gato: 2-6 mg/kg/24 horas, por vía oral.

Metilprednisolona

Corticoesteroide sintético obtenido por metilación de la prednisolona, lo que aumenta la actividad glucocorticoide y reduce la mineralocorticoide.

Dosis de inducción:

- Perro: 1,6-5 mg/kg/24 horas, por vía oral.
- Gato: 4-6 mg/kg/24 horas, por vía oral.

Dexametasona

Corticoesteroide de origen sintético, derivado metil-fluorado de la prednisolona con actividad principalmente glucocorticoide.

Dosis de inducción:

- Perro: 0,3-0,9 mg/kg/24 horas, por vía oral.
- Gato: 1 mg/kg/12-24 horas, por vía oral.

La dexametasona (fosfato sódico) se puede administrar por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa.

Condroprotectores

Considerando sus efectos, según la Liga internacional de lucha contra el artritis reumatoidea (ILAR) se encuentra este grupo de fármacos actuando sintomáticamente aligerando el dolor o ayudando a mejorar la función articular y el otro grupo de drogas considerados modificadores de la enfermedad, el propósito de estos fármacos es prevenir, retrasar o revertir las lesiones del cartílago afectado por EAD. Su mecanismo de acción y eficacia es un tema de conflicto por el momento.

Quienes recomiendan utilizar "condroprotectores", afirman que sus efectos son altamente benéficos cuando se les receta al comienzo de la enfermedad o previo a

la detección de la enfermedad y se confirma que siendo estos capaces de restringir la sinovitis, actúan de manera positiva frenando el curso de la enfermedad (Brusa, 2000).

Estudios demuestran que los ácidos grasos omega-3 aminoran los signos de EAD en perros y también se pueden proporcionar como un suplemento o en un alimento prescrito (Restrepo *et al.*, 2018).

No se aconseja su administración en forma indiscriminada, ya que se debe tomar precauciones en pacientes con problemas de coagulación y en pacientes de corta edad por las alteraciones que pudieran provocar sobre la fisis de los huesos largos.

Se afirma que al utilizar condroprotectores, sus efectos son marcadamente beneficios cuando se administran al inicio de la enfermedad ya que son capaces de controlar la sinovitis y actúan positivamente deteniendo el desarrollo de la enfermedad (Brusa, 2000).

La incongruencia de la displasia ya sea de cadera o codo, son de los factores mecánicos que ayudan al curso de la enfermedad articular degenerativa y únicamente el procedimiento quirúrgico podría corregir esta enfermedad, por lo que los autores creen que cualquier terapia medica es por sí sola incapaz de modificar estas condiciones.

Los signos que se consideran los más importantes o que representan esta enfermedad son para evaluar el resultado de la administración de los distintos fármacos, siendo lo primordial: manejo de dolor, función de la articulación o extensión del movimiento, cambios en la radiografía, visualización artroscópica e imagenología en resonancia magnética (Brusa, 2000).

Prevención.

El control de la EAD en el canino va encaminado fundamentalmente a la prevención de la enfermedad, hay que conseguir la cooperación de tres componentes que son el criador, el veterinario y el tutor. El criador y tutor hacen una detallada selección de los animales que se utilizan para la cría, descartando a los que sufran de esta

enfermedad y los sospechosos por su antecedente familiar, el veterinario tiene que conocer la enfermedad y realizar diagnósticos precisos (De la Fuente *et al.*, 1997).

Los ejercicios que se consideran aptos para prevenir la EAD en caninos son aquellos que refuerzan los músculos encargados de moderar el peso que se genera sobre la articulación en general (Fritzler, 2021).

“La EAD no presenta estadios que son claramente diferenciados, pero es comprobado que esta comienza con lesiones poco relevantes hasta llegar, a graves estados degenerativos” (Brusa, 2000).

MATERIALES Y MÉTODOS

Localización del sitio experimental

El estudio se desarrolló del 01 de Octubre al 1 de Diciembre de 2023, en la clínica Veterinaria Campestre en la ciudad de Torreón en el estado de Coahuila, este se localiza a una altura de 1100 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos 103° 18' 103° 10' de latitud oeste (INEGI, 2009).

Descripción de los animales del estudio

Para observar el efecto de los medicamentos, se seleccionaron 60 perros de diferente raza, edad, alimentación, peso, entre otros datos.

Se utilizaron distintos análisis como lo son las radiografías, análisis sanguíneos como biometría hemática y química sanguínea, medicamentos, entre los cuales se seleccionaron AINEs como Carprofeno, Nimesulida y Coxib, neuromoduladores Gaba como Gabapentina y pregabalina, condroprotectores, opioides y corticoesteroides.

EXPERIMENTO

Se realizará una investigación bibliográfica de la literatura que está relacionada con la EAD y su tratamiento. Al igual, se tomará como referencia la escala de Glasgow para evaluar el dolor del paciente desde las perspectivas del médico tratante y el propietario, así como métodos anamnesicos bases para la evaluación clínica de las patologías medicas relacionadas a la EAD con 60 perros que fueron tratados en la Clínica de pequeñas especies Veterinaria Campestre ubicada en Torreón, Coah. En donde se calificará la escala de dolor y signos y se les asignó tratamiento, analizando edad, raza, sexo, peso y en base a eso descartar y encontrar el tratamiento adecuado y con mayor porcentaje de éxito.

Los análisis que se llevaran a cabo fueron autorizados por sus tutores. Algunos pacientes fueron remitidos a un especialista traumatólogo al momento del tratamiento porque los propietarios escogieron tratamiento quirúrgico ya que eran aptos.

La investigación bibliográfica será llevada a cabo empleando diferentes fuentes de información como por ejemplo la Orthopedic Foundation of Animals (OFA), Asociación Veterinaria de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA), entre otras. Se realizará un filtro con la información más reciente de signos clínicos, diagnóstico, tratamiento y etiología, con los términos relacionados a la EAD.

Los perros estudiados para esta revisión bibliográfica se eligieron de acuerdo a sus signos clínicos ortopédicos como los test en anamnesis y las radiografías en proyección ventrodorsal de la pelvis y lateral de columna, se le asignó un grado de EAD a cada uno y un tratamiento dependiendo de este.

Después de hacer los análisis sanguíneos principales de cada perro (biometría hemática y química sanguínea), así como proyecciones radiográficas según nos lo indica la literatura, se asigna tratamiento a los 60 perros teniendo como base historia clínica.

Los pacientes jóvenes que presentaban baja respuesta al control del dolor y eran aptos para cirugía fueron remitidos con un especialista en ortopedia y traumatología para un tratamiento quirúrgico.

METODOLOGIA

Se seleccionarán 60 perros de diferente raza, edad, alimentación, peso, entre otros datos, con EAD y se asignará un tratamiento ya sea unimodal o multimodal con un monitoreo de constantes fisiológicas y/o hematológicas en un promedio de 3 meses.

Se excluyeron del protocolo de investigación pacientes con más de tres meses sin seguimiento terapéutico, pacientes que no cumplían con protocolo necesario como radiografías para diagnóstico, pruebas hematológicas y valoración en escala de Glasgow.

Para dicha evaluación se asignó una escala que denominamos ITSE la cual se encarga de monitorear o predecir la tolerancia, efectividad y seguridad de los protocolos utilizados en dicho experimento.

El “índice terapéutico de seguridad y efectividad” (ITSE) se basa en mediciones específicas y puntuales que determinaran la eficacia del tratamiento ya sea multimodal o unimodal teniendo como puntos esenciales la relevación del dolor, disminución de procesos inflamatorios y mejoría en las condiciones de vida con los menores efectos secundarios a corto, mediano y largo plazo. “En donde el mejor índice de seguridad será 1 y el de mayor compromiso será 24.”

Dicho índice se determinará en base a la escala de Glasgow, constantes fisiológicas y control hematológico. En el cual la escala de Glasgow será empleada sin alteraciones en su evaluación habitual.

Como constantes fisiológicas evaluaremos temperatura, peso y presión arterial. Asignando una evaluación de 0 al no existir dicha alteración y 1 a cualquier alteración.

Otra de las variables a evaluar será el control hematológico teniendo como principales indicadores urea, creatinina, enzimas hepáticas, plaquetas y neutrófilos. Teniendo como índice cuantitativo el anteriormente descrito en la evaluación de constantes fisiológicas.

Los números de identificación del paciente corresponden al número de expediente de la clínica veterinaria donde se realiza dicho estudio.

EXCLUSION DE RESULTADOS

Se excluirán dentro de márgenes de puntuación criterios de evaluación como peso, frecuencia cardiaca y alteraciones hormonales como T4. Bajo el mismo contexto descartaremos alteraciones eventuales en la temperatura. Se tomarán como factores de poca relevancia ya que pueden estar afectados por problemas como hipotiroidismo, cardiopatías, etc.

Podemos tomar como ejemplo los cambios metabólicos ligados al hipotiroidismo o a patologías que alteren el metabolismo, las cuales suelen afectar de forma intrínseca o extrínseca factores hemodinámicos que modifican el gasto y/o el funcionamiento cardiaco, peso, temperatura, ciclo estral en hembras, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria.

Pacientes con * cuentan con problemas externos a EAD como hipotiroidismo, cardiopatías o hiperlipemias.

ESTADIO A (1-7 puntos ITSE): Presencia de dolor mínima, alteración mínima de valores hematológicos y parámetros fisiológicos básicos y escala de Glasgow con puntuación de 1 a 7.

ESTADIO B (8-14 puntos ITSE): Presenta una combinación de los parámetros indicadores de dolor (escala de Glasgow) con alteración de los parámetros hematológicos indicadores de toxicidad, como plaquetas, neutrófilos, urea y creatinina y alteración en las constantes fisiológicas. Relacionando la presencia de

dolor con toxicidad, o en su defecto ausencia de la misma, sin embargo, evidenciando parámetros indicativos de dolor.

ESTADIO C (15-19 puntos ITSE): Determina escalas de dolor moderado ligadas al aumento de parámetros hematológicos y fisiológicos indicativos de toxicidad.

ESTADIO D (+ 20 puntos ITSE): Nulo control del dolor y toxicidad evidente sin justificación terapéutica para el control de dolor.

PREGABALINA + AINES + CONDROPROTECTOR

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLÓGICAS</i>	<i>ANÁLISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
4995 (coxib+ pregabalina+ cartiplex)	1	0	0	1
239 (carprofeno+ pregabalina+ cartiplex)	1	2	0	3
2598 (coxib+ cartiplex+ pregabalina)	8	2	0	10
2124 (carprofeno+ pregabalina+ condroprotector)	1	1	0	2
1773 (coxib+ pregabalina+ condroprotector)	12	1	1	14
3483 (carprofeno+	2	1	1	4

<i>pregabalina+</i> <i>condroprotector)</i>				
				5.6

Tratamiento de primera elección para osteopatías con dolor crónico agudizado y estadificaciones elevadas, dicho tratamiento es el más seguro, de mejor control del dolor, el cual posterior a su administración mantiene escalas de Glasgow estables sin embargo sus principales desventajas son el mayor costo, beneficio a largo plazo y presenta mayores alteraciones en constantes fisiológicas.

PREDNISOLONA + GABAPENTINA

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
1733	4	0	2	6
1581	12	0	0	12
3990*	8	0	1	9
1588	7	1	0	8
				8.75

El uso de este protocolo se sugiere para pacientes que cursan con patologías de tipo neurogénico como compresión medular y cauda equina. Se considera terapia de rescate, como resultado no tenemos seguridad ni efectividad, sin embargo, la tolerancia es muy alta, de igual forma brinda estabilización inicial a pacientes, en espera de tratamientos resolutivos específicos.

PREGABALINA + PREDNISOLONA

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
1357*	8	1	0	9
1225	7	0	0	7
3598	4	0	0	4
1996	14	1	0	15
				8.75

Este protocolo terapéutico ofrece conclusiones similares a las presentadas en el cuadro 2 (prednisolona+gabapentina) en el cual lo que se busca es encontrar una alternativa viable a los efectos secundarios específicos del gabapentinoide en el paciente. Es un tratamiento poco analgésico, pero es efectivo como antiinflamatorio.

GABAPENTINA+ CONDROPROTECTOR

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
2952 (gabapentina+ cartiplex)	6	0	0	6
				6

Alternativa terapéutica para pacientes con patologías degenerativas tempranas, sin compromisos ni limitantes en su actividad física las cuales le permiten no alterar su movilidad por lo tanto las condiciones puntuables de Glasgow solo evidencian la aparición temprana de su enfermedad, sin embargo, puede cambiar la terapia multimodal en algún punto de su EAD.

GABAPENTINA+ AINES+ CONDROPROTECTOR

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
3962 (carprofeno+ gabapentina+ gerioox)	3	0	0	3
2770 (carprofeno+ gabapentina+ cartiplex)	7	1	0	8
3023 (gerioox+ gabapentina + carprofeno)	6	1	1	8
				6.3

Protocolo de elección para pacientes gerontes con patologías degenerativas, como EDV, hipotiroidismo, entre otros, mantiene estadificaciones moderadas en Glasgow ofreciendo índices de seguridad, eficacia y tolerancia al dolor apropiados.

AINES+ PREGABALINA

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
1586 (pregabalina+ carprofeno)	3	0	0	3
2197 (coxib+ pregabalina)	6	2	0	8
2630 (pregabalina+ carprofeno)	4	1	0	8
266 (coxib+ pregabalina)	7	1	0	8
4294 (nimesulida+ pregabalina)	11	0	0	11
1840* (coxib+ pregabalina)	6	1	1	8
256 (carprofeno+ gabapentina)	1	1	0	2
25 (pregabalina+ carprofeno)	1	0	0	1
4492 (carprofeno + pregabalina)	2	0	0	2

1879 (pregabalina+ carprofeno)	3	1	0	4
1801 (carprofeno+ pregabalina)	3	1	0	4
1775 (carprofeno+ pregabalina)	1	0	0	1
				5

En esta tabla evaluamos a parte al paciente Duke por la enfermedad que cursaba y el alcance que podía llegar a tener, su diagnóstico era sarcoma osteogénico.

En base a los resultados que fueron obtenidos en esta tabla se concluye como una alternativa terapéutica al protocolo AINES+ GABAPENTINA, dado que los efectos secundarios de la gabapentina aunado a los desbalances por los padecimientos concomitantes como el hipotiroidismo, se suele marca un efecto como somnolencia o reducción en su actividad física por lo tanto se opta por esta alternativa para ofrecer menos efectos secundarios ante padecimientos concomitantes.

AINES+ GABAPENTINA

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
2541 (carprofeno+ gabapentina)	3	1	1	5
2803* (coxib+ gabapentina)	8	0	0	8
475* (coxib+ gabapentina)	6	1	1	8
266 (coxib+ gabapentina)	7	1	0	8
266 (coxib+ gabapentina)	6	1	0	7
3849 (carprofeno+ gabapentina)	8	1	0	9
1566 (coxib+ gabapentina)	2	0	0	2
4010 (carprofeno+ gabapentina)	3	2	0	5
4583 (carprofeno+ gabapentina)	3	0	0	3
4056 (carprofeno+ gabapentina)	3	0	0	3

5050 (carprofeno+ gabapentina)	6	1	0	7
3900 (carprofeno+ gabapentina)	9	0	0	9
2616* (coxib+ gabapentina)	8	0	0	8
1773 (gabapentina+ carprofeno)	5	0	0	5
5007 (carprofeno + gabapentina)	7	0	0	7
				6.2

Consideramos según los resultados obtenidos de ITSE como tratamiento de primera elección para pacientes en estadios iniciales y dolor moderado, es tratamiento para pacientes con padecimientos concomitantes como cardiopatías e hipotiroidismo porque no ofrece cambios fisiológicos y hematológicos sin embargo se recomienda evaluaciones constantes de Glasgow para monitorización del dolor y reajuste de tratamiento en caso de ser necesario, algunos pacientes iniciaron con el tratamiento descrito en dicha tabla y terminaron migrando a protocolos más complejos por evoluciones negativas en su Glasgow, sin embargo durante dicho tratamiento los índices de ITSE fueron apropiados.

UNIMODAL

<i>PACIENTE</i>	<i>GLASGOW</i>	<i>CONSTANTES FISIOLOGICAS</i>	<i>ANALISIS HEMATOLOGICO</i>	<i>SUMA ITSE</i>
4399 <i>(pregabalina)</i>	1	1	1	3
266 <i>(carprofeno)</i>	6	0	0	6
2764* <i>(pregabalina)</i>	5	1	0	6
596* <i>(coxib)</i>	5	1	0	6
2158 <i>(gabapentina)</i>	5	0	0	5
2345 <i>(prednisolona)</i>	1	1	0	2
4277 <i>(pregabalina)</i>	1	1	0	2
1019* <i>(gabapentina)</i>	1	0	0	1
1357 <i>(pregabalina)</i>	6	0	1	7
4996 <i>(pregabalina)</i>	0	1	1	2
2679 <i>(coxib)</i>	4	0	0	4
1801 <i>(pregabalina)</i>	4	1	0	5
152* <i>(pregabalina)</i>	14	1	1	16
3196 <i>(condroprotector)</i>	9	1	0	10

5225 (condroprotector)	11	0	0	11
				5.7

La revisión estadística de este protocolo evidencia pacientes con diagnóstico de EAD en fases iniciales, lo que permite un adecuado manejo del dolor y controlar el avance de la patología articular ofreciendo índices de tolerancia, seguridad y efectividad apropiados, lo que evidencia no solo un apropiado manejo de la patología, sino, un apropiado diagnóstico de su médico tratante.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se evaluó en clínica signos vitales como frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, tiempo de llenado capilar, temperatura y glucosa, a los cuales todos respondieron adecuadamente sin ninguna alteración, es necesario continuar con controles cada mes para repetir estas evaluaciones y descartar daños secundarios tanto hepáticos, como renales, entre otros.

Se evaluó minuciosamente la respuesta de cada paciente ante tratamientos unimodales y multimodales, haciendo revisiones periódicas, cambios en dosis o medicamentos e intentando tener un manejo de dolor adecuado.

CONCLUSIÓN

Se concluye que el tratamiento multimodal muestra mayor eficacia en la tolerancia, efectividad y seguridad de los medicamentos, sobre alternativas unimodales en el manejo de la EAD mostrando una disminución en la escala de dolor y cambios fisiológicos y hematológicos.

Los caninos tienen mayor y más rápida respuesta ante el tratamiento multimodal en un periodo corto, siendo totalmente dependientes de alguna otra patología.

Nuestro trabajo como médicos veterinarios ante esta enfermedad es conocerla adecuadamente para poder realizar correctos diagnósticos a temprana edad y así realizar correcciones evitando complicaciones futuras.

BIBLIOGRAFÍA

- Arias serrato, sergio Andrés; de faria rezende, cleuza maría; Goncalves Melo, Elaine. Desempeño clínico de perros con enfermedad articular degenerativa de rodilla tratados con ácido hialuronico y sulfato de condroitina. Veterinaria México, vol. 38, num.3, julio-septiembre, 2007, pp. 331-345. Universidad autónoma de México. Df, México.
- Beale Bryan. 2010. Artritis en gatos y perros: tratamiento. Revista Banfield journal. Alcanzando el éxito en la práctica.
- Blanco redondo, Carmen Andrea. 2016. Comparativa de métodos genéticos de control de la displasia de cadera hereditaria canina. Facultad de veterinaria universidad zaragoza. PP. 3- 32.
- Bustillo Ansoleaga, alba. 2018. Displasia de cadera canina. Prevalencia en la raza bulldog. Trabajo fin de grado en veterinaria. Facultad de veterinaria universidad zaragoza.
- Brusa, m.c, boccia f.o. 2000. Enfermedad articular degenerativa canina: consideraciones sobre el manejo medico terapéutico. ¿son los condroprotectores una alternativa? Catedra patología quirúrgica y podología. Facultad de ciencias veterinarias. La plata, argentina.
- Davis Lily, hellyer Peter w, downing robin, kogan lori. 2020. Retrospective study of 240 dogs receiving gabapentin for chronic pain relief. Journal of veterinary medicine and research. United states.
- De la Cruz Perez, Abigail; espezuza flores, Oscar. 2013. Diagnóstico de displasia de cadera por el método de ángulo de norberg, ángulo de inclinación y características fenotípicas de cadera en perros mestizos de la ciudad de puno. Revista investigación altoandín, vol. 15. PP. 87-94.
- De la fuente, j; García, f; prandi, d; franch, j; peña t. 1997. Displasia de cadera en el perro. Estado actual. Clínica veterinaria de pequeños1 animales. Vol. 17 n°2.

- Durante, e.j. 1998. Algunos aspectos de la displasia del codo de los caninos. Buenos aires, argentina. PP. 59-70.
- Fischer wiethuchter, christof; Cifuentes, Paola; lepe, valentina. Influencia de la tensión ejercida en la sutura extraarticular sobre la estabilidad articular en rodillas caninas con ruptura del ligamento cruzado craneal. Redvet. Revista electrónica de veterinaria, vol. 18, núm. 3, marzo, 2017, pp. 1-9. Veterinaria organización. Mala España.
- Fischer wiethuchter, christof. 2014. Ruptura del ligamento cruzado craneal en perros. Escuela de medicina veterinaria. Universidad santo tomas, chile.
- Fritzler, lucas Alberto. 2021. Actualización en el diagnóstico y tratamiento precoz de displasia de cadera. Especialización en salud de animales de compañía. Universidad nacional del litoral.
- García gil y montero. 2020. La displasia de codo en el perro: una propuesta de modelización biomecánica. Rev med vet. 55-62.
- Gilmour Margi; lehenbauer terry w. 2009. Comparison of tepoxalin, carprofen, and meloxicam for reducing intraocular inflammation in dogs. Ajvr, vol 70.
- Melzack r, Casey kl. Sensory, motivational, and central control determinants of chronic pain: a new conceptual model. In: kenshalo, dl (ed). The skin senses. Springfield, illinois. Thomas;1968;423-443.
- Restrepo Muñoz, Alejandra, santa Devia Víctor Andrés. 2018. Displasia de cadera en caninos, factores, diagnóstico y tratamientos. Universidad tecnológica de Pereira. Facultad ciencias de la salud medicina veterinaria y zootecnia.
- Rivadeneira macias, Christian Paul. 2016. Incidencia de displasia de cadera en perros que asisten a la consulta de la clínica veterinaria Dr. Pet, diagnosticados mediante radiografía. Universidad católica de Santiago de guayaquil. Guayaquil, ecuador.
- Oscanoa-Espinoza, Lizarazo-soto Frank; 2015. Antiinflamatorios no esteroides: seguridad gastrointestinal, cardiovascular y renal. Sociedad de

Gastroenterología del Perú. Facultad de medicina, universidad san Martín de Porres. Lima, Perú.

Prieto s, Juan Manuel. 2007. Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) ¿dónde estamos y hacia dónde nos dirigimos? (primera parte). Cien dent

Quiñones corona Gabriel, 2011. Enfermedad articular degenerativa de los perros. Monografía. Universidad autónoma agraria Antonio narro unidad laguna. Torreón coah.

Thibaut, julio; gotschlich, eugenio; mansilla, miguel; campillo, claudia; vargas, leonardo. 2005 diagnóstico clínico-radiográfico de displasia de cadera en perros ovejero alemán de la ciudad de Valdivia, Chile. Revista científica, vol. XV. PP. 125-133. Universidad del Zulia.

Tong g, Juan; Fernández a, Víctor; Mendoza a, Jorge; Díaz c, Diego. 2000. Estudio radiológico sobre la frecuencia de presentación de displasia de cadera en caninos de la raza Labrador retriever. Rev. inv. vet Perú. PP. 113-119.

Salinas Eben; Chávez, Edith. 2018. Evaluación radiográfica de la presentación de displasia de cadera en canes de la raza Mastín napolitano en Lima metropolitana. Salud tecnol, vet.

Sánchez, Elkin; Espinosa Alba. 2014. Tratamiento fisiológico para displasia de cadera en caninos. Universidad de la Amazonia. Revista facultad de ciencias agropecuarias, vol. 6. No.1. PP. 23-28.

Sánchez Nicolás, Jesús. 2018. Actualización de patología del ligamento cruzado 2018. Actualización en patologías de la rodilla. Myramar animal hospital. Fuengirola, Málaga.

Szabo Stephani; Biery Daryl; Lawler Dennis; Shofer Frances. 2007. Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs. Javma, vol 231.

Vilaplana grosso, Federico. 2007. La displasia de cadera y su tratamiento preventivo mediante la osteotomía triple de cadera.

Villar estalote, Jaime; Mariño carballo, lidia. 2021. Displasia de cadera en el perro: diagnóstico y tratamiento. Imavet traumatología.

Wilson Joel; Chandrasekharan naduviladath; Westover Kenneth; eager Kendra; Simmons Daniel. 2004. Determination of expression of cyclooxygenase-1 and -2 isozymes in canine tissues and their differential sensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Ajvr, vol. 65, no. 6.

Wsava. Global veterinary community. Enfermedad articular degenerativa.