# REVISTA DE ORTOPEDIA TRAUMATOLOGÍA Y FISIOTERAPIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

**Número 11 - Julio 2013**

IVOT
INSTITUTO VETERINARIO
DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

# Índice Revista 11 del IVOT

Editorial ..... 3

**LA OTRA CADERA**
**Lesiones no descritas o poco estudiadas** ..... 4

Parte ósea ..... 4

Parte Blanda ..... 6

Rotura del ligamento redondo ..... 7

Parte ósea. Las necrosis idiopáticas de la cabeza femoral ..... 12

El Legg Perthes Calve ..... 16

Etiopatogenia ..... 19

Patogenia ..... 19

Tratamiento ..... 21

**Casos Clínicos:**

Bóxer nueve meses. Ligera cojera y radiológicamente subluxación cadera ..... 9

Gos d´atura 9 años. Cojera, rotura ligamento redondo, reducción luxación ..... 11

Basset Hound de 10 meses Legg Perthes Calvé ..... 17

Foxterrier de 7 meses Legg Perthes Calvé ..... 17

Yorqui de 9 meses, lesión cabeza femoral se corresponde a un LPC ..... 18

Maltés de 13 meses estudio radiológico,
aplicamos como tratamiento un forage para salvar la cabeza femoral ..... 21

Yorqui de un año, tratamiento artroplastia por escisión de la cabeza femoral ..... 22

Yorqui de 8 meses, forage técnica y aplicación de factores ..... 23

**REVISTA DEL IVOT**

Publicación Hispana de Ortopedia y Traumatología Veterinaria.

## EDITORIAL

Hablar de cadera en el perro, es sinónimo de DISPLASIA, y no es así, la cadera es muy compleja.

La cadera en el perro representa  casi el 40% de la funcionalidad del animal. En cualquier movimiento interviene. Esta cerrada, y actúa como un perfecto cojinete, movimientos a 360º en cada posibilidad de movimiento

En este trabajo pretendemos hablar de situaciones Frecuentes en la cadera, no descritas de la forma que su importancia requiere.

Como siempre estamos abiertos desde IVOT a cualquier colaboración científica.

***Alexandre Tarragó***

***IVOT***

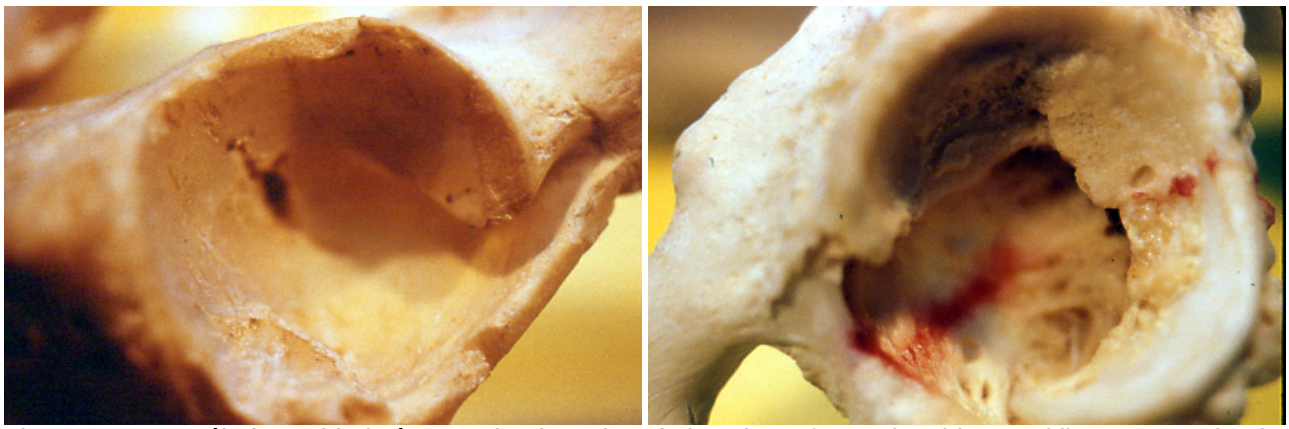
# La otra cadera

## Lesiones no descritas o poco estudiadas

Cuando nos planteamos abordar la patología de la cadera en el perro, de alguna manera y de una forma constante nos vienen a la memoria, todas aquellas patologías **que creemos mas frecuentes.**
Porque mas frecuentes, porque de alguna manera y de una forma repetitiva, aparecen siempre y sin variación en los libros de ortopedia y traumatología**. Displasia de cadera-Legg Perthes Calve, y Artrosis, OA, en algún manual, encontramos las NICF, (necrosis idiopáticas de la cabeza femoral).**
Y no hay más. Quizás el tiempo transcurrido, aun no ha sido suficiente para averiguar, que ocurre en una articulación tan compleja y tan fascinante como la cadera. Si analizamos la cadera desde el punto de vista anatómico, vemos que el conjunto es bastante complejo, y a medida que profundizamos en ella, y ayudados por la técnica i artroscópica hoy podemos saber como funcionan algunas estructuras y como se desenvuelven en su funcionamiento y funcionalidad.

# Parte ósea:

**Acetábulo**
Forma parte del ala de la cadera. Parte de Ilion, acetábulo e isquion, no solo nos interesa el acetábulo, sino que este tendrá una inclinación y un receptáculo, que dependerá de la posición de la cadera al nacer. El ángulo que forma la cadera, las dos alas del Ilion, con el sacro. La apertura púbica, y la inclinación del isquion lateralmente. Todo esto que de adulto nos lo encontramos hecho, el perro de cachorro lo va confeccionando, y su crecimiento, alimentación, lugar de crecimiento (tipo de suelo), el ejercicio etc., modificaran estas estructuras favoreciendo junto con la genética la categoría de la cadera.
El acetábulo ha de ser una cavidad cóncava, que proporcione un receptáculo adecuado a la cabeza femoral, consiguiendo que entre la esfera de la cabeza femoral, y el acetábulo, existan las equidistancias necesarias para su perfecta fricción y su movimiento. **Congruencia articular**
El acetábulo es una cavidad, que tiene unos bordes, que en la parte dorsal forma la ceja acetabular, no demasiado prominente en el perro pero que tapa de alguna manera la salida de la cabeza de fémur. Siempre en una cadera correcta.
Cuando hay una luxación o subluxación de la cabeza femoral, el rozamiento de la ceja acetabular, con la cabeza femoral, se traducirá en dolor, y en artrosis. Incapacitando al animal.
**Displasia, si se produce de cachorro.**
En la parte ventral del acetábulo, existe una escotadura, que esta tapada por el ligamento interacetabular, que forma una brida que ayuda a la recepción de la cabeza femoral. El estado de este ligamento, permite unas licencias de movimiento de la cabeza femoral, que puede variar las estructuras de rozamiento. Teóricamente toda la fuerza es a dorsal por lo tanto excepto en los movimientos iniciales de levantarse este ligamento no debe de sufrir tracción.



*Figuras 1-2: Acetábulo cavidad cóncava donde se instala la cabeza femoral, unida por el ligamento redondo.*

**Cabeza femoral**

Superficie esférica unida al fémur por el cuello femoral. El ángulo que forma el cuello femoral con la cabeza femoral variara en cada raza. Aunque el ángulo excesivamente obtuso, puede llevar a la luxación de la cabeza femoral.

El conjunto de la cabeza femoral se forma por:

- Cabeza redondeada superficie lisa formada por cartílago.
- Ligamento redondo, que se une al acetábulo.
- Cuello femoral.
- Trocánter mayor en la cara lateral, y trocánter menor cara medial.
- Unión del cuello al tronco del fémur.

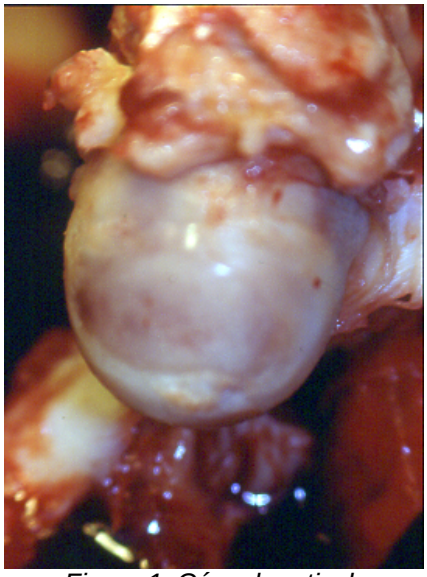


*Figura 1: Cápsula articular*

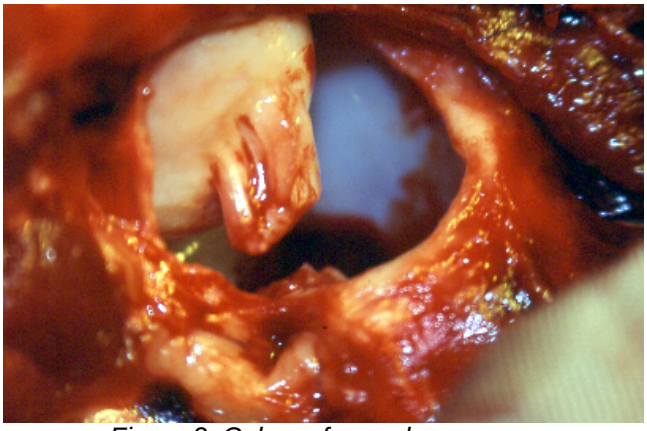
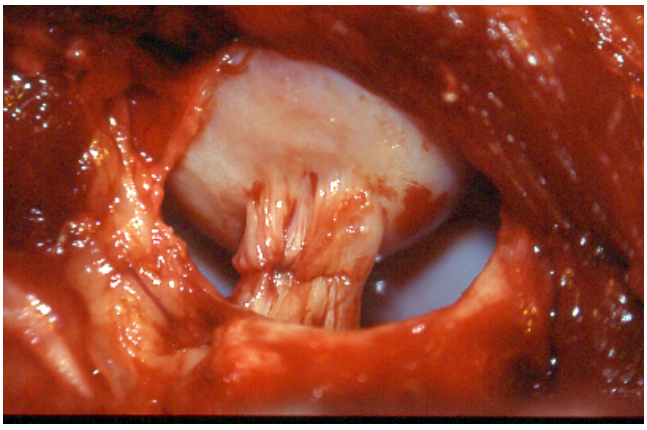
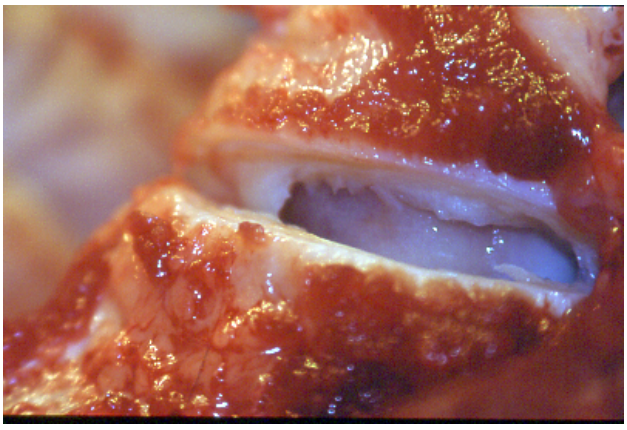
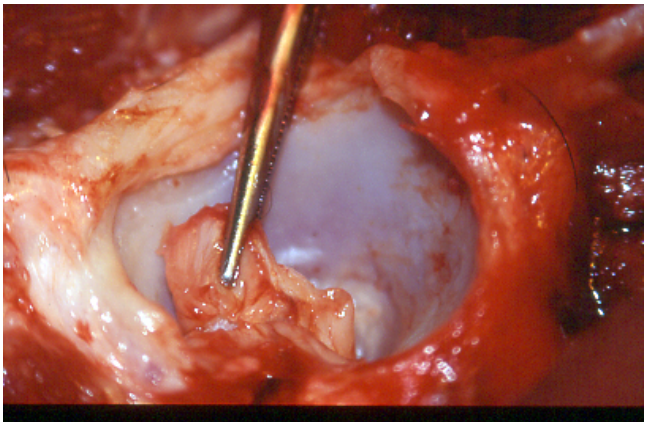
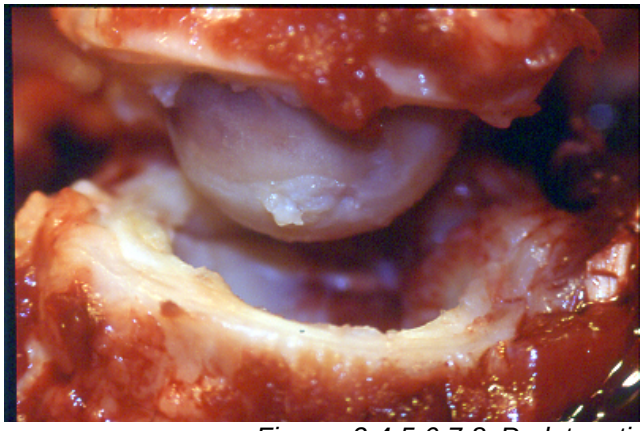
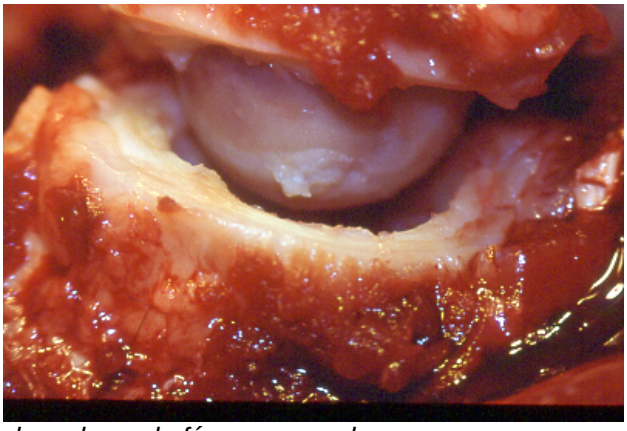


*Figura 2: Cabeza femoral*







*Figuras 3-4-5-6-7-8: Rodete articular cabeza de fémur y capsula*

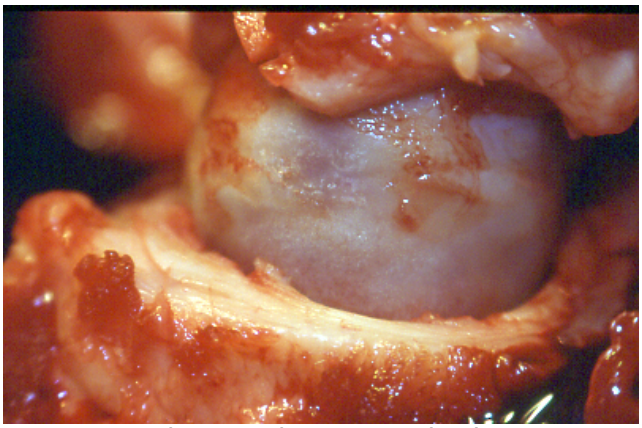
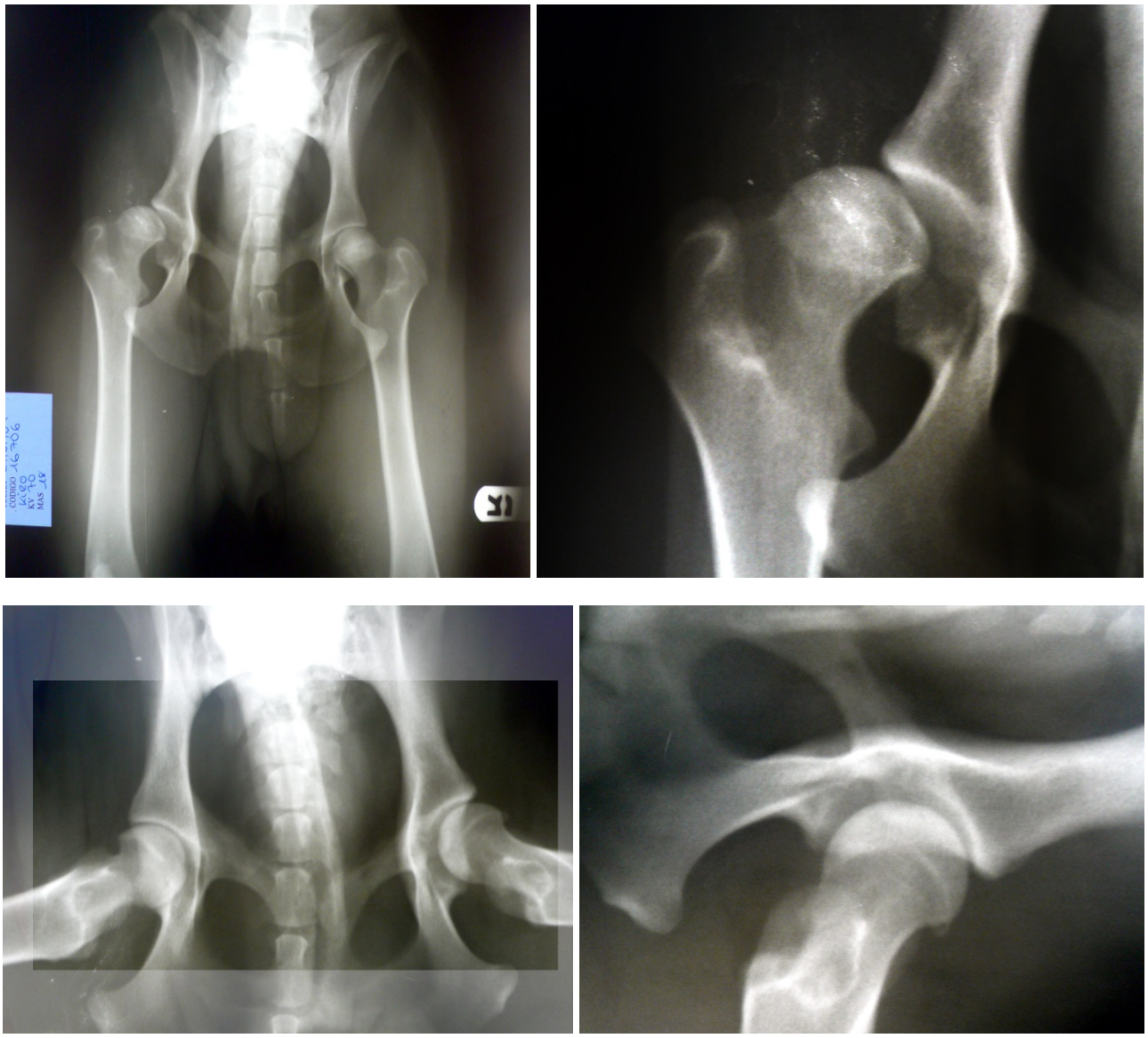


*Figura 9: Ligamento redondo*

# Parte Blanda

La parte blanda mas interna es el **Ligamento Redondo.**
El ligamento redondo es una estructura ligamentosa muy fuerte, que funciona enrollándose y desenrollándose sobre si mismo en los diferentes movimientos de la cadera. Soporta la tensión de escape de la cabeza femoral. Y retiene la cabeza de fémur en el acetábulo en los movimientos de aducción y abducción.
Esta muy vascularizado, (aunque en algunos libros de anatomía, no contemplan dicha vascularización). Es muy potente, y esta unido al fémur, produciendo en el hueso una cavidad o fóvea para su inserción. En el acetábulo la inserción es muy amplia, a fin de soportar las tensiones.
En un estudio realizado con el Dr. Totusaus, comprobamos en 100 cadáveres de diferentes edades y razas, la persistencia del Ligamento redondo, viendo que en un 35% de los casos el Ligamento Redondo se había roto o distendido
Cuando en el 2000 empezamos a estudiar y tratar la cadera desde el abordaje artroscópico, corroboramos este fenómeno no tan casual. Esta rotura o elongación del ligamento redondo, puede ocasionar una patología muy determinada.

*Figura 12: Imagen radiológica, se ve la subluxación de la cabeza femoral.*
*Esta subluxación es consecuencia de la rotura del ligamento redondo.*



## Rotura del ligamento redondo

• **Si la rotura del ligamento redondo es aguda sin luxación de la cabeza femoral**, se produce una situación de inestabilidad y cojera, si el animal es joven antes del año, al hacer la radiografía de cadera, aparece en la extremidad afectada una subluxación de la cabeza femoral, con variación en el ángulo de Norberg, diagnosticándose erróneamente como displasia de cadera unilateral, este error, implica mucho mas de lo que parece, la palabra **DISPLASIA**, condena a un perro a la **No reproducción, y a pensar en tratamientos agresivos, y en posibles degeneraciones artrósicas.**

• **Si la rotura del ligamento redondo es crónica,** estamos delante de otra patología, la articulación se va condicionando a la situación y se reorganiza sustituyendo el Ligamento Redondo, por otras estructuras ya existentes que actúan supliendo este déficit. **Hipertrofia de la capsula articular.**
Las consecuencias de este proceso son:

**La Hipertrofia de la Capsula Articular,** llevara consigo una pérdida de funcionalidad,
Perdida en el rango de movimientos, aducción abducción, extensión, y flexión.
Aumento del líquido sinovial, a consecuencia de una inflamación constante de la sinovial, como resultado de la inestabilidad constante, y puede llegar a producirse una OA pero periféricas, ya que en la zona de roce, casi siempre se da una situación de remodelación plástica, favoreciendo la congruencia articular, pero constriñéndola, y adaptándola al rango del movimiento

**Aumento del volumen muscular** peri articular, al principio, con el tiempo, pasamos a la inversa, una perdida de masa muscular y una flacidez, que dificulta la función.

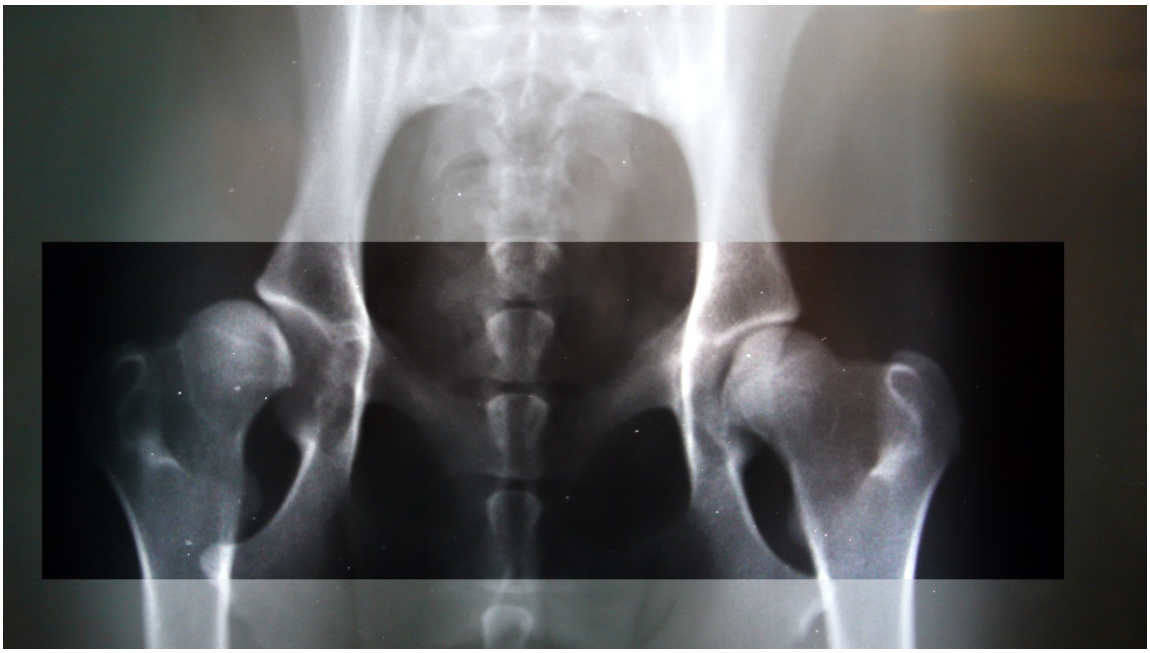
**En razas con predisposición**. Puede afectar a la articulación Lumbo-Sacra (cauda equina)

**Las rodillas y tarsos** se pueden ver afectadas. Sobre todo en razas acondroplásicas, se puede llegar incluso a la rotura crónica del Ligamento cruzado anterior por tracción anormal.

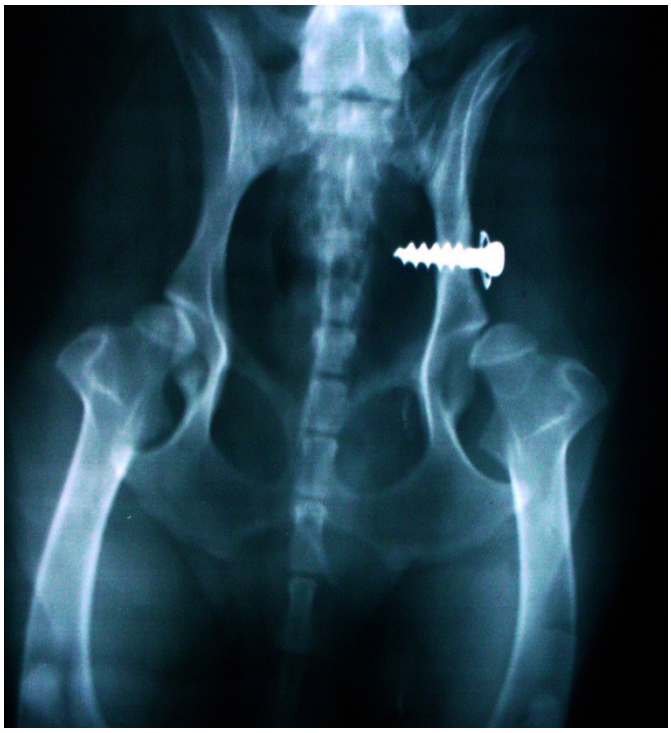
Acabamos de describir una patología, no descrita en ningún manual, y que es mucho mas frecuente de lo que nos pensamos, la artroscopia nos muestra cada día mas casos en los que el ligamento redondo no esta, esta roto, o parcialmente afectado. Y esto se traduce en cojeras rigideces articulares e hipertrofias en la capsula articular con perdida en el rango de movimientos.

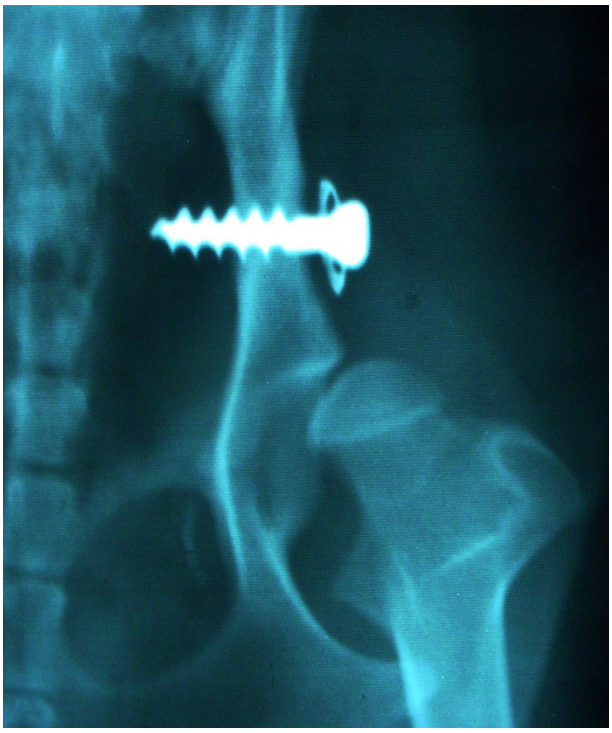
## *Casos Clínicos:*

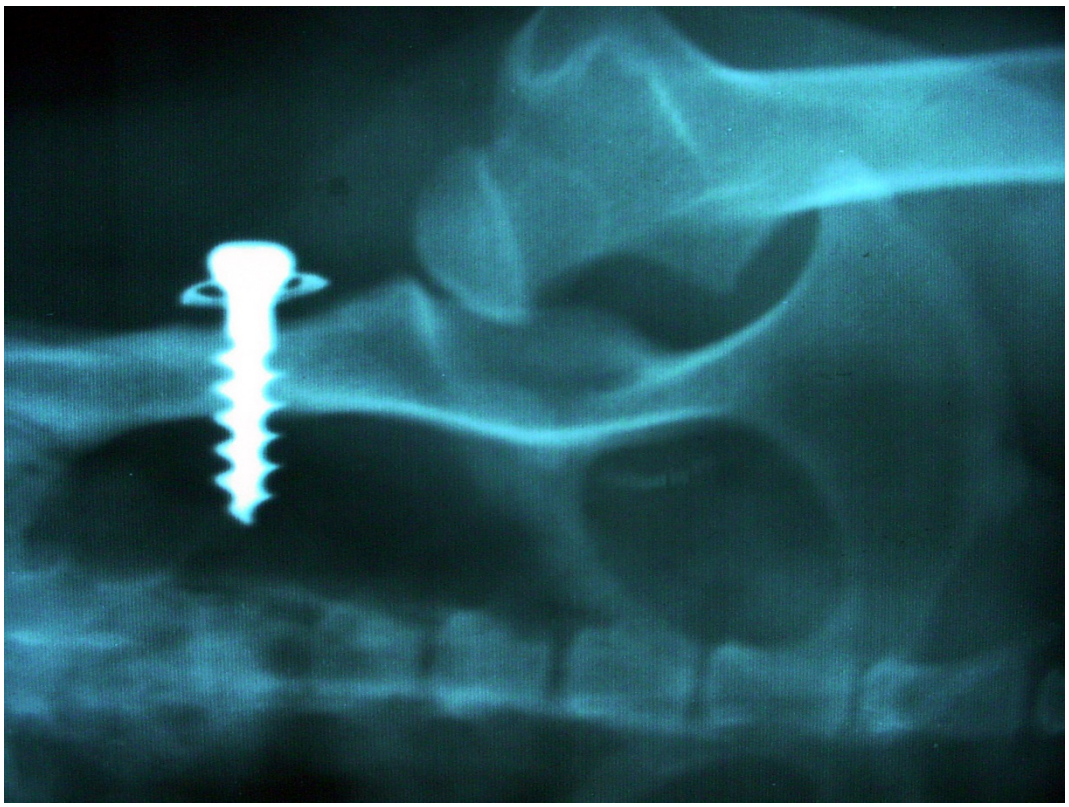
***Bóxer nueve meses.***
*Ligera cojera y radiológicamente subluxación cadera derecha. Diagnostico EQUIVOCADO DISPLASIA, el animal tiene una cojera por subluxación producida por la rotura del ligamento redondo.*



***Gos d´atura 9 años.***
*Cojera, rotura ligamento redondo, reducción luxación.*







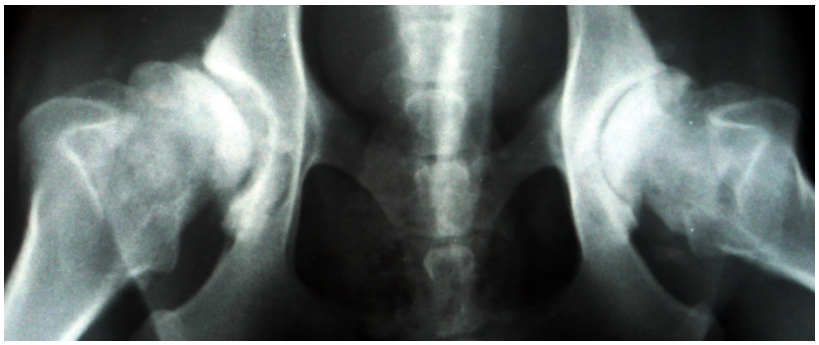
# Parte ósea
## Las necrosis idiopáticas de la cabeza femoral.
## NICF necrosis idiopática de la cabeza femoral.

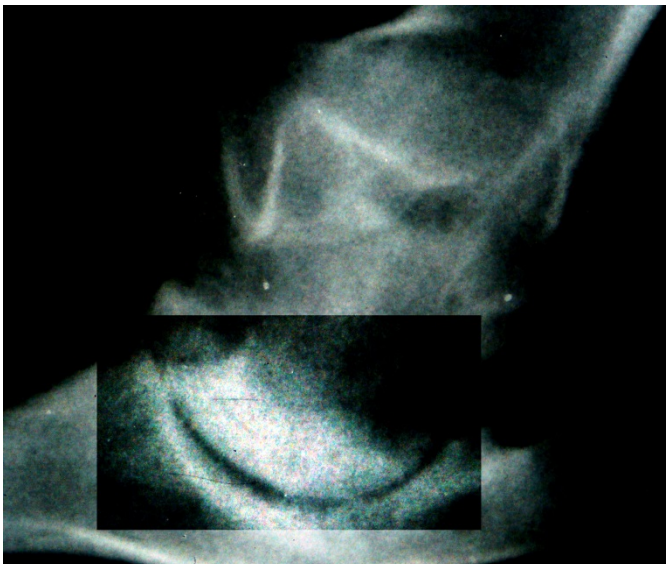
***Todos los procesos patológicos que encontraremos en la cabeza de fémur tienen una relación directa con la VASCULARIZACIÓN DE LA CABEZA DE FEMORAL.***

Como podemos definir o como podemos encuadrar una necrosis de la cabeza femoral, hemos de decir que **la NICF, es de etiología generalmente traumática**. Un colapso o infarto circulatorio, que al privar la llegada de sangre a la cabeza femoral, sea cual sea la edad del animal, reinicia un fenómeno degenerativo, y plásticamente destructivo, perdiéndose la fricción favorable, y generando procesos artrósicos degenerativos.
**Las luxaciones, las fracturas de cuello femoral, los impactos laterales, pueden ser motivo de las lesiones vasculares**.
Generalmente, la sintomatología se manifiesta por cojera, dolor a la manipulación, y si la degeneración ha sido rápida, por inflamación de la zona debido a la deformación.
Se trata de un proceso isquémico celular de una o ambas cabezas femorales que en ocasiones se asocian a otros focos necróticos epifisarios. Después de las Necrosis postraumáticas que representan el 90% lo que se denomina **Necrosis Idiopáticas**
Podemos encontrar causas diversas que pueden ocasionar estos defectos o patologías.

**Radiológicamente**, podemos observar imágenes muy dispares, y situaciones muy dispares. Un paciente con dolor reciente y que radiológicamente presente una cabeza femoral destruida y en proceso irreversible. Y al contrario, radiológicamente ningún signo, pero dolor manifiesto puede aparecer un proceso degenerativo en marcha.
El parámetro más importante al plantearnos una actuación es la **CONGRUENCIA ARTICULAR**, **La equidistancia lógica articular**.

*Figura 14: Congruencia articular*





La NICF, se produce por una lesión de la vascularización extra-ósea cefálica (arterias reticulares) Es necesario conocer muy bien la anatomía vascular de la cabeza femoral, a fin de conocer cuales son y como pueden ser los procesos avasculares, que pueden inducir a una necrosis
Autores como (Kolodny y Etienne), dan importancia a la vascularización del ligamento redondo, y valoran el hecho que con el paso del tiempo, va perdiendo capacidad vascular, hasta desaparecer sus estructuras.

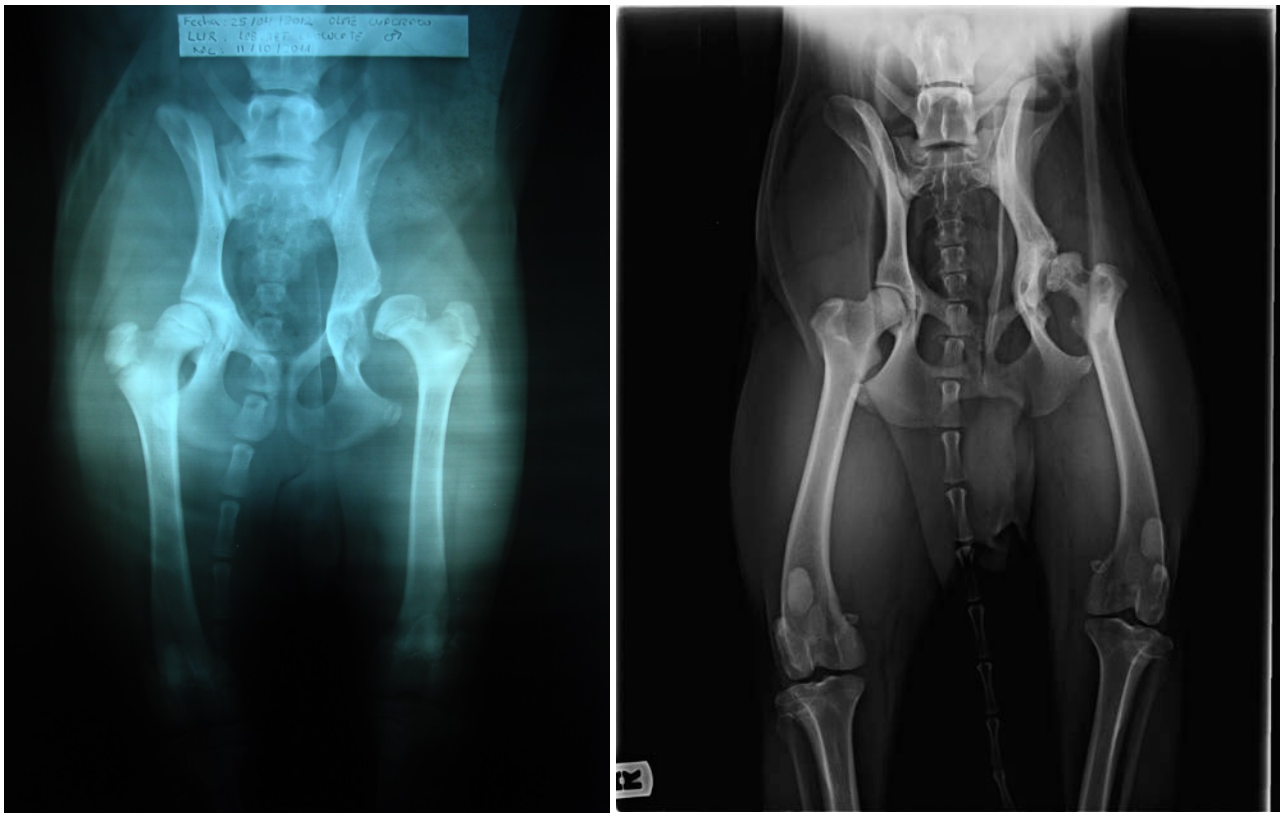


*Figura 15: Perro labrador, necrosis idiopática evolución en un año.*

**Anatómicamente, las estructuras son las siguientes, dando mayor importancia a la vascularización.**

**La vascularización** de mayor a menor rango de importancia, funciona de la siguiente manera.

**- Arteria femoral circunfleja lateral**
Cara craneoventral de la articulación de la cadera

**- Arteria femoral circunfleja medial**
Contacta con la articulación de la cadera en la cara ventral

**- Arteria Glútea caudal**
Caudo dorsal alrededor del cuello del fémur, formando un anillo arterial

**- Del anillo arterial**, surgen las arterias epifisarias superiores e inferiores que se adentran en la cabeza femoral y las arterias metafisarias, superior inferior y anterior, que entran en el cuello femoral.

**- La vascularización que proviene del Ligamento Redondo**, No sabemos cuanto tiempo dura esta vascularización.

**- Desde el acetábulo**, el aporte sanguíneo es el siguiente:
a - arteria ilio lumbar
b - arteria glútea craneal, que discurre cráneo dorsal al acetábulo
c - arteria glútea caudal que se localiza caudo dorsalmente al acetábulo y participa en envolver el anillo del cuello.

**Innervación**

Plano lumbosacro, estructuras nerviosas que se distribuyen fundamentalmente por el miembro pelviano L4-S2

Destacamos los siguientes nervios:
- Nervio obturador.
- Nervio femoral.
- Nervio safeno.
- Nervio ciático, nervio tibial, peroneo común.
- Nervio glúteo caudal.
- Nervio glúteo craneal.

**Musculatura**

-músculos extensores de la cadera, glúteo, cuya acción es el apoyo del peso
-músculos flexores de la cadera, Iliopsoas sartorio y tensor de la fascia lata
-músculos para rotación interna de la cadera Iliopsoas
-músculos para rotación externa de la cadera, obturador interno y gemelos

**La etiopatogenia de las necrosis es muy diversa y muy poco comprobada**.

**- Necrosis postraumática**, quizás podríamos hablar que debería ser la principal causa, fracturas, golpes laterales, luxaciones etc. El traumatismo favorece los fenómenos de avascularización o stop de transito vascular.

**- Necrosis postfractura cervical**, la ruptura vascular en las fracturas de la cabeza femoral o desprendimiento del casquete en animales jóvenes, favorece la perdida de vascularización, sobre todo en la zona de fisis de unión en el casquete articular en animales inmaduros.

**- Necrosis popstluxación de cadera**, normalmente en una luxación de la cabeza femoral, tenemos un arrancamiento de la cabeza femoral, con rotura del ligamento redondo, rotura de la capsula articular, poniendo en peligro la continuidad de la vascularización por al arteria circunfleja, y zizallamiento del cuello femoral y de toda la estructura, al moverse del acetábulo. Las luxaciónes totales con salida del acetábulo de la cabeza femoral, se producen a partir de un fenómeno traumático de alta energía, y en consecuencia la estructura sufre un movimiento muy fuerte llegando a romper los vasos.

**Necrosis idiopática NICF (necrosis idiopática cabeza femoral).** Representa el 90% de los casos, aunque en muchas de ellas, concurren diversas causas.

**Proceso Patógeno**

**- Fase de Necrosis Tisular**
Los cambios morfológicos mas característicos que se observan en esta fase se dan en, las células indiferenciadas de la medula ósea. Tanto en el hombre como en los animales, las últimas células en mostrar cambios son los osteocitos del hueso subcondral o trabecular.
A los cuatro días de producirse la interrupción de flujo vascular, se inician cambios muy característicos en las células, manifestándose claramente la NICF.
Los cambios principalmente son en las células del espacio vascular medular, y en las células endoteliales. Hay pérdida en la forma celular, disrupción de la membrana, picnosis y cariolisis
La necrosis de los adipocitos, da lugar a quistes grasos, rodeados de macrófagos, y células gigantes.
Estudios in Vitro, por incubación de fragmentos óseos, muestran que los osteocitos en su mayoría están muertos a las 24 horas, no observándose ninguna actividad funcional a las 72 horas.
Durante la fase de muerte celular y lisis, las células del cartílago articular aparecen morfológicamente normales y permanecen viables, gracias a su capacidad de captar sustancias
El aspecto histológico de la necrosis idiopática, es similar al observado en la misma fase de la necrosis postraumática.

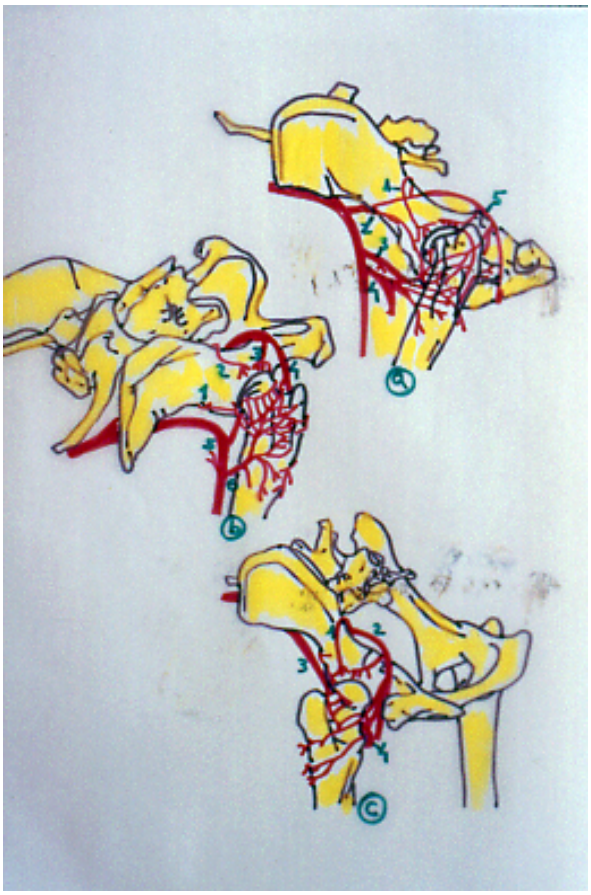
**- Fase de reparación**
Esta fase comprende desde el momento en que se produce el stop vascular, con la necrosis celular, hasta que se inician los cambios arquitectónicos y estructurales dentro de la cabeza femoral.

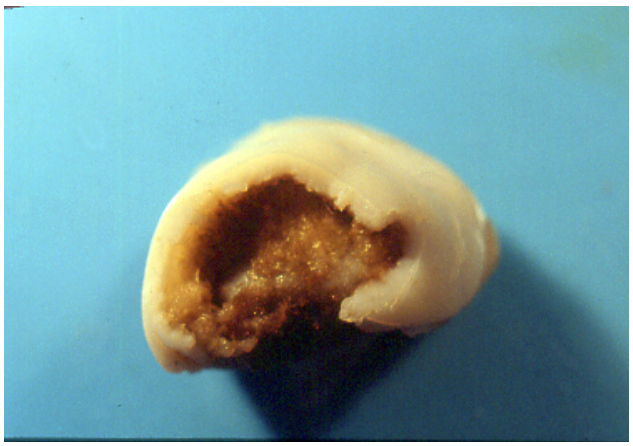
**- Estadio I proliferación celular**
Este periodo se inicia a las pocas horas de la oclusión vascular. Y lo vemos en el tejido esponjoso del hueso vivo adyacente. El primer periodo regenerativo coexiste con áreas de citolisis típicas de la fase de muerte celular.
La primera respuesta, proliferación de células mesenquimatosas indiferenciadas (primitivas) y brotes capilares que contienen células endoteliales esta proliferación, Este material se encuentra en las trabéculas óseas. Las células y los vasos van a sustituir la medula roja ósea.

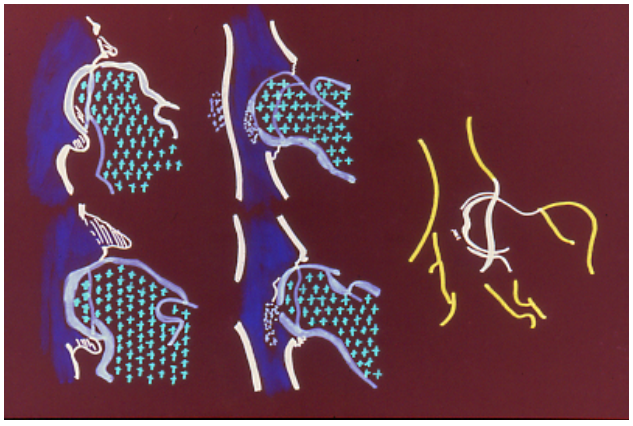
**- Estadio II. Invasión de hueso necrótico.**
La expansión es muy variada dependerá del grado de necrosis de la cabeza. La proliferación vascular, cruza la frontera del hueso necrosado, y sustituye los retos necróticos de los espacios vasculares medulares, ocupando poco a poco un espacio cerca de la interfase con el hueso sano.
La proliferación de células mesenquimales primitivas, se ve acompañada de células linfoides y precursores hematopoyeticos, histiocitos, así como células mono y multicelulares.
Los neovasos, se forman en el espacio que han dejado los vasos necrosados, y sobre una trama aureolar.
La proliferación de tejido fibroso es superior en las necrosis idiopáticas, que en las traumáticas. a invasión del tejido fibroso es desde el hueso sano, y es u tejido muy vascularizado.
Hay que tener en cuenta que todos estos procesos regenerativos, llevan distintas velocidades, esto se debe a las diferentes situaciones con las que se encuentran la nueva vascularización y la proliferación tisular, aprovecha los lechos ya existentes, y estos pueden estar en diferentes estadios, esto puede ocasionar, y en realidad sucede que la reparación remodelación y/o restauración de la cabeza neurótica, puede realizarse en diferentes estadios, en diferentes cuadrantes de la esfera, y en diferentes tiempos.

**- Estadio III diferenciación osteoblástica.**
Estas células mesenquimatosas que han ocupado los espacios vasculares medulares intratrabeculares, empiezan a diferenciarse, lo notamos por sus múltiples divisiones celulares, y la síntesis de estroma fibroso y proteoglicanos.

*Figura 16: Presiones que se producen en la cabeza femoral, y procesos de deformación. Vascularización de la cabeza femoral. Estado de la cabeza necrótica*







Otra de las patologías que nos gustaría abordar en profundidad es el **Legg Perthes Calve**
En 1909, Herming Waldestrom, publico 10 casos de lo que pensó se trataba de una forma benigna de tuberculosis de la cadera, este fue el inicio del estudio de la enfermedad. Después de muchas vueltas, ochenta años mas tarde Manuel Sanchos Cabanilles la describe como: ***"un proceso de etiología desconocida, evolución variable y tratamiento discutido"***

## El Legg Perthes Calve.

Hemos leído en todos los manuales, que se trata de una patología de origen y etiología desconocida, que se da en razas toy y que es consecuencia de un proceso de avascularización, stop vascular produciéndose la necrosis de la cabeza femoral, deformación y artrosis precoz de la misma. Y que el tratamiento es la artroplastia de la cabeza femoral. Es más o menos lo que encontramos en la mayoría de tratados de traumatología de veterinaria.

Desgraciadamente no es tan simple. Estamos hablando de cortar la cabeza femoral, estamos hablando de crear una dismetría de por vida, y estamos planteando una situación de amputación parcial de una parte de una extremidad.
A lo largo de estos años, hemos podido apreciar, que el LPC no es solo una patología que se da en perros de talla pequeña. Podemos afirmar que hemos diagnosticado LPC en todas las razas, si bien es verdad que con mayor incidencia en razas Toy.

La enfermedad de Legg Perthes Calve, descrita simultáneamente en 1910 por Arthur Legg, Jacques Calve y George Perthes. Es una patología pediátrica, que se caracteriza por la **necrosis avascular aséptica** del núcleo de osificación secundario de la cabeza femoral. No es igual en todos los casos, y tiene diferentes grados o fases de reparación.
En humana, la tendencia del LPC es a solucionarse, en el momento en que el proceso para, pero en nuestros pacientes, degeneración de la cabeza puede ser tan degradante, que su persistencia se hace dolorosa y limitante.
En niños la enfermedad se manifiesta entre los 3-13 años con una incidencia máxima entre 6-8 años. En el perro la lesión empieza a manifestarse a los 2 meses hasta la maduración del hueso 8-9 meses. Suele se unilateral, aunque puede ser bilateral, en humana se habla de un 15% bilateral, nosotros no tenemos estadísticas al respecto. Los varones suelen tener mayor predisposición.

## *Casos Clínicos:*

***Basset Hound** de 10 meses Legg Perthes Calve.*

***Foxterrier** de 7 meses Legg Perthes Calvé.*

***Yorqui*** *de 9 meses, lesión cabeza femoral se corresponde a un Legg Perthes Calvé.*

# Etiopatogenia.

Nos basaremos un poco en lo que se ha dicho en humana y luego lo compararemos en nuestros pacientes:
La irrigación de la cabeza femoral, se basa principalmente en el aporte sanguíneo de la arteria circunfleja, que a su vez se irradia con los vasos retinaculares externos e internos, que a su vez se van a las ramas metafisarias superior e inferior y las epifisarias externas. La arteria obturatriz proporciona el aporte al ligamento redondo.
**La obstrucción de la arteria circunfleja se traduce en la Necrosis Aséptica de la Cabeza Femoral NACF**.
Porque se produce este colapso arterial, este stop vascular se desconoce. Las hipótesis son muchísimas.
-procesos en la coagulación, predisposición familiar
-sinovitis, procesos mecánicos
-el aumento de presión intraarticular, podría comprometer la circulación de la cabeza femoral.

*Orthopedic fundación para animales dice: el LPC es una enfermedad de humanos y perros, En los perros mas frecuente en razas miniatura, y entre los 4 meses y los 12 meses. La causa es una interrupción del aporte de sangre a la cabeza femoral, y la muerte células óseas. Hay un periodo de revascularización seguido de cambios producidos por el colapso en acetábulo y cabeza femoral y cuello. ¿Podría tratarse entre muchas causas de una forma hereditaria?.*

Entre los cuatro meses y los doce la vascularización de la cabeza femoral depende principalmente de la vascularización de la epífisis femoral, y esta es muy susceptible de sufrir agresiones y colapsos vasculares, por lo que se puede ver afectada la vascularización de l núcleo.
La enfermedad de LPC, consiste en un proceso isquémico del núcleo cefálico femoral que detiene el crecimiento relativo con respecto al resto cartilaginoso de la cabeza femoral.
Después de forma muy lenta se reinicia la acción reparadora produciéndose una neovascularización en la periferia de la zona isquémica ya necrótica.
Esta lentitud reparadora, favorece el hundimiento del núcleo cefálico central, ya que la trabécula sufre roturas y fracturas estructurales, que no pueden soportar la arquitectura de la zona.
Podemos observar quistes apicales, y una nueva remodelación plástica de la cabeza femoral, aplanada asimétrica agrandada etc.
No sabemos las causas, pero podemos descartar algunas., nutricionales, infecciosas y hereditarias.
Factores raciales, no son predisponentes, sino que ayudan a la aparición. Factores de tipo ambiental, intrauterinos. Alteraciones en le desarrollo, excesiva alometría en la relación de la cabeza de fémur y el acetábulo.

# Patogenia

En 1938 Mutzen-Nielsen describe en el perro una enfermedad parecida al LPC en humana, en razas pequeñas, aparece entre los 4 meses y lo 12, y se manifiesta por atrofia y claudicación de la extremidad afectada.

Cuando en el periodo de edad que se presenta la patología, el animal manifiesta dolor a la manipulación de la articulación, movimientos de extensión flexión aducción y abducción. La presión sobre el trocánter mayor hacia el acetábulo, produce una reacción inmediata en el animal.
Los cuadros álgidos no son constantes, y remiten al tratamiento con antiinflamatorios.

**El diagnostico pasa por el diagnostico radiológico.**

Utilizamos diferentes posiciones.

- Dorso ventral en posición de radiologías de displasia.
- Posición de rana.
- Y con las patas levantadas y hacia craneal, a fin de ver la zona mas dorsal de las cabezas femorales.

La radiografía sin deformación ósea de la cabeza femoral, nos puede dejar ver si hay un exceso de distancia entre el acetábulo y la cabeza femoral, aumento de presión articular, o si existe deformación de la cabeza, cambio de forma.

Cuando tenemos lesión radiológica, la imagen es de osteoporosis en la epífisis superior, sigue una fragmentación y finalmente deformación de la cabeza, que generalmente no se revascularizara, y generalmente, siempre degenerara, produciéndose una degeneración articular.
En 1962, Hultz estudia 7 cabezas femorales con LPC, realizo micro angiografías, pudiendo valorar el proceso isquémico por obstrucción vascular, con un proceso generalizado de micro fracturas trabeculares.
En 1967, Ljungreen , llega a la conclusión que 2% de los perros miniatura presentan esta enfermedad.
Sanchos y cols. Demostraron que los infartos son repetitivos, no apareciendo una sola lesión sino seriadas.

**Clasificaron o modularon el proceso de la forma siguiente:**

• Múltiples procesos isquémicos de duración variable, con necrosis del núcleo óseo epifisario, con detención del crecimiento del mismo.
• El cartílago articular y la capa fisaria no se afectan inicialmente, por lo que continuaran creciendo normalmente. Entonces, el núcleo cefálico es más pequeño respecto al tamaño total de la cabeza.
• El proceso de reparación es periférico, lento y asimétrico. Eso, unido al colapso cefálico y a los hundimientos trabeculares, determinara la deformidad de la cabeza femoral.

**Según el resultado de la radiografía podemos hablar de:**

**- Necrosis**: aumento del espacio articular (aséptica) aumento de la densidad ósea, osteopenia del cuello.
**- Pseudofragmentación**: fragmentación del núcleo cefálico, osteolisis (imagen atigrada) quistes metafisarios, zonas osteopenicas.
**- Redosificación**: en esta fase pueden ocurrir dos cosas. Calcificación del núcleo de la cabeza femoral, hasta recubrir la superficie cefálica, u osificación a partir del cartílago fisario.
**- Remodelación**: esto puede ocurrir cuando la curación es con secuelas o sin secuelas.
Puede aparecer:
**Coxa Magna**. Ensanchamiento de la cabeza femoral y del cuello femoral
**Coxa Plana**. En tope de vagón
**Coxa Brevis Vara**, se acorta la longitud de la cabeza femoral, disminuye la distancia entre el ápice de la cabeza femoral y el trocánter mayor.

**Sanchis y Cols., 1973,** realizaron un estudio experimental en perros reproduciendo la enfermedad de LPC a fin de estudiar mejor la enfermedad que se produce de forma más lenta en humana. La técnica fue estándar, los resultados fueron muy distintos, lo que demuestra que la enfermedad actúa individualmente en cada individuo.

Este estudio permitió realizar una cronología de la enfermedad;

**- Detención del crecimiento del núcleo óseo cefálico**. *Esta necrosis cefálica completa se puede demostrar por la falta completa de captación de tetraciclina por el núcleo óseo cefálico El núcleo permanece isquémico en su totalidad, Histológicamente valoramos el doble infarto vascular. En esta fase se reinicia la revascularización a partir de brotes vasculares laterales, con metaplasia fibrosa y creeping sustitution trabecular.*

**- Fragmentación del núcleo cefálico.** *Como consecuencia del proceso de revascularización y reconstrucción epifisario. El estudio histológico revela la existencia de tres zonas claramente diferenciadas. Una zona central isquémica, que se corresponde al núcleo cefálico primitivo. Y dos zonas lateral y medial de revascularización.*

**- Producción de lesiones quistitas metafisarias.** *Histológicamente están formados por restos de placa fisaria destruida parcialmente y restituida por un tejido de granulación. Smith y Cols. En 1982 comprobaron que las lesiones metafisarias y la destrucción de la placa de crecimiento, son secundarias a la isquemia epifisaria.*

**Producción de quistes apicales en la cabeza femoral**. *Histológicamente están compuestos por tejido de granulación con restos de trabéculas óseas rotas y fagocitadas. estos quistes son producto de la revascularización desde la periferia hacia el ápex interno. Estos quistes darán forma al colapso central de la cabeza femoral.*

**Deformación final de la cabeza femoral**. *A largo plazo los animales afectados por LPC, muestran una imagen de cabeza femoral hundida y claramente deformada. Este fenómeno se produce por lo que conocemos como* ***" plasticidad biológica.",*** *la cabeza femoral se deforma dependiendo de las solicitudes mecánicas a que se ve sometida.*

**La Resonancia Nuclear Magnética**
Sin lugar a duda es el sistema más efectivo para valorar la situación de la cabeza de fémur.
- Permite de una forma precoz diferenciar los primeros cambios vasculares en la cabeza femoral. No signos radiológicos
- Podemos valorar le estado del cartílago, defectos condrales internos.
- Sinovitis, estado de la articulación, derrames sinoviales incipientes.
- El tejido blando y la congruencia también podemos valorar lesiones o deformaciones.

**Los Ultrasonidos**
Muy útil en etapas tempranas, podemos valorar muy bien la efusión articular. En etapas avanzadas, podemos ver la irregularidad de la cabeza. Al ser una técnica no invasiva podemos hacer un seguimiento continuado.

**Tomografía Computarizada**
Podemos ver imágenes en tres dimensiones de la cabeza femoral, y del acetábulo.
Existe incluso una clasificación siguiendo las imágenes por TAC
a - Sólo esta afectada la periferia
b - Necrosis de la porción central de la cabeza
c - Cabeza totalmente afectada.

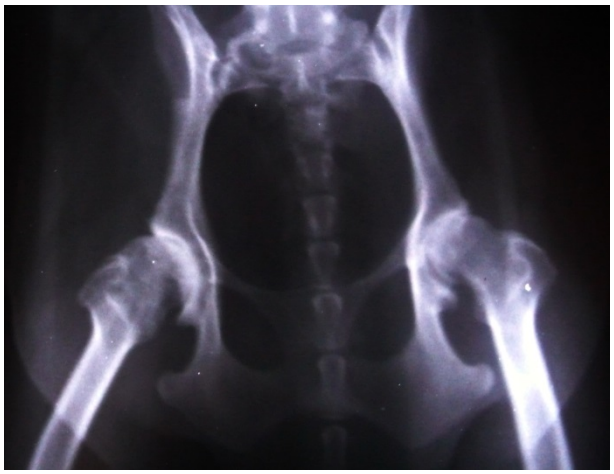
Es muy complicado poder seguir un proceso de LPC paso a paso, la evolución en el perro puede ser muy rápida, y no nos da tiempo a valorar la evolución, pero si que es evidente que el diagnostico precoz a partir de la clínica puede definir la posibilidad de salvar la articulación.

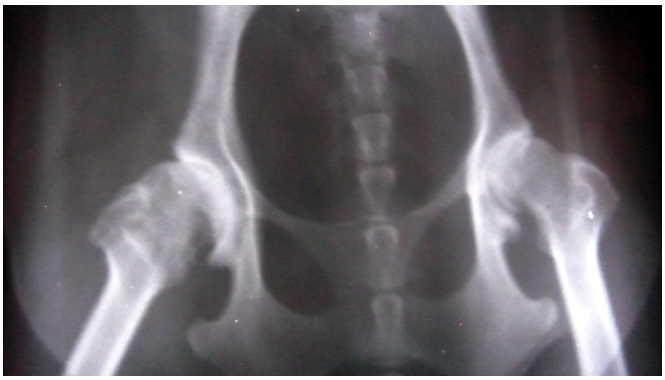
# Tratamiento

Son diferentes los tratamientos propuestos, es conveniente tener en cuenta que los mismos han de ir encaminados hacia la conservación de la cabeza femoral.

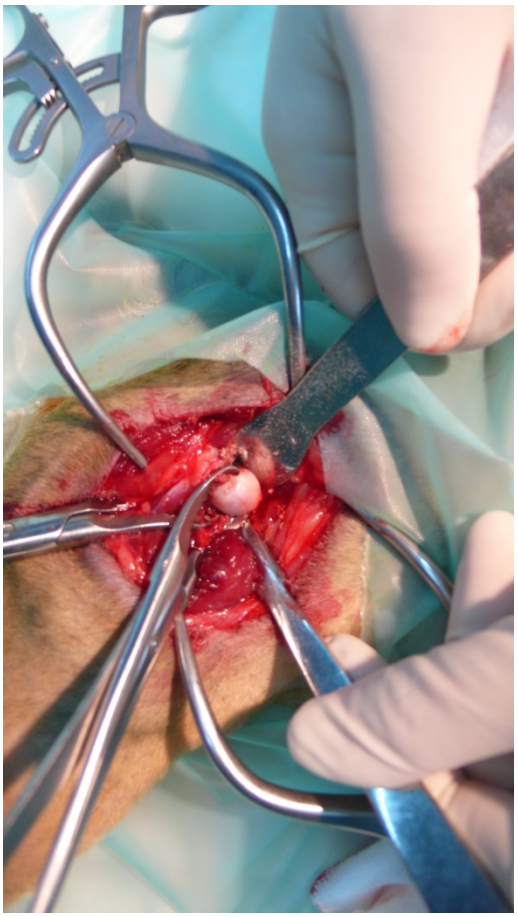
## *Casos Clínicos:*

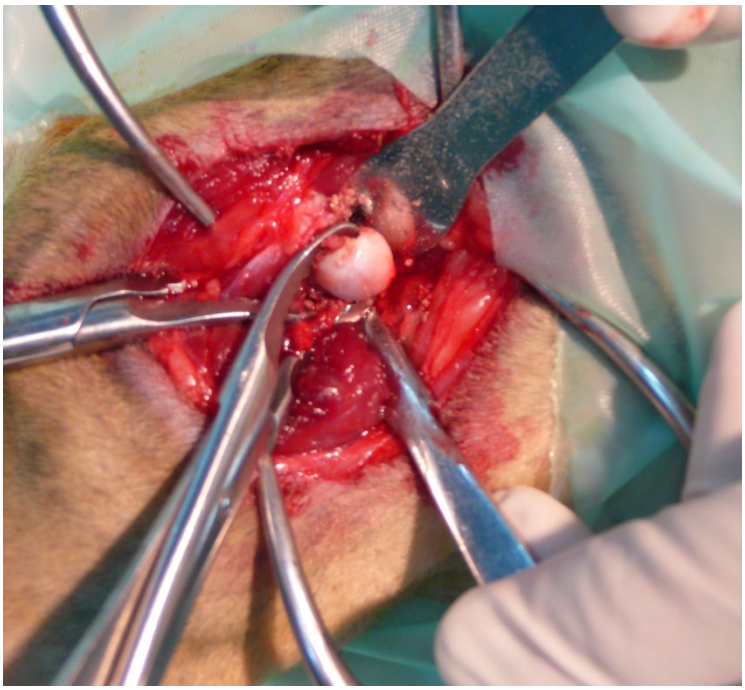
***Maltés** de 13 meses estudio radiológico, aplicamos como tratamiento un forage para salvar la cabeza femoral*





***Yorqui** de un año, tratamiento artroplastia por escisión de la cabeza femoral.*





Las corrientes eléctricas y las ondas electromagnéticas, actualmente las ondas de choque pueden favorecer la neovascularización.
Lo mas importante es diagnosticar la enfermedad, antes de que en la articulación ya halla un proceso artrósico degenerativo. Existen formas subjetivas de valorar el problema.

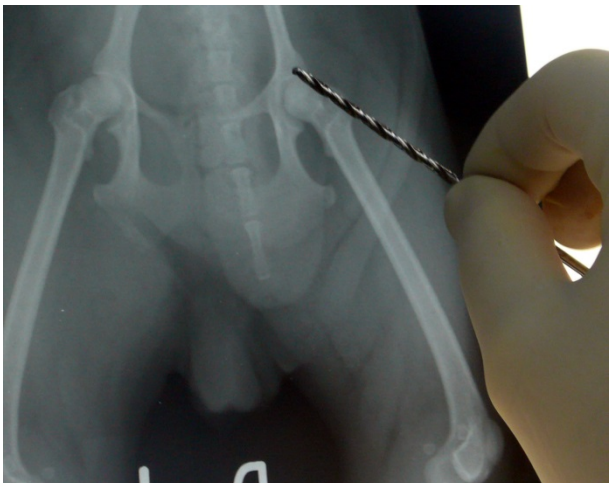
1 - Predisposición racial
2 - Cojeras intermitentes que remiten con cualquier antiinflamatorio
3 - Inspección clínica.
**Dolor a la extensión forzada y a la flexión forzada**.
**Dolor a la presión sobre el trocánter mayor en dirección al acetábulo. (Determinante) se puede comparar con extremidad paralela**.
4 - RNM

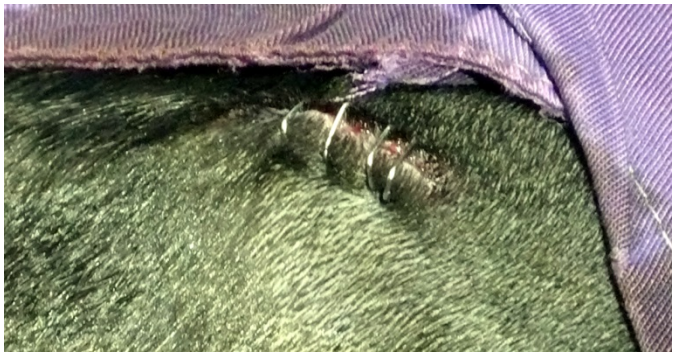
Todo esto se ha de hacer en el momento en el que el cachorro se queja al principio, manifiesta cojera y dolor ala exploración. Radiológicamente no hay signos, máximo una ligera esclerosis en la unión de la cabeza femoral con el cuello femoral. Es el momento de aplicar **el FORAGE.**

Cuando estudiamos el **FORAGE**, técnica propuesta por Ficat, el forage consiste en un orificio que atraviesa la cabeza femoral desde el trocánter mayor del fémur hasta el acetábulo. Este orificio, representa una secuencia de miles de micro fracturas a lo largo del canal, esta micro fracturas desarrollan la capacidad de la regeneración ósea a partir de los mecanismos de solución biológica de una fractura, principalmente por la neovascularización, que en definitiva, será la que revolucionara el conjunto vascular de la cabeza femoral, y desactivara el stop vascular a que se ve sometida por el fenómeno de la necrosis.
***Actualmente en toda la biografía, vemos la aplicación del forage, pero cambiando la palabra forage por micro fracturas, que en definitiva es nombrarlo por el efecto.***

## *Caso Clínico:*

***Yorqui** de 8 meses, forage técnica y aplicación de factores.*





Este seria el tratamiento de rescate, el que salvaguarda la integridad de la cabeza femoral, mas de 25 años avalan sus resultados, incluso en casos en los que existe ya un ligero fenómeno de artrosis, pero la congruencia esta entre el 20-30% los resultados son favorables. En el caso en que no se pueda salvar y el resultado no sea satisfactorio por la degeneración de la cabeza, se realiza la artroplastia y no ocurre nada.
Cuando el estado de la cabeza femoral es muy degenerado, hundido, y plásticamente deformante, hemos de recurrir a la artroplastia de la cabeza femoral, y en animales de talla grande pensar en la prótesis de cadera, o bien en técnicas de neovascularización de la cabeza, y en practicar una acetabulectomía con aplicación de células madre.

Siempre la idea pasa por conservar la arquitectura propia del animal. Antes de reemplazar o sustituir, plantearnos posibilidades biológicas de restitución o sustitución biológica.