Herman HAZEWINKEL
DVM, PhD, Dipl ECVS, Dipl ECVCN

Jocelyn MOTT
DVM, Dipl ACVIM

Principales desequilibrios nutricionales implicados en las enfermedades osteoarticulares

1 - Anatomía 371
2 -Consecuencias de los excesos y de las deficiencias nutricionales en las enfermedades ortopédicas del desarrollo y/o en las enfermedades osteoarticulares 372
3 - Enfermedades ortopédicas del desarrollo asociadas con excesos nutricionales 380
4 - Enfermedades ortopédicas del desarrollo causadas por deficiencias nutricionales (hiperparatiroidismo nutricional secundario, raquitismo) 389
5 - Osteoartrosis 394

Preguntas frecuentes: nutrición y enfermedades ortopédicas 402
Bibliografía 403
Información nutricional de Royal Canin 406

Principales desequilibrios nutricionales implicados en las enfermedades osteoarticulares

Herman HAZEWINKEL

DVM, PhD, Dipl ECVS, Dipl ECVCNN

El Dr. Hazewinkel trabaja en el grupo ortopédico del Departamento de Ciencias Clínicas de Animales de Compañía de la Universidad de Utrecht, en los Países Bajos. Tras su trabajo de Doctorado sobre la influencia de la ingestión de calcio en el desarrollo esquelético del perro joven, se especializó en cirugía de animales de compañía (RNVA) y obtuvo el título de Diplomado por el Colegio Europeo de Cirugía Veterinaria, así como por el Colegio Europeo de Nutrición Veterinaria y Comparada. Desde 1998, ocupa la cátedra dedicada a enfermedades del desarrollo esquelético de los animales de compañía y supervisa las investigaciones sobre la influencia de los diferentes aspectos de la nutrición sobre el desarrollo del esqueleto, la osteoartrosis y las investigaciones sobre las enfermedades hereditarias y traumáticas del esqueleto. Es presidente del International Elbow Working Group, anterior presidente de la Sociedad Europea de Ortopedia y Traumatología Veterinarias, miembro del Comité Hereditario de WSAVA y de otros grupos especializados en la ortopedia y la nutrición de los animales de compañía.

Jocelyn MOTT

DVM, Dipl ACVIM

Jocelyn Mott se doctoró en Medicina Veterinaria en el Western College of Veterinary Medicine de Saskatoon (Saskatchewan, Canadá). Después realizó un internado en la Universidad de Oklahoma, seguido de una Residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Wisconsin - Madison. La Dra. Mott es Diplomada por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria. Ha trabajado varios años en clínicas especializadas privadas en todo Estados Unidos (Massachusetts, Texas, Florida y California).

Las enfermedades ortopédicas del desarrollo y la osteoartritis son enfermedades comunes en perros, representando el 25 % de las consultas a las clínicas veterinarias. De las consultas por enfermedades osteoarticulares, el 70 % son del esqueleto apendicular, el 20 % tienen un probable origen alimentario y más del 22 % se producen en perros menores de un año *(Richardson et al., 1997; Johnson et al., 1994)*. ***La mayoría de los perros son de razas grandes, sin embargo pueden verse afectados perros de cualquier tamaño. El desarrollo de estas enfermedades esqueléticas puede deberse en parte al manejo dietético. Los excesos y las carencias nutricionales contribuyen a las enfermedades osteoarticulares caninas. En muchos casos, el racionamiento óptimo de un alimento equilibrado puede evitar o al menos reducir la gravedad de las enfermedades. En algunas enfermedades, la corrección dietética por sí sola es suficiente para restaurar la integridad del esqueleto.***

1 - Anatomía

► Composición de los huesos

El tejido óseo es un tipo especializado de tejido conjuntivo con una compleja composición química y física **(Tabla 1)**. Aparte de su fracción celular (10 %) y de la fase acuosa (25 %), está formado por una matriz orgánica y una fase mineral. La fracción celular incluye los osteoblastos (células formadoras de la matriz orgánica) y los osteoclastos (células de resorción de la matriz calcificada). La matriz orgánica está constituida por un 90 % de fibras de colágeno con un alto contenido en hidroxiprolina y por un 10 % de aminopolisacáridos, proteínas distintas del colágeno y una pequeña cantidad de lípidos. La fase mineral representa aproximadamente el 65 % del volumen del hueso, principalmente en forma de cristales de hidroxiapatita y de fosfato cálcico amorfo, así como pequeñas cantidades de otros elementos. Del total del calcio y el fósforo corporales, el 99 % y el 80 %, respectivamente, están presentes en el esqueleto.

Tabla 1 - Composición del hueso y del cartílago

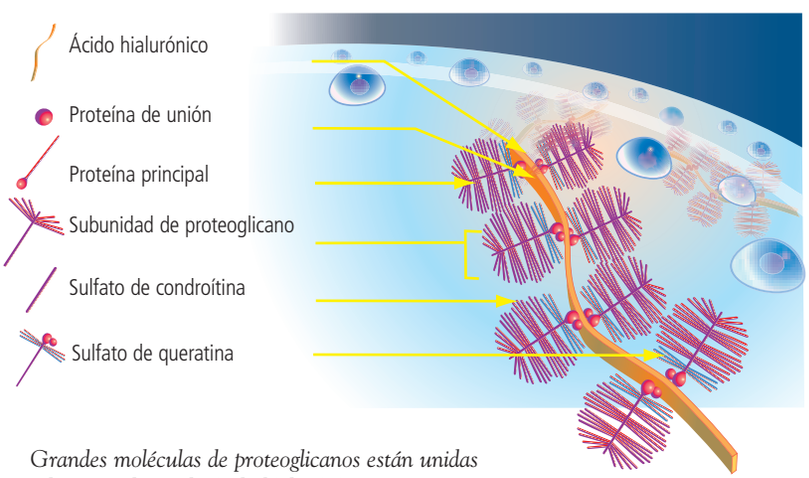
Hueso	Cartílago
25 % de agua **10 % de células** **- osteoblastos** (células formadoras de la matriz orgánica) **- osteoclastos** (células de resorción de la matriz calcificada) **- osteocitos** (osteoblastos rodeados de matriz) **- matriz extracelular:** colágeno (hidroxiprolina), aminopolisacáridos, lípidos, proteoglicanos (de bajo peso molecular) **65 % de materia inorgánica** - calcio~fosfatos (hidroxiapatita) - carbonato, Na, K, Mg, F	**70 % de agua** **30 % de células** **- condroblastos** (células formadoras de la matriz orgánica) **- condroclastos** (células de resorción de la matriz orgánica) **- condrocitos** (células jóvenes que evolucionan a condroblastos) **- matriz extracelular:** colágeno, proteoglicanos (glucosaminoglicanos, ácido hialurónico, sulfato de condroitina, sulfato de queratina)

► Composición del cartílago

Existen notables diferencias entre la composición orgánica e inorgánica de los principales constituyentes del esqueleto, es decir, el hueso y el cartílago **(Tabla 1)**. La diferencia entre el hueso y el cartílago radica principalmente en la flexibilidad (y, por tanto, el contenido de agua), la ausencia de depósitos minerales y la diferencia en los tipos de colágeno. El cartílago contiene condroblastos, proteoglicanos y colágeno. Este último está anclado en el hueso subcondral, en la zona limitante.

Los proteoglicanos están constituidos por glucosaminoglicanos (GAG) y una proteína esencial denominada agrecán. El agrecán es un proteoglicano importante en el cartílago con sulfato de queratina y sulfato de condroitina como los GAG más importantes. Aproximadamente 200 moléculas de agrecán se unen a través de una glucoproteína a una molécula de ácido hialurónico, que fija una gran cantidad de agua extracelular **(Figura 1)**.

Figura 1 - Representación esquemática del cartílago articular



Grandes moléculas de proteoglicanos están unidas a largas cadenas de ácido hialurónico y estabilizadas por dos o más proteínas de unión para formar los grandes agregados de proteoglicanos encontrados en el cartílago.

Las moléculas de colágeno del cartílago contienen grandes cantidades de hidroxiprolina y de hidroxilisina. Las moléculas forman una estructura de triple hélice, que se une a fibrillas y constituyen las fibras. El cartílago no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos. Cuando se ejerce una presión, el agua extracelular es expulsada fuera del cartílago hasta que la reducción del diámetro de los poros y el aumento de la carga negativa evita una mayor salida de agua, mientras que, sin carga, entran agua y nutrientes al cartílago.

2 - Consecuencias de los excesos y de las deficiencias nutricionales en las enfermedades ortopédicas del desarrollo y/o en las enfermedades osteoarticulares

Tabla 2 - Posibles consecuencias osteoarticulares de excesos y deficiencias nutricionales en perros jóvenes

Deficiencia de energía	Disminución del ritmo de crecimiento
Deficiencia de calcio	Hiperparatiroidismo Fracturas patológicas
Deficiencia de vitamina D	Raquitismo Miembros arqueados, fracturas patológicas
Deficiencia de fósforo	Síndrome similar al raquitismo (muy raro)
Exceso de energía	Displasia de cadera, osteocondrosis, panosteitis, aumento del riesgo de osteoartrosis
Exceso de calcio	Osteocondrosis, panosteitis, síndrome del "radius curvus", síndrome de Wobbler en cachorros
Exceso de vitamina D	Osteocondrosis, síndrome del "radius curvus"
Exceso de calcio y de fósforo	Osteocondrosis, síndrome del "radius curvus"

Aunque la mayoría de las enfermedades osteoarticulares son plurifactoriales, la fisiopatología de cada enfermedad parece estar influida por la nutrición **(Tabla 2)**. Un exceso de energía y/o de calcio contribuye a la displasia de cadera, a la displasia de codo y a la osteocondrosis.

► Malnutrición durante el crecimiento

Una ligera subalimentación, con respecto a la ingesta de energía, puede ralentizar el crecimiento de los cachorros, pero no afectará al tamaño adulto del perro. Tras un período de inhibición del crecimiento debido a una malnutrición o a una enfermedad de corta duración, el animal crecerá a mayor ritmo que la media de su edad.

© HAW Hazewinkel

Cachorros de Rottweiler con una postura anómala debida a una laxitud carpiana. Durante el periodo de crecimiento rápido, fundamentalmente entre 1 y 3 meses de edad, los cachorros pueden presentar una angulación anómala de la articulación carpiana, probablemente debida a una discrepancia entre el aumento de peso corporal y el soporte carpiano. Un vendaje durante 10 días permitirá al carpo ganar fuerza y restablecer la postura normal del perro.

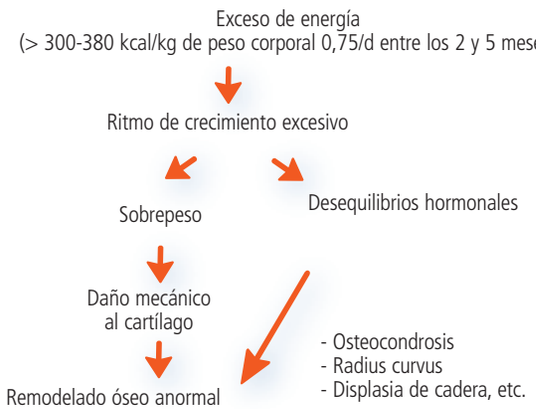
► Sobrealimentación durante el crecimiento

En los animales jóvenes, al contrario que en los adultos, una ingesta de energía excesiva no provoca un aumento sustancial en el depósito de grasas, sino más bien un crecimiento más rápido. Siempre que haya un suministro adecuado de proteínas y ácidos grasos esenciales, no parece importar en el caso de los perros en crecimiento, si la proporción de energía procede de los carbohidratos, las grasas o de las proteínas. Si el alimento aporta cantidades suficientes de nutrientes específicos, la cantidad de energía regulará el ritmo de crecimiento dentro de las posibilidades genéticas *(Grøndalen & Hedhammar, 1982)*.

> Consecuencias fisiopatológicas de una ingesta de energía excesiva

Los cachorros no deben ser alimentados para conseguir su ganancia máxima de peso, ya que esto reducirá el periodo de crecimiento. En comparación con una alimentación normal o restringida, la sobrealimentación en los cachorros en crecimiento provoca un crecimiento más rápido de la longitud de los huesos y una ganancia más rápida del peso corporal. *(Riser & Shirer, 1964; Hedhammar et al., 1974; Kasstrom, 1975; Tvedten et al., 1977; Lavelle, 1989; Meyer & Zentek, 1991; Kealy et al., 1992)*. Un peso corporal excesivo sobrecargará el esqueleto juvenil y su sistema de soporte. Esto puede contribuir al desarrollo de una variedad de enfermedades multifactoriales en perros alimentados "ad libitum", entre ellas la osteocondrosis *(Hedhammar et al., 1974; Lavelle, 1989)*, la displasia de cadera *(Hedhammar et al., 1974; Kasstrom, 1975)* y la fragmentación y fisura del proceso coronoides *(Grondalen & Hedhammar, 1982)* **(Figura 2)**.

FIGURA 2 - EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS OSTEOARTICULARES RELACIONADOS CON EL APORTE EXCESIVO DE ENERGÍA



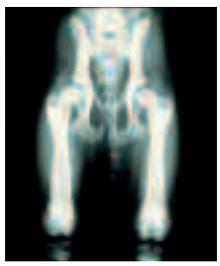


Imagen radiográfica de la displasia coxo-femoral

El aporte energético influye directamente en la tasa de crecimiento. Un exceso de consumo energético acelera el alcance del peso adulto. La sobrecarga que resulta sobre las articulaciones todavía inmaduras aumenta el riesgo de una patología osteoarticular.

Se ha observado un mayor ritmo de crecimiento en perros jóvenes que:
- son cachorros alimentados por la madre frente a cachorros criados con biberón
- reciben alimentos comerciales palatables "ad libitum", frente a una comida con restricción energética
- ingieren sin restricción alimentos ricos en energía frente a la alimentación restringida en el tiempo

No en todos estos estudios se investigaba específicamente el desarrollo o el estado de la articulación de la cadera, pero en los que si se hacía, se observó un efecto perjudicial de la sobrealimentación *(Riser & Shirer, 1964; Hedhammar et al., 1974; Kasstrom, 1975; Lavelle, 1989; Kealy et al., 1992)*.

> Consecuencias clínicas de la ingestión excesiva de energía en los cachorros de razas grandes

El estudio original *(Hedhammar et al., 1974)* se realizó en 12 pares de perros de raza Gran Danés alimentados con un alimento rico en proteínas, calcio, fósforo y energía. Se observaron enfermedades esqueléticas, entre ellas osteocondrosis y un retraso en el modelado del esqueleto, con más frecuencia en los perros alimentados ad libitum, mientras que los perros que recibían una alimentación más restringida (es decir, 2/3 de la cantidad del grupo ad libitum) mostraron unos signos menos graves.

En otro estudio controlado, perros de raza Gran Danés recibieron un alimento comercial más equilibrado. Los perros alimentados ad libitum revelaron una mayor frecuencia de osteocondrosis en el hombro en comparación con los perros alimentados con el 60% de la cantidad ad libitum *(Lavelle, 1989)*.

En otro estudio se indujo una sobrecarga del esqueleto en cachorros, bien mediante la sobrealimentación ad libitum con un alimento base enriquecido con arroz, o bien utilizando cinturones de arena en la región escapular para aumentar el peso del perro *(Meyer & Zentek, 1991)*. Después de 6 meses, tanto los perros alimentados ad libitum como los perros portadores de carga tuvieron trastornos esqueléticos. Esto destaca el efecto negativo del exceso de peso durante el crecimiento de los cachorros de razas grandes **(Figura 2)**.

Kealy et al. *(1992)* han publicado un estudio, único por su diseño y su seguimiento a largo plazo, en el que 48 cachorros de raza Labrador Retriever, procedentes de siete camadas diferentes, se dividieron en dos grupos a la edad de ocho semanas. A los perros de un grupo se les administró ad libitum un alimento seco, mientras que a sus compañeros de camada del mismo sexo se les ofreció el 75% de la cantidad de alimento consumido por sus congéneres. Las parejas fueron alojadas en la misma caseta interior, con acceso exterior para estandarizar las influencias medioambientales, excepto durante los 15 minutos de la comida. Otros estudios comparables, encontraron que los perros con alimentación restringida se aproximaban al peso y la talla corporales de los perros alimentados ad libitum después de los seis meses de edad *(Hedhammar et al., 1974; Lavelle, 1989)*.

Los cachorros de Labrador con alimentación restringida del estudio Kealy tenían un peso corporal medio de aproximadamente 20 kg, lo que representa el 78,3 ± 5,35 % (media ± DE) del peso de las parejas alimentadas ad libitum, a la edad de 30 semanas. La diferencia en el peso corporal medio de los 2 grupos era incluso más apreciable a la edad de 2 años.

A las 30 semanas de edad, la medida del ángulo de Norberg en las radiografías de todos los perros reveló diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en la laxitud de las articulaciones. Estas diferencias todavía eran significativas a los 2 años de edad *(Kealy et al., 1992)*. Este estudio a largo plazo con 24 pares de compañeros de camada, criados en las mismas condiciones medioambientales, demuestra una incidencia considerablemente mayor de displasia de cadera (DC) en el grupo de perros sobrealimentados en comparación con el grupo alimentado con un 25 % menos.

> Influencia del contenido en proteínas del alimento

Dado que un alimento rico en proteínas (30 % MS) no aumentó la frecuencia ni la gravedad de las anomalías esqueléticas en perros de razas gigantes (en comparación con perros control con alimentos isoenergéticos) *(Nap et al., 1993b)*, cabe concluir que es el exceso de peso corporal durante el crecimiento rápido, más que el elevado contenido proteico del alimento, lo que puede ser perjudicial para el desarrollo del esqueleto. En este estudio, realizado en perros de raza Gran Danés, no hubo diferencias en cuanto a la aparición o la gravedad de la osteocondrosis cuando se comparó con perros alimentados con un contenido proteico normal o bajo *(Nap et al., 1991)*.

CRECIMIENTO Y PROTEÍNAS

La suposición de que un elevado contenido proteico puede ser perjudicial para los cachorros de razas grandes es errónea. No hay ninguna prueba científica que apoye un efecto indeseable de las proteínas sobre el crecimiento y, en especial, la osificación *(Nap et al., 1991)*. Por el contrario, un contenido proteico relativamente alto en el alimento ayuda a reforzar la palatabilidad y a restringir el contenido en grasa sin incluir un elevado contenido de carbohidratos.

La calidad de las proteínas del alimento debe ser excelente. La cantidad que se va a incluir en el alimento dependerá obviamente de su valor biológico y de la digestibilidad de las fuentes de proteínas. En general, la proporción entre proteínas y calorías debe ser mayor en la dieta de un cachorro que en la de un adulto.

► Sobrealimentación en adultos

En la mayoría de los países occidentales, los principales problemas clínicos relacionados con la nutrición en ortopedia canina se deben a una ingesta energética excesiva, que se acumulará como grasa corporal en el perro normal. La obesidad es una enfermedad frecuente y su prevalencia en perros es del 28 al 44 % *(Edney & Smith, 1986)*. Las alteraciones osteoarticulares están frecuentemente asociadas con la obesidad. No está claro si el elevado peso corporal precede a los problemas ortopédicos, entre ellos la osteoartrosis, las hernias de discos intervertebrales y la ruptura de los ligamentos cruzados. El efecto mecánico del exceso de peso corporal podría causar un cizallamiento o un desgarramiento de las estructuras estabilizantes y una sobrecarga del cartílago articular.

Se han realizado unos pocos estudios en los que se investigaba la relación entre la alimentación, en perros alimentados ad libitum frente a perros con alimentación restringida, y la osteoartritis (OA). En dos grupos de Labradores, se alimentaron por parejas compañeros de camada del mismo género, es decir, un grupo ad libitum y el otro un 75 % de la cantidad ad libitum. El alojamiento, el alimento y el mantenimiento fueron los mismos, excepto la cantidad de comida y, como consecuencia, el peso corporal, que era de una media de 32 kg para los perros ad libitum y de 23 kg para los perros con alimentación restringida. A los 5 años de edad, 12 de los 23 perros del grupo alimentado ad libitum y 3 de los 23 perros con alimentación restringida tenían OA en las articulaciones de la cadera. A los 8 años de edad, 12 de los 23 perros alimentados ad libitum y 2 de los 23 perros con alimentación restringida tenían OA en varias articulaciones *(Kealy et al., 1997; Kealy et al., 2000; Smith et al., 2001)*. La OA en varias articulaciones (incluyendo cadera, codo y hombro) es más frecuente en los perros con sobrepeso que en sus compañeros de camada delgados *(Kealy et al., 1997)*.

La fisiopatología subyacente a la elevada incidencia de OA en los perros con sobrepeso puede ser mecánica, pero también hormonal, ya que se demostró una disminución del nivel de hormona de crecimiento en los perros con sobrepeso *(Hazewinkel et al., 1999)*.

© Renner

En los cachorros de Labrador, un alimento apropiado durante el crecimiento ayuda a limitar el sobrepeso en el perro adulto.

► Ingesta de calcio insuficiente

Los animales jóvenes tienen altas necesidades de calcio para mineralizar el cartílago recién formado y el osteoide. En el Gran Danés, la cantidad diaria de calcio depositada en el esqueleto puede ser de hasta 225-900 mg de calcio/kg de peso corporal *(Hazewinkel et al., 1991)*. **Durante el crecimiento, la necesidad de calcio depende en gran medida de la etapa de crecimiento (es decir, de la edad del cachorro) y del ritmo de crecimiento (es decir, el tamaño y el peso estimados de adulto)**.

En el Caniche Miniatura, 3,3 mg de calcio por kg de alimento (MS) [lo que corresponde a 140 mg por kg de peso corporal al día] no provocó ninguna anomalía en el esqueleto. En comparación, los cachorros de Gran Danés que recibieron 5,5 mg de calcio por kg de alimento (MS) [150-250 mg por kg de peso corporal al día] en las mismas condiciones de investigación e inmediatamente después del destete, desarrollaron una osteoporosis grave con fracturas patológicas *(Hazewinkel et al., 1985; Nap et al., 1993)* y un ritmo de crecimiento que superaba la de los cachorros control, con un alimento que contenía 11 g de calcio por kg de alimento (MS) [300-500 mg por kg de peso corporal al día] **(Figura 3)**.

► Ingesta de calcio excesiva

> Observaciones clínicas (Figura 3)

Las series de estudios realizados en el Gran Danés han demostrado que la ingesta diaria de alimentos ricos en calcio induce una hiperplasia de las células productoras de calcitonina (CT), una reducción en la actividad osteoclástica y una alteración de la osificación endocondral *(Nunez et al., 1974; Hazewinkel et al., 1985)*. Se observó una disminución de la remodelación del fémur proximal (es decir, un retraso en la antetorsión) en un grupo de Gran Danés, raza que no es particularmente propensa a la DC, alimentados ad libitum con un alimento rico en calcio *(Hedhammar et al., 1974)*.

Otros autores describieron un retraso en la maduración del esqueleto tanto en el Gran Danés como en el Caniche al recibir un alimento con un alto contenido en calcio (es decir, un 3,3 % de calcio MS) en comparación con el grupo control que recibió un alimento según las recomendaciones del NRC *(1974) (Voorhout & Hazewinkel, 1987a; Nap et al., 1993a)*.

Los perros de raza Gran Danés que recibieron alimentos de concentraciones elevadas de calcio y fósforo (3,3 y 3,0 % respectivamente [es decir, 1240 mg de calcio por kilo de peso corporal por día], en comparación con los controles, que recibieron un 1,1 % y un 0,9 % respectivamente [es decir, 400 mg de calcio por kilo de peso corporal y por día]), empezando a la edad del destete, desarrollaron alteraciones en la osificación endocondral en las placas de crecimiento del radio o el cúbito distales. Como consecuencia, se desarrolló una incongruencia en el codo, debida o bien a una grave alteración del crecimiento en longitud del radio o bien a un síndrome grave de radius curvus con una alteración en el crecimiento en longitud del cúbito *(Hazewinkel et al., 1985; Schoenmakers et al., 2000)*. Este último puede coincidir con la no unión del proceso ancóneo o una distensión dolorosa del cúbito, que darán lugar a una OA de la articulación del codo.

En otro estudio, los alimentos ofrecidos a perros de raza Gran Danés diferían únicamente en el contenido de calcio: el grupo que recibió una mayor concentración de calcio mostró alteraciones progresivamente más graves de osteocondrosis en el húmero proximal y en las placas de crecimiento de los huesos largos y de las zonas que no soportan peso (es decir, las costillas) *(Hazewinkel et al., 1985)*.

Weber et al. *(2002)* no encontraron anomalías al introducir en perros de raza Gran Danés de 2 meses de edad un alimento con un contenido de calcio de 1,5 g por kilo de alimento [es decir, 830 mg por kilo de peso corporal por día].

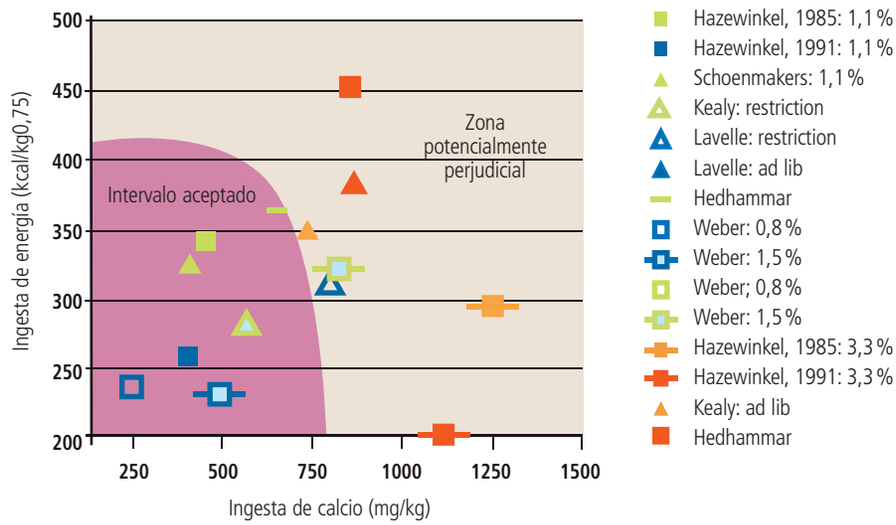
FIGURA 3 - INVESTIGACIÓN NUTRICIONAL EN CACHORROS DE RAZAS GRANDES RELATIVA AL CONTENIDO ÓPTIMO DE CALCIO DEL ALIMENTO

(Fuente Hedhammar et al., 1974; Lavelle et al., 1989; Hazewinkel et al., 1985 & 1991; Kealy et al., 1992; Schoenmakers et al., 2000; Weber et al., 2000)

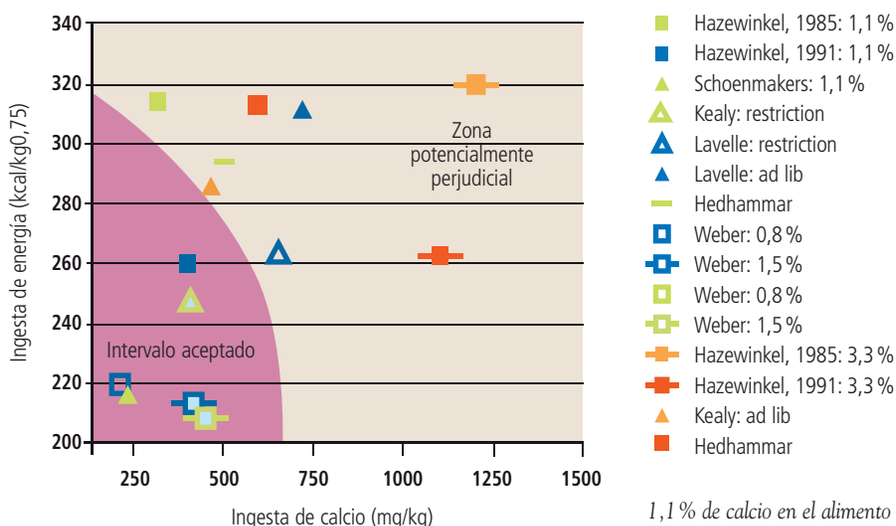
Diferentes grupos de investigación han estudiado la influencia de la nutrición sobre la manifestación de enfermedades esqueléticas en cachorros de razas grandes y gigantes. Estas gráficas (Royal Canin, 2004) explican la cantidad de calcio y de energía ingerida por los cachorros a los 2 y 5 meses en los diferentes estudios. Diversos estudios demuestran que un elevado consumo de calcio tiene efectos perjudiciales sobre el esqueleto, en particular en los perros de razas grandes

Formas rojas y naranjas: observación de problemas de crecimiento
Formas verdes y azules: sin pruebas de relación entre el alimento y los problemas de crecimiento

• **2 meses de edad**



• **5 meses de edad**



1,1 % de calcio en el alimento utilizado
Ad lib: consumo ad libitum
Restringido: consumo racionado

> Fisiopatología del exceso de calcio

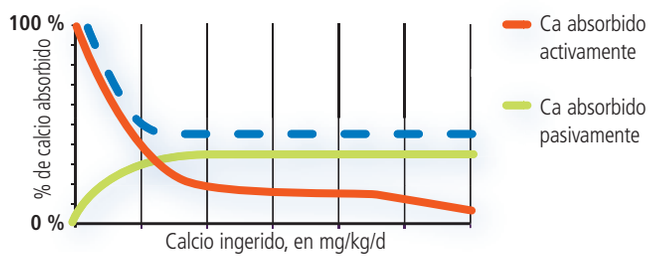
En los perros jóvenes, el calcio (Ca) es absorbido en el intestino tanto mediante difusión pasiva no controlada como por absorción activa controlada. Los cachorros menores de 6 meses de edad no son capaces de protegerse de un exceso de calcio *(Tryfonidou et al., 2002b)*; durante el destete, se absorbe al menos el 50 % del calcio con independencia de la cantidad que se ingiera *(Hazewinkel et al., 1991)* **(Figura 4)**. Los cachorros de raza Gran Danés que recibieron un alimento según las recomendaciones del NRC (1974) de 11 g de calcio por kilo de alimento (MS) [0,5 g por kilo de peso corporal por día], absorbieron el 45-60 % (260-300 mg/kg/d) de la cantidad de Ca ingerido, mientras que los cachorros que tomaban el triple de esa cantidad en su alimento absorbieron el 23-43 %. Por tanto, los cachorros alimentados con la dieta rica en calcio absorbieron unas cantidades considerablemente mayores de calcio (345-645 mg/kg/d), a pesar de que la proporción absorbida es menor.

La ingesta de alimentos, y en especial de Ca, provoca la liberación de hormonas gastrointestinales, algunas de las cuales induce la liberación de calcitonina (CT) desde la glándula tiroides. En el animal en crecimiento, una ingesta crónica elevada de calcio provocará un hipercalcitonismo crónico *(Hedhammar et al., 1974; Hazewinkel et al., 1985)* que impide la liberación de calcio desde el esqueleto al disminuir la actividad osteoclástica de resorción ósea. No puede producirse remodelación del esqueleto. El calcio absorbido será dirigido al esqueleto, sin afectar a la concentración de calcio en el líquido extracelular en cada comida.

Aunque todavía no se sabe bien si el calcio desempeña un papel directo en la alteración de la maduración de los condrocitos o si ésta es mediada por la CT o por una deficiencia relativa de otros minerales a nivel celular, hay pocas dudas sobre el efecto perjudicial de la elevada ingesta de calcio sobre la osificación endocondral, con la consiguiente osteocondrosis.

La ración recomendada de calcio para un cachorro en crecimiento según el NRC 2006 es de 3,0 g de calcio/1000 kcal de energía metabolizable (EM) o de 0,5 g de calcio/kg de peso corporal/día. Las necesidades mínimas de calcio según el NRC 2006 para los cachorros en crecimiento es de 2 g/1000 kcal o 0,37 g de calcio/kg de peso corporal/día. Esto debería ser apropiado para todas las razas y tamaños. La recopilación de los estudios mencionados previamente sugiere que existe una zona de seguridad para la ingesta de calcio en la cual no se desarrollan enfermedades osteoarticulares. Esta zona de seguridad podría ser de 260-830 mg de calcio/kg/día para los cachorros de 2 meses de edad. El intervalo se estrecharía ligeramente a los 5 meses de edad hasta 210-540 mg de calcio/kg/día *(Weber et al., 2000; Royal Canin, 2004)* **(Figura 5)**.

Figura 4 - Fracción de calcio absorbibo de forma pasiva o activa según el nivel de calcio consumido
(en cachorros de 3 meses de edad de diferentes razas)
(Fuente Tryfonidou et al., 2002)



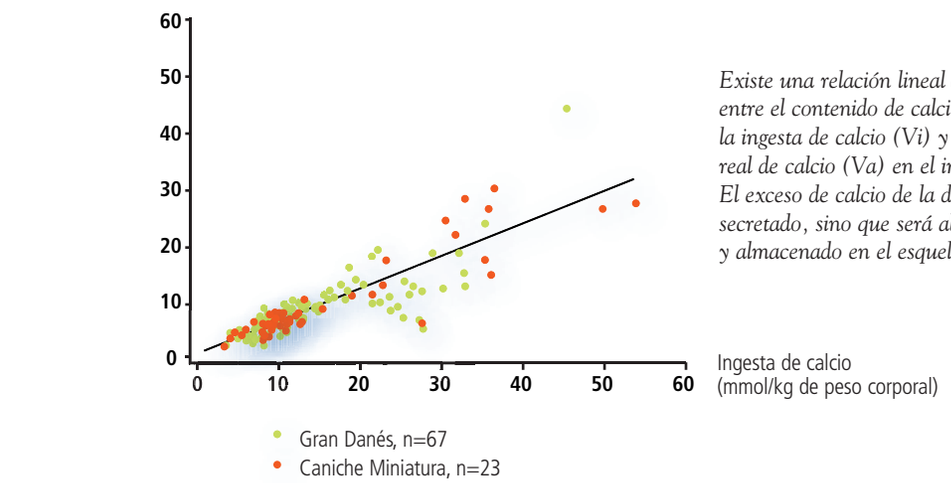
El perro compensa la pequeña cantidad de calcio ingerida (p. ej., una dieta exclusiva de carne) con una absorción activa muy grande (línea roja). Cuando el contenido de calcio de la dieta aumenta demasiado, la absorción activa disminuye, pero el cachorro continúa absorbiendo pasivamente al menos el 30-40 % del calcio ingerido (línea verde). Finalmente, cuando el cachorro es alimentado con una dieta muy rica en calcio, la absorción total representa el 40-50 % del calcio ingerido (línea azul).

Figura 5 - Síntesis de los estudios que han permitido establecer la recomendación óptima de calcio para un cachorro de raza grande de 2 meses de edad
(Hazewinkel et al., 1985-1991; Shoenmakers et al., 2000; Weber et al., 2000)

No hay un contenido de calcio ideal con respecto a la edad, pero hay una zona de seguridad.
Para alimentar a un cachorro de raza grande de 2 meses de edad de la forma más segura posible, es recomendable darle entre 260 y 830 mg de calcio/kg/día.
A los 5 meses, la zona de seguridad del calcio debe reducirse: entre 210 y 540 mg de calcio/kg/día.

METABOLISMO DEL CALCIO Y DESARROLLO DEL ESQUELETO EN PERROS JÓVENES

FIGURA 6 - ABSORCIÓN LINEAL DE CALCIO
(Tomado de Tryfonidou & cols., 2002)



Existe una relación lineal en los cachorros entre el contenido de calcio del alimento y la ingesta de calcio (Vi) y la absorción real de calcio (Va) en el intestino. El exceso de calcio de la dieta no será secretado, sino que será absorbido y almacenado en el esqueleto.

1. En los perros adultos y en los cachorros, la absorción de calcio tiene lugar no sólo a través de un mecanismo activo, sino también a través de un proceso de difusión pasiva (Figura 6), dependiente del gradiente de concentración. En los cachorros, la absorción pasiva es, sin embargo, más importante que en el perro adulto, en el que se trata de un fenómeno menor. Por consiguiente, se produce una mayor absorción de calcio a partir de alimentos con más calcio biológicamente disponible, ya sea en perros de razas pequeñas o grandes.

2. Incluso un exceso de calcio en el momento del destete parcial (es decir, desde las 3-6 semanas de edad) provoca una hipertrofia de las células productoras de calcitonina con consecuencias en la vida posterior. Todos los perros de razas grandes que tomaron cantidades de calcio mayores cuando eran cachorros durante el destete desarrollaron enostosis a la edad de 3-4 meses.

3. Un exceso de calcio, así como un exceso de calcio y fósforo, comenzando a la edad del destete (6 semanas de edad), provocó signos graves de osteocondrosis, así como síndrome de radius curvus, en perros de razas grandes.

4. Un exceso de calcio, empezando a las 3 semanas de edad, provocó hipercalcemia, hipofosfatemia y concentraciones muy bajas de la hormona paratiroidea. El esqueleto reveló signos de raquitismo hipofosfatémico, es decir, placas de crecimiento ensanchadas y cortezas delgadas.

5. La deficiencia de calcio se produce antes en los perros de razas grandes que en los de razas pequeñas: un 0,55 % de Ca MS [es decir, 250 mg de Ca por kilo de peso corporal por día] provocó un hiperparatiroidismo nutricional secundario (HPNS) en cachorros de Gran Danés de 2 meses de edad, pero no en Caniches Miniatura alimentados con un 0,33 % de Ca MS [es decir, 170 mg de Ca por kilo de peso corporal por día]. En los Caniches, el HPNS se observó por debajo del 0,05 % de Ca MS [es decir, 25 mg de Ca por kilo de peso corporal por día].

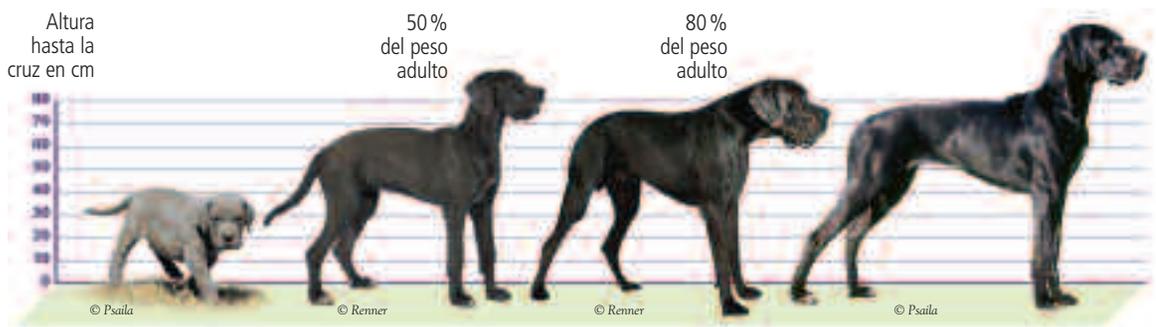
6. En la deficiencia de calcio, aumenta la proporción de calcio ingerido que es absorbido activamente frente al difundido pasivamente, aunque la cantidad total de calcio que es absorbido puede ser aún inferior a la requerido. Con objeto de mantener la concentración plasmática de calcio constante, los osteoclastos comienzan a eliminar hueso. Una deficiencia crónica de calcio provoca un HPNS con una resorción intensa de calcio del esqueleto y, por último, fracturas patológicas (es decir, fracturas en tallo verde y fracturas por compresión).

7. Una deficiencia en vitamina D, incluso con el adecuado contenido alimentario de calcio y fósforo, provoca raquitismo.

8. Una ingesta excesiva de vitamina D no conduce inmediatamente a un aumento de la absorción de calcio, debido a las adaptaciones metabólicas de la vitamina D en el organismo, pero puede provocar osteocondrosis y síndrome de radio curvo en los cachorros de razas grandes.

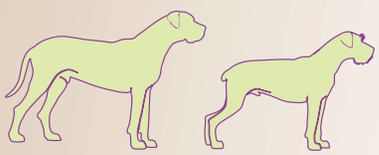
Influencia de dos niveles de calcio sobre el crecimiento y el desarollo del esqueleto en cachorros de razas grandes

Gran danés macho en las diferentes etapas de crecimiento



Cachorro de 2 meses, 42 cm, 12 kg 5 meses: 70 cm, 36 kg 8 meses: 75 cm, 58 kg Adulto: 80 cm, 70 kg

Los huesos crecen principalmente durante los primeros meses.
La segunda fase corresponde al desarrollo muscular, que continúa hasta que se alcanza el peso adulto.



Las enfermedades osteoarticulares son particularmente comunes en los cachorros de razas grandes y gigantes.
El exceso (3,3 %) y la deficiencia (0,55 %) de calcio se han incriminado como factores que inducen problemas en el desarrollo del esqueleto. El objeto de este estudio fue evaluar la influencia de estos dos niveles de calcio, permaneciendo dentro del intervalo de valor de calcio regular en el alimento de cachorros.

Seis hembras de Gran Danés (GD) y seis de Schnauzers gigantes (SG) se dividieron en dos grupos (3GD + 3SG) a partir de las 9 semanas de edad. Estos dos grupos fueron criados con los alimentos compuestos por los mismos ingredientes (C08 y C15); la única diferencia fue el contenido de calcio (0,8 % frente a 1,5 %) y de fósforo (0,6 % frente a 1,23 %) en C08 y C15 respectivamente (valor de energía metabolizable [EM] idéntico: 3800 kcal/kg).

Entre las 10 y las 40-46 semanas se midieron parámetros que incluían el peso corporal, la altura hasta la cruz, la longitud del cúbito y de la tibia, las concentraciones séricas de calcio y de fosfato, los niveles de fosfatasa alcalina y el IGF-1. También se realizaron regularmente radiografías del esqueleto y exploraciones ortopédicas para evaluar la posición de las patas y la conformación, y para identificar cualquier cojera.

La energía ingerida fue idéntica para todos los perros. La ingesta energética aumentó gradualmente, desde 1400 kcal EM/día en la semana 10, hasta 3500 kcal EM/día en la semana 46 para los GD frente a 610-1800 kcal EM/día para los SG.
El consumo de calcio fue respectivamente de 400 y de 200-250 mg/kg/día en los cachorros que recibían el alimento C15 y la C08.

No se observó ninguna diferencia en el peso ni en el estado corporal entre los dos grupos de cachorros. Dentro de las dos razas, las diferencias en la longitud de la tibia y el cúbito según el grupo dietético no fueron significativas. No hubo una diferencia significativa entre los grupos con respecto al tamaño entre los GD (desde los 40 cm en la semana 10 hasta los 77 cm en la semana 46) ni entre los SG (desde los 33 cm hasta los 58 cm en la semana 46).

Los valores séricos de calcio, fosfato, fosfatasa alcalina e IGF-1 no variaron entre los grupos. En los GD, la media de IGF-1 durante el estudio osciló entre 254±61 y 406±40 ng/ml, mientras que en los SG estos valores oscilaron entre 92±43 y 417±82 ng/ml.

No se revelaron problemas de salud concretos. Las exploraciones ortopédicas no proporcionaron pruebas de diferencia clínica entre los perros. No se detectó ninguna zona dolorosa ni problemas biomecánicos. En los dos grupos se observaron transitoriamente lesiones de osteocondrosis leves.

Las conclusiones de este estudio fueron la ausencia de anomalías en el desarrollo del esqueleto en cachorros de razas gigantes cuando consumían un alimento que contenía un 0,8 % o un 1,5 % de calcio.

Weber M, Martin L, Dumon H, et al. - Calcium in large breed growing dogs: a safety range? 4th Conference of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition, abril de 2000; Ámsterdam, Países Bajos.

3 - Enfermedades ortopédicas del desarrollo asociadas con excesos nutricionales

► Osteocondrosis

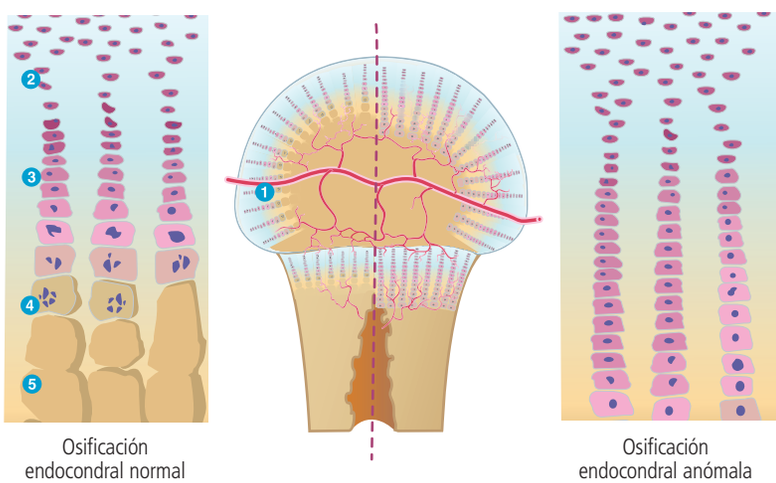
La osteocondrosis es una alteración de la osificación endocondral que se caracteriza por una maduración anómala de los condrocitos y, en consecuencia, por un retraso de la mineralización del cartílago **(Figuras 7 y 8)**. Si dicha alteración se produce en el cartílago articular, puede producirse una osteocondritis disecante (OCD). En la OCD, parte del cartílago articular se despega y puede fragmentarse, mineralizarse o incluso osificarse y provocar una inflamación tanto de la articulación como del hueso endocondral en la zona de la lesión cartilaginosa.

También pueden aparecer en anomalías de la osificación endocondral en el cartílago de la placa de crecimiento, con placas de crecimiento irregulares, aumento del tamaño de los núcleos cartilaginosos y, como consecuencia, disminución del crecimiento en longitud. Además, la alteración de la osificación endocondral puede

FIGURA 7 - LESIÓN POR OSTEOCONDROSIS

La osteocondrosis es el resultado de una anomalía en el desarrollo del cartílago en crecimiento: el proceso de osificación está alterado y se observan zonas de retención y engrosamiento. (La flecha señala una zona de cartílago anormalmente gruesa). La osteocondrosis puede evolucionar hacia osteocondritis disecante, cuando un fragmento de cartílago se libera dentro de la articulación. La osteocondrosis se ve favorecida por un exceso crónico de calcio en la alimentación.

FIGURA 8 - PROCESO NORMAL (IZQUIERDA) Y ANÓMALO (DERECHA) DE OSIFICACIÓN ENDOCONDRAL EN LAS PLACAS DE CRECIMIENTO Y EN EL CARTÍLAGO ARTICULAR EN CRECIMIENTO



1- Vasos epifisarios
2- Células germinales
3- Zona de crecimiento
4- Zona de transformación del cartílago
5- Zona de osificación

El material intercelular entre las columnas de células cartilaginosas se mineraliza cuando alcanza un cierto estado de madurez. Los condrocitos son aislados de sus fuentes de nutrientes (el líquido sinovial en el cartílago articular y los vasos epifisarios en el cartílago de la placa de crecimiento) y entonces mueren y se desintegran. En ese momento, las células endoteliales de los capilares invaden los septos horizontales no calcificados entre los condrocitos y las lagunas de los condrocitos desintegrados. Los osteoblastos se alinean a lo largo de los núcleos cartilaginosos parcialmente reabsorbidos y depositan sustancia osteoide. El tejido esponjoso primario, es decir, el cartílago mineralizado rodeado de osteoide mineralizado, puede erosionarse por la acción de los osteoclastos y convertirse en hueso esponjoso (fibras osteoides más orientadas sin núcleo cartilaginoso). Cuando aparece en la zona metafisaria del hueso en crecimiento, puede erosionarse localmente para convertirse en la cavidad medular. En la osteocondrosis causada por una alteración de la maduración de la célula cartilaginosa, la mineralización de la sustancia intercelular está retrasada. Por tanto, no se producirá la cascada de acontecimientos indicada, es decir, la muerte de los condrocitos, la invasión por los capilares, la introducción de osteblastos y la formación del hueso. Esto origina columnas de cartílago alargadas en el cartílago articular, así como en la placa de crecimiento del cartílago. Este cartílago engrosado es vulnerable a los microtraumatismos.

manifestarse como un retraso de la osificación de los centros de osificación secundarios. Se observan alteraciones en las placas de crecimiento que provocan las manifestaciones clínicas de la osteocondrosis (como el síndrome del radio curvo bilateral o la rotación externa de la pata posterior) principalmente en los perros de razas gigantes. También puede producirse desprendimiento del proceso ancóneo del cúbito o de la apófisis supraglenoidea de la escápula.

> Diagnóstico

Los perros con osteocondrosis, sin desprendimiento del cartílago, no presentarán signos clínicos. Sin embargo, los perros con OCD pueden presentar cojera, hiperextensión y flexión dolorosas de la articulación afectada y derrame articular. Las articulaciones afectadas con más frecuencia son el hombro, el codo, la rodilla y el corvejón. Los perros tampoco presentarán manifestaciones clínicas en caso de osteocondrosis de la placa de crecimiento cuando el núcleo de cartílago retenido sea pequeño o transitorio. En estudios radiológicos longitudinales de la placa de crecimiento distal del cúbito en el Gran Danés pudo observarse un ligero aplanamiento o hendidura a los cinco meses de edad. Sin embargo, si se desarrolla un aplanamiento intenso de la zona metafisaria o se observa un núcleo cartilaginoso profundo, cabe esperar un crecimiento dispar en longitud del radio y del cúbito **(Figura 9)**. Esto puede provocar un síndrome de radius curvus (cúbito corto, radio curvado y deformación en valgo de los pies).

En caso de sospecha clínica de OCD, un estudio clínico y radiológico completo será suficiente en la mayoría de los casos. En la radiografía puede ponerse de manifiesto una esclerosis subcondral que bordea una hendidura de la superficie articular. En algunos casos, para el diagnóstico definitivo pueden ser necesarias otras pruebas tales como artrocentesis, artrografía de contraste, artroscopia, otras técnicas de diagnóstico por imagen o cirugía exploratoria de la articulación.

> Epidemiología

La osteocondrosis se observa principalmente en los perros de razas grandes (es decir, con un peso del adulto superior a 25 kg) y con mayor frecuencia en los machos y en las hembras de crecimiento rápido. La enfermedad se observa en diversas razas, de las cuales, las de mayor riesgo son el Gran Danés, el Labrador, el Golden Retriever, el Terranova y el Rottweiler *(Milton, 1983; Slater et al., 1991; Van Bree, 1991)*.

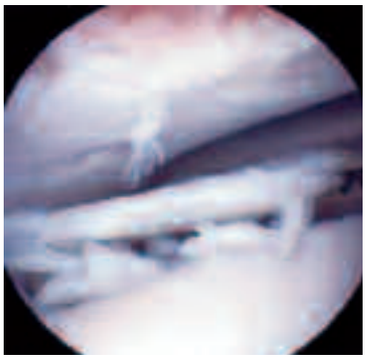
Cada raza parece presentar una predisposición para la osteocondrosis en localizaciones específicas. Las lesiones de OCD más frecuentes se observan en:
- el hombro y la rodilla en el Gran Danés
- el hombro, el codo y el corvejón en el Labrador y el Golden Retriever
- el codo en el Terranova
- el hombro y el corvejón en el Rottweiler *(Slater et al., 1991)*.

En un estudio se observó que el 66 % de los perros con OCD tenían más de una articulación afectada y el 5 % tenía afectadas tres articulaciones *(Slater et al., 1991)*. Aunque la osteocondrosis también puede diagnosticarse histológicamente en placas de crecimiento que no soportan peso, como las de las costillas, los microtraumatismos pueden desempeñar un papel significativo al causar fisuras, como se concluye del hecho de que la OCD se observe principalmente en zonas convexas que soportan peso.

> Fisiopatología

La osteocondrosis es una enfermedad multifactorial frecuente en las razas grandes, en las cuales la herencia genética y la nutrición desempeñan un importante papel. Se han llevado a cabo diversos estudios con el fin de determinar el papel de la nutrición en las manifestaciones de la osteocondrosis (Tabla 2). Dichos estudios respaldan la conclusión de que la ingesta crónica de un exceso de energía o de alimentos enriquecidos en calcio, con o sin la modificación de otros nutrientes, desempeña una función significativa en el desarrollo y las manifestaciones de la osteocondrosis en los perros de razas grandes. También se han demostrado alteraciones menores, sin importancia clínica, de la osificación endocondral en Caniches Miniatura criados con alimentos con un alto contenido de calcio.
Consultar las secciones "**Sobrealimentación durante el crecimiento**" e "**Ingesta del calcio excesiva**", para más información.

Figura 9 - *Un leve núcleo cartilaginoso retenido puede desaparecer de forma espontánea.*



© Cortesía de Harry Scott

Figura 10 - *Extirpación por artroscopia de un colgajo cartilaginoso de la cabeza del húmero.*

> Tratamiento

La corrección nutricional en una etapa precoz influye positivamente en la resolución espontánea de la osificación endocondral alterada *(Voorhout & Hazewinkel, 1987a)*. La osteocondrosis del cartílago y de las placas de crecimiento puede desaparecer, pero la modificación dietética no normaliza los casos de OCD en los que existe un desprendimiento grave del cartílago o una curvatura más acentuada del radio *(Olsson, 1982)*. En la mayoría de estos casos está indicada la corrección quirúrgica **(Figura 10)**.

La corrección nutricional supone un descenso de la ingesta de energía, calcio y vitaminas hasta los niveles recomendados para los perros. La condición corporal y el peso de los cachorros de crecimiento rápido deben evaluarse con frecuencia (cada 2-4 semanas) para controlar su crecimiento. Si un cachorro crece con demasiada rapidez o tiene sobrepeso, será necesario reducir su ingesta energética sin desequilibrar el resto de los nutrientes. No se conoce ningún tratamiento farmacológico para reforzar el tratamiento dietético.

La osteocondrosis no evoluciona hacia una OCD en todos los casos. Según estudios controlados en los que se han realizado radiografías de las articulaciones de ambos hombros, se concluye que, aunque el 45-65 % de los perros presentaban contornos anómalos de la cabeza del húmero detectados radiológicamente, sólo el 3-5 % estaban afectados clínicamente en ambos lados *(Van Bree, 1991)*. Cuando se producía desprendimiento, si se efectuaba un tratamiento quirúrgico o una artroscopia, se acortaba el periodo de cojera y lo más probable era que se redujeran las alteraciones secundarias de la articulación.

► Displasia del codo

Dentro de la displasia de codo pueden distinguirse diferentes entidades patológicas que incluyen la no unión del proceso ancóneo, la fragmentación del proceso coronoides (FPC), la osteocondritis disecante (OCD) del cóndilo medial del húmero y las incongruencias de la articulación del codo.

> Diagnóstico

La edad típica del paciente afectado de displasia del codo es de 4-10 meses, aunque existe una frecuencia cada vez mayor de perros de más de 3 años con dolor de codo (sin signos de osteoartrosis en la radiografía). Durante la exploración, en casi el 50 % de los casos, el extremo de la extremidad afectada muestra una rotación hacia el exterior y está levemente separado. A la palpación, el codo suele presentar derrame. La amplitud del movimiento de la articulación del codo puede estar reducida en los casos avanzados. Es posible apreciar una ligera crepitación en una fase precoz. En la no unión del proceso ancóneo se produce crepitación y dolor con la hiperextensión firme de la articulación del codo. En la FPC coronoides o en la OCD, la crepitación y la reacción dolorosa se producen con la hiperextensión prolongada, especialmente cuando el radio y el cúbito se hacen rotar hacia el exterior al mismo tiempo (es decir, en supinación).

Figura 11 - Articulación del codo de un perro Boyero de Berna con osteoartrosis grave
(A) Obsérvense los osteofitos en la cabeza del radio, el proceso ancóneo y el epicóndilo medial, y la osteoesclerosis en la cavidad sigmoidea. (B). La vista craneocaudal muestra que la cabeza del radio no está paralela al húmero distal, lo que es indicativo de una incongruencia del codo, así como de fragmentación del proceso coronoides. El diagnóstico final es incongruencia del codo y fragmentación del proceso coronoides con osteoartrosis grave.

© HAW Hazewinkel

A

© HAW Hazewinkel

B

El diagnóstico de la displasia de codo se confirma mediante radiografía. La unión ósea entre el proceso ancóneo y el olécranon debe haber finalizado entre las 16-20 semanas *(Sjöström et al., 1995)*. Cuando aparece una zona radiotransparente en edades posteriores, es indicativo de un proceso ancóneo que no está unido. Esto puede deberse a una separación parcial completa del cartílago entre el proceso ancóneo y el olécranon, que se aprecia mejor en una radiografía con vista mediolateral en flexión. En etapas posteriores son visibles una esclerosis en el lugar de la fractura y osteofitos en los márgenes de la articulación. Para determinar el grado de la osteoartrosis de la articulación del codo, véase la página web del Grupo internacional de trabajo sobre el codo *(International Elbow Working Group, www.iewg-vet.org)*.

La OCD del cóndilo medial del húmero se valora mejor desde una vista anteroposterior medial oblicua *(Voorhout & Hazewin-*

kel, 1987b). En un pequeño número de casos se aprecia un colgajo calcificado cerca de la hendidura del cóndilo medial.

En la FPC, sólo es posible observar el fragmento en placas de alta calidad cuando el proceso coronoides está desplazado en dirección craneal (como en el Boyero de Berna). La alineación craneal del cúbito al nivel del coronoides medial puede ser una indicación de fractura. Signos secundarios como los osteofitos y la esclerosis de la cavidad sigmoidea pueden ayudar a confirmar el diagnóstico clínico. Los osteofitos pequeños son especialmente visibles en la vista mediolateral del codo flexionado en el margen dorsal del proceso ancóneo. Las vistas alargadas ayudan a visualizar los osteofitos en la cabeza del radio y la vista anteroposterior muestra irregularidades en la cara medial del húmero y del cúbito **(Figura 11)**.

La mayor parte de las displasias de codo son bilaterales en el 30-70 % de los casos y, por tanto, es necesario investigar ambas articulaciones, incluso en los casos de cojera unilateral. Si no existen anomalías radiológicas visibles en un perro con cojera clínica y se han descartado otras causas de cojera de las patas anteriores (como panosteítis, OCD de la articulación del hombro, fracturas sesamoideas y dolor del tendón del bíceps), pueden ser de utilidad técnicas complementarias como la tomografía computerizada, la escintigrafía ósea y la artroscopia.

FRAGMENTACIÓN DE LA PORCIÓN MEDIAL DEL PROCESO CORONOIDES

1- Cúbito
2- Radio
3- Proceso coronoide medial
4- Húmero

> Epidemiología

Ciertas razas parecen presentar mayor riesgo de displasia de codo **(Tabla 3)**. Según la subpoblación específica y el método de investigación, se observa displasia de codo en el 46-50 % de los Rottweiler, el 36-70 % de los Boyeros de Berna, el 12-14 % de los Labradores, el 15-20 % de los Golden Retriever, el 30 % de los Terranova y el 18-21 % de los Pastores Alemanes *(Swenson et al., 1997; Remy et al., 2004)*, pero también en el Gran Danés, el San Bernardo, el Lebrel Irlandés, el Mastín de los Pirineos, el Bloodhound, los Boyeros, el Chow Chow y las razas condrodistróficas *(Hazewinkel et al., 1988b; Sjöström et al., 1995)*. Según las estadísticas de la Orthopedic Foundation for Animals (OFA), realizadas en razas que habían pasado al menos por 100 evaluaciones entre enero de 1974 y diciembre de 2003, en U.S.A. se ha registrado displasia de codo en las siguientes razas, en orden descendente: Chow Chow, Rottweiler, Boyero de Berna, Shar Pei Chino, Terranova, Fila Brasileño y Pastor Alemán. En la página web de la OFA (www.offa.org) existe una clasificación de 64 razas según lafrecuencia de la displasia de codo.

TABLA 3 - RAZAS CON RIESGO DE DISPLASIA DE CODO

Tipo de displasia	Razas de riesgo
Fragmentación del proceso coronoides (FPC)	Labrador, Boyero de Berna, Rottweiler, Pastor Alemán
OCD del cóndilo medial del húmero	Retriever, Terranova
Incongruencia de la articulación del codo	Boyero de Berna, Razas condrodistróficas
Proceso ancóneo no unido (PANU)	Pastor Alemán, Bloodhound, Basset Hound, San Bernardo, Gran Danés

> Tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica precoz tiene el mejor pronóstico para el estado futuro de la articulación en los perros con cojeras. En un estudio con un periodo de seguimiento de entre medio año y 8 años (media de 2,7 años), el porcentaje de éxito fue del 78 % en un grupo de 64 Retrievers (con un 67,8 % de machos) operados en edad temprana. Sólo el 33 % de los perros con FPC tratados de forma conservadora (es decir, mediante control del peso y de la actividad, pero sin cirugía) dejaron de manifestar cojera *(Meij et al., 1996)*. Esto subraya la importancia de un diagnóstico precoz y del tratamiento quirúrgico. Los resultados con artroscopia son comparables, dependiendo de la disponibilidad del equipo y la habilidad del cirujano.

Suele observarse incongruencia de codo causada por un radio corto en los Boyeros de Berna, pero también puede afectar a otras razas (Retrievers, Mastín Napolitano) y a perros que reciban suplementos minerales. Un estudio aleatorio en una población de Boyeros de Berna de Holanda reveló que el 72 % de los perros tenía incongruencia de codo *(Hazewinkel et al., 1995)*. La superficie articular que soporta el húmero es menor en caso de un radio corto, lo que provoca un aumento de la presión del resto de

la superficie articular, por ejemplo, el proceso coronoide lateral y medial. La congruencia se restaura tras la eliminación de la FPC en la misma intervención quirúrgica.

> Papel de la nutrición en la displasia de codo

Olsson (1993) ha explicado la combinación entre la FPC y la OCD como una alteración de la osificación endocondral y, como tal, se trata de expresiones de la misma enfermedad. La osteocondrosis se ve con mayor frecuencia en ciertas razas y subpoblaciones y puede agravarse por una elevada ingestión de alimento y una ingesta excesiva de calcio *(Hazewinkel, 1993)*, así como por el aporte suplementario de vitamina D a alimentos equilibrados *(Tryfonidou et al., 2002a)*. Para más información, se aconseja consultar las secciones relativas a Sobrealimentación durante el crecimiento e Ingesta de calcio excesiva. **La frecuencia y la gravedad de la osteocondrosis pueden evitarse, por tanto, mediante el manejo dietético, administrando una alimentación con una proporción correcta entre calcio y energía, restringiendo cuantitativamente la ingesta de alimento y evitando la adición de vitamina D a los alimentos equilibrados.**

► Displasia de cadera

La displasia de cadera es una enfermedad ortopédica del desarrollo, hereditaria y frecuente. Se ha demostrado que los perros con displasia nacen con caderas normales, pero desarrollan la displasia como resultado de un desajuste entre el desarrollo de la porción ósea de la articulación de la cadera y sus tejidos blandos de sostén: ligamentos, cápsula articular y músculos *(Alexander, 1992)*. Esto sucede durante los primeros seis meses de vida, cuando los tejidos son blandos y plásticos, con un límite elástico.

> Diagnóstico

El diagnóstico de la displasia de cadera se basa en la anamnesis y en los signos clínicos como rigidez al levantarse, carrera a "saltos de conejo", dolor y cojera de los miembros posteriores y reacción dolorosa o crepitación ante la manipulación de las articulaciones coxofemorales. Desde un punto de vista clínico, el perro puede presentar dolor en diferentes etapas del desarrollo de la displasia de cadera. En el perro joven, el estiramiento de la cápsula articular y las microfracturas del cartílago provocarán dolor, mientras que, en el perro adulto, la sobrecarga de la articulación artrítica dará lugar a signos generales de artrosis, que son dolor al levantarse, calentamiento durante el ejercicio (rigidez inicial que mejora con la marcha), menor amplitud de movimiento y empeoramiento de los signos tras el reposo posterior al ejercicio intenso *(Hazewinkel, 1992)*. La laxitud de la articulación coxofemoral puede evaluarse mediante la abducción del fémur proximal, preferiblemente en una posición en la que no soporte peso:

(1) utilizando una mano como punto de apoyo, en posición medial con respecto al fémur proximal, con el perro en decúbito lateral y ejerciendo una presión medial sobre la articulación de la rodilla.

(2) realizando una aducción de la rodilla con el perro en decúbito supino, con el fémur perpendicular a la superficie de la mesa (signo de Barden) *(Hazewinkel, 1992)*.

La subluxación de la articulación de la cadera se diagnostica ejerciendo presión en dirección medial sobre el trocánter mayor. Las radiografías en extensión **(Figura 12)**, así como las vistas más específicas relacionadas con el borde del acetábulo *(Slocum & Slocum, 1992)* o la laxitud de la articulación *(Smith et al., 1990)* pueden resultar concluyentes para diagnosticar laxitud articular, incongruencia, esclerosis subcondral y formación de osteofitos.

El Rottweiler, el Pastor Alemán, el Golden Retriever y el Labrador Retriever (de arriba a abajo) son razas predispuestas a la displasia coxofemoral. También son las razas en las que más se investiga esta enfermedad.

© Lenfant

© Renner

© Lenfant

© Hermeline/Doxicat

> Epidemiología

La displasia de cadera es una anomalía hereditaria que se observa con frecuencia en ciertas razas (San Bernardo, Rottweiler, Terranova, Boyero de Berna, Pastor Aleman, Labrador y Golden Retriever) y es rara en otras (Galgo Afgano, Shetland Sheepdog, Alaskan Malamute y Siberian Husky) *(Corley, 1992)*.

En la página web de la Orthopedic Foundation for Animals (OFA) (*www.offa.org*) existe una clasificación de 136 razas según la frecuencia de displasia de cadera. En estas razas se han realizado al menos 100 evaluaciones entre enero de 1974 y diciembre de 2003. Los resultados de un estudio retrospectivo en el que se utilizan los datos de la OFA han demostrado que se ha producido una mejoría en el fenotipo de la articulación de la cadera de los perros de Estados Unidos. Ciertas razas muestran un incremento del porcentaje de perros cuyo fenotipo de la articulación de la cadera se ha clasificado como excelente y ha disminuido el porcentaje de los clasificados como con displasia de cadera. El aumento del porcentaje de perros con fenotipo excelente ha sido mayor en el Pastor Alemán, Golden Retriever, Labrador Retriever y Rottweiler, que también han sido las razas más estudiadas. La mejor progresión ha correspondido a los Rottweilers *(Morgan et al., 2000)*. Aun cuando estas cifras están sesgadas por la tendencia a presentar a las evaluaciones oficiales las mejores caderas y a evitar las peores, ayudará el utilizar sólo a los mejores perros con las mejores caderas para la reproducción.

Aún hay que determinar cuáles son los factores ambientales que supuestamente influyen en el desarrollo de la displasia de cadera. Las investigaciones han demostrado que la alimentación tiene un efecto tanto cuantitativo como cualitativo en el desarrollo de la displasia de cadera *(Kealy et al., 1992)*. La alimentación no cura la displasia ni altera el estado genético de la descendencia, pero puede influir sobre la expresión fenotípica de la displasia al favorecer un desarrollo óptimo de las articulaciones coxofemorales de aquellos animales que presentan un posible riesgo. La alimentación también puede desempeñar una función importante en el tratamiento conservador de los perros en los que ya se ha desarrollado esta displasia. Un buen control del peso aliviará los signos clínicos.

Figura 12 - Radiografía de la articulación de la cadera de tres perros diferentes
(12A) Caderas normales
(12B) Subluxación y aplanamiento de las cabezas femorales
(12C) Osteofitos graves alrededor de las cabezas femorales y aplanamiento de los acetábulos

> Fisiopatología

En la articulación coxofemoral del perro, tanto la cabeza del fémur como el acetábulo son fundamentalmente cartilaginosos en el momento del nacimiento. La formación del hueso, y un cambio en la posición de la cabeza del fémur con respecto a la diáfisis femoral, se producirá por medio de la osificación endocondral y la actividad osteoclástica, respectivamente. En la displasia de cadera, la laxitud de la articulación da lugar a una articulación incongruente donde la porción dorsalmedial de la cabeza del fémur y el borde acetabular están en contacto, a la vez que soportan la mitad del peso corporal durante la marcha. Esto provoca microfracturas y deformación del borde acetabular, erosiones del cartílago y deformación del hueso sobcondral *(Fox et al., 1987)*. Las modificaciones patológicas asociadas son derrame articular, estiramiento y engrosamiento de la cápsula articular y del ligamento redondo, así como formación de osteofitos.

Existen varios factores nutricionales que influyen en el desarrollo y en la sobrecarga de la articulación coxofemoral, ambos con significación clínica en la displasia de cadera del perro. La ingesta energética excesiva ya se ha comentado previamente. Un peso corporal excesivo provocará una sobrecarga del esqueleto cartilaginoso, incluyendo la articulación de la cadera. Éste puede ser un factor significativo que ayudaría a explicar la mayor frecuencia y gravedad de la displasia de cadera en los perros obesos.

También se ha comentado ya la ingesta excesiva de calcio. Puede concluirse que una ingesta de calcio excesiva en la alimentación reduce la maduración de la conformación de la articulación coxofemoral, así como la del vulnerable molde cartilaginoso del esqueleto. Esto puede coincidir con una sobrecarga de la articulación de la cadera, cuyo desarrollo es demasiado inmaduro para la edad y el tamaño del perro y, por tanto, tendría un papel significativo en la deformación de la articulación coxofemoral en edades tempranas.

En el campo de la nutrición canina, existen ahora datos suficientes que sugieren que, dentro del intervalo de niveles de nutrientes que se observan normalmente en la práctica, no es la proporción entre calcio y fósforo, sino la cantidad absoluta de calcio de la ración diaria la que determina la aparición de anomalías esqueléticas *(Hazewinkel et al., 1991; Nap, 1993)*. Un contenido elevado de fósforo en el alimento liga más calcio en el intestino y forma complejos no absorbibles, pero es posible que éste sólo sea el caso de los fitatos no absorbibles. Una sal muy absorbible (como la que está presente en las harinas de huesos) ejercerá el mismo efecto sobre el esqueleto que sólo el exceso de calcio *(Hazewinkel et al., 1991)*.

Hay electrolitos presentes en los líquidos corporales, entre ellos el sinovial. Las diferencias entre los cationes (Na^+, K^+, Ca^{++} y Mg^+) y los aniones circulantes (Cl-, H2PO4- y SO4- presentes en los aminoácidos) influyen sobre el equilibrio acidobásico. La influencia de los electrolitos sobre la osmolalidad de los líquidos corporales, así como sobre el equilibrio acidobásico podría desempeñar algún papel en el desarrollo de la displasia de cadera en los cachorros.

La osmolalidad media del líquido sinovial de las articulaciones coxofemorales normales es significativamente inferior a la del líquido sinovial de las correspondientes articulaciones de los Retriever con displasia *(Olsewski et al., 1983)*. Es necesario determinar si esta diferencia refleja la causa de la laxitud de la articulación o es el resultado de una hiperperfusión de la cápsula articular de la articulación artrítica.

En otro estudio *(Kealy et al., 1993)*, el contenido de iones Na^+, K^+ y Cl del alimento de tres grupos de perros (n = 177) de cinco razas (San Bernardo, Pastor Alemán, Coonhound, Pointer y Labrador Retriever) procedentes de 27 camadas era diferente (alto, alto y bajo, respectivamente). En estos perros, la laxitud de la articulación se observó mediante la medida del ángulo de Norberg en radiografías tomadas a las 30 y a las 105 semanas de edad. Sin embargo, no se determinó el equilibrio acidobásico ni el contenido de electrolitos de los líquidos corporales. Se encontró que los perros que tomaban alimento seco (humedad <10 %) y contenido bajo de Na (0,32-0,43 %), bajo de K (0,39-0,70 %), y alto de Cl (0,66-0,81 %) presentaban una mejoría ligera, pero estadísticamente significativa, del ángulo de Norberg en comparación con los otros grupos. Sólo los Retriever presentaron un ángulo de Norberg de la articulación coxofemoral bajo, que era independiente de la alimentación. Deben investigarse de forma más exhaustiva la significación clínica de estos hallazgos, la sensibilidad y la reproducibilidad del procedimiento radiográfico *(Smith et al., 1990; Heyman et al., 1993)*, así como la influencia de otros electrolitos que intervienen en el equilibrio acidobásico y en la osmolalidad *(Lemann & Lennon, 1972)* antes de establecer cuál es el contenido óptimo de electrolitos del alimento. Los efectos perjudiciales de una acidosis prolongada inducida por la alimentación sobre el contenido mineral del esqueleto *(Ching et al., 1989)* indican, sin embargo, que serían útiles más estudios en este campo.
Aunque no se ha demostrado, la vitamina D podría desempeñar alguna función en el desarrollo de la displasia de cadera. El aumento de la ingesta de vitamina D no provocará una mayor absorción de calcio (véase la sección sobre vitamina D) pero la hipervitaminosis D tiene un efecto nocivo sobre el proceso de la osificación endocondral *(Tryfonidou et al., 2003b)*, así como sobre el crecimiento y el desarrollo de la articulación de la cadera. Alteraciones en la diferenciación del cartílago pueden

reducir la resistencia de éste frente a la carga fisiológica de la articulación e inducir una deformación, tanto de la cabeza del fémur como del borde acetabular. Puede aparecer displasia de cadera en cachorros sobrealimentados, aun en condiciones de actividad relativamente limitada. Lo más probable es que esto se deba a una sobrecarga de la elasticidad de los tejidos periarticulares y a los cambios patológicos en el cartílago y en el hueso subcondral.

> Tratamiento

Debe evitarse la sobrealimentación y alimentar al perro de forma que se cubran sus necesidades energéticas. La ingesta energética debe estar determinada por las necesidades individuales del animal, que dependen de la edad, la raza, el peso y la actividad. Dado que el consumo excesivo de calcio puede ser perjudicial para el desarrollo de la articulación de la cadera, debe administrarse a los cachorros un alimento con un contenido de calcio apropiado para su tamaño y edad. Existen alimentos comerciales equilibrados que satisfacen las necesidades especiales de calcio y energía de los cachorros de crecimiento rápido. Estos alimentos no deben suplementarse nunca con vitaminas y minerales ya que pueden provocar excesos.

El reposo y la pérdida de peso pueden mejorar los signos clínicos de la displasia de cadera en los cachorros y en los perros adultos, como se ha observado en mediciones con plataforma de fuerza antes y después de un periodo de 3 meses de reposo *(Hazewinkel, 1992)*.

En determinados casos es posible optimizar quirúrgicamente el desarrollo de la articulación coxofemoral de los cachorros en crecimiento. En los perros de 8-13 semanas, muchos cirujanos son partidarios de la sinfisiodesis. Sostienen que la parte inferior de la pelvis no crece en anchura, mientras que la parte dorsal, incluido el techo acetabular, no está obstaculizada. En consecuencia, el revestimiento de las cabezas femorales mejorará tras la termocauterización de la sínfisis pélvica. La miectomía del músculo pectíneo está indicada en los perros con contracción de dichos músculos que provoca aducción de los miembros posteriores hasta el punto de cruzarse las patas. Esto se observa en cachorros y perros adultos. Los resultados a corto plazo pueden ser espectaculares, pero se desconocen los efectos a largo plazo sobre el desarrollo de la osteoartrosis.

© Psalla

En el tratamiento no quirúrgico de la displasia de cadera deben emplearse tanto medidas dietéticas como la limitación de la actividad.

Otras intervenciones quirúrgicas que pueden realizarse si está indicado **(Tabla 4)** son la triple osteotomía pélvica, la prótesis de cadera y la artroplastia por escisión (es decir, la ablación de la cabeza y el cuello del fémur). La triple osteotomía pélvica se lleva a cabo en perros con laxitud de cadera grave pero sin deformación de la cabeza ni de la cavidad articular. Los perros con displasia de cadera grave o deformación grave de la cabeza o del acetábulo por una osteoartrosis o un traumatismo son posibles candidatos para una prótesis de cadera. La artroplastia por escisión está indicada en los casos de deformación grave de la articulación y de dolor intenso. El resultado de la cirugía depende fundamentalmente de la creación de una superficie lisa entre el fémur y el acetábulo, del peso del perro (< 20 kg), de su musculatura (el resultado es peor en caso de atrofia) y de un entrenamiento físico precoz (natación).

Tabla 4 - Prevención y tratamiento de las diferentes etapas de la displasia de cadera

Etapa de la displasia de cadera	Modalidades terapéuticas
Prevención	- Elección de reproductores nacidos de padres sin displasia de cadera - Prevención de la obesidad - Prevención de la sobrecarga; no suplementar los alimentos completos equilibrados, administración de agentes condroprotectores - (sinfisiodesis)
Tratamiento de los cachorros	Adaptación del estilo de vida y del peso, AINEs, condroprotectores, triple osteotomía pélvica o miectomía
Tratamiento de los perros adultos	Adaptación del estilo de vida y del peso, AINEs, agentes condroprotectores, miectomía, prótesis de cadera, artroplastia por escisión

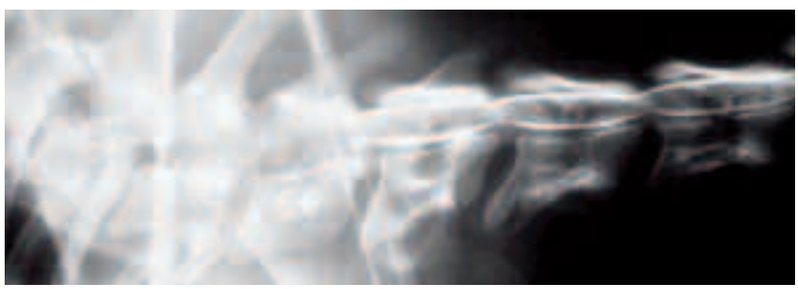
► Enfermedades ortopédicas debidas a la disminución de la remodelación esquelética

La disminución de remodelado esquelético puede aparecer en dos entidades distintas; el síndrome de Wobbler canino y la enostosis, que se observan solas o en combinación con osteocondrosis.

> Diagnóstico

La ataxia, la marcha no coordinada de las extremidades posteriores, el retraso de los reflejos propioceptivos y la reacción dolorosa frente a la extensión de cuello son signos que se observan en los cachorros de razas grandes con **síndrome de Wobbler** canino. Estos signos aparecen a los 6 meses de edad, al contrario que la ataxia no relacionada del Doberman Pincher, que aparece a los 6 años. Aunque no es patognomónica, la presencia del reflejo del extensor cruzado es de gran ayuda a la hora de efectuar un diagnóstico. Los otros signos en la exploración neurológica dependen de la localización de la lesión.

La cojera intermitente en un perro de menos de dos años puede sugerir una enostosis (panosteítis eosinófila). Se debe al hecho de que están afectados todos los huesos largos, pero el grado de dolor varía en un momento dado. Las radiografías simples son la primera prueba diagnóstica. A menudo es necesario realizar técnicas de diagnóstico por imagen complementarias como la mielografía y la tomografía computerizada para determinar la localización exacta de la lesión en los casos de síndrome de Wobbler **(Figura 13)**. Las reacciones dolorosas positivas a la palpación profunda de los huesos, junto con la presencia de zonas radiopacas en las cavidades medulares que aparecen al lado de los agujeros nutricios son signos concluyentes de enostosis.



© HAW Hazewinkel

Figura 13 - *Estrechamiento desproporcionado del conducto raquídeo que provoca compresión de la médula espinal.*

> Epidemiología

El síndrome de Wobbler en el perro tiene una mayor incidencia en el Gran Danés, Mastiffs y Lebrel Irlandés y no está relacionado con la espondilosis anquilosante ni con la hipertrofia ligamentosa posterior que se observa en el Doberman de edad avanzada. La enostosis aparece a edad temprana en diversas razas, especialmente en el Pastor Alemán.

> Fisiopatología

La etiología puede ser multifactorial, pero se ha demostrado la influencia de la alimentación en las razas grandes de crecimiento rápido *(Hedhammar et al., 1974; Hazewinkel et al., 1985)*. El crecimiento esquelético se produce de dos formas: crecimiento en longitud y modelado. Este último consiste en una adaptación a los cambios de tamaño corporal, la tracción muscular y el peso corporal. La carga de cristales de hidroxiapatita puede provocar un desplazamiento de electrones que puede influir sobre la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos. Éste y otros mecanismos aún sin aclarar podrían constituir la base de la ley de Wolff, que establece que "el hueso se deposita allí donde es necesario". Sin embargo, la integridad del esqueleto está supeditada a la homeostasis de calcio, que incluye la regulación estricta de la concentración de calcio en el fluido extracelular.

Como ya se ha comentado en la sección sobre ingesta de calcio excesiva, un consumo excesivo crónico de calcio provocará una absorción elevada de este elemento en los cachorros, especialmente en las razas grandes **(Figura 6)**. El calcio no se excreta en cantidades significativas en la orina ni por vía fecal endógena, sino que se dirige principalmente hacia el hueso en estos perros. Se produce un descenso de la actividad osteoclástica inducido por un hipercalcitoninismo nutricional cuando la ingesta de calcio es elevada y la remodelación ósea está reducida. Como consecuencia, puede retrasarse la adaptación del diámetro de los agujeros nutricios al crecimiento proporcional de la médula espinal o de los vasos sanguíneos y pueden aparecer ciertas formas de síndrome de Wobbler o enostosis.

El Gran Danés alimentado con un alimento rico en calcio (es decir, dos o tres veces la cantidad recomendada) presentó un retraso de la expansión del conducto vertebral cervical en proporción al crecimiento de la médula espinal. La compresión de la médula espinal provoca degeneración mielínica de las vías ascendentes y descendentes cuya extensión está relacionada con la gravedad de los signos clínicos y radiológicos *(Hedhammar et al., 1974; Hazewinkel et al., 1985)*.

En los perros que reciben alimentos ricos en calcio se ha observado un descenso de la resorción endóstica osteoclástica, junto con un aumento de la neoformación de periostio *(Hedhammar et al., 1974)*. Los conductos y agujeros nutricios de la corteza suelen presentar una forma anómala; esto puede provocar la formación de edema y, eventualmente, una fibrosis en la cavidad medular. El edema también puede extenderse a través de la corteza y por debajo del periostio, provocando una pérdida de adherencia de éste y/o una formación excesiva de hueso laminar **(Figura 14)**.

La enostosis se ha confirmado radiológicamente en animales de experimentación de 3-4 meses alimentados durante el destete (es decir, entre 3-6 semanas de edad) con papilla con un elevado contenido en calcio junto con la leche de la perra. Por el contrario, ninguno de los cachorros de control alimentados con un régimen con un 1% de Ca por materia seca, primero en papilla durante el destete (3-6 semanas) y finalmente como alimento único, presentó ningún signo clínico ni radiológico de enostosis *(Hazewinkel et al., 2000)*.

Figura 14 - Enostosis *Este Labrador de ocho meses con cojera intermitente mostró reacciones dolorosas a la palpación profunda de los huesos largos como el radio derecho. La radiografía muestra una mineralización de la cavidad medular del radio, típica de enostosis y un ligero engrosamiento de la corteza dorsal del cúbito.*

> Tratamiento

La corrección dietética precoz puede detener el proceso de remodelación desproporcionada del esqueleto. Deben administrarse alimentos comerciales que aporten una cantidad de calcio y energía adecuados para la edad y el peso del perro.

En caso de síndrome de Wobbler, la descompresión quirúrgica de la médula espinal puede evitar una degeneración posterior. La enostosis puede ser muy dolorosa y recurrente. Pueden prescribirse antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). La enostosis se curará sin efectos a largo plazo pero pueden aparecer recidivas hasta que el perro llegue a los dos años de edad.

4 - Enfermedades ortopédicas del desarrollo causadas por deficiencias nutricionales (hiperparatiroidismo nutricional secundario, raquitismo)

Las fracturas patológicas como el plegamiento de los huesos corticales, la compresión de las espículas del hueso esponjoso y la deformación de los huesos planos puede aparecer de forma secundaria a deficiencias nutricionales de calcio (hiperparatiroidismo nutricional secundario o HPNS) o de vitamina D (raquitismo en los cachorros y osteomalacia en los perros adultos). Además de fracturas patológicas, otros signos clínicos del raquitismo o hipovitaminosis D son: letargia, debilidad muscular, deformaciones en las zonas metafisarias del radio, el cúbito y las costillas. La desmineralización progresiva crónica del hueso esquelético con la consiguiente pérdida de dientes o de fracturas patológicas o de compresión pueden ser consecuencias de un HPNS. Además, debido a la constante tracción muscular sobre los huesos pélvicos, el calcáneo, la escápula y otras prominencias, el hueso debilitado puede deformarse. En algunas localizaciones esto es visible o palpable.

Figura 15 - Hiperparatiroidismo nutricional secundario
Radiografía de un perro afectado de hiperparatiroidismo nutricional que muestra una corteza fina, una fractura en tallo verde y una placa de crecimiento normal bordeada por una zona metafisaria blanca.

► Diagnóstico

El desarrollo de enfermedades ortopédicas secundarias a deficiencias nutricionales puede sospecharse en función del historial dietético y la exploración física. La técnica diagnóstica más práctica y barata es el estudio radiológico de los huesos largos y del esqueleto axial *(Riser & Shirer, 1964; Voorhout & Hazewinkel, 1987a)*. Aunque se ha demostrado que, en condiciones normales, es necesaria una pérdida mineral de al menos un 30% para que las lesiones por HPNS sean visibles en la radiografía, el alineamiento anómalo causado por las fracturas en tallo verde o por compresión y el arqueamiento óseo

© HAW Hazewinkel

Figura 16 - Hipovitaminosis D (raquitismo)
(16A) Una corteza fina, un aumento del diámetro de la cavidad medular y un incremento de la anchura de las placas de crecimiento son típicos de la hipovitaminosis D (raquitismo) (16B) Seis semanas más tarde, la radiografía muestra una buena mineralización tanto de la corteza como de las placas de crecimiento.

por la tracción constante son evidentes. Además, la placa de crecimiento tiene una anchura normal y la zona metafisaria suele ser más radiopaca que el resto del hueso **(Figura 15)**. Las alteraciones radiográficas del radio y el cúbito pueden ser diagnósticas de raquitismo. Son hallazgos típicos una cortical fina, un mayor diámetro de la cavidad medular, un arqueamiento de los huesos largos y un aumento de la anchura de las placas de crecimiento **(Figura 16)**.

La determinación de metabolitos de la vitamina D y de la hormona paratiroidea (PTH) también contribuyen al diagnóstico. En el raquitismo, los niveles de vitamina D, 25-OH vitamina D y 24,25-OH_2 vitamina D serán bajos, mientras que el metabolito 1,25 OH_2 estará dentro de los límites normales a bajos. Por el contrario, en el HPNS, la PTH y la 1,25 OH_2 vitamina D pueden estar elevadas y la 25-OH vitamina D puede estar baja. La bioquímica sérica también puede presentar algunas anomalías en estas enfermedades. La concentración de fosfato sérico depende estrechamente de la ingesta alimentaria y hay que tener en cuenta este factor para interpretar su valor. La fosfatasa alcalina, muy abundante en los osteoblastos y en las células hepáticas, estará muy elevada siempre que haya un aumento de la actividad de los osteocitos (como el crecimiento). Aún en el caso de una ingesta baja de calcio, las concentraciones de calcio en suero se mantienen constantes. Sin embargo, con la hipovitaminosis D, las concentraciones séricas de calcio pueden encontrarse dentro del rango normal a bajo y las concentraciones de fósforo pueden ser bajas a la vez que se produce un aumento simultáneo del fósforo en la orina. Esto último puede explicarse por el hiperparatiroidismo inducido por la hipocalcemia, que reducirá la reabsorción tubular máxima de fósforo.

► Epidemiología

La alimentación parece ser un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de estas enfermedades. El raquitismo o la hipovitaminosis D, raros en los cachorros, pueden aparecer en los perros que han sido alimentados con carne magra inmediatamente después del destete. Las dietas caseras, ricas en carne, especialmente las preparadas con músculo cardiaco y esquelético, pueden ser deficitarias en fósforo y calcio y provocar un HPNS. Además, éste también puede inducirse cuando la dieta cumple todos los demás requisitos pero sólo es deficitaria en calcio y, por tanto, no puede sustentar una mineralización adecuada del esqueleto. Una escasa disponibilidad de calcio debida a la formación de complejos con ácido fítico, oxalato, un alto contenido de fosfato en la alimentación o un aporte inadecuado de vitamina D, puede causar los mismos síntomas.

Otros factores de riesgo son la raza y el tamaño. En condiciones experimentales, pueden aparecer fracturas patológicas en perros de raza pequeña cuando reciben un alimento extremadamente pobre en calcio, mientras que el Gran Danés presenta fracturas patológicas cuando el aporte de calcio es del 50% de la cantidad recomendada. En los perros adultos, Krook et al. *(1971)* describieron un hiperparatiroidismo grave en Beagles adultos alimentados con 1,2 g de calcio por kg de alimento (por materia seca), mientras que los Golden Retrievers adultos que recibían 1 g de calcio por kg de alimento *(Hedhammar et al., 1980)* y los mestizos adultos con 1,3 g por kg no desarrollaron signos clínicos de osteoporosis *(Gershoff et al., 1958)*.

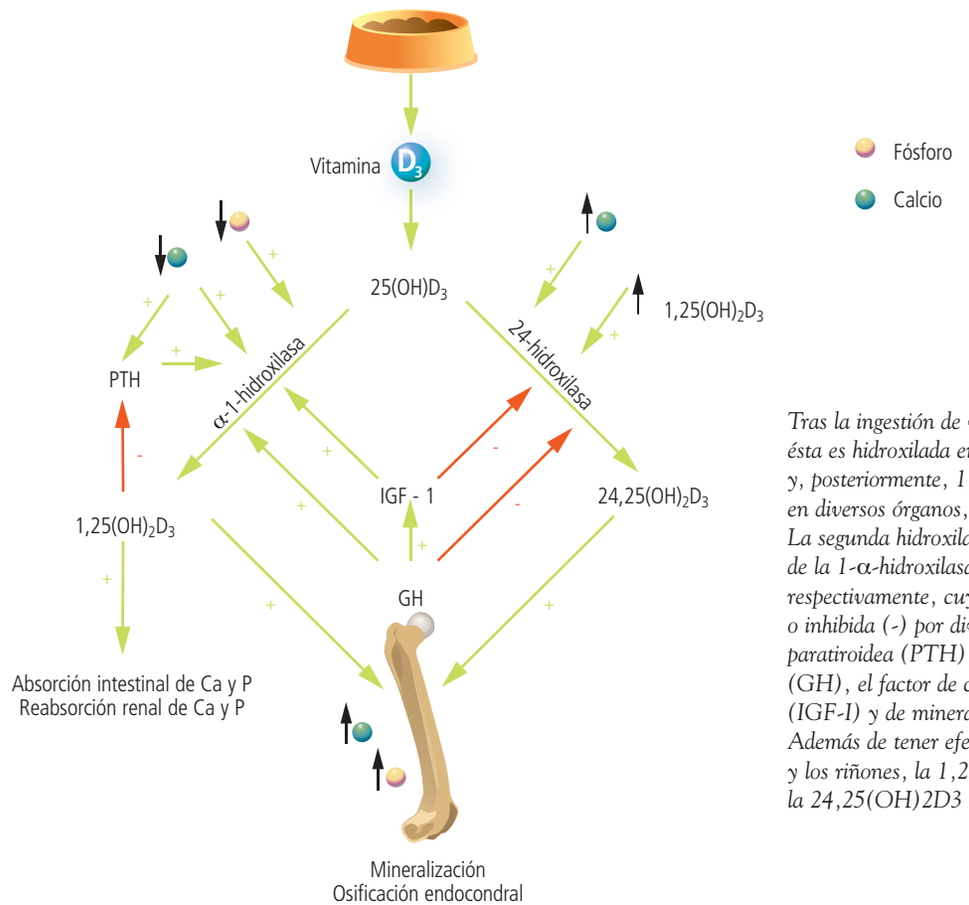
► Fisiopatología

Hasta el 95% del calcio ingerido puede ser absorbido tras la administración prolongada de una dieta deficitaria en calcio *(Gershoff et al., 1958; Hazewinkel et al., 1991)*. Este aumento de la eficacia de la absorción se consigue mediante un incremento de la formación del metabolito más activo de la vitamina D. Dicho metabolito se forma en el riñón, bajo la influencia de la PTH **(Figura 17)**.

Una ingesta de calcio baja estimula la síntesis y la secreción de PTH. Un aumento de los niveles de vitamina D3 y el hiperparatiroidismo provocarán un incremento tanto del número como de la actividad de los osteoclastos, que realizan la resorción ósea *(Hazewinkel et al., 1987a)*. La osteoclasia aumentará en los lugares donde los osteoclastos tienen una actividad normal, en el hueso joven en crecimiento, es decir en la cara medular del hueso cortical y en la periferia de las espículas del hueso esponjoso. El nivel de calcio circulante se mantiene constante y es suficiente para no perturbar otros procesos orgánicos, como la mineralización del cartílago recién formado de las placas de crecimiento.

FIGURA 17 - METABOLISMO DE LA VITAMINA D

(Modificado de Hazewinkel & Tryfonidou 2002)



Tras la ingestión de vitamina D3 en los alimentos, ésta es hidroxilada en el hígado para dar 25(OH)D3 y, posteriormente, 1,25(OH)2D3 o 24,25(OH)2D3 en diversos órganos, principalmente los riñones. La segunda hidroxilación tiene lugar por la acción de la 1-α-hidroxilasa y la 24-hidroxilasa, respectivamente, cuya actividad es estimulada (+) o inhibida (-) por diversas hormonas: la hormona paratiroidea (PTH), la hormona del crecimiento (GH), el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I) y de minerales (Calcio, Ca y fósforo, P). Además de tener efectos específicos en el intestino y los riñones, la 1,25(OH)2D3 actúa junto con la 24,25(OH)2D3 sobre el cartílago y los osteocitos.

Los metabolitos de la vitamina D favorecen la absorción de calcio y fosfato en el intestino y su reabsorción en los túbulos renales, además de estimular a los osteoclastos, y son necesarios para la mineralización de la sustancia osteoide y del cartílago recién formados. La vitamina D se absorbe en el intestino como las demás vitaminas liposolubles, y es transportada e hidróxilada en el hígado, más tarde experimenta una nueva hidroxilación en el riñón para dar 24,25 OH_2 vitamina D o 1,25 OH_2 vitamina D *(Fraser, 1980)*. Se ha demostrado que, al contrario que los herbívoros y otros omnívoros, los perros no sintetizan adecuadamente la vitamina D en la piel cuando se exponen a los rayos ultravioleta B **(Tabla 5)**. En condiciones experimentales, se ha observado que los cachorros desarrollan signos de raquitismo cuando reciben una dieta deficitaria en vitamina D con cantidades adecuadas de calcio, fósforo y otros elementos, de acuerdo con las pautas del NRC de 1974. La exposición diaria a las radiaciones ultravioleta B no evita ni cura la hipovitaminosis D *(Hazewinkel et al., 1987b)*.

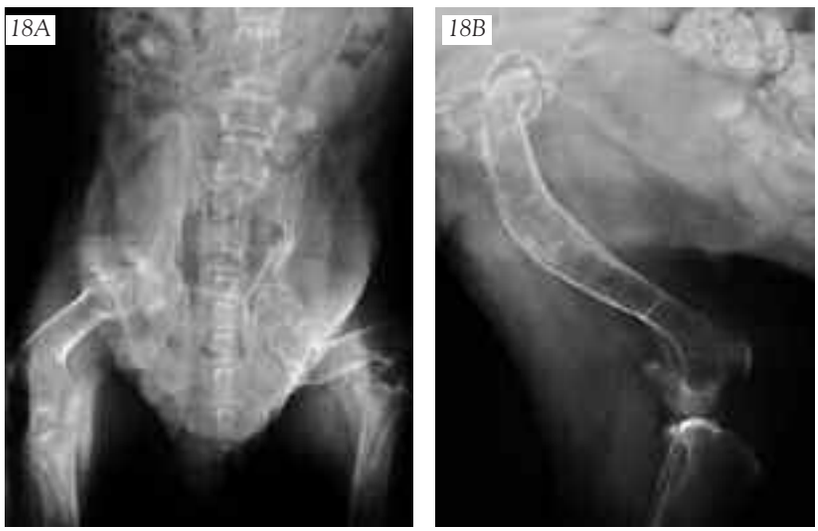
TABLA 5 - FUNCIÓN DE LA VITAMINA D EN LA NUTRICIÓN CANINA

En general	Todos los perros necesitan tomar vitamina D en el alimento, ya que no son capaces de sintetizarla correctamente en la piel bajo la acción de la luz solar. El contenido de vitamina D de los alimentos equilibrados es suficiente para tratar (y prevenir) la hipovitaminosis D en los perros.
En el cachorro	La deficiencia de vitamina D (aun cuando el contenido de calcio y fósforo de la alimentación sea el adecuado) provoca raquitismo: arqueamiento de las patas, aumento del espesor de las placas de crecimiento y adelgazamiento de las corticales.
	El exceso de vitamina D (100 veces la cantidad recomendada de 500 UI/kg de alimento) no aumenta la absorción de calcio y fósforo en el intestino, pero provoca graves alteraciones en la osificación endocondral (osteocondrosis).
En el perro adulto	La intoxicación por vitamina D provoca un aumento de la absorción y resorción óseas y, por tanto, un aumento de la calcemia y la fosfatemia, con mineralización de los pulmones y los riñones, que conduce a la muerte.

TABLA 6 - PRINCIPALES FUENTES NATURALES DE VITAMINA D

Ingredientes	Vitamina D3 (µg/100 g)	Vitamina D3 (µg/100 g)
Aceite de hígado de pescado	8 000 - 24 000	200 - 600
Pescado	200 - 4000	5 - 100
Hígado	80 - 200	2 - 5
Mantequilla	100	2,5
Yema de huevo	160- 280	4 - 7
Leche	4 - 8	0,1 - 0,2
Cantidades recomendadas para el crecimiento* (NRC 2006)	**55**	**1,38**

** Correspondiente a una densidad energética de 4000 kcal/kg de materia seca (MS)*



© HAW Hazewinkel

Figura 18 - Fractura en tallo verde
(18A) Vista ventrodorsal de la pelvis y el fémur de un perro mestizo de 7 meses criado con una dieta casera a base de carne de pollo, que muestra fracturas por plegamiento de los huesos largos y de la pelvis y fracturas por compresión de la sexta vértebra lumbar. (18B) La vista mediolateral del fémur izquierdo muestra el alineamiento anómalo, el adelgazamiento de la cortical y el ensanchamiento de la médula, así como el escaso contraste en comparación con los tejidos blandos circundantes.

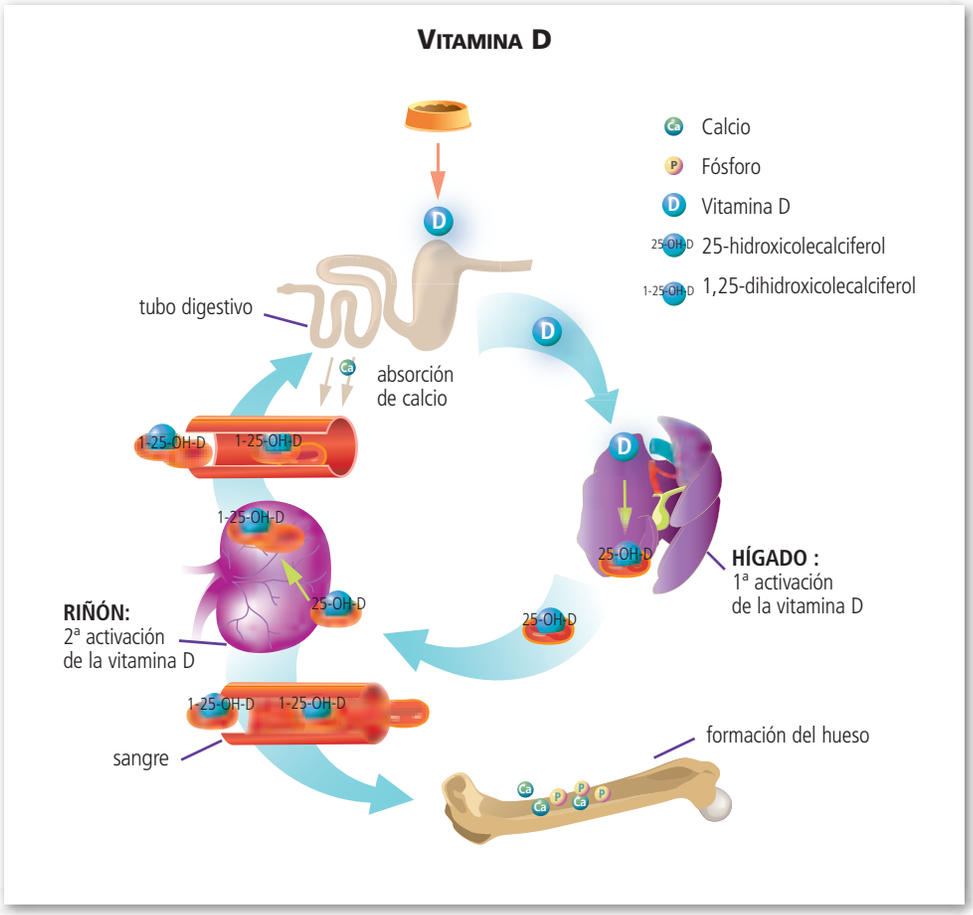
Por tanto, los perros dependen de la vitamina D de alimentos como el hígado, el pescado, los huevos, la leche y los alimentos para perros comerciales para cubrir sus necesidades **(Tabla 6)**. La síntesis de su metabolito más activo (1,25-OH_2 vitamina D) es estimulada por la influencia de la PTH, la concentración baja de calcio y fósforo séricos y por el crecimiento, la gestación y la lactancia.

► Terapia nutricional

Las enfermedades ortopédicas del desarrollo secundarias a deficiencias nutricionales responden muy bien a la intervención dietética. La terapia nutricional debe comenzar inmediatamente y suele consistir en la administración de un alimento comercial. Los alimentos comerciales contienen cantidades adecuadas de calcio y fosfato y superan ampliamente las recomendadas de vitamina D (es decir, 3,4 µg o 136 UI/1000 kcal, NRC 2006). En la hipovitaminosis D, al cabo de 3 semanas de tratamiento, la mineralización de las placas de crecimiento debe ser casi normal y producirse un incremento de la mineralización del hueso cortical y esponjoso, así como la formación de callo alrededor de las fracturas patológicas. La mineralización será completa después de algunas semanas más. Si la mineralización no ha mejorado durante las 3 primeras semanas, habrá que reevaluar el diagnóstico: deberá considerarse la posibilidad de una colagenopatía como la osteogénesis imperfecta o una incapacidad para hidroxilar los metabolitos de la vitamina D. La inyección de vitamina D conlleva el riesgo de un aporte excesivo y está desaconsejada cuando se están empleando medidas dietéticas *(Hazewinkel et al., 1987b)*. La cirugía correctora deberá posponerse hasta que la mineralización del esqueleto sea completa.

Durante la fase aguda del HPNS, el tratamiento consiste en unos cuidados adecuados y en la administración de un alimento que satisfaga las necesidades nutricionales del perro según su edad y tamaño, sin recurrir a las inyecciones de calcio o vitamina D. Los alimentos caninos comerciales son apropiados y su contenido en calcio es el adecuado si se eligen correctamente de acuerdo con la edad y el tamaño del perro. La cantidad de calcio que se necesita sobrepasa en mil veces la que puede inyectarse de forma segura. La concentración de 1,25 OH_2 vitamina D se espera que esté elevada por lo que las inyecciones de vitamina D no serían beneficiosas **(Figura 18)**.

En la fase aguda, los huesos afectados no pueden soportar la carga de una férula o de una escayola y se formará otra fractura en tallo verde inmediatamente proximal a su margen. Puede producirse una compresión de las vértebras y de la médula espinal, especialmente en la zona lumbar y dando lugar a una parálisis posterior en los casos graves.
Los huesos largos pueden estar deformados y necesitar corrección quirúrgica cuando la mineralización se ha completado para permitir un funcionamiento normal. Aunque el pronóstico debe ser reservado, la parálisis posterior puede desaparecer a las dos semanas de instaurar el tratamiento. El alineamiento anómalo de los huesos pélvicos puede causar una obstrucción intestinal recurrente que continuará tras la restauración del estado de mineralización del esqueleto. El tratamiento de la fractura o las osteotomías correctoras deben posponerse hasta que el esqueleto esté bien mineralizado.



INFLUENCIA DEL AUMENTO DE LA INGESTA DE VITAMINA D EN LOS CACHORROS

En condiciones normales, con una ingesta de vitamina D3 de 500 - 1000 UI por kg de alimento, la concentración plasmática de 25,25(OH) vitamina D3 es diez veces mayor en los perros de raza pequeña que en los de raza grande de la misma edad (70 µg/l frente a 7 µg/l), debido a un exceso de hormona de crecimiento (GH) y del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) en los perros de raza grande *(Hazewinkel & Tryfonidou, 2002)*.

La concentración plasmática de 1,25(OH) vitamina D en perros de razas grandes es mayor que en las razas pequeñas (250 pmol/l frente a 200 pmol/l) que han ingerido el mismo alimento *(Tryfonidou et al., 2003)*, debido principalmente a una menor actividad de la 24-hidroxilasa en los perros de razas grandes.

Sin embargo, cuando la ingesta de vitamina D3 es alta, se produce una aumento de la hidroxilación en el hígado con conversión a la forma de 25(OH) vitamina D3. La alta concentración plasmática de esta última estimula tanto la actividad de la 24-hidroxilasa como la de la 1-alfa-hidroxilasa. En consecuencia, se sintetizará más 1,25(OH)2 vitamina D3 pero se hidroxilará inmediatamente para dar 1,24,25(OH) tri-hidroxi-vitamina D3 y otros productos de oxidación. Esto provoca una aumento de la concentración plasmática de 24,25(OH)2 vitamina D3 y un descenso de la 1,25(OH)2 vitamina D3 *(Tryfonidou et al., 2002)*. Estos cambios no alteran la tasa de absorción del calcio o del fosfato pero provocan graves anomalías en la maduración del cartílago, conocidas como osteocondrosis, en el Gran Danés de menos de 6 meses de edad. Esto último es, probablemente, el resultado de un desequilibrio entre la 24,25(OH)2 vitamina D3 y la 1,25(OH)2 vitamina D3 disponible en la placa de crecimiento *(Boyan et al., 2001; Tryfonidou et al., 2003b)*.

Por tanto, debe evitarse una ingesta excesiva de vitamina D durante periodos prolongados, ya que podría tener efectos perjudiciales sobre el desarrollo del cartílago en los cachorros **(Tabla 5)**. Algunos alimentos para perros tienen altas concentraciones de vitamina D debido tanto a sus ingredientes como a la premezcla adicional con una cantidad convencional de vitamina D y minerales *(Kallfelz & Dzanis, 1989)*.
La intoxicación por vitamina D causada por una suplementación excesiva o el envenenamiento por colecalciferol provocarán un aumento de la concentración sérica de calcio por la reabsorción del calcio y el incremento de la actividad de los osteoclastos. Como consecuencia del aumento del calcio sérico, los niveles de PTH descienden. Se produce un aumento del umbral de tolerancia a los fosfatos y del fosfato liberado por la osteoclasia. También se observa una mayor concentración plasmática de fosfato con la intoxicación por vitamina D. El fosfato cálcico precipitará en el estómago, los pulmones y los riñones, con graves consecuencias clínicas.

5 - Osteoartrosis

La osteoartrosis (OA) es el problema más importante de los animales de compañía, ya que la mayoría, de las enfermedades articulares terminan evolucionando hacia la osteoartrosis y ésta es la principal causa de eutanasia en las afecciones ortopédicas.

► Diagnóstico

Los signos clínicos de la osteoartrosis son la disminución de la capacidad de soportar peso del miembro afectado, dolor al levantarse, calentamiento durante el ejercicio (rigidez inicial que mejora con la marcha) y empeoramiento de los signos después del reposo posterior al ejercicio intenso. En la exploración física es posible observar tumefacción y a veces dolor en las articulaciones durante la palpación, crepitación y reducción de la amplitud de movimiento dependiendo de la cronicidad de la osteoartrosis. La OA puede dividirse en osteoartrosis primaria, a menudo relacionada con la edad, mientras que la osteoartrosis secundaria tiene una causa primaria **(Tabla 7)**, como alteraciones del desarrollo, traumatismos y osteoartritis séptica o no séptica.

Tabla 7 - Principales causas de osteoartrosis secundaria en el perro

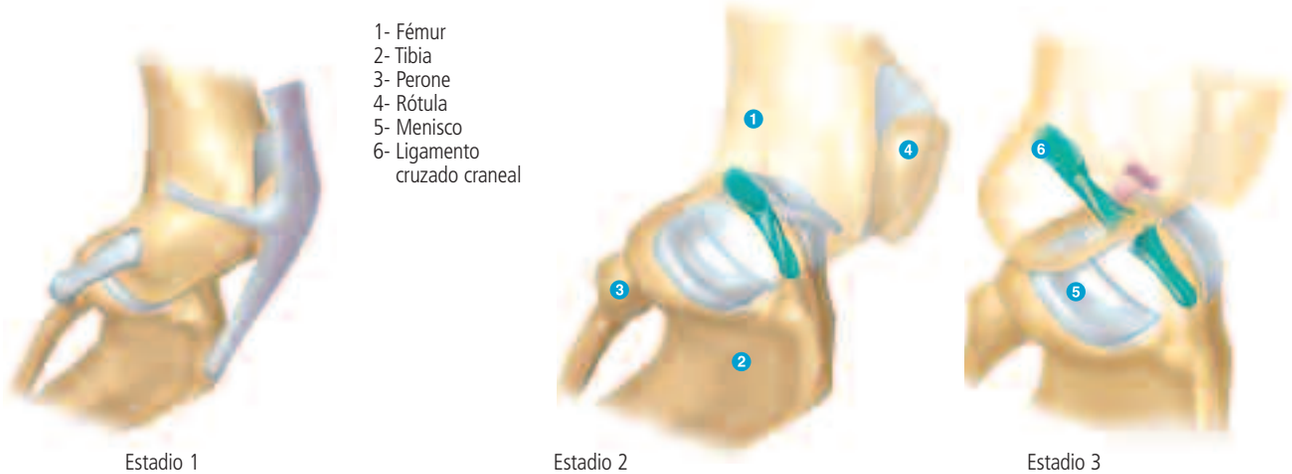
Osteoartrosis de los miembros anteriores	Osteoartrosis de los miembros posteriores
Articulación del hombro - Osteocondritis disecante (OCD) **Articulación del codo** - Displasia del codo (OCD, no unión del proceso ancóneo, FPC, incongruencia) - Luxación - Fractura **Articulación carpiana** - Hiperextensión con rotura de ligamentos - Enfermedad inmunomediada **Dedos (de las patas anteriores y posteriores)** - Fractura de los huesos sesamoideos - Traumatismo (subluxación, avulsión)	**Articulación de la cadera** - Displasia de cadera - Necrosis avascular de la cabeza del fémur - Traumatismo (luxación, fractura) **Articulación de la rodilla** - Rotura del ligamento craneal cruzado **(Figura 19)** (con lesión interna del menisco) - OCD - Luxación de la rótula con lesión del cartílago - Traumatismo (otras roturas ligamentosas, fracturas) **Articulación del corvejón** - OCD - Enfermedad inmunomediada - Traumatismo (inestabilidad)

La historia y los hallazgos clínicos de la osteoartrosis son tan típicos que la localización de la articulación afectada casi siempre conduce al diagnóstico. Sin embargo, deben efectuarse radiografías para descartar otras causas menos probables. El derrame articular, los osteofitos en los márgenes articulares y la esclerosis del hueso subcondral son los principales signos radiográficos; es posible observar estrechamiento del espacio articular y hallazgos específicos como un colgajo mineralizado en caso de OCD, desplazamiento craneal de la tibia en caso de rotura del ligamento cruzado **(Figura 19)** y otros signos. En algunos casos pueden ser necesarias pruebas diagnósticas complementarias como artrocentesis, análisis de sangre y otras modalidades de diagnóstico por imagen **(Tabla 8)**.

Tabla 9 - Pruebas para el diagnóstico de la osteoartrosis

Anamnesis	Dolor al levantarse, estado general normal
Exploración y palpación	Articulaciones inflamadas, neoformación de tejido periarticular
Movimientos pasivos	Hallazgos específicos en enfermedades determinadas; por ejemplo, signo del cajón y signo de Barden
Radiografías	Simples, dos placas: articulación distendida, osteofitos, esclerosis subcondral, ausencia de lesiones líticas
Artrocentesis	Pueden ser necesarias pruebas complementarias como la artrocentesis en algunos casos; citología para clasificar la artritis; cultivo bacteriano y antibiograma
Pruebas analíticas	Pueden ser necesarias pruebas complementarias como las determinaciones serológicas, hemograma, panel de pruebas bioquímicas, recuento leucocitario, proteínas totales, electroforesis de proteínas, anticuerpos específicos (antinucleares [AAN], lupus eritematoso sistémico [LES]), pruebas serológicas para la determinación de organismos infecciosos.
Pruebas complementarias de diagnóstico por imagen	Escintigrafía ósea, resonancia magnética (RM), tomografía computerizada (TC), artroscopia, artrotomía.

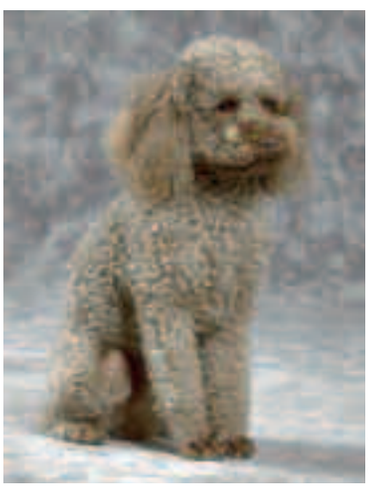
FIGURA 19 - ROTURA DEL LIGAMENTO CRANEAL CRUZADO



► Epidemiología

La edad de aparición de la OA primaria depende de la raza, es decir, la edad media de los perros varía con la raza y oscila desde los 3,5 años en los Rottweiler a los 9,3 en los Caniches Miniatura *(Patronek et al., 1997)*.

Es razonable imaginar que la actividad del perro (tiro de trineo, carreras, salto de obstáculos en el entrenamiento de los perros policía) puede acelerar la degeneración del cartílago articular, aun en ausencia de una causa primaria como subluxación, lesiones por rotura o cizallamiento y fracturas por avulsión o fatiga. Aunque aún no se ha demostrado, existen razones para pensar que algunas razas son más vulnerables a la OA que otras. La experiencia del autor es que los Retrievers la padecen con más frecuencia que los Rottweiler y ciertas razas (Shar-Pei, Boxer) presentan más OA inmunomediada que otras


© Lenfant

El sexo también puede ser un factor de riesgo en la OA secundaria. Las diferencias en cuanto al sexo están relacionadas con la causa primaria. Un ejemplo es la FPC (fragmentación de proceso coronoide), que se observa en una proporción de 3:1 en los machos con respecto a las hembras y lo mismo ocurre con la OA secundaria. Otro ejemplo es la rotura del ligamento craneal cruzado, que se observa con mayor frecuencia en las hembras esterilizadas (probablemente a causa de la obesidad) y lo mismo ocurre con la OA secundaria de la rodilla.

La sobrecarga articular, bien por obesidad o bien por una actividad excesiva, es la principal causa de agravamiento de los síntomas en los perros con OA. Aunque el dueño no puede controlar los factores genéticos de un perro concreto, es posible actuar de forma parcial sobre el fenotipo (es decir, la manifestación de la enfermedad). Una ingesta elevada de alimento *(Hedhammar et al., 1974; Kasstrom, 1975; Lavelle, 1989; Kealy et al., 2000)* y de calcio *(Hazewinkel et al., 1985; Schoenmakers et al., 2000)* puede aumentar de forma individual la frecuencia y la gravedad de la OA en el perro a edades avanzadas.

© Pseila

Los perros de razas grandes presentan generalmente signos de osteoartrosis a edades más tempranas que los de razas pequeñas.

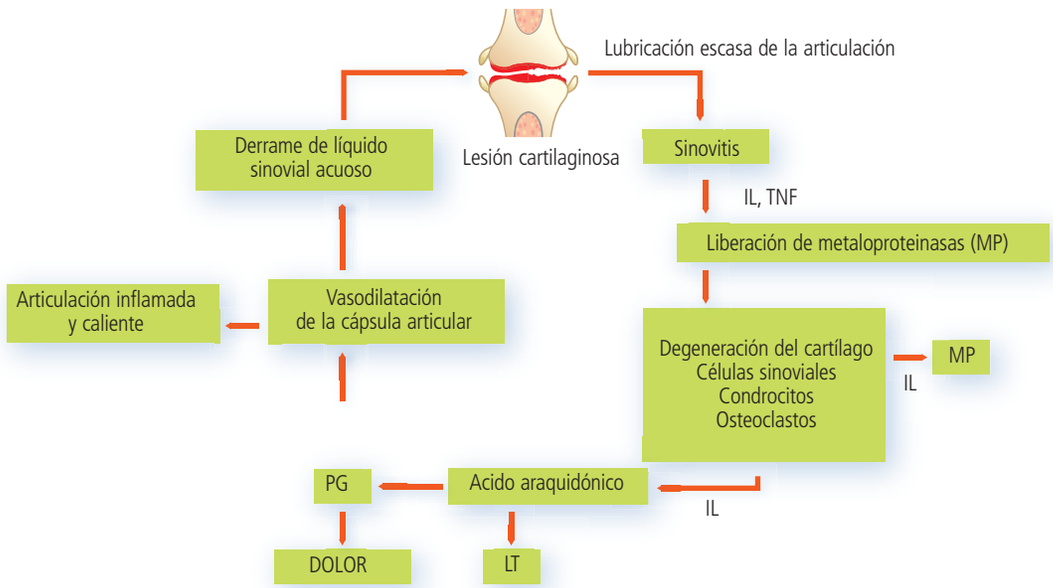
En estos animales se ha demostrado una discrepancia entre las concentraciones plasmáticas de la hormona de crecimiento y del factor de crecimiento similar a la insulina, parecida a la que se observa en los pacientes humanos con OA *(Hazewinkel et al., 1999)*. Se ha identificado un factor humoral antes desconocido, aislado de articulaciones artríticas, como posible causa de OA *in vitro* e *in vivo (Wastacott et al., 1997; Van Bilsen et al., 2002)*.

► Fisiopatología

La osteoartrosis constituye un círculo vicioso. La lesión cartilaginosa (primaria o secundaria) provocará sinovitis con liberación de mediadores de la inflamación como las interleuquinas (IL) y el factor de necrosis tumoral o TNF, que desencadenan a su vez la liberación de metaloproteinasas (MP); éstas, a su vez, agravan la degeneración del cartílago **(Figura 20)**. Como consecuencia, el ácido araquidónico se metabolizará hacia prostaglandinas y leucotrienos, provocando un descenso del umbral de dolor, vasodilatación de la cápsula articular y, por tanto, inflamación y calentamiento de la articulación.

Estos elementos son característicos de la OA. La articulación no se lubrica y el cartílago no recibe suficientes nutrientes, lo que produce que se lesione más. Este círculo vicioso debiera romperse con la eliminación de la causa, la modificación de las rutas de degradación del ácido araquidónico, la reducción de la influencia de los mediadores inflamatorios o el incremento de la capacidad regenerativa del cartílago.

FIGURA 20 - CÍRCULO VICIOSO DE LA OSTEOARTROSIS



Debido a la lesión del cartílago, se desarrolla una sinovitis con liberación de diversas enzimas que agravan la degeneración cartilaginosa y de las células sinoviales. La destrucción de las paredes celulares libera ácido araquidónico que se rompe enzimáticamente para dar leucotrienos o prostaglandinas (véase la Figura 21) que, a su vez, dan lugar a los signos clínicos de la osteoartrosis, es decir, dolor, calor e inflamación articulares. La articulación presenta derrame con menos mucina y más transudado plasmático y, como consecuencia, la lubricación es escasa y la nutrición del cartílago insuficiente, lo que da lugar a un agravamiento de la lesión cartilaginosa.

Durante el envejecimiento, la longitud de las cadenas de gucosaminoglicanos (GAG) y el contenido de proteoglicanos se reduce, al igual que el contenido de agua y la flexibilidad del cartílago para soportar una carga **(Figura 1)**. Las especies oxígeno reactivas, los radicales libres, los traumatismos, las infecciones y las radiaciones también pueden dañar los GAG. Las enzimas proteolíticas, incluyendo las metaloproteinasas (MP), y las enzimas lisosómicas pueden degenerar el cartílago. La regeneración se produce en los casos de microtraumatismo, por la proliferación de condrocitos no dañados y la síntesis de novo, de proteoglicanos y colágeno. El daño celular grave conduce a la formación de una cicatriz sin células; las lesiones de la línea de crecimiento provocan inflamación y esclerosis del hueso subcondral y, posiblemente, formación de una cicatriz cartilaginosa fibrótica con un escaso contenido de proteoglicanos.

En circunstancias normales, las MP son inhibidas por inhibidores tisulares (ITMP). Sin embargo, en caso de OA, los mastocitos y las células sinoviales producen MP bajo la influencia de las citoquinas, la interleuquina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (TNFα), liberados por las células sinoviales, los monocitos, los macrófagos y las células T. Estas citoquinas estimulan a los condrocitos y los osteoclastos para producir MP en cuanto se haya destruido el cartílago que las rodea. Además, la IL-1 estimula la liberación de metabolitos del ácido araquidónico tales como la PGE_2 y el leucotrieno B4 por los condrocitos y la membrana sinovial.

La expresión y la actividad de la IL-1, el TNFα y la ciclooxigenasa pueden reducirse en presencia de ácidos grasos omega-3. La suplementación con aceite de pescado puede afectar específicamente al mecanismo regulador implicado en la transcripción genética de los condrocitos *(Curtis et al., 2000)*.

► Tratamiento

El principal objetivo debe ser la pérdida de peso en los perros con sobrepeso y eliminar el exceso de peso ganado durante los periodos de menor movilidad. Impellizeri et al. *(2000)* han publicado una mejoría significativa en perros con displasia de cadera después de una pérdida del 11-18 % de su peso. Los protocolos para la reducción del peso se comentan en el **Capítulo 1**.

© Psalla

La natación es una buena actividad para los perros obesos con osteoartrosis.

> Estilo de vida

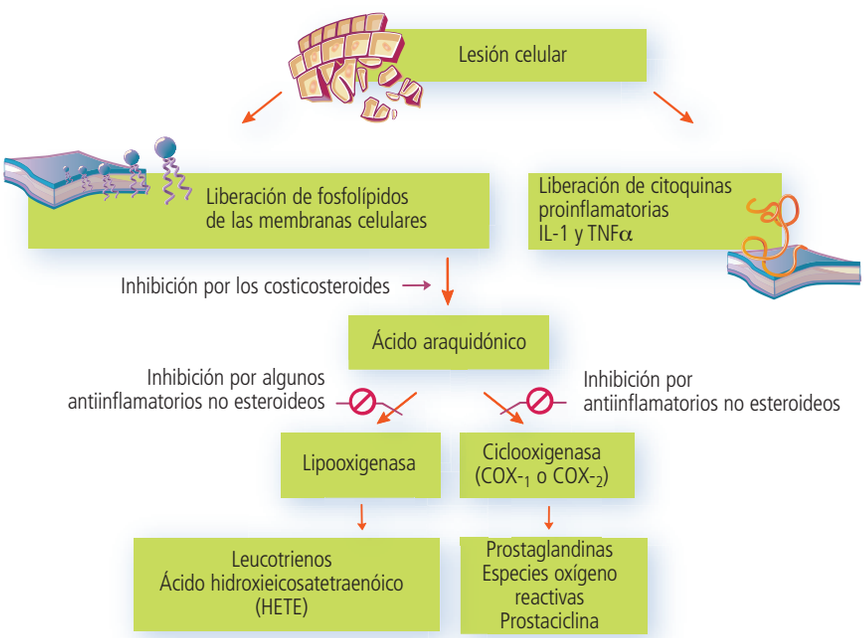
Es necesario adaptar la cantidad y el tipo de actividad al grado de la artritis y a la articulación afectada. Por ejemplo, el mejor ejercicio para un perro con una rotura del ligamento cruzado son los paseos con correa en lugar de correr por el campo en zig-zag, con la consiguiente rotación de la articulación inestable. La natación es una magnífica actividad para los perros obesos con artrosis. Los perros con displasia de cadera deben evitar saltar y trepar. La cantidad de actividad debe repartirse en varios paseos a lo largo de la semana en lugar de una sóla sesión larga de ejercicio semanal (es decir, el fin de semana). Si el perro cojea después del reposo posterior al ejercicio habrá que reducir la cantidad de actividad.

> Tratamiento médico

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) inhiben las ciclooxigenasas (COX). La COX1 estimula la producción de prostaglandinas (PG), que protegen el organismo, mientras que la COX_2 estimula la producción de PGE2, que es responsable de signos clínicos como el dolor y la hiperemia (calentamiento de la articulación, producción excesiva de líquido articular) **(Figura 21)**. Los AINEs suelen prescribirse en casos de OA durante un periodo prolongado, no para enmascarar el dolor, sino para mejorar el estado metabólico de la articulación afectada.

Los corticosteroides inhiben la actividad fosfolipasa **(Figura 21)** y, por consiguiente, estabilizan las paredes de los vasos sanguíneos y los lisosomas. Clínicamente, el dolor articular será menor y se produce menos líquido sinovial. Al reducirse la regeneración del cartílago bajo la influencia de los corticosteroides, el uso prolongado o reiterado de los mismos, especialmente por vía intraarticular y a dosis mayores, está contraindicado.

FIGURA 21 - TRATAMIENTO ANTIINFLAMATORIO CLÁSICO DE LA ARTROSIS



> Tratamiento nutricional

Los suplementos dietéticos constituyen otro aspecto que puede incorporarse al manejo de la OA **(Tabla 9)**. Los agentes condroprotectores protegen al cartílago de la degeneración al aumentar el metabolismo de los condrocitos y los sinoviocitos e inhibir a las enzimas de degradación y los mediadores inflamatorios y al evitar la formación de trombos en los vasos sanguíneos *(Bui & Taylor, 2000; Beale, 2004)*. Algunos productos condroprotectores están clasificados como nutracéuticos. La definición de nutracéutico del NAVNC *(North American Veterinary Nutraceutical Council)* es la de una "sustancia que se produce en forma purificada o de extracto y se administra por vía oral al paciente para proporcionarle los agentes necesarios para una estructura y funcionamiento del organismo normales, con la intención de mejorar la salud y el bienestar del animal". Existe una amplia variedad de suplementos dietéticos (glucosamina, sulfato de condroitina, ácidos grasos poliinsaturados, antioxidantes y productos derivados del mejillón verde) que se utilizan en el tratamiento de la OA en el perro y en los seres humanos. Sin embargo, para muchos de estos productos no existen ensayos clínicos controlados que demuestren su eficacia en los perros.

Tabla 9 - Suplementos dietéticos utilizados para el tratamiento de la artrosis

Suplemento	Naturaleza	Efecto sobre las articulaciones
Glucosamina	Principal precursor de los glucosaminoglicanos (constituye el 50 % de la composición del ácido hialurónico)	- estimula la regeneración del cartílago (estimula la síntesis): - aumenta la síntesis de colágeno (estimulación indirecta) - incrementa la actividad de los condrocitos (síntesis de proteoglicanos y ácido hialurónico) - Retrasa la evolución de la artrosis (molécula de acción lenta)
Sulfato de condroitina	Uno de los principales glucosaminoglicanos, que son componentes fundamentales del cartílago	- potencia la actividad de los condrocitos (síntesis de glucosaminoglicanos) - Inhibe la acción de las enzimas de degradación, que constituye el origen de la destrucción del cartílago
EPA y DHA	Ácidos grasos omega 3 de cadena larga (C20/5 y C22/6 respectivamente)	- Modulan la inflamación al estimular la producción de eicosanoides menos inflamatorios - Actúan sobre los mecanismos reguladores implicados en la transcripción genética del condrocito
Antioxidantes	Vitaminas E y C, luteína, polifenoles…	Protegen a las células del ataque de los radicales libres
Mejillón verde de Nueva Zelanda (GLM)	Extracto de Perna canaliculus (Nueva Zelanda)	Propiedades antiinflamatorias

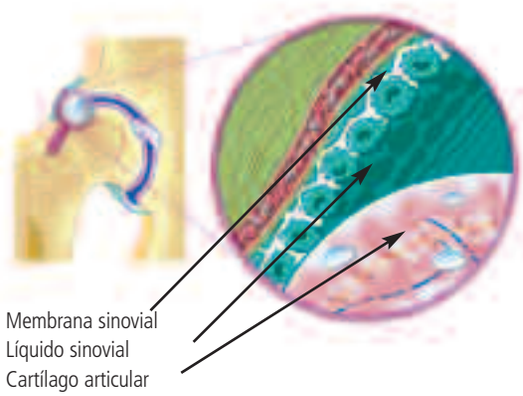
En el cartílago articular, uno de los GAG predominantes sintetizado por los condrocitos es el sulfato de condroitina. Esta sustancia incrementa in vitro la producción de proteoglicanos y, por tanto, la regeneración del cartílago *(Basleer et al., 1998)*. También se ha demostrado que el sulfato de condroitina reduce o inhibe la producción de metaloproteinasas. Se sabe que estas enzimas provocan la degradación del cartílago. Cuando se administra como profilaxis a los conejos, el sulfato de condroitina previene la síntesis de MP por la IL-3 y, por tanto, las lesiones cartilaginosas. El sulfato de condroitina se digiere parcialmente antes de su absorción pero parece ser eficaz desde el punto de vista terapéutico tras su administración oral *(Bui & Taylor, 2000)*.

La glucosamina es un precursor de los GAGs y estimula su síntesis, la de prostaglandinas y la de colágeno por los condrocitos *in vitro (Bassler et al., 1992)*. Los condrocitos normales sintetizan glucosamina pero se trata de un paso limitante en la producción de GAGs y proteoglicanos *(Bui & Taylor, 2000)*. Por otra parte, la capacidad de los condrocitos para sintetizar glucosamina puede estar reducida en la OA *(Beale, 2004)*. Por tanto, la administración exógena de glucosamina puede ser beneficiosa para la protección del cartílago. La glucosamina administrada por vía oral se absorbe casi por completo (87 % de la ingesta) y rápidamente desde el tracto gastrointestinal *(Setnikaret al., 1986; Bui & Taylor, 2000)*. Además de sus acción condroprotectora, se ha demostrado que la glucosamina tiene ligeros efectos aintiinflamatorios *(Setnikar et al., 1991; Bui & Taylor, 2000)*.

Se han llevado a cabo algunos ensayos clínicos y estudios in vitro que respaldan su uso en los perros y en otras especies. La sustitución de la glucosamina en el medio de cultivo de los condrocitos provocó un aumento del contenido de ARNm del agrecán, un descenso de las MP y un incremento de la síntesis de proteoglicanos *(Reginster et al., 2001)*.

En conejos con rotura del ligamento craneal cruzado, la administración profiláctica de 120 mg/kg de peso de glucosamina disminuyó el grado de condropatía en comparación con los controles *(Conrozier, 1998)*. En un estudio en el que se utilizó la rotura del ligamento craneal cruzado como modelo, Altman et al. *(1989)* demostraron que se producía menor hinchazón, menor producción de metaloproteinasas totales y activas y estados menos patológicos en los perros a los que se les había inyectado 4 mg/kg de peso de polisulfato de glucosaminoglicano (PSGAG) dos veces por semana durante 4-8 semanas, empezando 4 semanas después de la rotura del ligamento craneal cruzado. Se ha propuesto que, más que aumentar la síntesis de proteoglicanos por parte de los condrocitos, los PSGAG inhiben la degradación de los GAGs por las MP o bien inhiben directamente las MP en el cartílago *(Altman et al., 1989)*.
En otro estudio, que consistió en un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo, se demostró que la administración intramuscular cada 3-5 días de 4,4 mg/kg de PSGAGs coincidía con una mejoría del grado de cojera, de la amplitud del movimiento y del dolor articular sin efectos secundarios después de 8 inyecciones en perros con displasia de cadera, frente a una mejoría muy ligera de los perros del grupo tratado con placebo *(De Haan et al., 1994)*.

FIGURA 22 - ESTRUCTURA DE LA ARTICULACIÓN



La articulación está protegida por una cápsula recubierta internamente por la membrana sinovial. Esta membrana secreta el líquido sinovial, fundamental para la nutrición del cartílago. Tras la administración oral, la glucosamina y la condroitina están concentradas en el líquido sinovial.

La combinación de sulfato de condroitina y glucosamina podría tener un efecto sinérgico, ya que cada una de estas sustancias tiene un mecanismo de acción distinto *(Bui & Taylor, 2000)* **(Figura 22)**. Hulse (1998) publicó que una combinación de ambos administrada a perros con OA permitía subjetivamente una locomoción y un movimiento articular más normales que en los de perros controles no tratados. Por otra parte, la administración profiláctica de esta combinación reducía la inflamación en los perros con artritis inducida *(Canapp et al., 1999)*, posiblemente a causa de una modulación del metabolismo del cartílago articular, como se ha demostrado en los perros con rotura del ligamento craneal cruzado *(Johnson et al., 2001)*.

Los ácidos grasos poliinsaturados suelen añadirse a los alimentos o administrarse por vía oral para ayudar en el tratamiento de la OA. Los precursores de los ácidos grasos omega 6 y omega 3 se desaturan respectivamente en ácido araquidónico (AA; 20:4n-6) y ácido eicosapentanoico (EPA; 20:6n-3), que compiten por su incorporación a los fosfolípidos de la membrana celular. Cuando se produce daño celular, el AA y el EPA se liberan de las membranas celulares y se degradan para dar prostaglandinas y leucotrienos. El AA forma los eicosanoides proinflamatorios de la serie 2, como la prostaglandina E2 (PGE2) y el leucotrieno B4 (LTB4). El EPA se convierte en eicosanoides antiinflamatorios o en eico-

sanoides menos inflamatorios de la serie 3, como la prostaglandina E3 (PGE3) y el leucotrieno B5 (LTB5). Al modificar las cantidades de ácidos grasos omega 3 y omega 6 en la ingesta de alimentos, se favorece la producción de mediadores antiinflamatorios. El ácido gammalinolénico (GLA) es un ácido graso poliinsaturado omega 6 que se transforma en mediadores antiinflamatorios o menos inflamatorios *(Bui & Taylor, 2000)*.

In vitro, los procesos catabólicos de los condrocitos del cartílago articular tratados con interleuquina 1 se ven afectados por el aporte suplementario de ácidos grasos omega-3. La suplementación con ácidos grasos omega-6 no ofrece los mismos resultados.

En las articulaciones con OA, el contenido de LTB4 es mayor *(Herlin et al., 1990)*. En los perros con sinovitis inducida experimentalmente, los signos clínicos de sinovitis, especialmente el derrame articular, se redujeron al administrar un inhibidor de la formación y de los efectos del LTB4 *(Hansen et al., 1990)*. Estos estudios demuestran las consecuencias del LTB4 en una articulación afectada por la OA.

En 36 perros con OA de codo causada por una displasia de esta articulación, se llevó a cabo un estudio de eficacia a doble ciego administrando un alimento con un alto contenido en omega-3 (4 % de omega-3 y 20 % de omega-6) o en omega-6 (0,8 % de omega-3 y 38 % de omega-6). El alimento con alto contenido en omega-3 provocó un aumento significativo de la concentración de LTB5 plasmático, aunque las fuerzas de reacción de base no presentaron diferencias entre ambos grupos de perros *(Hazewinkel et al., 1998)*.

Se piensa que los radicales libres y los radicales de oxígeno tóxicos podrían desempeñar algún papel en la patogenia de la OA. El aporte suplementario de antioxidantes podría reducir el daño sobre las células sinoviales por parte de los radicales de oxígeno. Los resultados de algunos estudios realizados en seres humanos indican que el aporte suplementario de vitamina C, vitamina E, beta-caroteno, selenio y zinc podría reducir el riesgo de progresión de la artritis o tener efectos positivos sobre su tratamiento *(Bui & Taylor, 2000)*. El manganeso, la sílice y la piridoxina intervienen en la formación del cartílago normal y su suplementación podría ser beneficiosa en la OA.

> Acción del mejillón verde de Nueva Zelanda

El mejillón verde de Nueva Zelanda *(Perna canaliculus)* contiene sustancias antiinflamatorias y otros nutrientes que favorecen la salud de las articulaciones *(Bui & Taylor, 2000; Bui & Bierer, 2001; Bierer & Bui, 2002)*. El contenido de ácidos grasos del mejillón verde de Nueva Zelanda pulverizado (GLM) (es decir, sin la concha) es de un 34,6 % de ácidos grasos saturados, un 18,4 % de monoinsaturados y un 47 % de poliinsaturados. De estos últimos, el 41 % son omega-3, principalmente ácido eicosapentanoico y docosahexaenoico (EPA y DHA) y una pequeña cantidad de ácido eicosatetraenoico (ETA, 0,3 %), y el 5,2 % son omega-6, con una proporción de omega 6: omega 3 de 1:10. El ETA es un inhibidor doble de las rutas de la lipooxigenasa y la ciclooxigenasa, por lo que reduce la producción de mediadores inflamatorios *(Bui & Taylor, 2000; Bui & Bierer, 2001; Bierer & Bui, 2002)*. Además, el GLM contiene condroitina y glutamina (un precursor del glucosaminoglicanos) en concentraciones de un 6,9 % y un 0,0005 % respectivamente. La combinación de ácidos grasos poliinsaturados omega-3, la condroitina de los GAGs y del precursor de éstos, la glutamina, junto con micronutrientes antioxidantes (zinc, cobre y selenio) podrían tener efectos sinérgicos para limitar la progresión de la OA.

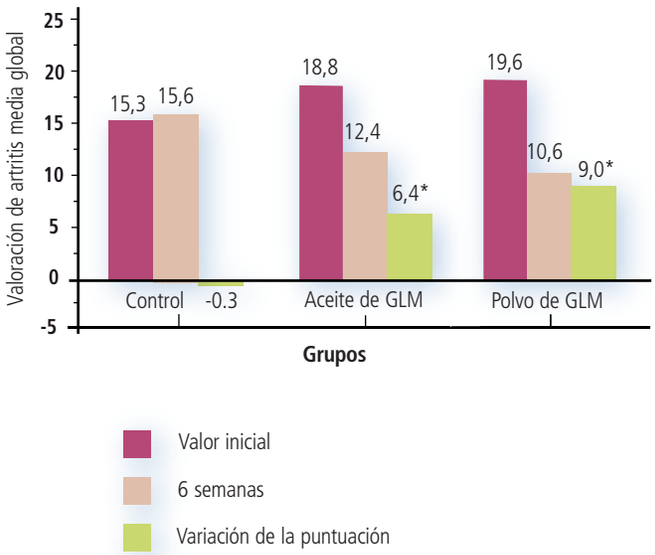
Mejillón verde de Nueva Zelanda (Perna canaliculus).

© Waltham Centre for Pet Nutrition

Bierer & Bui *(2002)* han publicado los resultados obtenidos en un ensayo controlado, aleato-

FIGURA 23 - INFLUENCIA DEL GLM SOBRE EL GRADO DE ARTROSIS EN LOS PERROS A LAS 6 SEMANAS DE TRATAMIENTO

(Bierer & Bui, 2002)



Efecto de los extractos de GLM sobre la puntuación media global de la artrosis a las 6 semanas de tratamiento en perros. El gráfico de barras muestra la puntuación media para cada grupo en cada momento y la variación media de dicha puntuación. Un valor positivo de la variación indica mejoría y un valor negativo indica empeoramiento.

Siete de 14 perros (50 %) del grupo principal tratado con GLM mostró reducción de la puntuación total de la artritis igual o superior al 30 %: la mejoría fue igual o superior al 40 % en cuatro perros (29 %) e igual o superior al 50 % en un perro (7 %), a las 6 semanas de tratamiento. Ninguno de los perros del grupo de control mostró mejoría igual o superior al 30 % o a las 6 semanas de tratamiento

** Representa una diferencia significativa en la variación media en comparación con el grupo control, con una p<0,05. Control, n= 15; aceite de GLM, n= 15; polvo de GLM, n= 17.*

rio, doble ciego, realizado en 17 perros a los que se administró un suplemento de GLM pulverizado y en 15 a los que se les facilitó en forma de aceite (la dosis en ambos grupos fue de 1000 mg diarios para un peso mayor de 34 kg, 750 mg para un peso entre 34 y 25 kg y 450 mg para un peso inferior a 25 kg). Se comparó con un grupo de control de 15 perros. Todos los animales tenían OA. Se estableció una escala subjetiva de signos de artritis para la movilidad y para todas las articulaciones principales que oscilaba entre la ausencia de signos hasta signos graves, antes del inicio del estudio y a las 6 semanas de su comienzo. Se observó una mejoría de la inflamación, el dolor y la crepitación articulares en el grupo que tomaba GLM pulverizado en comparación con los controles. El grupo tratado con aceite de GLM sólo presentó diferencias significativas en relación con el dolor y la crepitación articulares **(Figura 23)**.

La mayor actividad antiinflamatoria del GLM se encontró en la fracción de ácidos grasos poliinsaturados del polvo, posiblemente debido al ETA, que bloquea las rutas de la COX y de la lipooxigenasa. No se han observado efectos gastrotóxicos ni agregación plaquetaria en los estudios in vivo con GLM, lo que hace pensar que su acción está más dirigida a la COX_2 que a la COX_1. Los GAGs del GLM pueden ayudar a regenerar el cartílago o a reducir la degradación de los proteoglicanos *(Altman et al., 1989)*.

Preguntas frecuentes: nutrición y enfermedades ortopédicas

P	R
¿Es mejor dar un alimento de mantenimiento para adultos a los cachorros de razas grandes por su menor contenido en proteínas?	**No –** Los alimentos ricos en proteínas no están implicados como causa de enfermedad osteoarticular durante el crecimiento de los cachorros de razas grandes. Los cachorros tienen unas necesidades de proteínas mucho mayores que un perro adulto para la neoformación tisular y el desarrollo de su sistema inmunológico. Necesitan cantidades elevadas de proteínas de alta calidad en su alimentación diaria. Si toman un alimento de mantenimiento de adulto, no cubrirán sus necesidades de proteína. Pueden ser signos de déficit proteico una mala conformación corporal y un aumento de la sensibilidad frente a las infecciones.
¿Es bueno dar un aporte suplementario de minerales para el desarrollo de unos huesos fuertes?	**No –** Hay que evitar los suplementos nutricionales en los alimentos comerciales equilibrados. La adición de minerales desequilibrará al alimento y el perro los tomará en exceso. Los cachorros de menos de 6 meses de edad son incapaces de protegerse del exceso de calcio. Durante el destete se absorbe al menos un 50% de calcio independientemente de la cantidad ingerida. Esta ingesta excesiva conducirá a un menor remodelado del esqueleto (enostosis, síndrome de Wobbler, posible displasia de cadera) y a la osteocondrosis (OCD, síndrome del radius curvus, incongruencia del codo). Durante su evolución, viviendo en un entorno pobre en calcio, los perros no desarrollaron ningún sistema para defenderse contra una ingesta excesiva de este elemento.
¿Es correcto aconsejar al propietario que añada grasas al alimento de su cachorro si su peso es insuficiente?	Al añadir grasa al alimento, se incrementa su densidad calórica. Sin embargo, si el alimento ya es completo y equilibrado para un cachorro en crecimiento, la adición de grasa lo desequilibrará y pueden generarse trastornos nutricionales que el cachorro manifestará al cabo del tiempo. Es mejor aconsejar al propietario que cambie a un alimento para cachorros, más palatable, con mayor densidad energética y adaptada a las necesidades de esa etapa de su vida y a su tamaño.
Dado que la enostosis puede estar causada por una alta ingesta de calcio ¿Debería aconsejarse a los propietarios de cachorros jóvenes que les den un alimento de adulto?	**No** – Los alimentos para perros adultos tienen un contenido de calcio más alto y, por lo general, menor densidad calórica. Los cachorros comen hasta satisfacer sus necesidades energéticas. Por ello, necesitan ingerir más cantidad de alimento de mantenimiento de adulto para cubrir sus necesidades de energía y en este proceso consumen más calcio. Los alimentos de mantenimiento para perros adultos no tienen un contenido equilibrado de proteínas y otros nutrientes para satisfacer los requerimientos de un perro en crecimiento. La mejor opción es recomendar un alimento adaptado a las necesidades nutricionales de los perros de crecimiento rápido.
En mi consulta tengo muchos perros del mismo criador con OCD del codo ¿Debo aconsejar un cambio de alimento?	La OCD es una enfermedad hereditaria. Es necesario aconsejar al criador que realice cruces selectivos para reducir la incidencia de esta enfermedad genética en sus perros. Para reducir la frecuencia de OCD en animales de riesgo hay que dar un alimento adecuado, formulado para la etapa de la vida y la raza del perro. Cuando la calidad y la cantidad diaria del alimento son óptimas, no hay razón para cambiar.
¿Qué puedo recomendar a mis clientes con cachorros con riesgo de desarrollar displasia de cadera, además de la cirugía preventiva?	La investigación ha demostrado que el alimento tiene un efecto significativo, tanto cualitativo como cuantitativo, sobre el desarrollo de la displasia de cadera. Los propietarios de cachorros con riesgo deberían administrarles un alimento de alta calidad, con un contenido de calcio y energía adecuados para su raza y edad y evitar los excesos de energía o de calcio y minerales. La cantidad de alimento consumido debe limitarse para satisfacer las necesidades energéticas del cachorro y nada más. Además, los programas de actividades y entrenamiento deberían adaptarse a la vulnerabilidad del esqueleto de los cachorros. La cirugía puede estar indicada en ciertos casos, de acuerdo con criterios estrictos (laxitud y conformación de la articulación) para evitar que la displasia de cadera evolucione hacia una enfermedad clínica.

Bibliografía

Alroy J, Rush J, Freeman L et al. - Inherited infantile dilated cardiomyopathy in dogs: Genetic, clinical, biochemical, and morphologic findings. J Med Genetics 2000; 95: 57-66.

Agnoletti L, Curello S, Bachetti T et al. - Serum from patients with severe heart failure downregulates eNOS and is proapoptotic. Circulation 1999; 100: 1983-1991.

Alexander JK - The heart and obesity. In: Hurst JW, ed. The heart, 6th ed 1986. McGraw-Hill Book Co, New York; 1452.

Anker SD, Negassa A, Coats AJ et al. - Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. Lancet 2003; 361: 1077-83.

Association of American Feed Control Officials. Official publication. Oxford, Ind, Association of American Feed Control Officials, 2005; 144-146.

Azuma J, Heart Failure Research with Taurine Group - Long-term effect of taurine in congestive heart failure. In: Huxtable R, Michalk DV (eds) 1994. Taurine in health and disease. Plenum Press; New York; 425-433.

Backus RC, Cohen G, Pion PD et al. - Taurine deficiency in Newfoundlands fed commercially available complete and balanced diets. J Am Vet Med Assoc 2003; 223: 1130-1136.

Banning AP, Prendergast B - Intravenous L-arginine reduces VE/VCO_2 slope acutely in patients with severe chronic heart failure. Eur J Heart Failure 1999; 1: 187-190.

Barger A, Ross R, Price H - Reduced sodium excretion in dogs with mild valvular lesions of the heart and in dogs with congestive failure. Am J Physiol 1955; 180: 249-260.

Belch JJF, Bridges AB, Scott N et al. - Oxygen free radicals and congestive heart failure. Br Heart J 1991; 65: 245-248.

Billman GE, Kang JX, Leaf A - Prevention of sudden cardiac death by dietary pure n-3 polyunsaturated fatty acids. Circulation 1999; 99: 2452-2457.

Bocchi EA, Vilella de Moraes AV, Esteves-Filho A et al. - L-arginine reduces heart rate and improves hemodynamics in severe congestive heart failure. Clin Cardiol 2000; 23: 205-210.

Boegehold MA, Kotchen TA - Relative contributions of dietary Na^+ and Cl^- to salt-sensitive hypertension. Hypertension 1989; 14: 579-583.

Buchanan JW - Causes and prevalence of cardiovascular disease. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy XI, 1992. WB Saunders, Philadelphia; 647-655.

Charnock JS - Dietary fats and cardiac arrhythmias in primates. Nutrition 1994; 10: 161-169.

Clark MA, Hentzen BTH, Plank LD et al. - Sequential changes in insulin-like growth factor 1, plasma proteins, and total body protein in severe sepsis and multiple injury. J Parenter Enteral Nutr 1996; 20: 363-370.

Cobb M, Michell A - Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. J Small Animal Pract 1992; 33: 526-529.

Comini L, Bachetti T, Agnolitti L et al. - Induction of functional inducible nitric oxide synthase in monocytes of patients with congestive heart failure. Eur Heart J 1999; 20: 1503-1513.

COVE Study Group - Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure: Results of the cooperative veterinary enalapril study group. J Vet Intern Med 1995; 9: 243-252.

Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M et al. - Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. J Cardiac Failure 2003; 9: 29-35.

De Belder AJ, Radomski MW, Why HJF et al. - Nitric oxide synthase activities in human myocardium. Lancet 1993; 341: 84-85.

De Laforcade AM, Freeman LM, Rush JE - Serum nitrate and nitrite in dogs with spontaneous cardiac disease. J Vet Intern Med 2003; 17: 315-318.

Delaney SJ, Kass PH, Rogers QR et al. - Plasma and whole blood taurine in normal dogs of varying size fed commercially prepared foods. Anim Physiol Anim Nutr 2003; 87: 236-244

Edwards NJ - Magnesium and congestive heart failure. In: Proceedings of Annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum, 1991; 679-680.

Elizarova EP, Orlova TR, Medvedeva NV - Effects on heart membranes after taurine treatment in rabbits with congestive heart failure. Arzneim Forsch/Drug Res 1993; 43: 308-312.

Endres S, Ghorbani R, Kelley VE - Effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acid on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. N Engl J Med 1989; 320: 265-271.

Fascetti AJ, Reed JR, Rogers QR et al. - Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). J Am Vet Med Assoc 2003; 223: 1137-1141.

Feng Q, Lu X, Fortin AJ et al. - Elevation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in experimental congestive heart failure. Cardiovasc Res 1998; 37: 667-675.

Feng Q, Fortin AJ, Lu X et al. - Effects of L-arginine on endothelial and cardiac function in rats with heart failure. Eur J Pharmacol 1999; 376: 27-44.

Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds) - Textbook of canine and feline cardiology, 2nd ed 1999. WB Saunders, Phildelphia.

Freeman LM, Brown DJ, Rush JE - Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Vet Med Assoc 1999; 215: 644-646.

Freeman LM, McMichael MA, De Laforcade AM et al. - Indirect determination of nitric oxide in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. J Vet Emerg Crit Care 2003a; 13: 71-76.

Freeman LM, Roubenoff R - The nutrition implications of cardiac cachexia. Nutr Rev 1994; 52: 340-347.

Freeman LM Rush JE, Brown DJ et al. - Relationship between circulating and dietary taurine concentrations in dogs with dilated cardiomyopathy. Vet Therapeutics 2001; 2: 370-378.

Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK et al. - Dietary patterns in dogs with cardiac disease. J Am Vet Med Assoc 2003b; 223: 1301-1305.

Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ et al. - Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. J Vet Intern Med 1998; 12: 440-448.

Freeman LM, Rush JE, Milbury PE et al. - Antioxidant status and biomarkers of oxidative stress in dogs with congestive heart failure. J Vet Intern Med 2005; 19: 537-541

Gottleib SS, Baruch L, Kukin ML - Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 827-831.

Gulick T, Chung MK, Pieper SJ et al. - Interleukin 1 and tumor necrosis factor inhibit cardiac myocyte-adrenergic responsiveness. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 6753-6757.

Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S et al. - Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 706-713.

Hamlin R, Smith R, Smith C et al. - Effects of a controlled electrolyte diet, low in sodium on healthy dogs. Vet Med 1964; 59: 748-751.

Harker-Murray AK, Tajik AJ, Ishikura F et al. - The role of coenzyme Q10 in the pathophysiology and therapy of experimental congestive heart failure in the dog. J Cardiac Failure 2000; 6: 233-242.

International Small Animal Cardiac Health Council - Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals. Appendix 1. In: Teilley LP, Goodwin JK (eds). Manual of Canine and Feline Cardiology, 3rd ed. WB Saunders Co, Philadephia 2001: 459-489.

Iseri LT - Magnesium and dysrhythmias. Magnesium Bull 1986; 8: 223-229.

Johnson ML, Parsons CM, Fahey GC et al. - Effects of species raw material sources, ash content and processing temperature on amino acid digestibility of animal by-product meals by cecectomized and ileally cannulated dogs. J Anim Sci 1998; 76: 1112-1122.

Kanaya Y, Nakamura M, Kobayashi N et al. - Effects of L-arginine on lower limb vasodilator reserve and exercise capacity in patients with chronic heart failure. Heart 1999; 81: 512-517.

Kang JX, Leaf A - Antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids. Circulation 1996; 94: 1774-1780.

Katz SD, Khan T, Zeballos GA et al. - Decreased activity of the L-arginine-nitric oxide metabolic pathway in patients with congestive heart failure. Circulation 1999; 99: 2113-2117.

Keene BW, Panciera DP, Atkins CE et al. - Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. J Am Vet Med Assoc 1991; 198: 647-650.

Keith M, Geranmayegan A, Sole MJ et al. - Increased oxidative stress in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1352-1356.

Kittleson MD, Keene B, Pion PD et al. - Results of the multicenter spaniel trial (MUST). J Vet Intern Med 1997; 11: 204-211.

Kittleson MD, Kienle RD - Small animal cardiovascular medicine. Mosby, St Louis, 1998.

Kittleson MD - Therapy of heart failure. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of veterinary internal medicine, 5th ed 2000. WB Saunders, Philadelphia; 713-737.

Koch J, Pedersen H, Jensen A et al. - Short term effects of acute inhibition of the angiotensin-converting enzyme on the renin-angiotensin system and plasma atrial natriuretic peptide in healthy dogs fed a low-sodium diet versus a normal-sodium diet. J Vet Intern Med 1994; 41: 121-127.

Kotchen TA, Krzyzaniak KE, Anderson JE et al. - Inhibition of renin secretion by HCl is related to chloride in both dog and rat. Am J Physiol 1980; 239: F44-F49.

Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR - Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. J Vet Intern Med 1995; 9: 253-258.

Kubota T, Imaizumi T, Oyama J et al. - L-arginine increases exercise-induced vasodilation of the forearm in patients with heart failure. Japan Circ J 1997; 61: 471-480.

Langsjoen H, Langsjoen P et al. - Usefulness of coenzyme Q10 in clinical cardiology: A long-term study. Mol Asp Med 1994; 15 suppl: S165-S175.

Lubestsky A, Winaver J, Seligmann H et al. - Urinary thiamine excretion in the rat: Effects of furosemide, other diuretics, and volume load. J Lab Clin Med 1999; 134: 232-237.

Maguire SM, Nugent AG, McGurk C et al. - Abnormal vascular responses in human chronic cardiac failure are both endothelium dependent and endothelium independent. Heart 1998; 80: 141-145.

Mallery KF, Freeman LM, Harpster NK et al. - Factors contributing to the euthanasia decision in dogs with congestive heart failure. J Am Vet Med Assoc 1999; 214: 1201-1204.

Maxwell A, Butterwick R, Yateman M et al. - Nutritional modulation of canine insulin-like growth factors and their binding proteins. J Endocrinol 1998; 158: 77-85.

Meurs KM, Fox PR, Miller MW et al. - Plasma concentrations of tumor necrosis factor-alpha in cats with congestive heart failure. Am J Vet Res 2002; 63: 640-642.

Meydani SN, Endres S, Woods MM - Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation. J Nutr 1991; 121: 547-555.

Morris M, Patton R, Teeter S - Low sodium diet in heart disease: How low is low? Vet Med 1976; 71: 1225-1227.

Muller J - Divergent effects of dietary chloride restriction on aldosterone biosynthesis and the renin-angiotensin system in rats. Acta Endocrinol 1986; 112: 105-113.

Munkholm H, Hansen HH, Rasmussen K - Coenzyme Q10 treatment in serious heart failure. Biofactors 1999; 9: 285-289.

O'Keefe DO, Sisson DD et al. - Serum electrolytes in dogs with congestive heart failure. J Vet Intern Med 1993; 7: 118.

Pedersen H, Koch J, Bie P et al. - Effects of a low sodium diet with a high potassium content on plasma endothelin-1, atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin in normal dogs. J Vet Intern Med 1994a; 8: 713-716.

Pedersen H, Koch J, Jensen A et al. - Some effects of a low sodium diet high in potassium on the renin-angiotensin system and plasma electrolyte concentrations in normal dogs. Acta Vet Scand 1994b; 35: 133-140.

Pedersen H - Effects of mild mitral valve insufficiency, sodium intake, and place of blood sampling on the renin-angiotensin system in dogs. Acta Vet Scand 1996; 37: 109-118.

Pedersen HD, Schutt T, Sondergaard R et al. - Decreased plasma concentration of nitric oxide metabolites in dogs with untreated mitral regurgitation. J Vet Intern Med 2003; 17: 178-84.

Pensinger R - Dietary control of sodium intake in spontaneous congestive heart failure in dogs. Vet Med 1964; 59: 752-784.

Pierpont MEM, Foker JE, Pierpont GL - Myocardial carnitine metabolism in congestive heart failure induced by incessant tachycardia. Basic Res Cardiol 1993; 88: 362-370.

Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR et al. - Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. Science 1987; 237: 764-768.

Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. - The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. New Engl J Med 1999; 341: 709-717.

Poehlman ET, Scheffers J, Gottlieb SS et al. - Increased resting metabolic rate in patients with congestive heart failure. Ann Intern Med 1994; 121: 860-862.

Quamme GA, Dirks JH - Magnesium metabolism - In: Narins RG (ed). Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism, 5th ed. McGraw-Hill, New York, 1994; 373-397.

Rayssiguer Y - Role of magnesium and potassium in the pathogenesis of arteriosclerosis. Magnesium Bull 1984; 3: 226-238.

Resnick L - Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension. Proc Natl Acad Sci 1984; 81: 6511-6515.

Rieck J, Halkin H, Almog S et al. - Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. J Lab Clin Med 1999; 134: 238-243.

Rizos I - Three-year survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration. Am Heart J 2000; 139: S120-S123.

Roudebush P, Allen T, Kuehn N et al. - The effect of combined therapy with captopril, furosemide, and a sodium-restricted diet on serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure. J Vet Intern Med 1994; 8: 337-342.

Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. - Use of enalapril in feline hypertrophic cardiomyopathy. J Am Anim Hosp Assoc 1998; 34: 38-41.

Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. - Clinical, echocardiographic, and neurohumoral effects of a sodium-restricted diet in dogs with heart failure. J Vet Intern Med 2000; 14: 513-520.

Sacher HL, Sacher ML, Landau SW et al. - The clinical and hemodynamic effects of coenzyme Q10 in congestive cardiomyopathy. Am J Therapy 1997; 4: 66-72.

Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN et al. - Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. Am J Vet Res 2001; 62: 1616-1623.

Seligmann H, Halkin H, Rauchfleisch S et al. - Thiamine deficiency in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy: A pilot study. Am J Med 1991; 92: 705-706.

Sisson D - Medical management of refractory congestive heart failure in dogs. In: Bonagura JD (ed). Current veterinary therapy XIII, 2000a. WB Saunders, Philadelphia; 752-756.

Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD - Congenital heart disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of veterinary internal medicine, 5th ed, 2000b. WB Saunders, Philadelphia; 737-787.

Tsikas D, Boger RH, Sandmann J et al. - Endogenous nitric oxide synthase inhibitors are responsible for the L-arginine paradox. FEBS Lett 2000; 478: 1-3.

Wang J, Yi GH, Knecht M et al. - Physical training alters the pathogenesis of pacing-induced heart failure through endothelium-mediated mechanisms in awake dogs. Circulation 1997; 96: 2683-2692.

Ware WA, Keene BW - Outpatient management of chronic heart failure. In: Bonagura JD (ed). Current veterinary therapy XIII, 2000. WB Saunders, Philadelphia; 748-752.

Yamamoto S, Tsutsui H, Tagawa H et al. - Role of myocyte nitric oxide in beta-adrenergic hyporesponsiveness in heart failure. Circulation 1997; 95: 1111-1114.

© Psalla/Lanceau

La etapa del crecimiento de los cachorros de razas grandes y gigantes es un periodo fundamental: el cachorro multiplica su peso al nacer por ochenta o cien en menos de dos años y la mayor parte del crecimiento óseo se produce durante los primeros meses.

Puntos clave
para recordar sobre:

El papel de la nutrición en las enfermedades osteoarticulares

- En los cachorros de razas grandes, la ganancia media de peso diaria es máxima entre el tercer y el quinto mes, aunque continúa siendo rápida hasta los 8 meses. Es aconsejable vigilar de cerca la evolución del peso del cachorro, que no debe exceder el 50 % del peso estimado del adulto a los 5 meses. Si lo hace, será necesario reducir la ración o elegir un alimento con menor densidad energética. Existe una correlación significativa entre el consumo excesivo de energía y el aumento de la incidencia de afecciones osteoarticulares.

- Antes de los 6 meses, el cachorro es incapaz de protegerse del exceso de calcio: absorbe de forma pasiva al menos un 50 % del calcio ingerido. Es posible comparar el contenido de calcio de los alimentos en relación con su densidad energética. El único valor fiable es la cantidad de calcio consumido por kg de peso. No existe un contenido ideal de calcio para una edad determinada, pero sí una zona de seguridad: a los 5 meses, el contenido óptimo de calcio para un cachorro de raza grande es de 210-540 mg/kg/día. El exceso de calcio es un factor que favorece la osteocondrosis.

- No deben prescribirse suplementos vitamínicos si el cachorro consume un alimento completo para el crecimiento. Un exceso de vitamina D no favorece el crecimiento esquelético, sino que aumenta la resorción ósea y provoca graves anomalías de la maduración del cartílago, con un mayor riesgo de osteocondrosis.

- La glucosamina y el sulfato de condroitina pertenecen a la familia de los glucosaminoglicanos (GAG), que son componentes naturales del cartílago. Tras la administración oral, estas moléculas se concentran en el líquido sinovial. Su función es favorecer la regeneración y reducir la degradación enzimática del cartílago. La glucosamina y la condroitina participan en el mantenimiento de la capacidad de absorción de agua del cartílago, un requisito fundamental para cumplir su función en la absorción de los choques.

- El extracto de mejillón verde (GLM) presenta interesantes propiedades en el marco de la prevención y el tratamiento de la artrosis.

Ayuda a limitar la inflamación, preserva la integridad del cartílago y combate las lesiones oxidativas. Sus efectos parecen ser debidos a la acción sinérgica de sus distintos componentes, como los GAGs, los ácidos grasos omega-3, la glutamina, los antioxidantes y los oligoelementos. Varios estudios clínicos muestran una reducción del dolor y una mejoría de la movilidad articular en los perros con artritis durante la administración del extracto de GLM.

El aporte suplementario de ácidos grasos omega-3 provoca un descenso de las reacciones degradativas del metabolismo del condrocito, lo cual podría tener un efecto beneficioso en las enfermedades articulares degenerativas.

Objetivo:

EL EXTRACTO DE MEJILLÓN VERDE (GLM)

Origen y composición

El polvo de mejillón verde utilizado por Royal Canin es un extracto de Perna canaliculus, o mejillón verde de Nueva Zelanda. Se obtiene a partir de la carne del mejillón, mediante un procedimiento que se lleva a cabo a baja temperatura (< 30ºC) para preservar la calidad de sus componentes.

El *Royal Melbourne Institute of Technology University* (RMIT *University*) de Australia ha estado estudiando la fracción lipídica de Perna canaliculus durante 15 años, para aislar los ácidos grasos. Están presentes entre ocho y diez esteroles diferentes de origen marino, así como un mínimo de 10 ácidos grasos esenciales distintos.

El mejillón verde es una fuente concentrada de ácidos grasos omega-3, que inhibe ciertos mediadores inflamatorios. Los ácidos grasos omega-6 constituyen el 5,2 % de los ácidos grasos poliinsaturados y los ácidos grasos omega-3 el 41 %. La proporción de omega-6/omega-3 es, por tanto, de 0,1. Los dos principales ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega 3 de cadena larga son el ácido eicosapentanóico (EPA) y el docosahexanoico (DHA), que constituyen el 35 % de los ácidos grasos poliinsaturados.

Los mejillones que crecen en las costas de Nueva Zelanda se benefician de un aporte permanentemente renovado de nutrientes marinos que llegan a través de las corrientes oceánicas. Los mejillones actúan como un filtro del agua del mar y tienden a retener nutrientes esenciales. Por ello, el mejillón verde contiene un gran número de sustancias que son potencialmente activas en la lucha contra la artritis.

- **Glucosaminoglicanos (p. ej., condroitina)**
Componentes naturales del cartílago y el líquido sinovial que participan en la lubricación de las articulaciones y protegen la integridad del cartílago.

- **Ácido eicosatetraenoico. (ETA)**
Ácido graso omega-3 que se encuentra exclusivamente en el GLM, que es capaz de inhibir la cascada de metabolitos con propiedades inflamatorias derivados del ácido araquidónico.

Composición del polvo de GLM:	
Humedad	6,1 %
Proteína	40,7 %
Grasas	**10,7 %** de las cuales, el 47% son ácidos grasos poliinsaturados
Minerales	**16,1 %** de los cuales, Calcio: 0,98 % Fósforo: 0,62 % Sodio: 3,5 %

- **Glutamina (aminoácido)**
La glutamina es un precursor de la glucosamina (GAG).

- **Antioxidantes (vitaminas E y C).**
Estas vitaminas participan en la lucha contra el estrés oxidativo causado por los radicales libres.

- **Oligoelementos (Zinc, Cobre, Manganeso)**
Son cofactores de las enzimas antioxidantes.

Base epidemiológica

Tradicionalmente, los mejillones de Nueva Zelanda constituían una parte integrante de la alimentación básica de la población costera maorí. Se sabe desde hace mucho tiempo que había más casos de artrosis entre la población del interior de la isla que entre la población costera, que había estado consumiendo mejillones frescos crudos durante generaciones.

En 1970, investigadores americanos comenzaron a estudiar el tema y pronto se revelaron las propiedades antiinflamatorias del mejillón. También quedó claro que las condiciones en las que crecía y se transformaba la carne del mejillón eran críticas. La fracción lipídica es muy sensible a la oxidación, por lo que hay que tener una precaución extrema para preservar sus cualidades terapéuticas.

Actualmente, el uso del mejillón verde de Nueva Zelanda está muy difundido por todo el mundo.

Bibliografía

Couch RA, Ormrod DJ, Miller TE et al. - Anti-inflammatory activity in fractionated extracts of the green-lipped mussel. N Z Med J 1982; 95(720): 803-6.

Miller TE, Ormrod D - The anti-inflammatory activity of Perna canaliculus (NZ green lipped mussel). N Z Med J 1980; 92(667): 187-93.

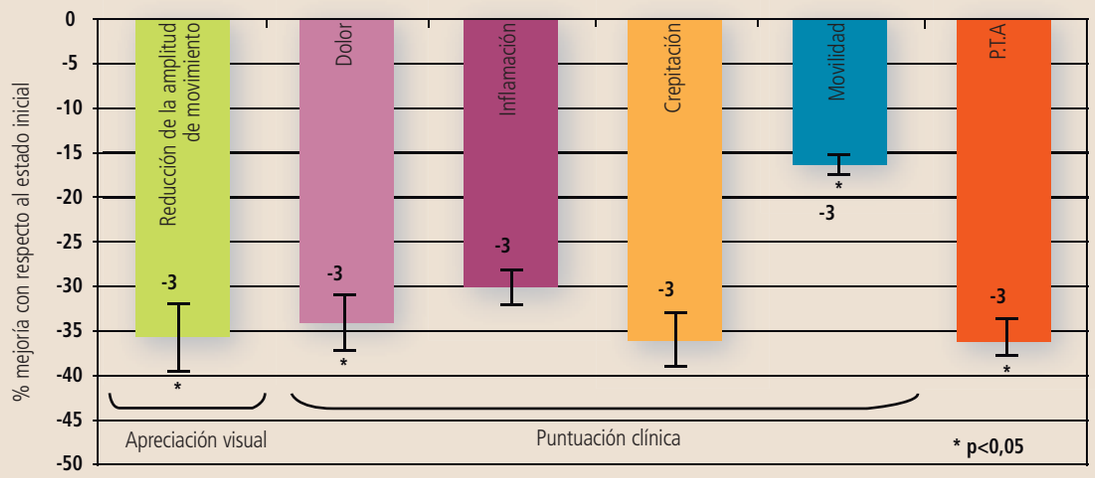
Estudio multicéntrico

Recientemente, Royal Canin ha llevado a cabo un estudio para validar, en condiciones de campo, la eficacia de un alimento con un aporte suplementario de GLM en perros con osteoartritis.

Se trata de un ensayo multicéntrico en 85 perros adultos con artritis confirmada, pertenecientes a particulares, procedentes de 25 clínicas veterinarias. Estaban representados todos los tamaños de perros: 7 de razas gigantes (> 45 kg), 46 grandes (26-45 kg), 20 de tamaño medio (11-25 kg) y 12 pequeños (< 10 kg). Los perros no padecían ninguna otra enfermedad y no eran obesos.

Los perros fueron alimentados con un alimento con GLM durante 50 días. Los veterinarios evaluaron los signos de osteoartritis en el día 0 (inicial) y en el día 50. Se asignó una puntuación de 0 a 3 a todas las variables (0: sin signos; 1: signos leves; 2: signos moderados; 3: signos graves). Se asignó una puntuación inicial para la movilidad general del perro durante la marcha, el trote y al subir escaleras. Se evaluó el grado de dolor, inflamación, crepitación y reducción de la amplitud del movimiento en las articulaciones de cada miembro de forma individual. La suma de las puntuaciones previas proporcionó una puntuación total de la artritis (PTA) para cada perro. La comparaciones estadísticas entre los estados artríticos iniciales y finales se realizaron mediante la prueba de medidas repetidas ANOVA.

Porcentaje de variación en los signos de artrosis (media ± de) después de 50 días consumiendo un alimento con GLM (n = 85 perros)



La apreciación visual de la mejora de la movilidad, la crepitación y la puntuación total de la artritis (PTA) presentaron una reducción significativa del 36 % al final del estudio en comparación con el estado inicial (p<0,05).

Bibliografía

Servet E, Marniquet P, Biourge V - Dietary intervention can improve clinical signs in osteoarthritic dogs. Proceedings of Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 41.