

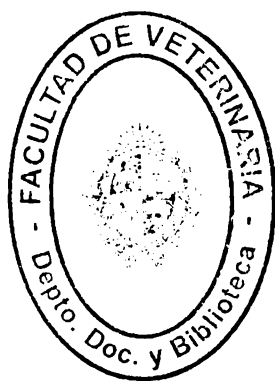
**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO DE ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS DEL  
DESARROLLO, DE ORIGEN NO TRAUMÁTICO EN MIEMBROS ANTERIORES,  
EN CANINOS**

**“por”**

**Cecilia BARBOZA FONTES**



**TESIS DE GRADO** presentada como  
uno de los requisitos para obtener el  
título de Doctor en Ciencias Veterinarias  
Orientación: Medicina Veterinaria

**MODALIDAD** Revisión Monográfica

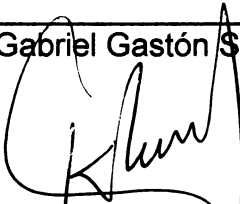
**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2008**

108 TG  
**Diagnóstico rad**  
*Barboza Fontes, Cecilia*



TESIS DE GRADO aprobado por:

Presidente de Mesa:

  
Dr. Gabriel Gastón Semiglia Repetto

Segundo Miembro (Tutor):

  
Dr. Sergio Klisich García

Tercer Miembro:

  
Dr. Pedro Eduardo Martino Contrera

Fecha:

2 de diciembre de 2008

Autor:

  
Br. Cecilia Barboza Fontes

28.102

## AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer, a todas las personas que han colaborado en el transcurso de mis estudios universitarios y en la realización de esta monografía que marca la culminación de una etapa y el comienzo de otra:

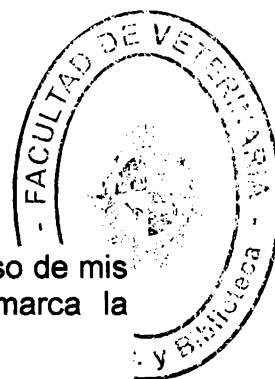
Mi familia por el apoyo ferviente e incondicional brindado durante estos años.

A mis profesores, por guiarme en el inicio de un camino a seguir.

A mis compañeros y amigos, por enseñarme el verdadero valor de la formación y futuro desempeño profesional.

A mi tutor, por acompañarme y alentarme en esta etapa de transición.

Al personal de biblioteca por el apoyo durante toda la formación y en especial en la realización de esta monografía.



PÁGINA DE APROBACIÓN .....	I
AGRADECIMIENTOS .....	II
TABLA DE CONTENIDO .....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS .....	V
1. <u>RESUMEN</u> .....	VI
2. <u>SUMMARY</u> .....	VII
3. <u>INTRODUCCIÓN</u> .....	1
4- <u>OSTEOCONDROSIS – OSTEOCONDritis</u> .....	2
4.1 <u>OSTEOCONDROSIS / OSTEOCONDritis</u> <u>DISECANTE DE LA CABEZA DEL HÚMERO</u> .....	2
4.1.1 <u>Signos Radiológicos</u> .....	2
4.1.2. <u>Arthrografía</u> .....	5
4.2 <u>OSTEOCONDROSIS / OSTEOCONDritis DE LA CARA</u> <u>MEDIAL DEL CÓNDILO HUMERAL</u> .....	6
4.2.1 <u>Signos Radiográficos</u> .....	6
5- <u>DISPLASIA</u> .....	7
5.1 <u>DISPLASIA DE HOMBRO</u> .....	7
5.2 <u>DISPLASIA DE CODO</u> .....	8
5.2.1 <u>Apófisis Ancónea no unida</u> .....	8
5.2.1.1 <u>Signos Radiográficos</u> .....	8
5.2.2 <u>Proceso Coronoides Medial Fragmentado</u> .....	9
5.2.2.1 <u>Signos Radiográficos</u> .....	10
5.2.4 <u>Incongruencia de Codo</u> .....	11
6. <u>OSIFICACIÓN INCOMPLETA DEL CÓNDILO HUMERAL</u> .....	13
6.1. <u>SIGNOS RADIOGRÁFICOS</u> .....	14
7. <u>RETENCIÓN DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO</u> .....	16
7.1. <u>SIGNOS RADIOGRÁFICOS</u> .....	16
8. <u>PANOSTEITIS</u> .....	20
8.1 <u>SIGNOS RADIOLÓGICOS</u> .....	20
8.1.1 <u>Etapa Inicial</u> .....	21
8.1.2 <u>Etapa intermedia</u> .....	21
8.1.3. <u>Etapa final</u> .....	22
9. <u>OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA</u> .....	23
9.1 <u>SIGNOS RADIOGRÁFICOS</u> .....	23

<b><u>10. QUISTES OSEOS</u></b> .....	26
10.1 SIGNOS RADIOLÓGICOS .....	26
<b><u>11- ENFERMEDADES GENERALIZADAS</u></b> .....	28
11.1 EXOSTOSIS CARTILAGINOSA MÚLTIPLE.	
<u>11.1.2. Signos Radiográficos</u> .....	28
11.2 ENFERMEDADES ESQUELÉTICAS	
NUTRICIONALES Y METABÓLICAS .....	29
<u>11.2.1 Osificación imperfecta</u> .....	30
<u>11.2.2 Hiperparatiroidismo</u> .....	30
<u>11.2.3 Hiperadrenocortisismo</u> .....	30
<u>11.2.4 Hiperparatiroidismo nutricional secundario</u> .....	30
<u>11.2.5 Raquitismo</u> .....	30
<u>11.2.6 Signos Radiológicos</u> .....	31
11.3 ENANISMO .....	31
<u>11.3.1 Condrodisplasias</u> .....	32
11.3.1.1 Condrodisplasia del Malamute de Alaska .....	32
11.3.1.2 Condrodisplasia de Norwegian Elkhound .....	32
11.3.1.3 Condrodisplasia del Gran Pirineo .....	33
11.3.1.4 Condrodisplasia del Poodl Miniatura .....	33
11.3.1.5 Signos radiográficos .....	33
<u>11.3.2 Displasia Oculoesqueletica</u> .....	34
11.3.2.1 Displasia Oculoesqueletica	
del Labrador Retriever .....	34
11.3.2.2 Displasia Oculoesqueletica del Samoyedo .....	35
<u>11.3.3 Displasia Epifisaria Múltiple</u> .....	35
<u>11.3.4 Acondroplasia</u> .....	36
<u>11.3.5 Mucopolisacaridosis</u> .....	36
11.3.5.1 Signos Radiográficos .....	37
<u>11.3.6 Enanismo por alteraciones endocrinas</u>	
<u>y otras causas metabólicas</u> .....	38
11.3.6.1 Enanismo Pituitario .....	38
11.3.6.2 Hipotiroidismo Congénito .....	38
11.3.6.3 Signos Radiográficos .....	38
<b><u>12 – CONCLUSIONES</u></b> .....	39
<b><u>13- BIBLIOGRAFÍA</u></b> .....	40

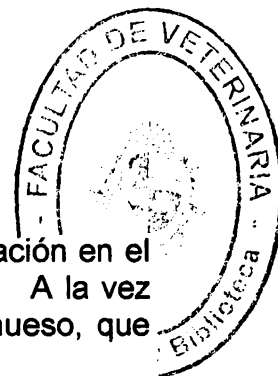
FIGURA I.	Osteocondritis/osteocondrosis de la cabeza del húmero .....	3
FIGURA II.	Osteocondritis/osteocondrosis avanzada en la cabeza del húmero .....	4
FIGURA III.	Artrografía del hombro .....	5
FIGURA IV.	Osteocondrosis de la cara medial del cóndilo humeral .....	6
FIGURA V.	Displasia de hombro .....	7
FIGURA VI.	Proceso ancóneo no unido .....	9
FIGURA VII.	Proceso coronoideo medial fragmentado .....	11
FIGURA VIII.	Incongruencia de Codo .....	12
FIGURA IX.	Osificación incompleta del cóndilo humeral .....	14
FIGURA X.	Fractura del cóndilo humeral .....	15
FIGURA XI.	Retención del cartílago de crecimiento .....	17
FIGURA XII.	Arqueamiento del radio .....	18
FIGURA XIII.	Panosteitis .....	22
FIGURA XIV.	Osteodistrofia Hipertrófica .....	25
FIGURA XV.	Quiste óseo simple .....	27
FIGURA XVI.	Exostosis cartilaginosa múltiple .....	29
FIGURA XVII.	Raquitismo .....	31
FIGURA VIII.	Condrodisplasia de un Alaskan Malamute .....	34
FIGURA XIX.	Displasia Ocularesqueletica del Samoyedo .....	35
FIGURA XX.	Displasia Epifisaria Múltiple .....	36
FIGURA XXI.	Hipotiroidismo Congénito .....	38

## 1. RESUMEN

Las enfermedades ortopédicas del desarrollo, se producen por una alteración en el crecimiento normal del hueso, generando dolor y malestar en el animal. A la vez predisponen a trastornos articulares degenerativos y estructurales del hueso, que condicionan la futura calidad de vida del cachorro.

En la realización de este trabajo, fueron de consideración aquellas patologías que afectan a los miembros anteriores, clasificadas según su imagen radiológica, tales como: síndrome osteocondrosis- osteocondritis de la cabeza y cara medial del cóndilo humeral, displasia de hombro y codo, osificación incompleta del cóndilo humeral, retención del cartílago de crecimiento, panosteítis, osteodistrofia hipertófica, quistes óseos, exostosis cartilaginosa múltiple, osteogénesis imperfecta, raquitismo, hiperparatiroidismo nutricional secundario, hiperparatiroidismo, hiperadrenocortisismo y diferentes tipos de enanismo.

El estudio radiológico, es el método de preferencia, utilizado para el diagnóstico de las patologías del sistema esquelético, en medicina veterinaria. El diagnóstico temprano y certero de las mencionadas afecciones, utilizando esta metodología, resulta preponderante a los efectos de optar por las alternativas médicas o quirúrgicas a seguir, así como para evaluar su evolución.



## 2. SUMMARY

Developmental orthopedic diseases are caused by an alteration in the normal growth of bone, causing animal pain and discomfort. At the same time, they predispose to degenerative joint disease and bone structural disorders, which determine the future quality of life of the young dog.

In the present work, we considered those diseases affecting the forelimbs, classified according to their radiological images, such as osteochondrosis- osteochondritis dissecans of the humeral head and medial aspect of the humeral condyle syndrome, shoulder and elbow dysplasia, incomplete ossification of the humeral condyle, premature closure of distal ulnar growth plate, panosteitis, hypertrophic osteodystrophy, bone cysts, multiple cartilaginous exostosis, osteogenesis imperfecta, rickets, nutritional secondary hyperparathyroidism, hyperadrenocorticism and different types of dwarfism.

The radiological study is the preferred method used to diagnose diseases of the skeletal system in veterinary medicine. The early and accurate diagnosis of the above conditions, using this method, is preponderant to decide for medical or surgical alternatives, as to assess their progress.



### 3. INTRODUCCIÓN

El hueso puede ser considerado como dos entidades diferentes. Una en la cual se lo percibe, como un tejido conectivo especializado, con gran contenido de minerales, que le brindan dureza y rigidez; y otra, en la cual se considera su estructura compuesta por vasos, cartílagos, tejido conectivo fibroso, grasa y elementos hematopoyéticos. Constituyendo en su conjunto, un órgano dinámico y complejo que cumple varias funciones (Herron, 1996 ; Wasserman y col., 1999).

Los huesos largos, en la etapa pre-natal, son un molde de cartílago que comienza su osificación desde el centro de dicha masa, hacia las epífisis. Este proceso, mediante el cual, el cartílago hialino es transformado en tejido óseo se denomina osificación endocondral. Posteriormente se originan centros secundarios de formación ósea en las epífisis (Kincaid y Van Sickle, 1983; Fawcett, 1995).

En la etapa de crecimiento postnatal, existe una región cartilaginosa entre las epífisis y la diáfisis, conocida como placa epifisaria o aparato de crecimiento, que incluye al cartílago epifisario y al hueso esponjoso subyacente de la metáfisis. Las fisis constituyen dos frentes de osificación, las cuales permiten el crecimiento en longitud del hueso. En el adulto, luego de que cesa el crecimiento, la fisis se osifica dejando una "cicatriz fisaria" y la metáfisis se incorpora a la diáfisis (Fawcett, 1995; Herron, 1996; Wasserman y col., 1999).

Durante el primer año de vida, el sistema óseo, sufre un rápido desarrollo, en especial en las razas grandes y a su vez está influenciado por factores genéticos, hormonales, nutricionales y metabólicos, a los cuales generalmente se les suma el ejercicio excesivo y no siempre racional por parte de los propietarios. Esto puede alterar el proceso de crecimiento normal del hueso, desencadenando así, una innumerable cantidad de enfermedades ortopédicas, causantes de dolor, claudicación, alteraciones en su forma y estructura; que predisponen al desarrollo de enfermedad degenerativa articular. Las características invalidantes, progresivas e irreversibles de esta últimas, en conjunto con las complicaciones regionales o sistémicas secundarias, que pueden desarrollarse en algunos casos, y/o el malestar temporario que sufre el animal, transforman en imprescindible el diagnóstico temprano de las enfermedades osteoarticulares en la etapa del crecimiento (Kincaid y Van Sickle, 1983; Herron, 1996; Wasserman y col., 1999).

El estudio radiológico, es el método más utilizado para el diagnóstico, determinación del tratamiento, emisión de un pronóstico y control de la evolución de estas enfermedades (Richard y col, 1970; Barreiro y col., 2006).

En el transcurso de la presente revisión, se consideró importante establecer una breve descripción de la patogenia y sintomatología propiciada en las distintas enfermedades ortopédicas de los miembros anteriores, que afectan a los caninos en su etapa de crecimiento post natal. Se dará especial importancia, a los signos radiológicos que permiten alcanzar, en la gran mayoría de los casos, al diagnóstico definitivo. Se realizará la clasificación de las enfermedades según su apariencia radiológica, considerándose solo aquellas patologías de origen no traumático.

## 4. OSTEOCONDROSIS - OSTEOCONDROITIS



### 4.1. OSTEOCONDROSIS / OSTEOCONDROITIS DISECANTE DE LA CABEZA DEL HÚMERO.

El síndrome osteocondrosis/osteocondritis es una condición que afecta distintas articulaciones, siendo la presentación más común en caudal de la cabeza humeral (Poulos, 1982; Wisner y Konde, 2007). Su causa es desconocida, pero un complejo de múltiples factores han sido implicados, tales como: el rápido crecimiento, factores genéticos, influencias hormonales, sobrenutrición, dietas con exceso de calcio, inestabilidad biomecánica, traumas e isquemias (Kentecht y col., 1977; Demko y McLaughlin, 2005).

Se desarrolla principalmente en perros de razas grandes, de crecimiento rápido, con mayor incidencia en machos entre 4 y 8 meses de edad. No obstante, también se ha reportado en razas pequeñas (Kentecht y col., 1977, Berzon, 1979, Barreiro y col., 2006).

Con frecuencia se presenta de forma bilateral, aunque los animales afectados muestren signos clínicos en una sola extremidad. Se evidencia claudicación leve a moderada, la cual se inicia de manera insidiosa y aumenta con el ejercicio. En los casos crónicos se acompaña de atrofia muscular (Sharder, 2001; Barreiro y col., 2006).

#### 4.1.1. Signos Radiológicos

Debido a la gran variedad de lesiones y localizaciones que pueden ser encontradas en la cabeza humeral, es necesario obtener radiografías en diferentes posiciones (Poulos, 1982), siendo en la región caudomedial, el sitio más común de presentación. Es aconsejable acompañar esto con el estudio del miembro opuesto, ya que como fue mencionado anteriormente es de presentación bilateral (Poulos, 1982; Morgan y col., 2001; Sharder, 2001).

La proyección lateral, es la que permite apreciar los cambios más consistentes de la enfermedad. Ocasionalmente, puede utilizarse la exposición lateral con el miembro levemente flexionado. Las vistas craneocaudal o caudocraneal rara vez aportan información diagnóstica (Poulos, 1982).

Para comprender los cambios radiológico que se producen y su clasificación, es necesario comprender el proceso de evolución de la enfermedad. Por dicha razón, ambos serán tratados en forma conjunta.

En la etapa temprana de la enfermedad, el aplanamiento del hueso subcondral es el primer signo a visualizar; sin embargo, esto no es siempre indicativo de una osteocondrosis incipiente, ya que en los perros menores de 5 meses puede deberse a un retraso en la maduración ósea, quien subsanará con el posterior crecimiento. En cambio, un defecto de este tipo, en un perro mayor de 6 meses, es más probable

que se deba al desarrollo de una osteocondrosis (Fig. I) (Morgan y col., 2001, Wisner y Konde, 2007).

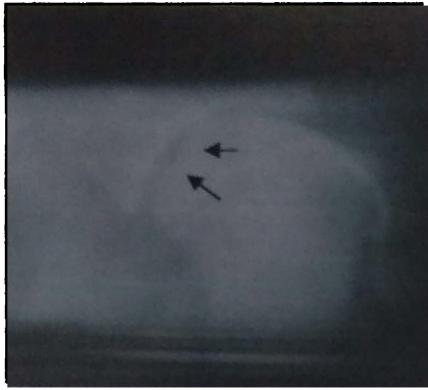


Fig. I.  
**Osteocondritis/osteocondrosis en la cabeza del húmero.** En ambas radiografías se aprecia alteración del contorno de la cabeza humeral con esclerosis del hueso subcondral (flechas negras).

Posteriormente se evidenciará un aumento de la densidad, de aspecto moteado, en el hueso subcondral; que a menudo asume la forma de cono invertido hacia la físis. Esto se origina debido al pasaje del líquido sinovial a través de una fisura en el cartílago, hasta llegar al hueso (Story, 1978; Poulos, 1982; Morgan y col. 2001).

Una vez que se produce la fisura, puede ocurrir un desprendimiento parcial del cartílago afectado, al cual se le denomina flap o colgajo cartilaginoso (Story, 1978; Poulos, 1982; Morgan y col., 2001). El cartílago articular es de apariencia radiolúcida y por ende el flap solo se visualizará mediante una artrografía, con excepción de aquellos fragmentos que poseen unidos una pequeña porción de hueso subcondral (Sharder, 2001).

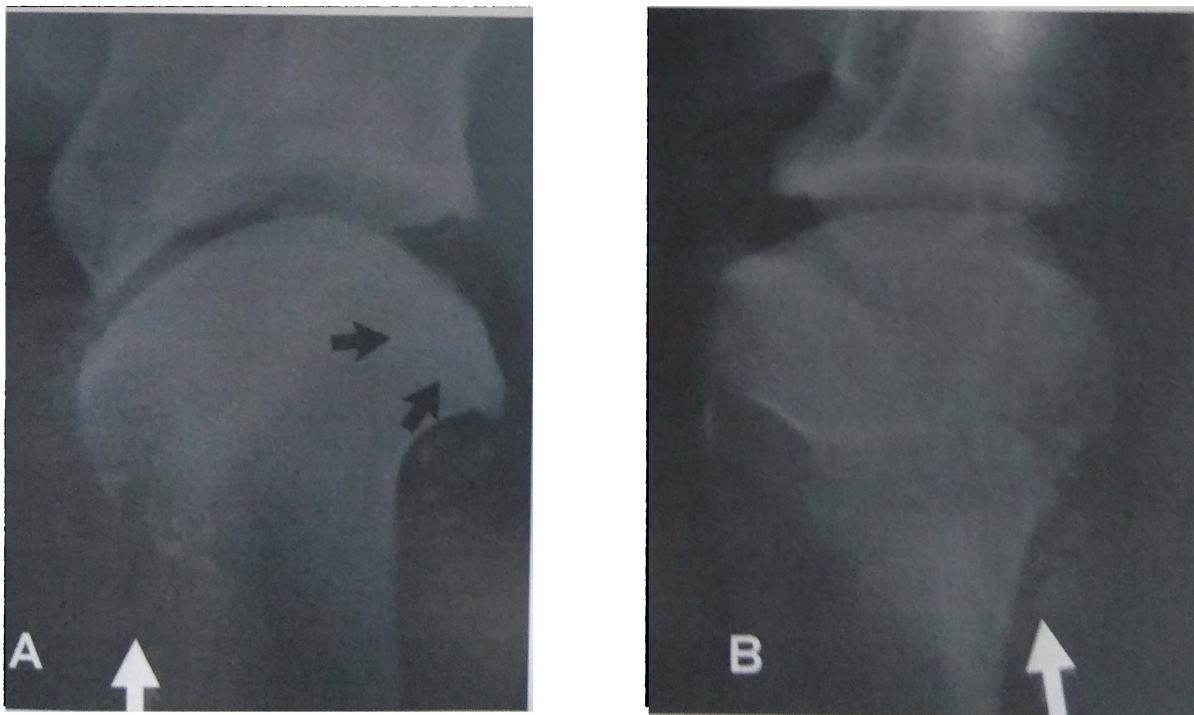
Sin embargo si el flap continúa en contacto con el cartílago normal, puede mineralizarse tornándose radiopaco (Story, 1978; Poulos, 1982; Wisner y Konde, 2007). Así se apreciará, como una zona de mayor radiodensidad dentro del defecto radiolúcido formado por el aplanamiento del hueso subcondral, o en superposición con la cabeza humeral. Esta lesión, que hasta el momento recibía el nombre de osteocondrosis, comienza a denominarse osteocondritis disecante (Story, 1978; Poulos, 1982).

Si el flap se desprende, se transformará en un ratón articular. En esta etapa, se pueden identificar fragmentos cartilaginosos libres que no han migrado o ubicados

en una posición alejada de la original. Se visualizan por radiografía aquellos fragmentos calcificados o por artrografía aquellos que no lo sean (Story, 1978; Poulos, 1982; Morgan y col., 2001). En virtud de que la vaina del tendón bicipital es una continuación de la cápsula de la articulación del hombro, los fragmentos pueden migrar a esta posición y originar una grave tendosinovitis (Morgan y col. 2001).

Como resultado del desprendimiento del flap, la superficie articular de la cabeza humeral se torna incongruente lo cual conduce, en pacientes no tratados, al desarrollo de una artrosis secundaria. La artrosis se caracteriza por esclerosis subcondral, osteofitosis y entesofitosis. La osteofitosis periarticular se pueden identificar alrededor del borde de la cabeza humeral y de la cavidad glenoidea, tal como muestra la figura II (Morgan y col., 2001).

El grado de artrosis dependerá del tamaño de la lesión original, la edad del perro al momento en que se realice el diagnóstico y/o el tratamiento (Morgan y col., 2001). Cuando la esclerosis subcondral es mínima y no hay signos de enfermedad degenerativa articular, la afección es considerada como de buen pronóstico (Poulos, 1982).



**Fig. II. Osteocondritis/osteocondrosis avanzada en la cabeza del húmero.** Radiografía lateral (A) y craneocaudal (B). Puede observarse reparación parcial de la lesión, conjuntamente con esclerosis del hueso subcondral y osteofitos (Modificado de Morgan y col., 2001).

#### 4.1.2. Artrografía

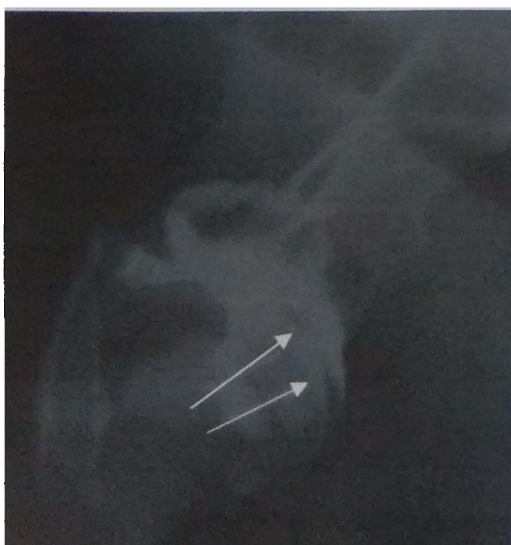
La artrografía se utiliza para demostrar la existencia de un colgajo cartilaginoso o de un flap libre sin calcificar y su ubicación (Story, 1978; Morgan, 2001).

Pueden utilizarse artrografías de contraste positivo o negativo. Las de contraste negativo se realizan por la inyección de aire o CO<sub>2</sub>, mientras que las de contraste positivo se llevan a cabo por la inyección de un agente de contraste yodado estéril (Morgan, 2001).

El diagnóstico se realiza por la identificación del agente de contraste localizado dentro de la fisura cartilaginosa o entre el colgajo y el defecto óseo subyacente. Si el flap se ha desprendido, puede visualizarse el medio de contraste rodeando al mismo (Fig. III) (Morgan, 2001).

Es factible obtener información adicional, luego de 10 minutos de haberse suministrado el medio de contraste. Ya que este tiempo le permite al medio, difundir a través de lesiones o rupturas de la cápsula articular. También sirve para evidenciar si el flap a migrado hacia la vaina del tendón bicipital (Story, 1978; Barreiro y col., 2006).

van Bree en el año 1992, describió el fenómeno de vacío para la articulación del hombro en caninos. Dicho fenómeno se genera cuando articulación es sometida a una radiografía bajo estrés por distracción. Es decir, cuando se genera una tensión tal que las superficies óseas pierden contacto. De esta manera, se crea una presión negativa en el espacio articular que atrae gas del fluido extracelular adyacente. Cuando las superficies articulares vuelven a estar en contacto, el gas es reabsorbido. La presencia del gas origina una sombra similar a la que se observa en las artrografías realizadas con aire, sin la necesidad de inyectar el medio de contraste.



**Fig. III. Artrografía del hombro**  
Incidencia lateral. El agente de contraste fluye por debajo del colgajo cartilaginoso que permanece en su sitio (flechas). El agente también fluye alrededor del tendón bicipital, de aspecto normal (Modificado de Morgan y col., 2001).

## 4.2. OSTEOCONDROSIS / OSTOCONDritis DE LA CARA MEDIAL DEL CÓNDILO HUMERAL .

En la articulación del codo, el cóndilo medial del húmero es el lugar de presentación habitual de síndrome osteocondritis/osteocondrosis. Afectando más frecuentemente a los Rotwilers y Golden retrievers menores de un año. Su desarrollo es similar al de la osteocondritis/osteocondrosis del hombro, aunque esta última es de presentación más asidua (Trostel y col, 2002; Barreiro y col., 2006).

### 4.2.1. Signos Radiográficos

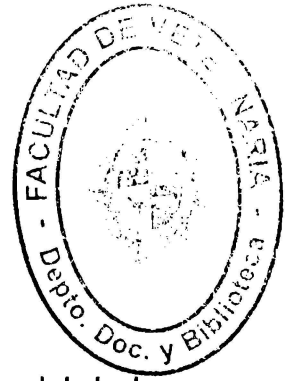
La lesión por osteocondrosis se visualiza en las radiografías, como un área de concavidad radiolúcida rodeada por un margen de hueso esclerótico, sobre la superficie medial del cóndilo humeral. A raíz de esta lesión, puede originarse un aplanamiento de la superficie troclear (Fig. IV) (Benzon, 1979; Schwarz, 1997; Morgan y col., 1999; Trostel y col, 2002).

El defecto se observa en la incidencia craneocaudal, craneocaudal oblicua, lateromedial en extensión y flexión. La mejor proyección, para el estudio de esta patología, es la craneocaudal oblicua desde medial hacia lateral. Sin embargo, muchas lesiones son de localización caudal, por lo cual se logran observar únicamente cuando el haz toma una angulación distoproximal (Poulos, 1982; Schwarz, 1997; Morgan y col., 1999).

Si el colgajo osteocondral se mineraliza, es posible identificarlo por radiografía. Sin embargo, las piezas sueltas pueden migrar hacia craneal, a la fosa radial, donde permanecen ocultas para el examinador aunque se hallan calcificadas. Cuando los flaps no son osificados resulta necesario la utilización de técnicas de artografía de contraste positivo, para determinar su tamaño y ubicación, al igual que sucede en la osteocondritis disecante del húmero (Benzon, 1979; Morgan, 1999; Trostel y col., 2003 b).

**Fig. IV. Osteocondrosis de la cara medial del cóndilo humeral.** Vistas craneocaudal oblicua de medial a lateral, del codo de un Labrador retriever. El cóndilo humeral muestra la lesión osteocondral (Trostel y col, 2003).





## 5. DISPLASIA

### 5.1. DISPLASIA DE HOMBRO.

Es una enfermedad del desarrollo, que se produce cuando la porción caudal de la cabeza humeral no se osifica correctamente y brinda un inadecuado soporte articular, produciéndose un arqueamiento secundario del húmero y aplanamiento de la cavidad glenoidea (Barreiro y col., 2006).

Existen tres áreas diferentes, dentro de la articulación del hombro, en las que asientan las alteraciones generadas por esta enfermedad. El primer sitio es el tubérculo humeral donde se originan márgenes irregulares. La segunda anomalía, ocurre en el borde caudal de la cavidad glenoidea y posee similar apariencia. La tercera, es la demora en la osificación de dicha cavidad, quien adopta una forma aplanada (Story, 1978; Barreiro y col., 2006).

Radiológicamente, puede observarse la formación de un fino labio radiodenso, ubicado en el margen distal de la cavidad glenoidea y del tubérculo humeral. Las lesiones osteocondrales rara vez son diagnosticadas por radiografía, comúnmente son hallazgos accidentales en la necropsia o durante la cirugía (Fig. V) (Story, 1978; Barreiro y col., 2006).

Los cambios en el sostén del miembro, alteran la distribución de las fuerzas de estrés generadas por el peso del animal, propiciando el posterior arqueamiento del húmero (Story, 1978; Barreiro y col., 2006).

En los animales añosos los cambios degenerativos llevan a que la enfermedad sea confundida con una osteocondritis disecante, aunque en esta última no se produce el arqueamiento del húmero (Barreiro y col., 2006).



**Fig. V. Displasia de hombro.** Radiografía lateral. De un hombro displásico. Obsérvese el aplanamiento de la cavidad glenoidea (Barreiro y col. 2006).

## 5.2. DISPLASIA DE CODO

El término displasia de codo se aplicaba anteriormente a cualquier trastorno de la articulación del codo que sin considerar la causa de base, se manifestase con dolor, disfunción aguda y culminase en osteoartritis (Johnson y Watson, 2002; Trostel y col., 2003a). Actualmente, es un término que se utiliza para englobar cuatro anomalías del desarrollo que conducen a malformación y degeneración de la articulación:

- Apófisis anconéa no unida
- Apófisis coronoideas medial fragmentada
- Osteocondritis disecante de la porción medial del cóndilo humeral
- Incongruencia de codo

(Schwarz, 1997; Trostel y col., 2003a)

Resulta imposible distinguir las diversas manifestaciones de la displasia del codo mediante la sintomatología clínica. Generalmente, comienzan a percibirse entre los cuatro y seis meses de edad, pero a veces no son obvias hasta los ocho. Generan claudicación, que puede variar entre intermitente y permanente o leve y grave. A menudo, el perro mantiene el codo abducido y la extremidad en supinación; a la marcha se ve alterado el arco de movimiento de extensión y flexión. Comúnmente, la articulación se encuentra engrosada y puede generarse dolor a la flexión e hiperextensión. A medida que el proceso se vuelve crónico, puede sentirse crepitación, atrofia muscular, disminución del rango de movimiento, engrosamiento periarticular y osteofitos palpables.

### 5.2.1. Apófisis Anconéa no unida

La falta de unión de la apófisis anconéa, se describe como el fracaso del centro de la osificación anconéa en unirse con la metafisis cubital proximal. El cual debe completar su unión ósea entre las 16 y 20 semanas de edad, pasado este tiempo la no unión ha de considerarse un estado patológico. Formándose en casi todos los casos, un puente fibrocartilaginoso que mantiene unida la apófisis con el hueso madre (Schwarz, 1997).

Esta enfermedad se presenta en perros de raza grande, con mayor asiduidad Pastores Alemanes machos (Schardner, 2001; Bareiro y col. 2006; Wisner y Konde, 2007). En un 20 a 35% de las veces la enfermedad es bilateral y puede encontrarse el proceso coronoideo medial fragmentado en forma concurrente (Johnson y Hulse, 2004).

#### 5.2.1.1. Signos Radiográficos

Esta patología es la forma de la displasia de codo más sencilla de reconocer. En las incidencias laterales se observa una línea radiolúcida que separa a la apófisis anconéa del olécranon. La vista lateral en extensión, coloca dicha apófisis sobre la porción distal del húmero, de forma tal que la fisis epicondilar puede superponerse con el margen del proceso no unido y dificultar su interpretación. En cambio, en la incidencia lateral en hiperflexión, el fragmento óseo generalmente acompaña al



cubito, permitiendo observar con claridad la "línea fracturaria"; por lo cual es considerada la vista de elección para el estudio de esta enfermedad. El diagnóstico es más difícil cuando el fragmento permanece en su posición original y resulta más sencillo cuando se encuentra desplazado (Schwarz, 1997; Morgan y col., 1999; Trostel, 2003a; Barreiro y col. 2006; Wisner y Konde, 2007). También puede utilizarse la incidencia anteroposterior del codo con flexión en 30 grados y levemente rotado hacia medial (Fig. VI) (Jonson y Hulse, 2004).



**Fig VI. Proceso uncóneo no unido.** Radiografía lateral en flexión. Obsérvese la falta de unión de la Apófisis Uncónea acompañando el desplazamiento del cubito a la flexión.

### 5.2.2. Proceso Coronoides Medial Fragmentado

Se trata de una patología muy frecuente en razas grandes, tales como el Labrador, Rottweiler, Chow Chow y Pastor alemán; entre los 6 y 10 meses de edad. Su fisiopatología es diferente a la del caso anterior ya que el proceso coronoides no posee centro de osificación. En perros inmaduros, este proceso está formado en su totalidad por cartílago, lo cual predispone a su fragmentación (Schwarz, 1997; Barreiro y col. 2006).

#### 5.2.2.1. Signos Radiográficos.

La apófisis medial fragmentada, rara vez se visualiza mediante radiologías, debido a que los fragmentos sólo implican cartílago o pequeños trozos de hueso cuya densidad es insuficiente para permitir su observación. A lo cual se le suma el hecho

de que la cabeza del radio se ubica sobre dicha apófisis dificultando, aún más, la interpretación (Hornof y col, 2000; Schwarz, 1997).

El diagnóstico presuntivo, de la fragmentación del proceso, se establece al encontrar anomalías indicativas de osteoartritis en pacientes jóvenes, sin que se observen otras causas de displasia. Para esto son necesarias las proyecciones mediolateral simple, mediolateral con 45° de flexión, craneocaudal y craneocaudal oblicua a 15° (Schwarz, 1997).

Los signos que representan esta alteración son la incongruencia articular, formación de osteofitos, conjuntamente con la esclerosis de la incisura troclear y caudal a la apófisis coronoides (Schwarz, 1997; Hornof y col, 2000). Las siguientes descripciones corresponden a la vista medio lateral.

Evaluar si los huesos que conforman la articulación se mantienen juntos y correctamente posicionados es sumamente subjetivo. Además del hecho, de que la vista lateral en flexión fuerza a los huesos unos contra otros, enmascarando las incongruencias que puedan existir. Por lo cual, se recomienda primero, utilizar la vista lateral. En esta proyección, la tróclea humeral es más pequeña que la escotadura troclear del cúbito y se puede observar, separándolos, una delgada línea radiotransparente correspondiente al cartílago articular. Con respecto al radio y cúbito, este último posee levemente elevado sobre la cabeza del radio, la apófisis coronoides. En caso de que algunas de estas características se alteren, debe sospecharse de incongruencia. Sin embargo, esto no resulta tan sencillo en la práctica real (Hornof y col, 2000).

Con el tiempo, se producen osteofitos periarticulares, los cuales poseen tres localizaciones: (1) próximo al proceso acromioclavicular, (2) caudal al epicóndilo lateral del húmero, (3) craneal al proceso coronoideo medial. Para diagnosticar esta última, es de particular ayuda la vista lateral en flexión del miembro (Morgan 1999; Hornof y col, 2000).

A los seis meses de edad, el proceso se osifica completamente, volviéndose visible mediante radiografías. La concavidad, aplanamiento del mismo o irregularidad de la corteza, como muestra la fig. VII, son indicativos de la enfermedad coronoidea (Hornof y col, 2000).

La esclerosis de la incisura troclear ha sido adjudicada a la esclerosis ósea, sumada a los osteofitos que se le superponen (Schwarz, 1997; Hornof y col, 2000).

**Fig. VII. Proceso coronoideo medial fragmentado.**

Radiografía lateral de un codo de un macho Pastor de Berréense de 11 meses. Puede apreciarse la apófisis coronoidea medial fragmentada (flecha negra) y el desplazamiento craneal del condilo humeral (doble flecha) (Morgan y col. 2001)



#### 5.2.4. Incongruencia de Codo

La incongruencia es la manifestación del mal alineamiento y malformación del codo. Existen al menos dos formas de incongruencia, una de ellas se debe al crecimiento asincrónico del radio y cubito, mientras que la otra es el resultado de la malformación de la incisura troclear (Morgan, 1999; Schwarz, 1997).

Se manifiesta en las mismas razas que presentan proceso coronideo medial fragmentado, apófisis ancónea no unida y osteocondrosis/osteocondritis de la cara medial del cóndilo humeral; ya que muchas ésta es la causante de las mismas (Schwarz, 1997). Sin embargo, existen casos en los que la incongruencia de codo es menor y la única consecuencia es un leve artrosis, que no origina signos clínicos obvios (Fig. VIII) (Morgan, 1999).

Es difícil el diagnóstico con precisión la incongruencia de codo por radiografía. Las técnicas especializadas de diagnóstico consisten en la tomografía computada y resonancia magnética (Schwarz, 1997).

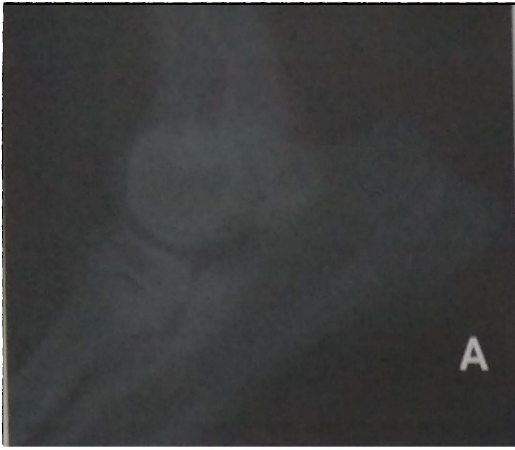
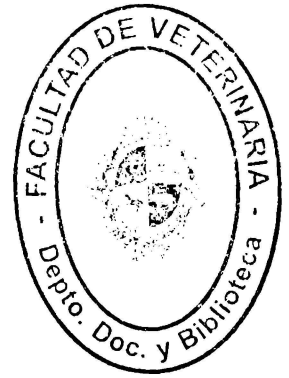


Fig. VIII. **Incongruencia de Codo.** (A) Nótese que el margen de la escotadura troclear y el cóndilo humeral no son paralelos. (B) El proceso coronoideo se encuentra en posición más proximal y caudal al radio (Trostel y col, 2003).



## 6. OSIFICACIÓN INCOMPLETA DEL CÓNDILO HUMERAL

El cóndilo humeral posee dos centros de osificación, ubicados sobre la cara lateral y medial del mismo. Quienes comienzan su proceso de osificación normal a las 2 semanas de edad y concluyen entre las 8 y 12 semanas (Marcellin-Little y col., 1994; Marcellin-Little, 2001).

Sin embargo, se ha descrito una enfermedad, que afecta a los perros Spaniels puros y sus cruza (Rovesti y col., 1998; Barreiro y col., 2006; Winser y Konde, 2007), denominada Osificación Incompleta del Cóndilo Humeral. En la cual, como refleja su nombre, la osificación del cóndilo se detiene; desarrollándose tejido fibroso, que puede ocupar total o parcialmente el espacio que debería ser osificado (Marcellin-Little, 2001).

El tejido fibroso es más débil que el tejido óseo y por lo tanto es más susceptible a sufrir fracturas, tras actividades normales como ser correr, saltar, subir escaleras o traumas menores. Aunque no todos los animales con Osificación Incompleta del Cóndilo Humeral sufren fracturas (Vannini y col. en 1988; Marcellin-Little y col., 1994; Marcellin-Little, 2001; Winser y Konde, 2007).

Se trata de una enfermedad poligénica, hereditaria con modalidad de herencia reciba, con mayor incidencia en machos (Vannini y col., 1988). Múltiples causas han sido sugeridas como predisponentes para el desarrollo de la misma, pero ninguna ha sido comprobada aún. Es ha demostrado, que este trastorno posee una alta correlación genética con la fragmentación del poseso coronideo medial, en los perros spaniels (Marcellin-Little y col., 1994; Rovesti y col., 1998; Winser y Konde, 2007).

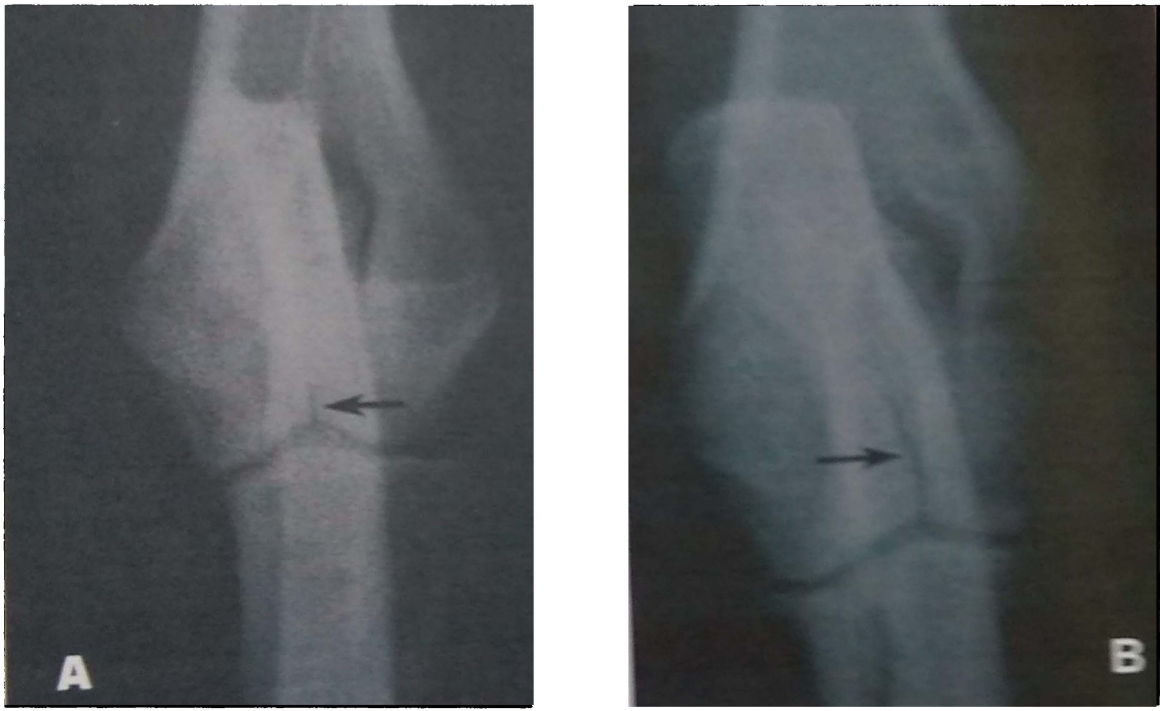
Los casos en que se producen fracturas, se relacionan con la aparición de cojera aguda. Primeramente el animal sufre inflamación local, mala alineación, edema del antebrazo, crepitación y dolor a la manipulación. Con la cronicidad del proceso, se percibirse disminución del dolor, laxitud anormal de la articulación y pérdida de 60 a 90° en el movimiento de flexión. Cuando el problema no se asocia con fracturas, los cambios que se presentan son similares a los de una enfermedad degenerativa del codo (Marcellin-Little, 1996; Marcellin-Little, 2001; Winser y Konde, 2007).

En cualquiera de los casos mencionados anteriormente, aunque la presentación clínica puede ser unilateral, la afectación suele ser bilateral. Por lo tanto, se aconseja el examen clínico y radiológico de ambos miembros (Marcellin-Little, 1996; Marcellin-Little, 2001).

### 6.1. SIGNOS RADIOGRÁFICOS.

La valoración radiográfica del cóndilo del húmero debe realizarse mediante las tomas mediolateral en flexión, mediolateral en hiperflexión y oblicua: con rotación de 15° de craneomedial a caudolateral (Marcellin-Little y col., 1994; Marcellin-Little, 2001; Winser y Konde, 2007).

Si no se ha producido fractura, el plano fibroso se aprecia como una línea radiolúcida, perpendicular a la placa fisaria. Localizada entre los dos centros de osificación de los cóndilos humerales, que abarcan desde la superficie articular hasta el foramen supratroclear (Marcellin-Little, 2001; Morgan, 2001; Barreiro y col., 2006). Puesto que el ancho de la línea varía de 0,5 a 1 mm, es necesario emplear una película de alta resolución. Además con solo 5 grados de rotación interna o externa del hueso el cóndilo humeral queda superpuesto al plano fibroso impidiendo su visualización. (Marcellin-Little y col., 1994; Marcellin-Little, 2001). (Fig. IX )



**Fig. IX. Osificación incompleta del cóndilo humeral.** Radiografías cráneo-caudal de húmero con osificación incompleta del cóndilo. (A) La línea radiolúcida se extiende próximamente a la superficie articular. (B) En este caso, la línea se extiende desde la superficie articular hasta el foramen supratroclear, lo cual indica la falta total en la osificación (Marcellin-Little y col. 1994).

En caso de producirse fractura, el 50% de las mismas son en forma de T o Y, afectando todo el epicóndilo. Mientras que el 15% afecta solo el lado medial y el 35% el lateral (Winser y Konde, 2007).

Radológicamente, nos encontramos frente a la interrupción en la continuidad ósea, que puede apreciarse como una o más líneas radiolúcidas. Cuando se producen desplazamiento de los fragmentos fracturarios, puede observarse, una zona esclerótica correspondiente a la superposición de los mismos (Johnson y Hulse, 2004).

En las fracturas que afectan un epicóndilo, se encuentra una línea fracturaria que pasa por medio del cóndilo humeral, perpendicular a la cicatriz fisaria y termina en medial o lateral de la metáfisis, determinándose así cual es el epicóndilo afectado. Las fracturas en Y o T presentan una separación que divide al cóndilo a la mitad, en



conjunción con una línea transversa en las fracturas en T, u oblicua en las fracturas en Y, que corre a través de las crestas epicondiloideas medial y lateral (Johnson y Hulse, 2004).

Las fracturas crónicas corresponden generalmente a un solo epicóndilo y se trata con frecuencia del epicóndilo lateral (Fig. X). Esto se debe a que las fracturas en Y se diagnostican de inmediato debido a la deficiencia mecánica que impide por completo el apoyo del miembro (Marcellin-Little y col., 1994).



**Fig. X. Fractura del cóndilo humeral.** Proyección anteroposterior del codo de un Cocker spaniel con fractura de cóndilo lateral (Vannini y col. 1988).

Los signos radiológicos secundarios incluyen desmineralización de la porción afectada del cóndilo y formación de nuevo hueso perióstico al lo largo del aspecto lateral y caudal de la región epicondilar. Este hallazgo corresponde a la enfermedad degenerativa, que se instaura en un 80% de los casos en consecuencia a la inestabilidad de la fractura. En aquellos casos donde ocurre reparación ósea puede observarse la formación de callo óseo (Marcellin-Little, 2001; Winser y Konde, 2007).

## 7. RETENCIÓN DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Es una disrupción en la progresión normal de la osificación endocondral, a nivel fisiario, la cual generalmente se produce en distal del cubito (Johnson y Watson, 2002; Montgomery, 2006).

Su etiología es desconocida, pero puede ser considerada como una osteocondrosis; donde se ha descrito como posible causa, la alteración en la irrigación metafisiaria (Morgan y col., 1999; Barreiro y col., 2006; Montgomery, 2006). En cachorros de Gran danés se asoció con dietas que contenían tres veces las concentraciones de calcio recomendadas (Johnson y Watson, 2002).

Se ven más afectados los perros jóvenes de razas grandes y gigantes, durante la etapa de rápido crecimiento, es decir aproximadamente a los 3 meses de edad. Observándose mayor prevalencia en el Gran danés (Johnson y Watson, 2002; Barreiro y col., 2006; Montgomery, 2006)

En los sistemas de huesos pares, como ser el antebrazo, es de vital importancia que el crecimiento de ambos huesos, se produzca en perfecta sincronía. La fisis cubital distal aumenta normalmente, a una velocidad equivalente a la combinación de las fisis proximal y distal del radio. De esta forma, se considera que contribuye en un 85% en el total de la longitud del cúbito. Dichos huesos, se encuentran contactados por ligamentos, por lo tanto, en caso de disminuir el desarrollo cubital, el acortamiento de éste tira hacia caudolateral al radio, provocando su arqueamiento (Chambers, 1996; Morgan y col., 1999).

La sintomatología clínica depende del tamaño y estructura del cartílago retenido. Cuando son pequeños, generalmente no presentan ningún tipo de síntomas. Pero, cuando las lesiones son mayores, interfiere con el crecimiento normal, produciendo el arqueamiento del miembro. A pesar de que esto no provoca dolor, eventualmente las articulaciones adyacentes serán degeneradas, pudiéndose apreciar entonces renuencia al apoyo (Carrig, 1983; Morgan y col., 1999; Wisner y Konde, 2007).

### 7.1. SIGNOS RADIOGRÁFICOS.

Los signos radiológicos primarios que demuestran la existencia de cartílago retenido, consisten en la presencia de una zona radiolúcida, con forma de cono invertido. Esto se observa generalmente en la metafisis distal del cúbito, aunque también se aprecia en el cóndilo lateral del fémur y tibia distal (Johnson y Watson, 2002; Montgomery, 2006; Wisner y Konde, 2007).

Para el diagnóstico de las lesiones distales del cubito se deben realizar radiologías que incluyan la articulación proximal y distal, ya sea en las proyección craneocaudal o lateral (Morgan y col., 1999; Johnson y Hulse, 2004). Ambas incidencias muestran el defecto con claridad, pero la incidencia lateral lo muestra sin la superposición del radio (Morgan y col., 1999).



El cono radiolúcido, origina su base en la fisis distal, pudiéndose extender en una pequeña parte de la misma o en toda su longitud. Dirige su ápice 4 a 6 cm hacia proximal, dentro de la metáfisis, donde llega a ocupar hasta el 50% de dicha superficie (Carrig, 1983; Morgan y col., 1999; Barreiro y col., 2006; Montgomery, 2006; Wisner y Konde, 2007).

El cartilago retenido puede ser consistente en toda su extensión o presentar cambios en la radiolucidez. Por lo general, se aprecia una delgada línea esclerótica indicativa de la interfase entre el corazón del cartilago y el hueso esponjoso (Fig XI) (Carrig, 1983; Morgan y col., 1999; Montgomery, 2006; Barreiro y col., 2006).

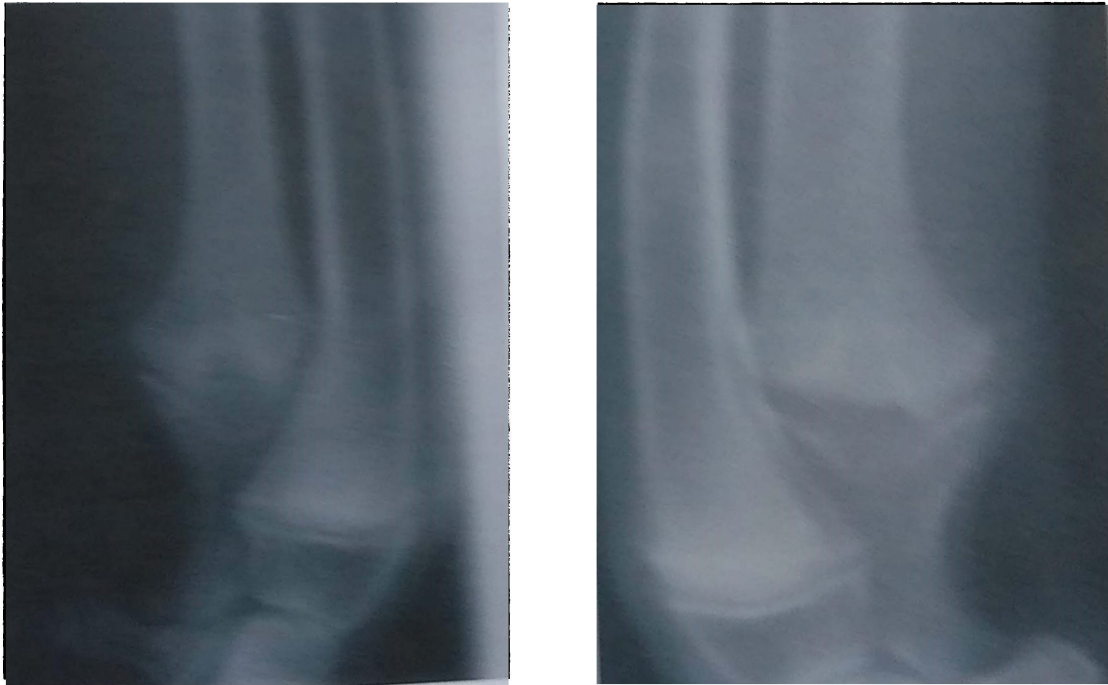


Fig. XI. **Retención del cartilago de crecimiento.** Radiografía lateral de la porción distal del radio y cubito. En ambas imágenes se observa un fragmento de cartilago retenido (flecha negra grande). La amplia palca metafisiaria cubital distal, está parcialmente superpuesta con la porción distal del radio.

Los cambios secundarios dependen de la gravedad de la lesión. Los pacientes con enfermedad leve muestran un pequeño aumento en el espesor de la corteza caudal del radio, en comparación con la craneal. Cuando las lesiones son más extensas, se altera el crecimiento longitudinal normal del cubito, produciendo un acortamiento de éste y deformación angular del radio. El radio rota externamente, mostrando deformación en varo, con convexidad cráneo medial. Sin embargo, el miembro adopta deformación en valgo debido a la lateralización de 10 a 20° del carpo (Carrig, 1983; Morgan y col. 1979; Montgomery, 2006; Wisner y Konde, 2007). Las sombras corticales dentro del cúbito se vuelven uniformemente más gruesas, debido al

aumento en el espesor que sufre el hueso. En general el cúbito permanece recto (Fig. XII) (Montgomery, 2006; Morgan y col., 1999; Wisner y Konde, 2007).



Fig. XII. **Arqueamiento del radio.** Radiografías laterales del antebrazo que incluyen las articulaciones proximal y distal, permitiendo la comparación de ambos miembros. (A) La presencia de un cartílago retenido en la porción distal del cúbito de uno de los miembros que provocó el acortamiento del mismo y del radio. (B) la porción distal en el miembro opuesto es normal (Morgan y col. 2001)

La articulación antebraquiocarpal se subluxa, ya que la apófisis estiloides se desplaza hacia proximal, reflejando el acortamiento en la longitud del cúbito. Mientras tanto, a medida que el radio aumenta su curvatura, se dirige progresivamente hacia craneal sobre el hueso carporadial (Morgan y col. 1979; Morgan y col., 1999).

Los cambios terciarios ocurren en las articulaciones del codo y carpo, en consecuencia de la instauración de la enfermedad degenerativa articular. En el codo, se produce un desplazamiento hacia distal del olécranon, lo cual deforma la apófisis ancónea. La apófisis coronoides medial, se halla desplazada hacia distal de la cabeza radial, lo cual es difícil de apreciar dada la demora en la osificación de

este accidente óseo. La falta de congruencia de las superficies redundará en una escotadura troclear anormal (Morgan y col., 1999; Wisner y Konde, 2007).

En aquellos animales que no reciben el tratamiento adecuado, los cambios radiológicos, permanecerán tal cual se los aprecia durante el crecimiento, con la excepción del cartílago retenido, el cual se osificará tras la maduración esquelética. Sucediendo esto no podrá determinarse la causa específica del arqueamiento del radio (Morgan y col., 1999).

## 8. PANOSTEITIS

La panosteítis, también llamada exostosis, panosteítis eosinofílica u osteometilítis eosinofílica, entre otros; ha sido diagnosticada como una enfermedad oscura, cuya etiología exacta es aún desconocida (Böhing y col, 1970; Johnson y Watson, 2002; Montgomery, 2006).

Afecta principalmente perros machos, de razas grandes, entre los 5 y 8 meses de edad (Demko y McLaughlin, 2005; Montgomery, 2006); no obstante se han descrito perros afectados de tan solo 2 meses hasta los 7 años de edad (Wisner y Konde, 2007). La raza que presenta mayor prevalencia es el Pastor Alemán (86%) (Demko y McLaughlin, 2005; Montgomery, 2006) o Pastor Alsaciano (Johnson y Watson, 2002).

Su frecuencia de presentación es de 42% a nivel del cubito, 25% en radio, 14% en húmero, 11% en fémur y 8% en tibia (Montgomery, 2006); mientras que otros autores sostienen que es más frecuente en el húmero (Barreiro A y col., 2006).

Clínicamente, se manifiesta como una claudicación con o sin apoyo, de origen agudo, precedida o no por un episodio traumático, que aumenta en el transcurso de los primeros días. Es cíclica, intermitente y puede pasar de un miembro al otro. Como comúnmente se origina en la diáfisis de los huesos largos, es factible comprobar la presencia de dolor mediante la palpación presión (Schrader, 2001; Demko y McLaughlin, 2005; Barreiro A y col. 2006; Montgomery, 2006; Wisner y Konde, 2007).

La panosteítis es la enfermedad con mejor pronóstico entre todas las enfermedades ortopédicas del crecimiento, debido a que suele autolimitarse luego del transcurso de un par de meses y resuelve definitivamente cuando el animal alcanza los 18 a 20 meses de edad. Vale agregar, que si bien puede producir una desmejoría del estado general animal, normalmente, no llega a ser tan grave como para poner en riesgo la vida del animal. (Johnson y Hulse, 2004; Demko, McLaughlin, 2005 y Montgomery, 2006)

### 8.1. SIGNOS RADIOLÓGICOS.

En un relevamiento radiológico, realizado en 100 perros con panosteítis, se observó que 75 de ellos presentaban alteraciones radiológicas solo en la diáfisis, mientras que en 25 la lesión se extendía a la metáfisis. En uno de ellos, el aumento de densidad típico que se observa en la enfermedad, también fue hallado en el cuerpo del íleon. La mayoría de las alteraciones que se producen en el húmero son a nivel del tercio medio y distal; mientras que en el radio se ve afectado principalmente el área central y en el cubito el tercio distal. (Böhing y col, 1970)

Las lesiones pueden ser solitarias, afectar múltiples zonas de un único hueso o varios huesos simultáneamente. Sin embargo, en los estadios tempranos, no siempre es posible encontrar los signos radiográficos de esta patología (Schrader, 2001; Demko y McLaughlin, 2005; Barreiro y col. 2006; Montgomery, 2006; Wisner,

2007). Por lo tanto, se sugiere que en aquellos casos en que se observen alteraciones inespecíficas, se intente radiografiar otro hueso largo en busca de signos más pronunciados o repetir el estudio a los 7 a 10 días. (Böhling y col, 1970; Johnson y Hulse, 2004)

Podemos distinguir tres etapas secuenciales en la evolución de esta enfermedad que pueden prolongarse durante varios meses, con lesiones que resuelven en algunas zonas mientras aparecen otras (Böhling y col, 1970; Johnson y Hulse, 2004; Demko y McLaughlin, 2005; Wisner, 2007).

#### 8.1.1. Etapa Inicial.

Las alteraciones comienzan a apreciarse, como una disminución en la diferenciación entre el canal medular y la corteza. Lo cual es debido, a un leve aumento en la densidad del endosito y del canal medular; adoptando este último, en algunas circunstancias, un aspecto granular. Dichos cambios, generalmente, se encuentran focalizados en la periferia del foramen nutricio y progresan hacia la metafisis proximal o distal; acompañados de la acentuación y des-estructuración del patrón trabecular (Fig. XIII, A) (Böhling y col, 1970; Turnier y Silverman 1978; Demko y McLaughlin, 2005; Hope y col. 2005; Montgomery, 2006).

#### 8.1.2. Etapa intermedia.

Es durante el transcurso de esta etapa, que la mayor parte de los diagnósticos radiológicos de panosteítis son realizados, ya que la presentación de los signos radiológicos acompañan la sintomatología clínica (Johnson y Hulse, 2004; Demko y McLaughlin, 2005; Montgomery, 2006).

Se observa un leve aumento en la radiodensidad del canal medular, con zonas escleróticas definidas e irregulares, que llegan a poseer una radiodensidad similar a la del hueso cortical (Böhling y col, 1970; Turnier y Silverman 1978; Hope B y col. 2005). Dificultándose, de esta manera, la diferenciación entre corteza y medula (Turnier y Silverman, 1978). Dichas áreas pueden coalescer, formando una gran zona de radiodensidad homogénea, que llega a ocupar todo el largo diáfisiario (Fig. XIII, B) (Böhling y col, 1970; Montgomery, 2006; Wisner, 2007).

En un 15-20% de los casos, también se observa reacción perióstica y engrosamiento cortical (Schrader, 2001). La superficie del endosito aumenta, observándose a las trabéculas como pequeñas espículas que se proyectan hacia la luz medular. La corteza adopta un aspecto poroso, mientras que los bordes del orificio nutricio se acentúan. Conjuntamente con esto, el límite de la superficie perióstica pierde nitidez, desarrollándose, en algunos casos, un fino labio de tejido óseo que aumenta de densidad, hasta igualar a la corteza en un plazo aproximado de 2 semanas (Böhling y col, 1970).

### 8.1.3. Etapa final.

En la última fase, la densidad del contenido del canal medular, disminuye progresivamente hasta alcanzar los niveles de la etapa inicial. A su vez, el patrón trabecular se reorganiza; aunque pueden persistir algunas zonas granulares más densas y toscas (Böhling y col, 1970; Wisner, 2007).

Al igual que en la etapa inicial, en esta última, muchas veces no se observan alteraciones radiológicas, que indiquen que se está frente a una panosteítis (Böhling y col, 1970; Demko y McLaughlin, 2005). A excepción del grosor cortical, que continúa como signo residual de enfermedad mientras se remodela el nuevo hueso perióstico (Fig. XIII, C) (Böhling y col, 1970; Johnson y Hulse, 2004; Wisner, 2007).

Dado el carácter autolimitante de la enfermedad, transcurridos varios meses, el hueso adopta nuevamente su apariencia normal (Böhling y col, 1970; Turnier y Silverman, 1978).



Fig XIII. **Panosteítis.** Etapa media en un húmero. Hay incremento difuso de la opacidad y neoformación ósea en la diáfisis.

## 9. OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA

La Osteodistrofia Hipertrófica es una enfermedad que se presenta comúnmente en animales jóvenes (2 a 7 meses de edad), pertenecientes a razas grandes o gigantes (Morgan y col., 1999). Siendo el Gran danés la raza de mayor prevalencia (Bellah, 1996).

Aunque el origen exacto continua siendo desconocido, se han sugerido posibles causas que influyen en su aparición tales como la sobrenutrición, causas metabólicas primarias y hasta un origen infeccioso (Schulz y col. 1991; Morgan y col., 1999; Johnson y Watson, 2002). Existen registros, en cachorros de la raza Weimarana, en los cuales la enfermedad se ha manifestado dentro de los 10 días siguientes a la vacunación a virus vivo (Abeles y col. 1999).

El inicio de los síntomas es agudo, presentándose mejorías espontáneas y múltiples recaídas (Scharder, 2001). Los cachorros con afección leve pueden exhibir claudicación moderada y deformación blanda a nivel de la región distal de las extremidades. Mientras que los ejemplares afectados más severamente, muestran depresión, anorexia, pirexia, renuencia al movimiento, metáfisis calientes, aumentadas de tamaño y dolor a la palpación de la zona (Bellah, 1996; Montgomery, 2006).

Los miembros torácicos se afectan más que los pélvicos (Bellah, 1996) e incluso pueden verse afectados los cuatro miembros simultáneamente. Lo cual al parecer, resulta muy doloroso para el animal, quien intenta incorporarse con la espalda arqueada y los cuatro miembros ubicados debajo del cuerpo (Scharder, 2001).

Rara vez la Osteodistrofia Hipertrófica es fatal; pero el grado de debilidad que acompaña a la anorexia prolongada, decúbito e hipertermia, pueden llevar a la pérdida ponderal e inmunosupresión. Lo cual muchas veces culmina infecciones secundarias a nivel respiratorio y digestivo, entre otras (Bellah, 1996).

### 9.1. SIGNOS RADIOGRÁFICOS.

El patrón radiológico, varía según la etapa y la magnitud del proceso. Los cambios desarrollados, son más prominentes en aquellos sitios donde se produce el crecimiento óseo con mayor velocidad; lo cual corresponde a la zona metafisaria (Bellah, 1996). Siendo más sencillo apreciarlas a nivel de cubito, radio y tibia distal (Demko y McLaughlin, 2005; Barreiro y col., 2006; Wisner y Konde, 2007).

Los signos radiológicos generalmente son bilaterales y simétricos. Comienzan con una línea radiodensa ubicada cercana a la físis, que se observa solamente en los estadios muy tempranos de la enfermedad (Alexander, 1983). Posteriormente esta línea es sustituida por zonas radiolúcidas, orientadas transversalmente dentro de las metáfisis, que se ubican adyacentes a la físis. Dichas zonas, coalescen para formar una línea de menor radiodensidad que el hueso, paralela a la línea de crecimiento, denominada "doble línea fisaria". Este es considerado el signo preponderante en la

Osteodistofia Hipertrofica (Bellah, 1996; Morgan y col, 1999; Demko y McLaughlin, 2005; Barreiro y col., 2006; Wisner y Konde, 2007). (Fig. XIV)

La doble línea fisaria se encuentran separada de la línea de crecimiento real, por una banda de mayor radiodensidad que el tejido óseo normal, de forma irregular, ubicada a nivel del hueso subcondral (Bellah, 1996; Demko y McLaughlin, 2005; Barreiro y col., 2006; Wisner y Konde, 2007). En los casos de presentación aguda, las áreas de radiopacidad suelen ser particularmente llamativas cuando se realiza el examen radiológico (Alexander, 1983).

Acompañando esto, en aquellos casos de mayor gravedad, se observa una gran tumefacción y mineralización de los tejidos blandos adyacentes. Es decir, un aumento en la radiopacidad del tejido perimetafisario y peridiafisario. Sin embargo, esto no siempre se produce (Alexander, 1983, Wisner y Konde, 2007).

Al progresar la enfermedad, la línea radiodensa desaparece y aumenta la esclerosis en la zona. Conjuntamente, se observa un ensanchamiento a nivel metafisario, de manera tal que las metáfisis adquieren un aspecto abocinado (Bellah, 1996; Jonson y Hulse, 2004; Barreiro y col., 2006).

Posteriormente, se produce neoformación ósea subperiostica y extraperiostica, formando una banda de tejido mineralizado separado de la cortical ósea, que abarca desde la zona metafisaria hasta el cuerpo diafisario. Signo, que también es considerado característico en el desarrollo de la patología (Alexander, 1983; Schulz y col., 1991; Demko y McLaughlin, 2005; Wisner y Konde, 2007).

Al ser una enfermedad autolimitante, algunos cambios desaparecerán con el tiempo debido a la reparación activa, aunque algunos pueden permanecer según la intensidad del proceso (Bellah, 1996).





Fig. XIV. **Osteodistrofia Hipertrófica.** Placa radiográfica de la zona metafisiaria de Cúbito y Radio. Estadio temprano de la enfermedad con zona radiotransparente irregular

## 10. QUISTES ÓSEOS

Se han descrito tres formas de quistes: subcondral, quiste óseo simple y aneurismático; de los cuales solo los dos primeros se presentan en perros jóvenes. Los quistes óseos subcondrales son lesiones benignas corrientes en caballos y porcinos. En los caninos son poco frecuentes y han sido asociados con el desarrollo de osteocondritis disecante. Estos quistes están tapizados por membrana sinovial, quien a veces se comunica con la cápsula articular. Pueden poseer líquido serohemorrágico en su interior (Johnson y Watson, 2002; Montgomery, 2006).

Los quistes óseos o quistes óseos simples se desarrollan, de manera poco común, en la metafisis de los huesos largos. Ya sea en forma aislada (monostóticos) o en múltiples huesos (poliostóticos). Con mayor frecuencia asientan a nivel de cubito y radio distal, en perros jóvenes de gran tamaño. Su etiología es desconocida pero se ha propuesto a la necrosis avascular del hueso esponjoso, como origen del mismo. A igual que los quistes subcondrales, pueden poseer contenido serohemorrágico (Carrig, 1983; Johnson y Watson, 2002; Montgomery 2006). Clínicamente son imperceptibles, hasta que crecen o se fracturan por traumatismos leves. Luego se desarrolla dolor, claudicación e inflamación local (Carrig, 1983; Johnson y Watson, 2002; Montgomery 2006).

### 10.1. SIGNOS RADIOLÓGICOS.

Los quistes simples, se caracterizan por ser un área de expansión ósea, delimitado por una fina capa de corteza. La porción interna de la lesión, es de apariencia radiolúcida lacunar, debido a la superficie medular o a los tabiques óseos que nacen desde el endosito y dividen al quistes en compartimientos. No se ha observado reacción perióstica (Watson y col, 1978; Carrig, 1983; Scharder y col, 1983).

Generalmente se localizan en la metafisis de los huesos largos, sin invadir la placa de crecimiento ni la esponjosa primaria (Carrig, 1983). En los animales no tratados, algunas lesiones pueden resolverse, pero la deformación ósea continua (Fig. XV) (Watson y col, 1978).

En un caso registrado, en 1977 por Watson y Dixon, de en una hembra Old English, quien poseía un quiste simple en distal del radio; se observó la deformación angular del hueso madre. Aunque conjuntamente, se le había diagnosticado hiperparatiroidismo nutricional secundario, lo cual pudo contribuir con el arqueamiento del hueso.



Fig XV. **Quiste óseo simple.** Radiografía de radio y ulna. Puede evidenciarse un defecto quístico en la metáfisis, con la corteza de espesor disminuido. Observase el contenido de apariencia lacunar

Los quistes subcondrales poseen un aspecto similar al anterior, con límites bien definidos. Pero a diferencia de los quistes simples se ubican entre la placa de crecimiento y el cartílago articular (Johnson y Watson, 2002).

Debido a su aspecto radiográfico, los quistes suelen ser confundidos con neoplasias ósea, por lo cual suele ser necesario la realización de estudios citológicos para su diferenciación (Carrig, 1983; Johnson y Watson, 2002; Montgomery 2006).

## 11. ENFERMEDADES GENERALIZADAS

### 11.1. EXOSTOSIS CARTILAGINOSA MÚLTIPLE.

La exostosis u osteocondroma es, esencialmente, un cilindro de hueso cortical, rodeando un nódulo de hueso esponjoso. Con asiento, en orden de frecuencia decreciente, en las vértebras, costillas, huesos largos, pies y pelvis. En los huesos largos se ubican a nivel de las metáfisis y a medida que el hueso crece migran hacia la diáfisis. Donde el hueso esponjoso se encuentra en comunicación con la esponjosa del hueso madre y frecuentemente recibe soporte hematopoyetico de la medula ósea. (Pool, 1996; Montgomery, 2006).

En los perros jóvenes, la exostosis está cubierta por cartílago, análogo al cartílago fisiario, lo cual permite su crecimiento dentro de los primeros 6 meses de vida del animal. En cambio, en los adultos el cartílago fisiario ya no está presente y el periostio cubre la exostosis (Chester, 1971; Gambardella y col. 1975; Alexander, 1983; Montgomery, 2006).

Las protuberancias óseas no son dolorosas, pero dependiendo de su número, tamaño y localización pueden interferir con la irrigación e inervación del miembro o comprimir músculo, tendones y ligamentos. Dando como resultado inflamación y fibrosis de los tejidos blandos subyacentes. A su vez, las exostosis protuberantes están sujetas a sufrir traumas por contusiones (Alexander, 1983; Pool, 1996; Montgomery, 2006; Wisner y Konde, 2007).

#### 11.1.2. Signos Radiográficos.

Los osteocondromas se originan como masas óseas, de tamaño y forma variable. La mayoría de las veces no tiene repercusiones clínicas, por lo cual son un hallazgo accidental en radiografías realizadas con otros propósitos (Pool, 1996; Montgomery, 2006).

Las lesiones aparecen como proyecciones seciles o pedunculares, de contorno liso o colubriforme, cuya superficie se continua con la del hueso madre. Aquellas exostosis que se ubican en los huesos largos tienden a poseer una apariencia organizada, con áreas intercaladas de radiotransparencia y radiodensidad, debido a la presencia del cartílago que no ha osificado y hueso travecular respectivamente (Gambardella y col. 1975; Jacobson y Kirberger, 1996; Pool, 1996; Wisner y Konde, 2007).

Durante la fase de crecimiento activo, este patrón moteado, puede ser sugestivo de un tumor maligno. Aunque la transformación neoplasia ocurre en los perros mayores de 7 años, en un 20% de los casos (Jacobson y Kirberger, 1996; Montgomery, 2006). La perdida del contorno liso en el osteocondroma o en su base, ya sea por destrucción y/o proliferación ósea, es indicativo de una metaplasia neoplásica o de una respuesta post traumática (Pool, 1996; Montgomery, 2006). Por lo tanto, en estas situaciones, se recomiendan estudios radiológicos continuos para

observar la evolución o biopsias que clarifiquen la naturaleza de la lesión (Fig. XVI) (Chester, 1971; Jacobson y Kirberger, 1996; Pool, 1996; Montgomery, 2006).

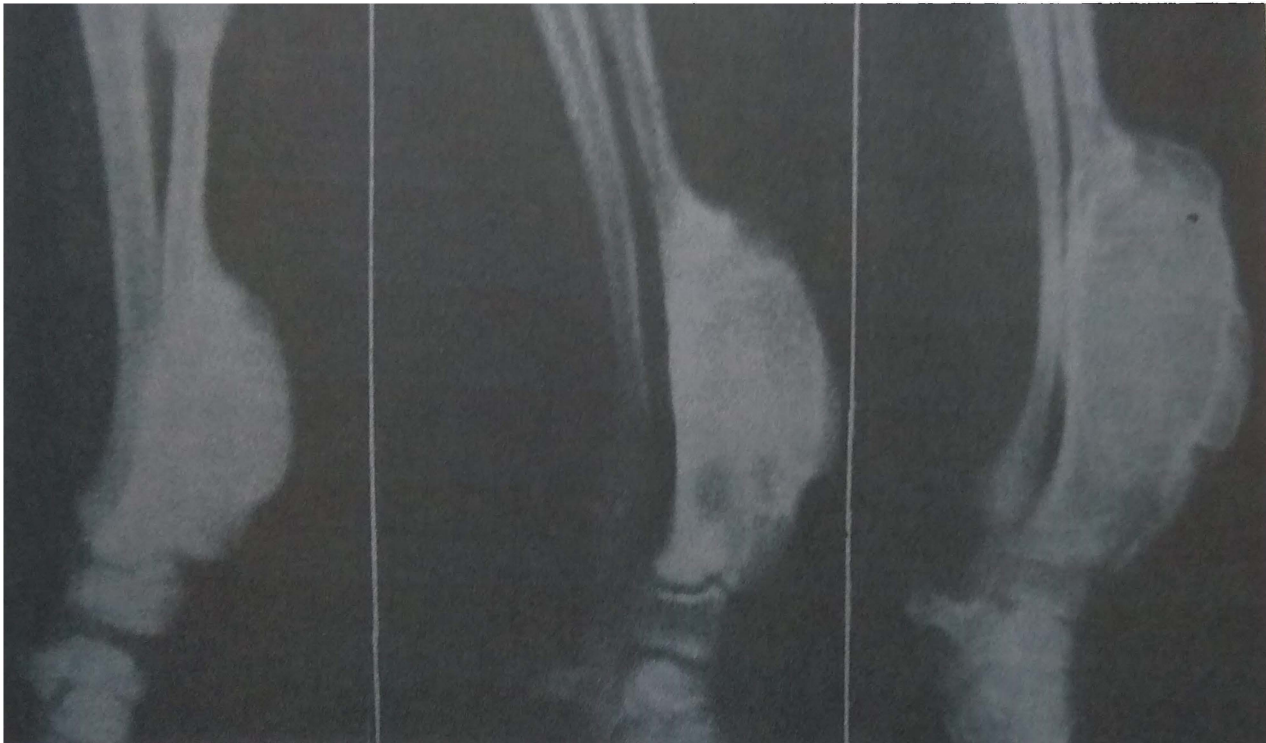


Fig. XVI. **Exostosis cartilaginosa múltiple.** (A) Radiografía lateral, de un canino menor de 6 semanas de edad. Se observa una masa radiopaca en distal de la metafisis radial. Se pueden apreciar tres lobulaciones definidas dentro de la masa y una corteza diafisaria normal en el hueso madre. (B) Canino menor de 11 semanas. Las lobulaciones se hallan más pronunciadas y comienza a apreciarse una alteración en la curvatura del radio y ulna. (C) Canino menor de 23 semanas. La masa ha aumentado considerablemente, al igual que la curvatura del hueso (Gee y Doige, 1970).

## 11.2. ENFERMEDADES ESQUELÉTICAS NUTRICIONALES Y METABÓLICAS

Las enfermedades metabólicas y nutricionales, abarcan una gran cantidad de patologías, que motivan la reducción generalizada de la masa óseas. Lo cual genera huesos más débiles, con historia de fracturas recurrentes. Esto redundo en una sintomatología radiográfica similar para todas las patologías, que impide su diferenciación mediante el método en estudio (Campbell y col., 1997; Jhonson y Watson, 2002; Kenneth y col; Wisner y Konde, 2007).

### 11.2.1. Osificación imperfecta

Es un síndrome de rara presentación, el cual ha sido descrito en humanos, ovinos, bovinos, tigres, perros y gatos. En los humanos, esta patología, es causada por mutación de genes, que normalmente codifican para la síntesis de procolágeno. Alterando así, la estructura del colágeno tipo I, quien constituye el 85% de la matriz del hueso y probé al mismo de una estructura base para la mineralización (Holmes y Price, 1957; Cohn y Meuten; 1990; Campbell y col., 1997; Jhonson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Los animales afectados, presentan retardo en el crecimiento, episodios dolorosos repetidos, atrofia muscular generalizada, debilidad y dentinogénesis deficiente (los dientes parecen rosas) (Campbell y col., 1997; Jhonson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

### 11.2.2. Hiperparatiroidismo

La secreción excesiva de hormona paratiroidea puede deberse a una neoplasia o hiperplasia del tejido glandular. Lo que ocurre en este caso, es similar al hiperparatiroidismo nutricional secundario. Con la diferencia, de que ésta enfermedad se producirá una hipercalcemia, quien es responsable de los síntomas preponderantes como ser la polidipsia, poliuria, indiferencia, incontinencia, debilidad e inapetencia (Jhonson y Watson, 2002).

### 11.2.3. Hiperadrenocortisismo.

Son escasos los diagnósticos esta enfermedad en los perros jóvenes. Los animales afectados suelen tener aumento ponderal de peso, osteopenia generalizada y cierre retardado de las placas de crecimiento; lo cual deriva en animales enanos desproporcionados (Jhonson y Watson, 2002; Peterson; 2002).

### 11.2.4. Hiperparatiroidismo nutricional secundario

El hiperparatiroidismo nutricional secundario, es una alteración ósea, que se origina por el consumo de dietas que aportan un exceso de fósforo y/o escasez de calcio. Generalmente se desarrolla en animales que consumen básicamente carne u otros tejidos orgánicos. De esta manera, la hormona paratiroidea estimula la reabsorción mineral del tejido óseo para mantener una calcemia normal (Jhonson y Watson, 2002).

### 11.2.5. Raquitismo

Es una condición muy rara en perros y gatos, que se presenta debida a la deficiencia de vitamina D en la dieta, a alteraciones en su metabolismo o a la carencia de minerales.

Los animales afectados presentan claudicación y rechazan el movimiento. Puede haber fractura o arqueamiento de los huesos. Además de los signos radiológicos generales, en este caso, puede observarse engrosamiento axial y radial de la placa de crecimiento y acopamiento de la metáfisis adyacente. Las placas de crecimiento cubitales distales por lo regular son las afectadas con mayor intensidad. (Fig. XXII) (Jhonson y Watson, 2002; Kealy y Mc Allister,2000)

#### 11.2.6. Signos Radiológicos

Se observa disminución generalizada de la opacidad ósea, correspondiente a la osteopenia. Las corticales de los huesos largos poseen disminuido su espesor, con una pobre formación de periostio y endosito. (Holmes y Price, 1957; Campbell y col., 1997; Johonson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Las fracturas patológicas son frecuentes y pueden asociarse con excesiva formación de callo opaco y esclerosis medular. Inclusive, es frecuente encontrar múltiples fracturas en un mismo hueso, en diferente estado de reparación o maluniones como consecuencia de las mismas (Campbell y col., 1997; Johonson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007)

Fig. XVII. **Raquitismo.**  
Canino con raquitismo.  
Observe el ancho de la metáfisis, quien toma un aspecto similar a un hongo (Kealy y Mc Allister,2000)



#### 11.3. ENANISMO

Desde el punto de vista clínico, resulta práctico clasificar esta anomalía del crecimiento en: intencional, a través de la reproducción selectiva (como ser en el Pequines, Boston terriers, Dachshund, Basset huound), o en no intencional y por ende de consideración patológica (Montgomery, 2006).

A su vez, el enanismo patológico puede ser subclasificado, a grandes rasgos, en enanismo proporcionado y desproporcionado. El primero, corresponde a aquel que replica la apariencia normal del animal, pero en menor tamaño y generalmente responde a enfermedades endocrinas tales como deficiencias pituitarias, diabetes mellitas tipo I, hipoadrenocorticismo, etc (Sande y Bingel, 1983; Johnson y Watson, 2002; Greco, 2006; Montgomery, 2006). Sin embargo, existen excepciones en las cuales enfermedades endocrinas, como ser el hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo, desarrollan enanos desproporcionados (Johnson y Watson, 2002; Greco, 2006).

Los enanos desproporcionados presentan disparidad en el desarrollo del esqueleto apendicular y axial. Generalmente, esta anomalía se debe a afectaciones intrínsecas del tejido óseo, lo cual desde el punto de vista genético, es una característica autonómica recesiva simple (Sande y Bingel, 1983; Greco, 2006; Montgomery, 2006).

### 11.3.1. Condrodisplasias

Esta alteración se ha registrado en perros de la raza Malamute de Alaska, Norwegian Elkhound, Gran Pirineo, Poodl Miniatura, con una expresión radiológica similar en todos ellos (Riser y col, 1980).

#### 11.3.1.1. Condrodisplasia del Malamute de Alaska.

Son característicos, de este trastorno, los individuos de menor estatura pero con el cráneo y cuerpo normal. Las anomalías esqueléticas pueden ir acompañadas de anemia hemolítica macrocítica e hipocrómica (Sande y Bingel, 1983; Johnson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Las radiografías, ponen en evidencia las anomalías, a partir de los 7 a 10 días de vida, sin embargo los cambios producidos hasta entonces pueden ser difíciles de percibir. Por lo tanto, se aconseja aguardar hasta las 5 a 12 semanas y realizar radiografías del cúbito, que es el hueso donde se observan más claramente las afecciones (Fig XVIII) (Sande y Bingel, 1983; Johnson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

#### 11.3.1.2. Condrodisplasia de Norwegian Elkhound.

En estos animales los miembros anteriores suelen ser más cortos que los posteriores y su curvatura comienza a observarse a las 5 semanas. Las alteraciones radiológicas se aprecian claramente en la metáfisis del radio y cubito distal, metacarpos y falanges (Sande y Bingel, 1983; Johnson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007). Su expresión, ha sido asociada en varias instancias a la glucosuria (Sande y Bingel, 1983; Johnson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).



#### 11. 3.1.3. Condrodisplasia del Gran Pirineo.

Los animales afectados, presentan los cuatro miembros notablemente más cortos con deformación el valgo de los anteriores. El largo corporal se encuentra levemente reducido, mientras que el tamaño del cráneo permanece inalterado. Los cambios radiográficos comienzan a observarse claramente a partir de las 8 semanas de vida (Sande y Bingel, 1983; Bingel y Sande, 1994; Johanson y Watson, 2002).

#### 11.3.1.4. Condrodisplasia del Poodl Miniatura.

Los cachorros son normales al nacimiento, tanto en comportamiento como en conformación. Pero entre los 10 a 20 días de edad, se comienza a observar un retraso en el crecimiento que lleva a la disminución en la longitud de los cuatro miembros, en comparación con lo normal y diferentes grados de abducción de los miembros posteriores. Existe una compresión dorsoventral del pecho, que propicia uniones costocondrales prominentes (Riser y col, 1980; Sande y Bingel, 1983).

Las alteraciones radiológicas, son apreciables a partir de las 12 a 16 semanas de vida. Se aprecian pequeñas áreas radiodensas, que corresponden a los múltiples sitios de osificación, localizados donde se debería ubicar el sitio de osificación normal. (Riser y col, 1980; Sande y Bingel, 1983).

#### 11.3.1.5. Signos radiográficos

Las metáfisis se aprecian con un aumento de la luminosidad, forma acampanada y bordes irregulares. Mientras que el hueso trabecular adopta un aspecto tosco y desorganizado. La epífisis se encuentra desmineralizadas y las corticales aparecen disminuidas en espesor, debido a la inadecuada remodelación ósea.

Las cargas normales, originadas por el peso del cuerpo, propiciarán la asincronía en el crecimiento del radio y cubito, produciendo desviación craneo-lateral de los miembros anteriores y carpos engrosados (Fletch, 1973; Sande y Bingel, 1983; Johanson y tson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

**Fig. XVIII. Condrodisplasia de un Alaskan Malamute.** La metáfisis distal del cúbito se encuentra aplanada y la fisis es mucho más ancha de lo normal. Los huesos del carpo son más pequeños (Wisner y Konde, 2007)



### 11.3. 2. Displasia Oculoesqueletica

#### 11.3.2.1. Displasia Ocular-esqueletica del Labrador Retriever.

La condrodisplasia ocular es una condrodisplasia poco habitual, que además de los cambios en el esqueleto apendicular, desarrolla alteraciones oculares tales como: cataratas, displasia de retina y desprendimiento de la misma (Sande y Bingel, 1983; Carrig y col, 1988; Johnson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Los cambios musculoesqueleticos comienzan a observarse a las 8 semanas. Los miembros son más cortos de lo normal, adoptando una deformación en valgo, con codos y carpos prominentes. Es característico, el desarrollo de displasia de cadera en estos animales (Sande y Bingel, 1983; Carrig y col, 1988; Johnson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Radiológicamente, se observa acortamiento de los huesos largos, específicamente del radio y cúbito; asociado con retraso en el crecimiento de los procesos ancóneo y coronoideo del cúbito y del epicóndilo medial del húmero. Se reduce el grosor y la opacidad de las corticales; a veces, aparece un corazón de cartílago retenido en el cúbito distal. Conjuntamente encontramos un acampanamiento de la metáfisis y de la placa de crecimiento adyacente a nivel del cubito. La elongación retardada y la asincronía en el crecimiento de los huesos del antebrazo, dan lugar al desarrollo de radius curvus. La opacidad de la esponjosa primaria, se aprecia incrementada en todas las metáfisis. Los huesos cuboides y las epífisis adoptan una forma irregular, con mayor longitud de lo normal (Sande y Bingel, 1983; Wisner y Konde, 2007).

### 1.3.2.2. Displasia Ocular-esqueletica del Samoyedo

En esta enfermedad, los animales sufren alteraciones en el esqueleto apendicular y lesiones oculares. Así obtenemos individuos enanos, con deformación en varo en el codo y en valgo en el carpo. Las imágenes radiográficas, tal como se muestra en la figura XIX, son similares a las expresadas en la condrodisplasia del Malamute de Alaska y del Norwegian elkhound con la combinación de los daños oculares de la displasia oculoesqueletica del Labrador retriever (Meyers y col, 1983; Aroch y col., 1996)

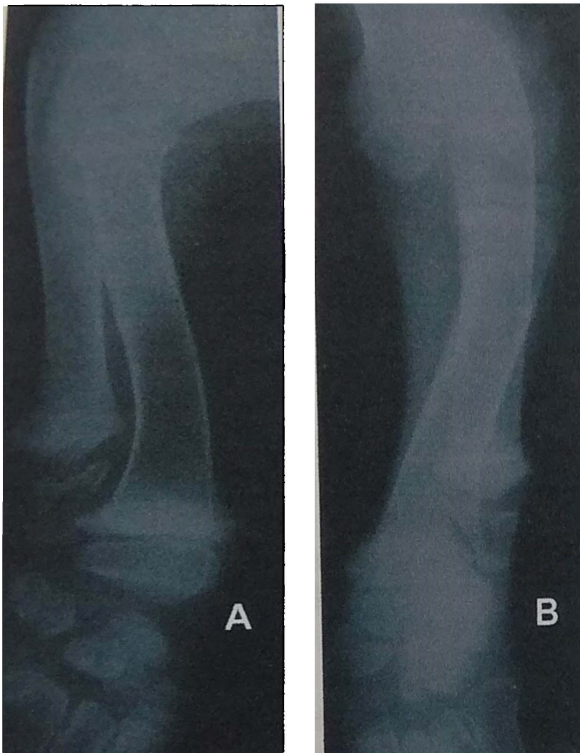


Fig. XIX. **Displasia Ocular-esqueletica del Samoyedo.** Vistas lateral (A) y dorsopalmar (B) del radio y ulna de una perro Samoyedo enano. Nótese la curvatura del radio y el crecimiento desproporcionado de la ulna (Meyers y col. 1983).

### 11.3.3. Displasia Epifisaria Múltiple.

Es un trastorno hereditario, que se caracteriza por el fallo en la osificación epifisaria normal, descrita en Beagles y Caniches miniatura (Sande y Bingel, 1983; Wisner y Konde, 2007).

Todo el esqueleto se encuentra afectado, con disminución generalizada de la radiodensidad y deformación de múltiples huesos. Lo cual, es atribuido a la alteración de las fuerzas de estrés aplicadas sobre el esqueleto, debido a la incapacidad del animal para pararse. Sin embargo las anomalías más notables involucran los huesos largos, principalmente fémur y húmero, aunque también se han registrado en los metatarsianos y metacarpianos. Las epífisis, muestran irregularidades en la forma y densidad. Lo cual sugiere, la existencia de múltiples centros de osificación, de apariencia granular o difusa, que se hallan independientes unos de otros. El cartílago de la placa de crecimiento es más fino de lo normal. Mientras que las metáfisis se encuentran expandidas en el ancho y disminuidas en longitud (Fig. XX) (Cotchin y Dyce, 1953; Sande y Bingel, 1983; Wisner y Konde, 2007).

**Fig. XX. Displasia Epifisaria Múltiple.** La epífisis distal del húmero consiste en centros escleróticos y redondeados de formación ósea. La fisis del radio proximal y el olécranon tiene una apariencia normal (Wisner y Konde, 2007).



#### 11.3.4. Acondroplasia.

Es una enfermedad hereditaria, causada por un gen dominante, cuya expresión homocigota es considerada letal. Se ha registrado en razas tales como Basset Hounds, Pekingese, Bulldog francés, Cocker Spaniel y Dachshunds (Sande y Bingel, 1983).

Los animales afectados se caracterizan por poseer una osificación endocondral bien organizada, pero retardada en el tiempo. Por lo cual, se generan individuos de miembros cortos, con mayor afectación a nivel del fémur y húmero. Los miembros anteriores se curvan, adoptando deformación en valgo a nivel del carpo (Beacheley y Graham, 1973; Sande y Bingel, 1983).

Los estudios radiográficos revelan huesos de longitud disminuída, pero de diámetro normal. Las metáfisis poseen aumentada su radiodensidad, a la vez que aumenta el tamaño de la superficie articular (Beacheley y Graham, 1973; Sande y Bingel, 1983).

#### 11.3.5. Mucopolisacaridosis.

Las mucopolisacaridosis, son un grupo de enfermedades genéticas, causadas por diferentes defectos específicos en las enzimas lisosómicas, que bajo condiciones normales intervienen en el metabolismo de los glucosaminoglicanos. La degradación lisosómica de estos compuestos es necesaria para el desarrollo normal del individuo (Johanson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Esta enfermedad se ha descrito en humanos, gatos y perros. En humanos existen 10 subtipos, cada una producida por un defecto enzimático diferente; pero en

caninos se han registrados solo cuatro (tipo I, II, IIIA y VII). Las manifestaciones clínicas más pronunciadas afectan a los sistemas músculoesquelético, ocular, neurológico, hepático y cardiovascular. Los afectados suelen ser enanos desproporcionados y tener déficit visuales (Johanson y Watson, 2002; Wisner y Konde, 2007).

Los animales que presentan con el tipo I, generalmente son enanos. Las articulaciones se encuentran aumentadas de tamaño y muestran dolor. Conjuntamente se presentan déficit motores y oculares progresivos (Johanson y Watson, 2002).

La Mucopolisacaridosis tipo II, fue descrita en un Labrador Retiever macho, de 3 años de edad con rasgos faciales groseros, macrodactilia, hiperextensión del carpo, opacidad corneal multifocal, déficit propioceptivo hipermetria y nistagmo (Wilkerson y col. 1998).

El tipo IIIA de mucopolisacaridosis, causada por la reducida actividad de la sulfamidasa ha sido comunicada en dos Dachshounds hermanos, en los cuales el principal cuadro fue la enfermedad neurológica (Johanson y Watson, 2002).

En cuarto tipo registrado (VII), los animales nacen normales y desarrollan la enfermedad aproximadamente al mes de vida. Los perros poseen la cabeza más grande de lo normal, prognatismo evidente, miembros arqueados, articulaciones laxas y tumefactas, opacidad corneal e hiperestecia de los nervios espinales en la región lumbosacra y cervical (Johanson y Watson, 2002; Silverstein y col, 2004).

#### 11.3.5.1. Signos Radiográficos.

La magnitud de las anomalías esqueléticas es variable entre los distintos subtipos (Johanson y Watson, 2002).

Se afectan tanto el esqueleto axial como el apendicular. Los huesos largos aparecen más cortos de lo normal y curvados. Se produce una displasia epifisaria generalizada, donde las regiones osificadas son más pequeñas de lo normal, lo cual lleva a que las epífisis adopten formas irregulares, opacidad no uniforme y apariencia granular. Como secuela de las malformaciones, las articulaciones relacionadas se verán degeneradas. (Silverstein y col, 2004; Wisner y Konde, 2007).

Además de los signos mencionados, en la Mucopolisacaridosis tipo I, se ha observado proliferación ósea periarticular. En un Ovejero Alemán que presentaba Mucopolisacaridosis tipo VII se registró la mineralización del cartílago articular del hombro. Mientras que en el subtipo II se registra como único signo radiográfico la osteopenia generalizada (Wilkerson y col. 1998; Johanson y Watson, 2002; Silverstein y col, 2004).

### 11.3.6. Enanismo por alteraciones endocrinas y otras causas metabólicas.

#### 11.3.6.1. Enanismo Pituitario

Es el resultado de la destrucción de la glándula pituitaria ya sea por neoplasias, procesos degenerativos o un funcionamiento anómalo. Lo cual genera una insuficiente cantidad de hormonas, como para estimular el correcto crecimiento (Johanson y Watson, 2002; Greco, 2006).

Al examen clínico puede observarse enanismo proporcionado, retención del pelaje de cachorro, alopecias en el tronco, hiperpigmentación cutánea, genitales infantiles y retraso en el crecimiento (Johanson y Watson, 2002; Greco, 2006).

#### 11.3.6.2. Hipotiroidismo Congénito.

Es un desorden endocrino raro, causado por aplasia o hipoplasia de la glándula tiroides. Debido a que la secreción de hormonas tiroideas, es esencial para el desarrollo post natal del sistema nervioso y esquelético, los individuos con hipotiroidismo congénito se caracterizan por ser enanos desproporcionados, con anomalías en el sistema nervioso periférico y central (Johanson y Watson, 2002; Greco, 2006).

#### 11.3.6.3. Signos Radiográficos

Radiologicamente, se observa en los huesos largos, un acortamiento de los mismos y alteración en la osificación de las epífisis (Fig. XXI) (Johanson y Watson, 2002; Greco, 2006).

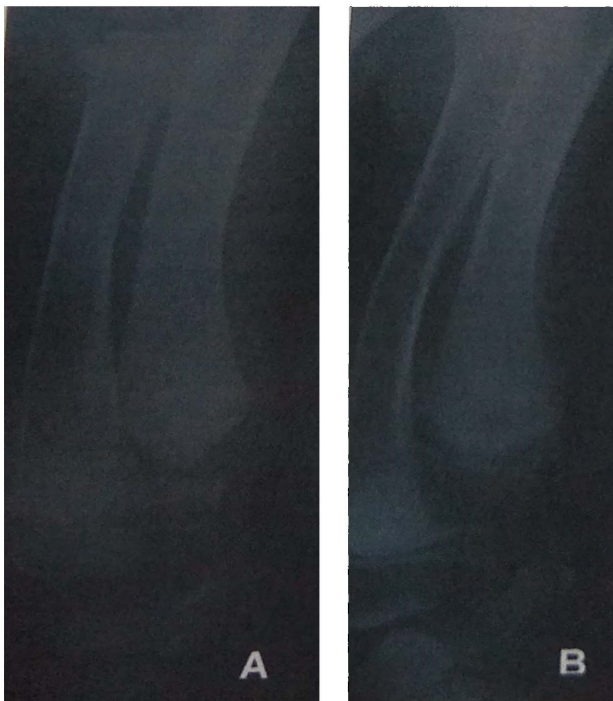


Fig. XXI. **Hipotiroidismo Congénito** (A) Miembro anterior de un Gran danés de 15 semanas con rasgos de hipotiroidismo congénito. Nótese la osificación desordenada e irreversible de las epífisis (disgenesis epifysaris). (B) Gran danés normal de similar edad para su comparación (Johanson y Watson, 2002).

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las enfermedades ortopédicas del desarrollo, son un grupo de afecciones que alteran el proceso de crecimiento normal del hueso, causando dolor, claudicación, alteraciones en la forma y estructura de dicho hueso. Cuya aparición se observa mayoritariamente entre los 4 y 8 meses de vida, especialmente en razas grandes de crecimiento rápido.

La bibliografía consultada, hace referencia como patologías con mayor prevalencia, al síndrome osteocondrosis osteocondritis de la cabeza del húmero, displasia de codo, retención del cartílago de crecimiento del cubito, raquitismo, osteodistrofia hipertrofica y panosteítis. Sin embargo no se encontraron estadísticas claras que indicasen la verdadera frecuencia de aparición de las mismas.

El estudio radiológico de las enfermedades ortopédicas durante el desarrollo, es el método complementario de elección para realizar un diagnóstico confirmatorio de la enfermedad, o en algunos casos sospechar un proceso en curso a evaluar en posteriores estudios.

Como la evolución de estas afecciones, comúnmente concluye en la enfermedad degenerativa articular, resulta imprescindible la confirmación del diagnóstico, lo más tempranamente posible, a los efectos de instaurar el tratamiento médico o quirúrgico adecuado al proceso. A si mismo, el estudio radiológico nos permite la evaluar la evolución en el tiempo de la patología en cuestión permitiendo modificar o no el tratamiento elegido.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Abeles, V. y col. (1999). Hypertrophic osteodystrophy in six weimaraner puppies associated with systemic signs. *Vet Rec*; 145:130-134.
2. Alexander, J.W. (1983). Selected Skeletal Dysplasias: Craneomandibular Osteopathy, Multiple Cartilaginous Exostoses, and Hypertrophic Osteodystrophy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 13:55-70.
3. Barreiro, A.L. y col. (2006). Diagnóstico radiológico de cojeras de la extremidad anterior. *Consulta Difus Vet*; 14:67-81.
4. Beachely, M.C., Graham, F.H. (1973). Hypochondroplastic Dwarfism (Enchondral Chondrodystrophy) in a Dog. *J Am Vet Med Assoc*; 163:283-284.
5. Bellah, J.R. (1996). Osteodistrofia Hipertrófica. En: Bojrab, M. *Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños*. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.884-891.
6. Benzon, J.L. (1979). Osteocondritis Dissecans un the Dog: Diagnosis and Therapy. *J Am Vet Med Assoc*; 175:796-799.
7. Bingel, S.A.; Sande, R.D. (1994). Chondrodysplasia in five Great Pyrenees. *J Am Vet Med Assoc*; 205:845,848.
8. Böhning, R y col. (1970). Clinical and Radiologic Survey of Canine Panosteitis. *J Am Vet Med Assoc*; 156:870-883.
9. Campbell, B.G. y col. (1997). Clinical signs and diagnosis of osteogenesis imperfecta in three dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 211:183-187.
10. Carrig, C.B y col. (1988). Inheritance of Associated Ocular and Skeletal Dysplasia in Labrador Retriever. *J Am Vet Med Assoc*; 193:1269-1272.
11. Carrig, C.B. (1983). Growth Abnormalities of the Canine Radius and Ulna. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 13:91-115.
12. Chambers, J.N. (1996). Problemas Evolutivos y Congénitos del Antebrazo y Articulaciones Adyacentes. En: Bojrab, M. *Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños*. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.860 -866.
13. Chester, D. (1971). Multiple Cartilaginous Exostoses in Two generations of Dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 159:895-897.
14. Cohn, L.A.; Meuten, D.J. (1990). Bone fragility in a kitten: An osteogenesis imperfecta-like syndrome. *J Am Vet Med Assoc*; 197:98-100.
15. Cotchin, E.; Dyce, K.M. (1956). A Case of Epiphiseal Dysplasia in a Dog. *Vet Rec.*; 68:427- 428.



16. Demko, J.; McLaughlin, R. (2005). Developmental Orthopedic Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 35:1111-1135.
17. Fawcett, M.D. (1995). Hueso. En: Fawcett, M.D. *Tratado de Histología*. 12a. ed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, pp.217-260.
18. Fletched, S.M. y col. (1973). Clinical Pathologic Features of Chondrodysplasia (Dwarfism) in the Alaskan Malanute. *J Am Vet Med Assoc*; 162:357-361.
19. Gambardella, P. y col. (1975). Multiple Cartilaginous Exostoses in the Dog. *J Am Vet Med Assoc*; 166:761-768.
20. Gee, B.; Doige, C. (1970). Multiple Cartilaginous Exostoses in a Litter of Dog. *J Am Vet Med Assoc*; 156:53-59.
21. Greco, D.S. (2006). Pediatric Endocrinology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 36:549-556.
22. Herron, A.J. (1996). Revisión de la Estructura, Función, Metabolismo y Crecimiento del Hueso. En: Bojrab, M. *Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños*. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.662-667.
23. Holmes, J.R., Price, C.H.G. (1957) Multiple Fractures in a Collie: Osteogenesis Imperfecta. *Vet Rec*; 69:1047-1052.
24. Hope, B. y col. (2005). What Is Your Diagnosis?. *J Am Vet Med Assoc*; 226:871-872.
25. Hornof, W.J. y col. (2000). Canine Elbow Dysplasia: The Early Radiographic Detection of Fragmentation on the Coronoid Process. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 30:257-266.
26. Jacobson, L.; Kirberger, R. (1996). Canine Multiple Cartilaginous Exostoses: Unusual Manifestation and Review of the Literature. *J Am Vet Med Assoc*; 32:45-51.
27. Johnson, A.L.; Hulse, D.A. (2004). Manejo de Fracturas Específicas. En: Fossum, T. *Cirugía en Pequeños Animales*. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.964-1094.
28. Johnson, A. L.; Hulse, D. A. (2004). Otras Enfermedades de los Huesos y Articulaciones. En: Fossum, T. *Cirugía en Pequeños Animales*. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.1250-1275.
29. Johnson, K.A.; Watson, A.D.J. (2002). Enfermedades Esqueléticas. En: Ettinger, S.J, Feldman E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 5a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.2102-2135.

30. Keaky, K.; Mc Allister, H. (2000). Bones and Joint. En: Keaky, K.; Mc Allister, H. Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat. 3a. ed. Philadelphia, Saunders, pp.253-338.
31. Kincaid, S.A.; Van Sickle, D.C. (1983). Bone Morphology and Postnatal Osteogenesis. Vet Clin North Am Small Anim Pract;; 13:3-17.
32. Knecht y col. (1997). Osteochondrosis of the Shoulder and Stifle in 3 of 5 Border Collie Littermates. J Am Vet Med Assoc; 170:58-60.
33. Marcellini-Little, D.J. (1997). Osificación Incompleta del Cóndilo Humeral en Perros. En: Kirk, R. y Bonagura, J.D. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. 12a. ed. Madrid, Mc Graw Hill-Interamericana, pp 1069-1071.
34. Marcellini-Little, D.J. (1994). Incomplete Ossification of the Humeral Condyle in Spaniels. Vet Surg; 23:475- 487.
35. Meyer, V.N. y col. (1983). Short-limbed Dwarfism and Ocular Defects in the Samoyed Dog. J Am Vet Med Assoc; 183:975-979.
36. Milton, J.L. (1983). Osteochondritis Dissecans in the Dog. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 13:117-134.
37. Montgomery, R. (2006). Otras enfermedades ortopédicas. En: Slatter, D. Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. 3a. ed. Buenos Aires. Inter-Médica, pp 2568-2578.
38. Morgan, J. P. y col. (2001). Enfermedades articulares y óseas hereditarias del perro. Buenos Aires. Inter-Médica, 312p.
39. Morgan, L. y col. (1999). What is your Diagnosis?. J Am Vet Med Assoc; 214:781-782.
40. Morgan, J.P. y col. (1979). Abnormal Canine Bone Development Associated with Hypergravity Exposure. Am J Vet Res; 40:346-355.
41. Orif, A.R.; Aizenberg, I. (1996). Haematological, Ocular and Skeletal Abnormalities in a Samoyed Family. J. Small Anim. Pract; 37:333-339.
42. Peterson, M.E. (2002). Hipotiroidismo. En: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5a. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, pp.1556-1577.
43. Pool, R. R. (1996). Osteocondromatosis. En: Bojrab, M. Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños. 2a. ed. Buenos Aires. Inter-Médica, pp.847-859.
44. Poulos, P.W. (1982). Canine Osteochondrosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract;12:313-326.

45. Renegar, W.R. y col. (1979) Aneurysmal Bone Cyst in the Dog: A Case Report. *J Am Anim Hosp Assoc*; 15:191-195.
46. Richard, H. y col. (1970). Clinical and Radiologic Survey of Canine Panosteitis. *J Am Vet Med Assoc*; 156:870-883.
47. Riser, W.H. y col. (1980). Pseudoachondroplastic Dysplasia in Miniatura Poodles: Clinical, Radiologic, and Pathologic Features. *J Am Vet Med Assoc*; 176:335-341.
48. Rovesti, G. y col. (1998). Fragmented Coroinoid Process and Incomplete Ossification for the Humeral Condyle in a Rottwiler. *Vet Surg*; 27:354-357.
49. Sande, R.D., Bingel, S.A. (1983). Animals Models of Dwarfism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 13:71-89.
50. Schrader, S.C. (2001). Diagnóstico Diferencial de Causas no Traumáticas de Claudicación en Perros Jóvenes en Crecimiento. En: Kirk, R y Bonagura, J.D. *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales*. 13a. ed Madrid. Mc Graw Hill-Interamericana, pp 1262-1272.
51. Schulz, K.S. y col. (1991). Escherichia coli bacteremia associated with hypertrophic osteodystrophy in a dog. *J Am Vet Med Assoc*; 199:1170-1173.
52. Schrader, S. C. y col. (1983). Bone Cysts in Two Dogs and a Review of Similar Cystic Bone Lesions in the Dog. *J Am Vet Med Assoc*; 182:490-495.
53. Silverstein, D.C. y col. (2004). Mucopolysaccharidosis Type VII in a German Shepherd Dog. *J Am Vet Med Assoc*; 224:553-557.
54. Story, E. (1978). Prognostic Value of Arthrography in Canine Shoulder Osteochondrosis (Osteochondritis) Dissecans. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*; 8:301-308.
55. Schwarz, P.D. (1997). Displasia de Codo Canino. En: Kirk, R y Bonagura, J.D. *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales*. 12a. ed. México. Mc Graw Hill-Interamericana, pp.1071-1081.
56. Trostel C.T. y col.(2003) Canine Elbow Dysplasia: Anatomy and Pathogenesis. *Compend Cont Educ Pract Vet*; 25:754-764.
57. Trostel, C.T. y col.(2003) Canine Elbow Dysplasia: Incidence, Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Compend Cont Educ Pract Vet*; 25:763-773.
58. Trostel, C.T. (2002). Canine Lameness Caused by Developmental Orthopedic Diseases: Osteochondrosis. *Compend Cont Educ Pract Vet*; 24:836-854.
59. Turnier, J., Silverman S.(1978). A Case Study of Canine Panosteitis: Comparison of Radiographic and Radioisotopic Studies. *Am J Vet Res*; 39:1550-1555.

60. van Breed, H. (1992). Vacuum phenomenon associated with Osteocondrosis of the scapulohumeral joint in dogs: 100 cases (1985-1991). *J Am Vet Med Assoc*; 201:1916-1917.
61. Vannini, R. y col. (1988). Humeral Condylar Fractures Caused by Minor Trauma in 20 Adult Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*; 24:355-362.
62. Wasserman, R. H. y col. (1999). Huesos, Articulaciones y Líquido Sinovial. En: Swenson, M, Reece, W. *Fisiología de los Animales Domésticos de Duker*. 2a. ed. México, Uthea, pp.536-572.
63. Watson, A.D.J. y col. (1978). What is Your Diagnosis?. *J Am Vet Med Assoc*; 172:947-950.
64. Watson, A.D.J. y col. (1977). Cystic Bone in Related Old English Sheepdogs. *J. Small Anim. Pract*; 18:561-571.
65. Wilkerson, M.J. (1998). Clinical and Morphologic Features of Mucopolysaccharidosis Type II in a Dog: Naturally Occurring of Hunter Syndrome. *Vet Pathol*; 35:230-233.
66. Wisner, E.R., Konde, L.J. (2007). Enfermedades del esqueleto Inmaduro. En: Thrall D. *Manual de Diagnóstico Radiológico Veterinario*. 4a. ed. Amsterdam. Elsevier, pp.146-159.