UNIVERSIDAD DE LEÓN

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria

Estudio comparativo de las técnicas quirúrgicas, TTA clásica Securos®, TTA Porous® y TTA Porous® con PRP, para el tratamiento de la rotura del ligamento cruzado anterior en el perro.

Memoria presentada para optar al grado de Doctor en Veterinaria
por la Universidad de León

Presentada por:

Fernando Castañón García

Directores:

Dr. D. José Manuel Gonzalo Orden

Dr. D. Iván Prada Areán

Dr. D. José Antonio Rodríguez-Altónaga Martínez

León, noviembre de 2015

"Todas la cosas brillantes y hermosas
todas las criaturas, grandes y pequeñas
todas las cosas sabias y maravillosas
todas las hizo el Señor Nuestro Dios".

(Cecil Frances Alexander, 1818-1895)

A mis padres

A mi familia

Agradecimientos

En primer lugar quiero agradecer a mi buen amigo y Director de Tesis, Dr. José Antonio Rodríguez-Altónaga Martínez, por su apoyo incondicional en la elaboración este trabajo, animándome siempre en los momentos de flaqueza, sin tener una mala palabra en mis épocas de agobio. Además de los muchos y muy buenos momentos que pasamos juntos en otros temas que nos unen.

A mis Directores de Tesis, Dr. José Manuel Gonzalo Orden y Dr. Iván Prada Areán. A Manolo, por haberme asesorado siempre en los diferentes proyectos y a Iván, por hacer posible que este trabajo esté hoy aquí, por su implicación en todos los casos clínicos aportados.

A la empresa Clínica y Control S.A., y en su nombre, a Jesús Castañón Rodríguez, Jesús Arias Montes y Alberto Pernas Rodríguez, por su compresión, apoyo y facilidades dadas para la finalización de esta Tesis.

A la Dra. Marta Regueiro Purriños, por sus sugerencias y ánimos.

Al Profesor Dr. Maximino Fernández Caso, por su gran ayuda en la revisión anatómica de la rodilla del perro.

A la Dra. Ana Carvajal, por su ayuda con los datos estadísticos.

A Cristina Cancho Espina, Farmacéutica y Técnica de Rayos del Hospital Veterinario de la Universidad de León, por su ayuda con la proyecciones radiológicas en los casos clínicos realizados.

A Ricardo Lafarga, veterinario y propietario del Hospital Veterinario Ferral, pieza importante en esta Tesis, ya que sin su ayuda desinteresada, no podríamos haber obtenido muchos casos clínicos.

A Noe Valbuena, veterinaria del Hospital Veterinario Ferral, por su ayuda en todos los casos clínicos aportados.

A los veterinarios becarios del Hospital Veterinario de la Universidad de León; Alba Alonso, Andrea Domínguez, Carlos Granados, Inés Cano, Miguel Cabrera, Pablo López, Paola Santos, Sara Vielba y Tamara Urueña, por la ayuda prestada cada vez que he necesitado algo de ellos.

A Piedad Vidal Fernández, secretaria del Vicerrectorado de Estudiantes de la ULE, por recurrir siempre a ella en los temas administrativos.

A mi amigo, el Dr. Jesús García Martínez, por su ayuda con las traducciones al inglés. A la Dra. Laetitia Delgado por las traducciones al francés.

A todos los propietarios de los perros que han sido incluidos en esta tesis, por su amabilidad y colaboración.

A los muchos amigos que de alguna forma participaron en este proyecto, con ayudas bibliográficas, consejos y ánimos.

A mi hermana, la Dra. Ana Mª. Castañón García, por su apoyo moral y gran ayuda con los datos informáticos. Igualmente a Víctor y Sara.

A Ana y a Rodrigo, por su colaboración en el PowerPoint y su comprensión con el tiempo robado.

Pero en especial, quiero agradecer a mis padres, Celia y Nicolás (†), que desde niño me lo han dado todo. Siempre que los he necesitado, los he tenido a mi lado sin pedir nada a cambio. Me han inculcado la importancia del estudio, la honradez y la amistad. Os quiero y os querré siempre.

Índice General

Índice General..... I

Índice de Figuras..... VII

Índice de Tablas..... XI

Abreviaturas..... XIII

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.....1

CAPÍTULO 1: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA 7

1.1 Recuerdo histórico de la rotura del Ligamento Cruzado Anterior (LCA) en el perro 7

1.2 Anatomía de la articulación de la rodilla en el perro..... 19

1.2.1 Articulaciones sinoviales o verdaderas..... 21

1.2.1.1 Cápsula articular..... 24

1.2.1.2 Líquido sinovial o articular 27

1.2.1.3 Cartílago articular hialino 33

1.2.2 Estructuras Oseas 47

1.2.3 Estructuras musculares..... 51

1.2.4 Meniscos..... 55

1.2.5 Ligamentos 56

1.2.6 Vascularización 60

1.2.6.1 Arterias..... 60

1.2.6.2 Venas..... 61

1.2.7 Inervación 62

1.2.8 Nódulos linfoides..... 64

1.3 Biomecánica de la rodilla del perro..... 65

1.3.1 Movimientos de la rodilla 65

1.3.2. Biomecánica de la técnica del adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA) 72

1.4 Lesiones internas de la rodilla del perro 78

1.4.1 Enfermedad articular degenerativa 78

1.4.1.1 Condromalacia 80

1.4.1.2 Osteofitos 81

1.4.1.3 Sinovitis 82

1.4.1.4 Vellosidades sinoviales 83

1.4.2 Lesiones inmunomediadas 84

1.4.3 Osteocondrosis y osteocondritis disecante. 85

1.4.4 Avulsión del tendón proximal del músculo extensor digital largo 87

1.4.5 Roturas meniscales 88

1.4.6 Rotura del ligamento cruzado posterior. 91

1.4.7 Rotura del ligamento cruzado anterior. 93

1.4.7.1 ETIOPATOGÉNIA 93

1.4.7.2 SINTOMAS CLÍNICOS 98

1.4.7.3 EPIDEMIOLOGÍA 100

1.4.7.4 DIAGNÓSTICO 104

1.4.7.4.1 Pruebas complementarias: 109

1.4.7.4.1.1 Radiología: Estudio radiológico de la rotura del LCA. 110

1.4.7.4.1.2 Artrocentesis para estudio del líquido sinovial 112

1.4.7.4.1.3 Artroscopia. 113

1.4.7.4.1.4 Ecografía diagnóstica. 116

1.4.7.4.1.5 Resonancia magnética (RM) 117

1.4.7.4.1.6 Tomografía computarizada (TC) 118

1.4.7.5 TRATAMIENTO: Revisión de las diferentes técnicas 119

1.4.7.5.1 TÉCNICAS CLÁSICAS DE ESTABILIZACIÓN. 123

1.4.7.5.1.1 Técnicas Intracapsulares: 123

1.4.7.5.1.1.1 Técnica de tunelización de Paatsama 123

1.4.7.5.1.1.2 Técnica de Dickinson y Nunamaker..... 124

1.4.7.5.1.1.3 Técnica “Over the Top” 125

1.4.7.5.1.1.4 Técnica “Under and Over” (por debajo y por encima)..... 126

1.4.7.5.1.1.5 Técnica cuatro en uno (Técnica de Arnoczky modificada cuatro-en-uno) 126

1.4.7.5.1.1.6 Técnica de la horquilla modificando su anclaje distal:..... 127

1.4.7.5.1.2 Técnicas Extracapsulares:..... 128

1.4.7.5.1.2.1 Técnica de imbricación..... 129

1.4.7.5.1.2.2 Técnica retinacular 130

1.4.7.5.1.2.3 Técnica de imbricación retinacular modificada (TIRM)..... 131

1.4.7.5.1.2.4 Técnica de “tres-en-una”..... 131

1.4.7.5.1.2.5 Técnica de transposición de la cabeza del peroné..... 132

1.4.7.5.1.2.6 Técnica del TightRope® (TR). 133

1.4.7.5.2 TÉCNICAS MODIFICADORAS DE LA BIOMECÁNICA DE LA RODILLA 134

1.4.7.5.2.1 Técnica de la ostectomía en cuña (CTWO) 134

1.4.7.5.2.2 Técnica de la osteotomía niveladora de la meseta tibial (TPLO) 136

1.4.7.5.2.3 Técnica de la osteotomía triple de tibia (OTT) 142

1.4.7.5.2.4 Técnica del adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA). 144

1.4.7.5.2.5 Técnica del avance de la tuberosidad tibial modificada (TTAM) 151

1.4.7.5.2.6 Técnica TTA Rapid 153

1.4.7.5.2.7 Técnica de Durall 158

1.4.7.5.2.8 Técnica OrthoFoam MMP 160

1.4.7.6 REHABILITACIÓN EN PERROS CON ROTURA DEL LCA 163

1.5 Plasma Rico en Plaquetas (PRP) 164

1.5.1 Introducción 164

1.5.2 Reparación tisular..... 165

1.5.3 Factores de crecimiento (GF). 166
1.5.4 Factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF). 167
1.5.5 Plasma rico en Plaquetas (PRP) - Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF) 168
1.5.6 Papel de las plaquetas en la reparación tisular 170
1.5.7 Métodos de obtención de PRP-PRGF 175
1.5.8 Métodos de activación PRP-PRGF 180
1.5.9 Empleo del PRP/PRGF en lesiones óseas y músculoesqueléticas. 181
CAPÍTULO 2: Material y método 185
2.1 MATERIAL 185
2.1.1 Material animal 185
2.1.2 Material y equipamiento 186
2.1.2.1 Equipo de radiología 186
2.1.2.2 Equipo de anestesia 187
2.1.3 Material de anestesia y recuperación 188
2.1.4 Material preparación campo quirúrgico. 188
2.1.5 Material quirúrgico general. 189
2.1.6 Material quirúrgico especial 190
2.1.6.1 Técnica TTA clásica Securos® 190
2.1.6.2 Técnica TTA Porous® 190
2.1.7 Material obtención PRP/PRGF 191
2.2 MÉTODO 192
2.2.1 Exploración física 192
2.2.2 Exploración clínica ortopédica 193
2.2.2.1 Escala Bioarth funcional de la rodilla 193
2.2.2.1.1 Test de la escala Bioarth funcional de la rodilla 196
2.2.3 Exploración radiológica 198
2.2.3.1 Protocolo radiográfico de rutina 198

2.2.3.1.1 Preparación del paciente 198

2.2.3.1.2 Sujeción del paciente 199

2.2.3.1.3 Posicionamiento del paciente 199

2.2.3.2 Proyecciones radiográficas de la articulación de la rodilla 200

2.2.3.2.1 Posición mediolateral 200

2.2.3.2.2 Posición caudocraneal o craneocaudal 201

2.2.4 Escala radiológica "BIOARTH" para la valoración de osteoartrosis en la articulación de la rodilla 202

2.2.4.1 Severidad de los signos radiológicos de artrosis observados en cada zona anatómica 206

2.2.5 Protocolo de anestesia. 207

2.2.6 Procedimiento Quirúrgico 208

2.2.6.1 Técnica TTA clásica Securos® 208

2.2.6.2 Técnica TTA Porous® 209

2.2.7 Protocolo de extracción de PRP/PRGF. 217

2.2.8 Procedimiento postquirúrgico 220

2.2.9 Ficha Clínica 220

CAPÍTULO 3: Resultados 225

CAPÍTULO 4: Discusión 249

CAPÍTULO 5: Conclusiones 277

CAPÍTULO 6: Líneas futuras de trabajo 281

CAPÍTULO 7: Resumen 285

CHAPTER 7: Summary 287

CHAPITRE 7: Résumé 289

CAPÍTULO 8: Bibliografía 293

Anexo: Fichas clínicas 331

Índice de Figuras

Capítulo 1. Revisión bibliográfica

Figura 1.1. Articulación sinovial..... 22
Figura 1.2. Cápsula articular..... 25
Figura 1.3. Estratos cartílago articular..... 37
Figura 1.4. Estructura histológica cartílago hialino..... 40
Figura 1.5. Estructuras óseas rodilla canina..... 49
Figura 1.6. Meseta tibial canina..... 56
Figura 1.7. Rodilla lateral canina..... 57
Figura 1.8. Rodilla anterior canina..... 58
Figura 1.9. Rodilla posterior canina..... 59
Figura 1.10. Imagen articulación de la rodilla canina, que representa el movimiento de tres ejes (X, Y, Z) y su orientación..... 66
Figura 1.11. Grados de libertad..... 68
Figura 1.12. Seis grados de libertad de la articulación fémorotibial del perro..... 69
Figura 1.13. Representación esquemática de las fuerzas que actúan sobre la articulación de la rodilla..... 71
Figura 1.14. Fuerzas que actuan en la rodilla, cuando el perro carga peso..... 73
Figura 1.15. Fuerzas que actuan en la rodilla cuando se realiza la TTA y el ligamento rotuliano es perpendicular a la meseta tibial..... 73
Figura 1.16. Esquema de las principales referencias empleadas en la proyección mediolateral de la rodilla para calcular la inclinación del ligamento patelar en relación con el ángulo de flexión..... 75

Figura 1.17. Ángulo entre la meseta tibial y el ligamento rotuliano en relación con el grado de flexión de la rodilla..... 76

Figura 1.18. Fuerzas que actúan en la pierna cuando el perro carga peso sobre la extremidad..... 77

Figura 1.19. Prueba del cajón anterior..... 106

Figura 1.20. Prueba de la compresión tibial..... 107

Figura 1.21. Técnica de Paatsama..... 124

Figura 1.22. Técnica de Dickinson y Nunamaker..... 124

Figura 1.23. Técnica de "Over the top"..... 125

Figura 1.24. Técnica de "Under and Over"..... 126

Figura 1.25. Técnica de la horquilla modificando su anclaje distal..... 127

Figura 1.26. Técnica retinacular..... 130

Figura 1.27. Técnica de imbricación retinacular modificada..... 131

Figura 1.28. Transposición de la cabeza del peroné..... 132

Figura 1.29. Técnica de TightRope..... 133

Figura 1.30. Ostectomía en cuña (CTWO)..... 134

Figura 1.31. Ostectomía y placa Ostectomía en cuña..... 135

Figura 1.32. Osteotomía niveladora de la meseta tibial (TPLO)..... 136

Figura 1.33. Biomecánica TPLO..... 137

Figura 1.34. Guía TPLO..... 138

Figura 1.35. Osteotomía TPLO..... 140

Figura 1.36. Colocación placa TPLO..... 141

Figura 1.37. Implante final TPLO..... 141

Figura 1.38. Osteotomía triple tibial (OTT)..... 142

Figura 1.39. Osteotomía triple tibial (OTT)..... 142

Figura 1.40. Osteotomía triple tibial (OTT)..... 143

Figura 1.41. Adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA)..... 144

Figura 1.42. Plantilla TTA..... 145

Figura 1.43. Cálculo del adelantamiento de la tuberosidad tibial..... 145

Figura 1.44. Selección de la placa TTA..... 146

Figura 1.45. Posicionamiento de la guía..... 147

Figura 1.46. Impactación del peine sobre la placa..... 149

Figura 1.47. Colocación de la placa, peine y celdilla..... 150
Figura 1.48. Implantes TTA..... 150
Figura 1.49. Tornillo TTA modificada..... 151
Figura 1.50. Implante final de TTA modificada..... 151
Figura 1.51. Cuña TTA Rapid..... 152
Figura 1.52. Plantilla TTA Rapid..... 153
Figura 1.53. Guía de perforación..... 154
Figura 1.54. Guía para sierra..... 155
Figura 1.55. Radiografía de osteotomía..... 155
Figura 1.56. Espaciador TTA Rapid..... 155
Figura 1.57. Implante final TTA Rapid..... 155
Figura 1.58. Radiografía TTA Rapid..... 156
Figura 1.59. Placa Durall..... 157
Figura 1.60. Detalle de la caja y placa Durall..... 158
Figura 1.61. Radiografía técnica Durall..... 158
Figura 1.62. Guía de sierra de MMP..... 160
Figura 1.63. Cuña de dilatación de MMP..... 160
Figura 1.64. Introductor de implante MMP..... 160
Figura 1.65. Implante MMP y cerclajes..... 161
Figura 1.66. Radiografía implante MMP..... 161
Figura 1.67. Fracciones de la separación de la sangre..... 169
Figura 1.68. Estructura de las plaquetas..... 170

Capítulo 2. Material y método

Figura 2.1. Equipo de radiología del Hospital Veterinario de la ULE..... 186
Figura 2.2. Reveladora del Hospital Veterinario de la ULE..... 186
Figura 2.3. Equipo de anestesia Hospital Veterinario de ULE..... 187
Figura 2.4. Instrumental general y especial..... 188

Figura 2.5. Centrifuga Rotofix 32 A..... 191
Figura 2.6. Sistema de doble jeringa de Arthrex..... 191
Figura 2.7. Rango de movilidad..... 195
Figura 2.8. Posición radiográfica mediolateral..... 201
Figura 2.9. Posición mediolateral severidad OA..... 206
Figura 2.10. Posición caudocraneal severidad OA..... 206
Figura 2.11. Caja Securos®..... 209
Figura 2.12. Placa Securos®..... 209
Figura 2.13. Implante final TTA Securos® y radiografía..... 209
Figura 2.14. Plantilla TTA Porous..... 210
Figura 2.15. Ubicación radiológica orificio de distracción..... 211
Figura 2.16. Ubicación orificio de distracción..... 211
Figura 2.17. Guía..... 212
Figura 2.18. Preparación guía de corte..... 213
Figura 2.19. Adelantamiento de la cresta tibial..... 213
Figura 2.20. Implante de la cuña Porous®..... 214
Figura 2.21. Cuñas y placas Porous®..... 215
Figura 2.22. Ubicación de la placa..... 215
Figura 2.23. Colocación de la placa y tornillos..... 216
Figura 2.24. Radiografía postquirúrgica de Legio VII (Boxer)..... 217
Figura 2.25. Centrífuga..... 217
Figura 2.26. Extracción de la sangre..... 218
Figura 2.27. Centrifugación de la sangre..... 219
Figura 2.28. Sistema ACP™ después de centrifugar..... 219
Figura 2.29. Sistema ACP™ con el PRP..... 219
Figura 2.30. Jeringa interna ACP™ después de centrifugar, con el PRP..... 219

Capítulo 4. Discusión

Figura 4.1. Foto de Legio VII. 1º Clasif. Campeonato de España Joven Bóxer..... 265

Índice de Tablas

Capítulo 1. Material y método

Tabla 2.1. Ficha clínica utilizada en cada paciente..... 221

Capítulo 3. Resultados

Tabla 3.1. Grupos de perros por sexo..... 225

Tabla 3.2. Razas afectadas..... 226

Tabla 3.3. Rodillas afectadas..... 227

Tabla 3.4. Peso de los perros utilizados..... 227

Tabla 3.5. Rango de edad de los perros..... 228

Tabla 3.6. Valoración del cajón anterior..... 228

Tabla 3.7. Valoración del Dolor, Inflamación, Derrame articular y Signo de Finochietto 229

Tabla 3.8. Cambios en los apoyos en la estación (Extremidad posterior) antes de la intervención..... 230

Tabla 3.9. Cambios en los apoyos en la estación (Extremidad posterior) al tercer mes 230

Tabla 3.10. Cambios de postura al levantarse, antes de la intervención..... 230

Tabla 3.11. Cambios de postura al levantarse, al tercer mes..... 231

Tabla 3.12. Cojera en frío, antes de la intervención..... 231

Tabla 3.13. Cojera en frío, al tercer mes..... 231

Tabla 3.14. Grado de cojera durante la marcha(tras más de 10 minutos de marcha), antes de la intervención 232

Tabla 3.15. Grado de cojera durante la marcha (tras más de 10 minutos de marcha), al tercer mes 232

Tabla 3.16. Resistencia a andar durante el paseo, antes de la intervención…… 232

Tabla 3.17. Resistencia a andar durante el paseo, al tercer mes…… 233

Tabla 3.18. Resistencia a la carrera y al juego, antes de la intervención…… 233

Tabla 3.19. Resistencia a la carrera y al juego, al tercer mes…… 233

Tabla 3.20. Subir escaleras, antes de la intervención…… 234

Tabla 3.21. Subir escaleras, al tercer mes…… 234

Tabla 3.22. Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm), antes de la intervención…. 234

Tabla 3.23. Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm), al tercer mes…… 235

Tabla 3.24. Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es, antes de la intervención …… 235

Tabla 3.25. Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es, al tercer mes…… 235

Tabla 3.26. Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla, antes de la intervención…… 236

Tabla 3.27. Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla, al tercer mes…… 236

Tabla 3.28. Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla, antes de la intervención…… 236

Tabla 3.29. Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla, al tercer mes……237

Tabla 3.30. Atrofia muscular, antes de la intervención…… 237

Tabla 3.31. Atrofia muscular, al tercer mes…… 237

Tabla 3.32. Valoración de OA en el preoperatorio, 1º mes y 3º mes…… 239

Tabla 3.33. Grado de OA en el preoperatorio…… 240

Tabla 3.34. Grado de OA al primer mes…… 240

Tabla 3.35. Grado de OA al tercer mes…… 240

Tabla 3.36. Osteointegración del implante 1º mes y 3º mes…… 241

Tabla 3.37. Complicaciones postoperatorias menores y mayores…… 241

Tabla 3.38. Complicaciones postoperatorias mayores…… 242

Tabla 3.39. Roturas contralaterales o bilaterales…… 243

Tabla 3.40 Tiempos quirúrgicos…… 244

Tabla 3.41 Grado de satisfacción del cliente…… 245

Abreviaturas.

A: Arteria.

Aa: Arterias

ACD-A: Anticoagulant Citrate Dextrose Solution.

ACP: Plasma autólogo condicionado.

ADP: Adenosín difostato.

AH: Ácido hialurónico.

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

ATP: Adenosín trifosfato.

CTWO: Ostectomía en cuña (Tibial Wedge Osteotomy)

CDP: Fosfato de dextrosa citratado

DFP: Distancia foco-película. Distancia desde el tubo de rayos al chasis.

DOP: Distancia objeto-placa. Distancia desde el área a fotografiar al chasis.

EDL: Músculo extensor digital largo.

EDTA: Ácido etildiaminotetraacético .

EPD: Extremidad posterior derecha.

EPI: Extremidad posterior izquierda.

GAG: Glucosaminoglicanos.

GF: Factores de crecimiento (growth factors).

HVULE: Hospital Veterinario de la Universidad de León.

kV: Kilovoltios o kilvoltaje

kVp: Pico de kilo voltaje.

ITC: Instituto Tecnológico de Canarias.

LCA o LCCr: Ligamento cruzado anterior o ligamento cruzado craneal.

LCL: Ligamento colateral lateral.

LCM: Ligamento colateral medial.

LCP o LCCa: Ligamento cruzado posterior o ligamento cruzado caudal.

mA: Miliamperios.

mAs: Miliamperios por segundo.

MMP: Procedimiento de Maquet Modificado

N: Nervio.

Nn: Nervios.

NAV: Nómina Anatómica Veterinaria.

OA: Osteoartritis o artrosis.

OCD: Osteocondritis disecante.

OTT: Osteotomía triple de tibia

PPGF: Plasma pobre en factores de crecimiento.

PPP: Plasma pobre en plaquetas.

PRGF: Plasma Rico en Factores de Crecimiento

PRP: Plasma rico en plaquetas.

RM: Resonancia magnética

Rpm: Revoluciones por minuto.

TC: Tomografía computarizada

TEDL: Tendón del músculo extensor digital largo.

TIRM: Técnica de imbricación retinacular modificada

TPA: Ángulo de la meseta tibial *(Tibial Plateau Angle).*

TPLO: Osteotomía niveladora de la meseta tibial.

TR: Técnica del TightRope®.

TTA: Adelantamiento de la tuberosidad tibial.

TTAM: Avance de la tuberosidad tibial modificada.

ULE: Universidad de León.

V: Vena.

Vv: Venas

Los términos anatómicos que se usan en esta tesis, se ajustan al vocabulario anatómico actualizado según la última versión de la Nómina Anatómica Veterinaria (NAV).

Introducción y objetivos.

Podemos decir que uno de los motivos de consulta más habituales en las clínicas veterinarias es la cojera de la extremidad posterior. Se asume también que quizás la primera causa de dicha claudicación sea la afección de la rodilla, por encima incluso de la articulación coxofemoral. Desde principios del siglo XX, se ha hablado mucho de la rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) en la especie canina. Se ha discutido durante mucho tiempo sobre esta patología ortopédica, estudiando su etiología, su diagnóstico y el tratamiento que ofreciera la mayor eficacia.

La discusión científica al respecto, continúa y, si se concluye que el perro tiene afectado el ligamento cruzado anterior, debemos evaluar cada caso independientemente, pudiendo hacer un tratamiento conservador o quirúrgico. En el caso que el tratamiento fuera quirúrgico, debemos elegir qué técnica utilizar entre las técnicas clásicas (extracapsulares o intracapsulares) o técnicas más actuales como son las encaminadas a modificar la biomecánica de la articulación de la rodilla canina.

Lo que sí está demostrado es que la rotura del LCA, es la patología ortopédica más frecuente en el perro. El impacto económico de la rotura del LCA ronda el billón de euros en Estados Unidos, de los que el 10% revirtió en el tratamiento quirúrgico. Esta situación es muy similar en Europa y Japón.

Existe consenso respecto a la etiología de la rotura del LCA. La mayoría de los casos observados y tratados, no tienen un origen traumático, entendiéndose el trauma como un acto violento; si no que se consideran roturas crónicas, como consecuencia de un proceso degenerativo, con afección de la ultraestructura del colágeno del ligamento cruzado anterior y la consiguiente pérdida de funcionabilidad.

Esta rotura puede afectar a cualquier perro, joven o viejo, grande o pequeño, macho o hembra. Se trata pues, de una condición debilitante que puede afectar rápidamente a las dos rodillas.

El diagnóstico de esta enfermedad se ha basado en la exploración clínica del paciente (observar la marcha, como se sienta, palpación, prueba del cajón….), seguido del uso de radiografías junto a otros métodos de diagnóstico más actuales: artroscopia, resonancia magnética, tomografía computadorizada, ecografía…., donde bien se observa directamente la rotura del LCA o los cambios producidos en la articulación por afección de este.

Una vez diagnosticada la rotura del LCA, nos planteamos qué debemos hacer. Esta pregunta quizás sea a la que más dedicación se le ha prestado en los últimos años en veterinaria. Se han descrito multitud de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de este problema con resultados más o menos avalados, se ha discutido sobre los mejores resultados inmediatos que a la larga implicarían un retraso de la enfermedad degenerativa articular. Este desarrollo de múltiples técnicas quirúrgicas se justifica por la evolución de los métodos diagnósticos y de los implantes, la cualificación de los cirujanos; pero todo esto lo que refleja es la carencia de un tratamiento óptimo y que nos garantice unos resultados totalmente satisfactorios.
Dicho todo esto, lo que sí se recomienda es un tratamiento quirúrgico para solucionar la lesión del LCA. Este tratamiento quirúrgico restablece la estabilidad articular, soluciona las lesiones de los meniscos, reduce el incremento de osteoartritis y mejora los resultados clínicos.

En los últimos años, el concepto de estabilidad dinámica ha introducido una modificación en la geometría de la tibia, restando importancia a la laxitud articular, que era un factor determinante en las técnicas clásicas. Básicamente, las técnicas actuales tienden a neutralizar el desplazamiento craneal de la tibia, desplazando la fuerza articular paralelamente al tendón rotuliano como principal elemento extensor de la rodilla. Con lo que se anula el componente de cizallamiento de la fuerza articular

tibiofemoral craneal, reemplazando el efecto del ligamento cruzado anterior (Montavon, 2008; Artiles, 2014, Martí, 2014).

Nos damos cuenta que en traumatología humana se están utilizando en muchos estudios clínicos el empleo de plasma rico en plaquetas (PRP), pues sabemos que las plaquetas participan en los procesos de regeneración de los tejidos ya que dentro de ellas se encuentran factores de crecimiento que participan en procesos de modulación del crecimiento en la morfogénesis y diferenciación celular (Anitua y col., 2004). El empleo de PRP en las lesiones óseas aumenta la calidad y cantidad de hueso neoformado; y en ligamentos, meniscos y tendones mejora la cicatrización y estabilidad (Álvarez, 2013).

Por todos estos conceptos, dado que en la actualidad hay una gran variedad de técnicas en España y los nuevos implantes se dirigen a la utilización de cuñas porosas de titanio para el tratamiento de la rotura del LCA, además de unos tratamientos novedosos con PRP; es por lo que en esta tesis nos planteamos los objetivos de comparar la rotura del LCA empleando dos técnicas de adelantamiento de tuberosidad tibial (TTA), con lo que en un primer grupo de 15 perros se utilizará la técnica TTA clásica de la firma Securos®; otro segundo grupo de 15 perros se utilizará la técnica TTA Porous® de cuña porosa de titanio y un tercer grupo de 15 perros se utilizará la técnica TTA Porous® con PRP.

En la comparativa que haremos dentro de los tres grupos a estudio con estas dos técnicas, nos planteamos cuatro objetivos principales:

- Objetivo 1: Valorar cuál de los tres grupos, tiene clínicamente una recuperación funcional más rápida de la articulación.
- Objetivo 2: Valorar la consolidación ósea en las osteotomías realizadas.
- Objetivo 3: Valorar los cambios osteoartríticos mediante controles clínicos y radiológicos, al primer y al tercer mes de la intervención.
- Objetivo 4: Valorar y comparar las complicaciones derivadas del procedimiento.

CAPÍTULO 1

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1 Recuerdo histórico de la rotura del Ligamento Cruzado Anterior (LCA) en el perro

El ligamento cruzado anterior es una estructura anatómica importante en la estabilización de la rodilla, tanto en la rotación interna como en la externa, así como limitando el desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur (Slocum, 1984; Evans, 1993). Su lesión sobreviene al sobrepasarse la fuerza de resistencia a la rotura del mismo, pudiendo producirse roturas totales o parciales con diferente grado de sintomatología. Son los movimientos de hiperextensión o rotación excesiva de la articulación los que suelen producir lesiones en este ligamento (Paatsana, 1952). Sin embargo, existen factores predisponentes a la rotura del LCA, tales como procesos degenerativos, malformaciones angulares o patologías asociadas.

El tratamiento de la rotura del LCA es fundamentalmente quirúrgico, y tiene como objetivo estabilizar la articulación de la rodilla impidiendo su principal inestabilidad, el desplazamiento craneal de la tibia (Martí, 2011).

La primera reparación quirúrgica de la rotura del LCA fue hecha por Robson en 1885. En 1917 y 1920, Hey Groves y en 1918, Alwyn Smith, describen por primera vez, técnicas en las que utilizaban bandas de fascia lata para restaurar la rotura del LCA en pacientes humanos (Burnett y col., 1985; Slatter, 1996).

En 1926, Carlin fue el primer autor en relatar la rotura del LCA en perros (Arnoczky, 1985; Tomlinson y col., 1994).

En 1932, Brook describe los aspectos clínicos y radiográficos de la afección, prestando la atención al desplazamiento craneal y a una mayor rotación de la tibia en un caso clínico estudiado (Knecht, 1976).

En 1952, Saki Paatsama, en su tesis doctoral describe un tratamiento quirúrgico y con su técnica de *tunelación,* convirtió en un hito el tratamiento de la rotura del LCA, describiendo el uso de fascia lata como reemplazo del LCA en perros; al modificar, la técnica que Hey Groves en 1917 había descrito y mejorada en 1920, en la que utilizaba banda de fascia lata en la rotura del LCA en un paciente humano. (McCurmin y col., 1971).

En 1963, el propio Paatsama, perfecciona su técnica (Slatter, 1996). En 2003, y utilizando esta misma técnica, Manning, usa como injerto la piel, con buenos resultados al ser un material elástico y muy resistente (Manning, 2003).

A partir de este momento fueron descritas innumerables técnicas de resolución quirúrgica para de sustitución del LCA, ya sea por materiales protésicos o artificiales, que las podemos dividir en, **técnicas intraarticulares o intracapsulares**, diseñadas para restituir el LCA y con ello restablecer la estabilidad de la rodilla de manera similar a la anatómica, basándose en la colocación de túneles óseos, a partir de los cuales se coloca el material protésico anclado en los huesos adyacentes (Martí, 2014). Se aplicaban en aquellos casos de rotura de LCA recientes, o bien en los que la degeneración articular no era muy manifiesta (Rodríguez y col., 2008), y **técnicas extraarticulares o extracapsulares**, donde la estabilidad se consigue por la fibrosis periarticular postquirúrgica y dependiendo de la técnica ofrecen mayor o menor estabilidad de la articulación. Estas técnicas han sido más utilizadas que las técnicas intraarticulares (Martí, 2011).

En 1966, Childers, desarrolla la *técnica de imbricación* y estabiliza la rodilla con suturas de Lembert en la cara medial y lateral de la cápsula articular (Childers, 1966). Este mismo año, Dueland, utiliza el tendón rotuliano atándolo al extremo proximal de la tibia y llevándolo por un agujero del cóndilo femoral, suturándolo en la cara lateral de dicho cóndilo (Dueland, 1966).

En 1967, Hohn y Miller, desarrollan una técnica en la que el músculo flexor digital largo se mantiene unido en su origen al cóndilo femoral lateral y se asegura en la tibia proximal, lo que crea un ligamento que une la tibia al fémur, evitando la rotación media y el signo de cajón anterior. Mejoran la técnica posteriormente con una capsulorrafia posterolateral y posteromedial (Hohn y col., 1967).

En 1969, Omrod y Singleton, utilizan una técnica con fibra de carbono, con la intención de reconstruir el LCA intraarticularmente. Esta fibra de carbono estaba formada por 20.000 filamentos de Grafil tipo AS y cada filamento tenía un diámetro de 6-8 micras.

En 1970, De Angelis y Lau, anclaron dos suturas laterales de imbricación en el tejido conectivo denso del sesamoideo lateral y la aseguraban distalmente con una sutura sobre la parte recta del tendón rotuliano (Slatter, 2006).

Este mismo año, Roush y col., describen una técnica en la que el tendón del músculo extensor digital largo se mantiene unido en su origen al cóndilo femoral lateral y se ancla en una ranura en la tibia proximal, lo que crea un ligamento que une la tibia al fémur y evita la rotación media y el signo del cajón anterior (Roush y col., 1970; Slatter, 1996).

En 1971, McCurnin y col., y Pearson y col., mejoran la técnica de Childers mediante la recolocación y aumento de suturas de Lembert y suturas de imbricación medial para un soporte adicional (McCurnin y col., 1971; Pearson y col., 1971).

En 1974, Rudy, ofrece unas mejorías adicionales a la técnica de Paatsana y describe una con varias modificaciones que se conocerá como la técnica “Paatsama clásica” y que es la base para la mayoría de los estudios comparativos sobre las nuevas técnicas (Slatter, 1996).

En 1975, Flo, describe la *técnica de imbricación retinacular modificada* siendo posiblemente la técnica extracapsular utilizada con mayor frecuencia. Se pasa una sutura entre el fémur y el sesamoideo; el músculo bíceps femoral incide sobre el sesamoideo y pasa una doble sutura entre el sesamoideo y el fémur. Perfora un túnel horizontal en la cresta de la tibia y pasa parte de las suturas por el túnel. La sutura que está en el sesamoideo la pasa a través de la fascia lateral a la rótula y la ata con la rodilla en ángulo normal (Flo, 1975).

En 1977, Dickinson y Nunamaker, describen una técnica donde perforan un túnel femoral y un implante de fascia tira desde la tibia (Ruiz, 1997).

En 1978, Henderson, describe por primera vez el concepto de la traslación o empuje tibial craneal, como una ayuda diagnóstica en los problemas de rodilla, observando que la tibia se desplaza cranealmente con respecto a la rótula al forzar una flexión del tobillo lateralmente, al mismo tiempo que se mantiene el mismo ángulo de apoyo de la rodilla (Henderson y col., 1978).

En 1979, Arnoczky, describe la *técnica Over the Top*, basada en el remplazo de la función del LCA roto, por medio de parte del ligamento rotuliano, parte de la rótula (sin penetrar en la superficie articular) y el tendón del músculo cuádriceps para desviarse lateralmente hacia la fascia lata y de esta manera restituir anatómicamente las relaciones normales de la articulación (Arnoczky y col., 1979).

En 1980, Hulse y col., describen la *técnica Under and Over* (por debajo y por encima), empleando una banda de fascia lata que se pasa por un túnel por debajo del ligamento intermeniscal hasta llegar a la tibia, llevándola de nuevo hasta el cóndilo lateral del fémur donde se fija.

En 1981, Piermatei y Moore, desarrollan una técnica denominada *cuatro en una*, que es una modificación de la técnica de Arnoczky.

En 1981, Gambardella y col., describe una técnica similar a la de Angelis, pero utilizando tres suturas laterales a través del tendón rotuliano. La más proximal se aseguró en el sesamoideo lateral y las otras dos se pasaron a través del ligamento colateral lateral.

En 1983, Slocum, mejora el concepto de la traslación o empuje tibial craneal, como una fuerza primaria dentro de la rodilla dañada (Slocum y col., 1983).

En 1985, Smith y Torg, desarrollan una técnica extracapsular denominada *transposición de la cabeza del peroné.* Liberan la cabeza del peroné y la desplazan cranealmente. Con esto se consigue que el ligamento colateral lateral se tense limitando la rotación interna evitando que la tibia vaya hacia adelante (Brinker y col., 1999).

En ambas técnicas, extraarticulares o intraarticulares, se realiza una artrotomía en la rodilla y una vez realizado el abordaje craneolateral de la articulación y desplazada la rótula en sentido medial, se procede a retirar los restos del LCA. A continuación se inspecciona el menisco medial, principalmente el cuerno caudal, observando daños en el 50-75% de los casos y también se valoran los posibles daños secundarios de la rotura del LCA. Si se aprecia alguna zona lesionada es imprescindible su eliminación y en este caso es mejor eliminar todo el menisco, cuando se haya separado de su base de nutrición capsular que dejar partes lesionadas del mismo sin retirar. Siempre se revisa también el menisco lateral, aunque en muy pocas ocasiones se encuentra lesionado. Antes de proceder al cierre de la articulación se debe practicar un lavado articular mediante suero a presión, con el fin de arrastrar restos de tejidos, coágulos y componentes enzimáticos e inflamatorios que favorecían la degeneración articular (Rodríguez y col., 2008).

Todas estas técnicas de reparación del LCA, tienen unos resultados similares. Su éxito se basa en dos circunstancias: Conseguir una estabilización temporal, que permite que el perro empiece a apoyar y, ayudado con rehabilitación y fisioterapia, recupere el tono en la masa muscular que es uno de los elementos de estabilización dinámica de la rodilla. Y por otro lado solo la manipulación quirúrgica de la rodilla provocará a largo plazo una fibrosis periarticular que también va a contribuir a la estabilización de la rodilla (Frías, 2013).

Pero a partir de los años ochenta, independiente que haya autores que siguen por este camino, digamos clásico, se produce una evolución en las técnicas para tratar este proceso patológico del LCA, poniendo en práctica el intento de la nivelación de la meseta tibial. Este nuevo concepto para resolver el problema fue desarrollado por la experimentación ya realizada en traumatología humana.

Ya en los años sesenta, varios médicos traumatólogos ortopédicos describen un procedimiento de avance de tuberosidad tibial (TTA) para el tratamiento de la osteoartritis (OA) en la articulación de la rodilla humana, comenzando a utilizar la TTA como técnica para este tratamiento. Aunque la primera descripción de una transferencia de la tuberosidad tibial fue publicada por Roux en 1888 (Proubasta y col.,

2007), esta técnica fue posteriormente modificada por diferentes autores; así en 1963, Maquet propuso tratar la OA femororotuliana mediante el desplazamiento hacia delante de la tuberosidad tibial, con lo que se reducían casi en un 50%, las fuerzas de compresión que actúan entre el fémur y la rótula (Maquet, 1963; Maquet, 1976). Esta operación de Maquet obligaba a elevar la tuberosidad tibial entre 2-2,5 cm, hecho que implica emplear un injerto óseo en la osteotomía realizada en la tibia (Proubasta y col., 2007; Dejour y col., 2009). A pesar de las limitaciones ofrecidas por el tratamiento, el procedimiento de Maquet obtuvo cierta popularidad y fue objeto de estudios clínicos en casos con dolor fémoropatelar cuyos informes en humanos fueron recopilados y editados (Rappoport y col., 1992).

En 1964, y aunque inicialmente descrita por Emslie, fue Trillat el que difunde una técnica que modifica la inserción del tendón rotuliano permitiendo corregir la mala alineación de la rodilla humana y normalizar el índice rotuliano (Trillat y col., 1964). En este caso la TTA sería completa para insertar de nuevo el tendón rotuliano medializando la tuberosidad tibial anterior (Dejour y col., 2009).

En los años setenta, se publican estudios respecto a la biomecánica de la TTA que evidenciaron que el avance de la tuberosidad tibial tenía efectos mecánicos potencialmente significativos sobre la función de las estructuras anatómicas de la rodilla.

No fue hasta los años ochenta y principios de los noventa, cuando aparece el concepto del tratamiento de la rotura del ligamento cruzado craneal o anterior (LCCr o LCA) en perros, utilizando osteotomías para alterar la biomecánica de las fuerzas de carga en la articulación de la rodilla (Ness, 2011).

Así en 1984, Barclay Slocum y colaboradores, desarrollan la técnica de la **ostectomía en cuña de la tibia (CCWO)**, con la finalidad de eliminar el empuje craneal de la misma (Slocum y col., 1984). Ha sido una técnica muy utilizada y con unos resultados satisfactorios.

En 1988, Bennett utiliza y acuña el término de "**Enfermedad del Ligamento Cruzado Anterior"**. El término de la enfermedad del cruzado, engloba los signos clínicos que

pueden aparecer en cualquier etapa durante la degeneración del LCA (Bennett y col., 1988).

En 1993, el propio Slocum, crea la técnica de la **osteotomía niveladora de la meseta tibial (TPLO)** que con un corte circular, respetando la cresta tibial y realizando una osteosíntesis con una placa especial, disminuyó las complicaciones al mínimo (Slocum, 1993). Hoy en día es una de las técnicas más empleadas en el mundo por los excelentes resultados clínicos que ofrece. Asimismo para realizar esta técnica se requiere de un instrumental especial y un procedimiento técnicamente exigente que precisa de un aprendizaje relativamente largo (Navarro y col., 2008).

En 2000, Koch presenta una variación de la ostectomía en cuña, basada en la retirada de una cuña de unos 20° de la metáfisis tibial proximal (Koch y col., 2000); aunque esta es una cirugía que no se hizo popular fue el primer intento de establecer otro tipo de variación en cuanto a la ostectomía en cuña anterior. Se publica un único artículo en el 2003 (Damur y col., 2003) donde los propios autores recomendaron no utilizar esta técnica por las muchas complicaciones que tuvieron (Martí, 2014).

En 2002, Slobodan Tepic y colaboradores, vieron que el empuje craneal de la tibia se neutralizaba cuando el ligamento rotuliano se mantenía perpendicular a la meseta tibial (Tepic y col., 2002).

Tanto Barclay Slocum y como Slobodan Tepic, fueron los pioneros en el desarrollo de la osteotomía de nivelación de la meseta tibial (TPLO) y del avance de la tuberosidad tibial (TTA) respectivamente, aunque probablemente influenciados por la investigaciones anteriormente realizadas por Maquet sobre la rodilla humana (Ness, 2011).

Fue también en 2002, cuando Montavon y colaboradores publican la técnica del **avance de la tuberosidad tibial (TTA)**, cuyo fin es el de colocar un implante específico de titanio en la cresta de la tibia para adelantar la tuberosidad tibial (Montavon y col., 2002) consiguiendo lo mismo que la nivelación de la meseta tibial de Slocum (Martí, 2014).

En 2003, Manning, utilizando la técnica de tunelización de Paatsama, emplea la piel como injerto, con buenos resultados al ser un material elástico y muy resistente (Manning, 2003).

En 2005, Jerran y col., publican una técnica **ostectomía intraarticular tibial proximal (PTIO)**, los dos cortes de la ostectomía coincidían en un punto que se extendía hacia la cortical caudal tibial, la ostectomía se redujo y se estabilizó con una placa y tornillos aplicados a la superficie medial de la tibia, así como un tornillo de posición cráneocaudal. (Jerram, y col., 2005). Esta es otra cirugía que no llegó a fructificar y se presentó como una alternativa a la TPLO.

El propio Slocum, describe una técnica de **doble osteotomía**, que la utilizaba en casos en los cuales el ángulo de la meseta tibial sobrepasaba los 35°. Estas tibias tenían un ángulo que era tan alto que una TPLO normal llevaba a un aislamiento de la cresta tibial con sobrerrotación, fractura proximal de peroné y posibilidad de más complicaciones. Lo que hacía en estos casos eran dos osteotomías radiales y la segunda osteotomía radial más distal, era la que enderezaba la tibia y a partir de una tibia más recta, habiendo corregido el ángulo metafisario/diafisario se procedía a una TPLO normal con los mismos resultados. En realidad estas dos osteotomías tuvieron unos resultados desconocidos ya que el propio Dr. Slocum nunca publicó sus casos clínicos (Martí, 2014).

En 2006, Talaat y col., mejoran esta técnica de doble osteotomía y la tratan con una osteotomía de cierre, en cuña (CCWO) y una osteotomía liberadora de la meseta tibial (TPLO), de manera que la combinación entre el ángulo que se pierde con la cuña y el ángulo de corrección de la TPLO corrige toda la malformación de la tibia, con unos resultados clínicos satisfactorios; se fijan con dos placas una craneal de TPLO y una recta de osteosíntesis normal, agujas y cerclajes en sentido de banda de tensión (Talaat y col., 2006).

Este mismo año, Hildreth y col., desarrollan otras técnicas; una de ellas era una ostectomía en chevron, **chevron wedge osteotomy (CWO)**, que no era más que una variación de la ostectomía en cuña, de manera que cuando se cierra se coloca una placa de osteosíntesis y el objetivo es exactamente el mismo. Otra técnica demuestra también, que se pueden hacer con fijadores externos, **hinged hybrid circular external fixation (HHCEF)**, en realidad sería una osteotomía normal y lo que se hace es levantar la metáfisis proximal de la tibia abriendo la cuña por detrás y fijándola con un fijador externo híbrido que tiene como una bisagra en su parte delantera, para mantener esa osteotomía hasta que cicatrice. También describe la misma técnica con un fijador

externo lineal en vez de circular en la parte craneal de la tibia, **wedge osteotomy linear fixation (WOLF)** (Hildreth y col., 2006).

Con la descripción de varias técnicas en estos últimos años, se impulsó una nueva tendencia sobre el tratamiento de la reparación del LCA. Demostrada su eficacia, se asentó su popularidad en la evolución a largo plazo ya que se creía que su efecto sobre la degeneración del cartílago y el desarrollo de la artrosis, era menor.

Esto contribuyó a una "moda quirúrgica" en el tratamiento de la rotura del LCA en el perro, donde las técnicas más clásicas fueron catalogadas como inferiores. Pero los resultados funcionales de las técnicas de osteotomía a corto y medio plazo también eran discutibles, por lo que se siguieron publicando trabajos que defendían los resultados de las antiguas técnicas extracapsulares ante las nuevas técnicas de osteotomías (Conzemius y col., 2005).

En 2007, Bruce y colaboradores, presentan una nueva técnica a la que denominan **osteotomía triple tibial (OTT)**, esto se realiza mediante una pequeña reducción del ángulo de la meseta tibial, lo que produce un avance de la cresta tibial, de tal manera que el ligamento rotuliano queda perpendicular a la meseta de la tibia (Bruce y col., 2007). Primero se realiza una osteotomía parcial de la tuberosidad de la tibia y se continúa con una ostectomía en cuña. Se ha visto que esta técnica permite una recuperación más rápida de los pacientes y menos complicaciones que la técnica osteotomía en cuña de la tibia y además no necesita un material específico para realizarla (Kim y col., 2008; Navarro y col., 2008).

En 2008, James L. Cook desarrolla la **Técnica del TighRope®** fabricado por Arthrex Vet. Systems. Se trata de una técnica extracapsular, mucho menos traumática y con mejores resultados que técnicas extracapsulares anteriores; el hilo utilizado, llamado FiberTape™, tiene una resistencia diez veces superior al nylon clásico. Es un procedimiento mínimamente invasivo. Solamente se realizan dos túneles, tanto en el fémur como en la tibia y para fijar el implante se utilizan unas chapitas o arandelas y en ningún momento interfiere con el tendón rotuliano; los puntos donde se inician los túneles y se fija el implante, son isométricos, por lo que tanto en la flexión como en la extensión de la rodilla el implante no se afloja, ni recibe una tensión elevada. Tiene unos

resultados clínicos iniciales muy buenos y se presenta como una técnica extraarticular de sustitución del ligamento por un ligamento artificial (Martí, 2011).

En 2010, Hulse D, Beale B, y Kowaleshi M, diseñan una técnica denominada **CORA** (Center Of Rotation and Angulation) **Based Leveling Osteotomy** (CBLO). Consiste en modificar el ángulo de la meseta tibial al realizar una osteotomía circular completa en la parte proximal de la tibia, de forma inversa a la osteotomía de la TPLO, lo que modifica el eje anatómico (mecánico) de la tibia; a continuación se fija con una placa tipo TPLO y un tornillo de compresión sin cabeza (Raske y col., 2013).

En 2011, Durall y Díaz-Bertrana , desarrollan una técnica similar a la TTA, denominada *"dispositivo para el avance de la tuberosidad tibial"*, más conocida como **técnica de Durall,** que consiste en realizar un desplazamiento craneal de la tuberosidad tibial mediante una osteotomía, con una placa especial que tiene un brazo craneal y otro caudal con orificios, quedando unidos ambos brazos por su base y por un brazo proximal; para conseguir que el eje de las fuerzas creado por el músculo cuádriceps, sea paralelo al eje neutro de la rodilla, evitando así el desplazamiento craneal (movimiento de cajón) y por tanto estabilizando la rodilla (Musté, 2013).

Este mismo año, desarrollado por Orthomed en colaboración con el *International Virtual Observatory Alliance* (IVOA) y el *National Research Council* de Canadá, se crea la técnica **procedimiento de Maquet Modificado (MMP)**, llamada así en reconocimiento a la persona que desarrolló esta técnica, siendo una evolución de la TTA. La técnica MMP utiliza un injerto de espuma de titanio poroso en forma de cuña denominada OrthoFoam. La estabilización inicial se consigue con una aguja de Kirschner y una alambre de acero, que junto con su estructura porosa abierta le confieren una alta estabilidad, cuyo último objetivo en la cirugía MMP es conseguir un ángulo del tendón rotuliano con la meseta tibial de 90° con la rodilla en flexión de 135°.

También en 2011, Fariña y colaboradores, diseñan la técnica del **avance de la tuberosidad tibial modificada (TTAM)**. Es otra variante de la TTA que tiene como objetivo mantener el adelantamiento de la tuberosidad tibial usando un cajón insertado en el sitio de la osteotomía y un tornillo de acero TDF. Este tornillo consta de tres partes: una cortical, una interfase y una esponjosa; que colocado en dirección cráneo caudal en

la tuberosidad tibial, es el encargado de producir el avance necesario para llevar el tendón rotuliano a 90° con respecto a la meseta tibial y lograr así la estabilidad de la articulación (Fariña y col., 2011).

Este mismo año, la empresa Leibinger-Medical en colaboración el Dr. Yves Samoy de la Universidad de Gante, desarrollan y presentan la técnica **TTA Rapid**, en la que el avance de la tuberosidad craneal se mantiene por una cuña o jaula porosa de titanio con aletas para introducir los tornillos, cuyo diseño proporciona estabilidad inmediata y un buen crecimiento de hueso a través del implante (Samoy y col., 2015).

En el 2012, los ingenieros Afonso y Monopoli, del Instituto Tecnológico de Canarias en colaboración con el veterinario Alejandro Artiles, desarrollan una nueva técnica denominada **TTA Porous**. Se basa en una cuña porosa de titanio con varias medidas, que rellena y estabiliza el defecto óseo producido por la osteotomía realizada. La gran porosidad de la cuña, permite una buena vascularización y una abundante formación de tejido óseo, por lo que no es necesario introducir ningún tipo de injerto adicional para rellenar el defecto óseo. El proceso de penetración del hueso en la estructura porosa es muy rápido, por lo que se obtiene una óptima estabilidad en un breve espacio de tiempo, ya que el hueso invade el implante y queda atrapado en su interior, por lo que se consigue una buena fijación secundaria. La osteotomía es fijada por una placa, que se puede doblar, y tornillos de titanio de diversos tamaños, adaptándose perfectamente a la anatomía de la tibia del perro (Artiles, 2014).

Actualmente, se están desarrollando estudios con materiales cerámicos para el tratamiento del LCA con técnicas de la TTA; así se está trabajando en el desarrollo de jaulas de biocerámica compuestas de brushita, monetita y fosfato tricálcico, con una porosidad global de un 59,20 %. Además la tendencia es a la fabricación de implantes óseos específicos para cada paciente (Casthilo y col., 2014).

Con todo esto, hay muchas preguntas que contestar sobre la TTA, TPLO y de las diferentes osteotomías de nivelación, ya que todavía no hay estudios a largo plazo sobre ellas. Necesitaríamos estudios con técnicas de análisis de marcha para saber que ocurren en esas rodillas a largo plazo. También hay que preguntarse porque no se hacen osteotomías en todos los pacientes? Es posible utilizar técnicas extraarticulares con

suturas fabelotibiales como hace veinte años? Es posible utilizar estas cirugías en perros pequeños y como utilizar la técnica apropiada en cada uno de ellos? Necesitamos saber la superioridad de estas osteotomías de nivelación con respecto a las técnicas antiguas, sobre todo en perros medianos y pequeños. Queremos saber hasta qué punto estas nivelaciones de la meseta tibial enlentecen o eliminan la progresión de la OA a largo plazo. Esta controversia está servida, ya que no se ha demostrado una supremacía clara de unas técnicas sobre otras. No obstante, la rotura del LCA es un proceso patológico que merece más estudio para llegar a un consenso en cuanto a su concepto nosológico: diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

1.2 Anatomía de la articulación de la rodilla en el perro

La articulación de la rodilla (*Articulatio genus*) es una compleja articulación compuesta de tipo sinovial condílea que se comporta como dos unidades estrechamente solidarias:

- La **articulación femororrotuliana** (*Articulatio femoropatellaris*) que une la rótula con la tróclea del fémur.
- La **articulación fémorotibial** (*Articulatio femorotibialis*) que opone los cóndilos del fémur a la extremidad proximal de la tibia (Barone, 1980).

La articulación femorotibial está formada por dos cóndilos femorales que tienen una superficie ovalada y dos cóndilos de forma aplanada de la tibia. La segunda articulación de la rodilla, la articulación femororotuliana, está situada entre la rótula y la tróclea del fémur. Ambas articulaciones son solidarias, ya que la rótula se encuentra firmemente unida a la tibia por medio del ligamento rotuliano (*Ligamentum patellae*), de modo que cualquier movimiento entre el fémur y la tibia, produce otro entre la rótula y la tróclea del fémur.

La incongruencia que existe entre las superficies articulares de la tibia y el fémur se supera por dos fibrocartílagos, que son los meniscos. El menisco medial o interno (*Meniscus medialis*) está situado entre los cóndilos mediales adyacentes del fémur y la tibia y el menisco lateral o externo (*Meniscus lateralis*) se encuentra entre los cóndilos laterales adyacentes del fémur y la tibia.

La **articulación tibioperonea proximal** (*Articulatio tibiofibularis proximalis*), se encuentra muy cercana a la articulación de la rodilla.

La cápsula articular de la articulación de la rodilla es la más grande del organismo. Forma tres compartimentos que se comunican entre sí libremente. Dos de ellos se encuentran entre los cóndilos del fémur y la tibia y, el tercero se encuentra por debajo de la rótula,

siendo el más amplio y se une a los bordes de los fibrocartílagos pararrotulianos (*Fibrocartilagines parapatellares*).
Lateral y medialmente, la rótula sujeta por la cápsula articular se extiende unos dos centímetros desde los bordes trocleares hacia los epicóndilos femorales (Evans y col., 2000).

Distálmente a la rótula, y en la cara anterior, cranealmente a la rodilla, la capa sinovial y la capa fibrosa de la cápsula articular están separadas por una masa de grasa, el cuerpo adiposo infrarrotuliano (*Corpus adiposum infrapatellare*) (Gil y col. 2012), que va aumentando su grosor a medida que nos desplazamos distalmente. Los compartimentos femorotibiales son menos espaciosos que el compartimento femororrotuliano. Ambos compartimentos femorotibiales están a su vez divididos por los meniscos en las partes femoromeniscal y tibiomeniscal.

La capa fibrosa de la cápsula está firmemente adherida a los meniscos para que ambos compartimentos se comuniquen solo a nivel de sus bordes cóncavos, de bordes afilados, donde los cóndilos tibial y femoral contactan entre sí. También existe una comunicación transversal libre entre las partes lateral y medial de cada cóndilo de la articulación.

La cápsula articular de la articulación femorotibial por su lado lateral está subdividida en otras tres bolsas. Una de ellas se extiende lateralmente entre la cabeza del peroné y el cóndilo lateral de la tibia comunicando con la cápsula articular de la articulación tibioperonea proximal. Cranealmente a esta articulación, a nivel del surco extensor "*sulcus extensorius*" de la tibia, se extiende distalmente otro subcompartimento de unos dos centímetros. El tendón proximal del músculo extensor digital largo se origina dentro de éste y por lo tanto está envuelto por la capa sinovial. Finalmente tendremos el tendón de origen del músculo poplíteo a nivel del epicóndilo lateral, que también se encuentra parcialmente englobado por la capa sinovial (Evans y col., 2000).

1.2.1 Articulaciones sinoviales o verdaderas

Los animales se mueven gracias al sistema locomotor musculo esquelético y una de las estructuras básicas por las que se puede llevar a cabo la función motora son las articulaciones de tipo sinovial o diartroidal (Marín y col., 2002).

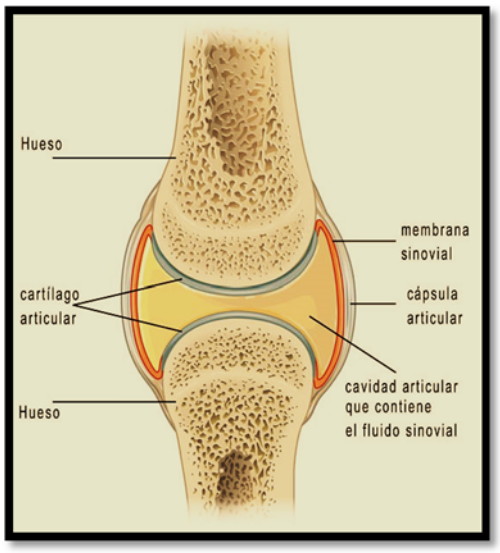
Se denomina articulación, a la unión de dos o más piezas óseas o cartilaginosas (Pérez y col., 1987).

Las articulaciones las podemos clasificar de acuerdo a su *estructura* (características anatómicas) o su *función* (movimiento que permiten). Clasificar a las articulaciones resulta tarea complicada pues presentan ciertas limitaciones, ya que hay estructuras con diferentes tipos de tejidos y estructuras que se modifican a lo largo de la vida del animal.

En los animales domésticos, en función de su **estructura** *(características anatómicas),* existen tres tipos de articulaciones:

1. **Articulaciones fibrosas**, cuyos componentes están unidos por tejido fibroso, presentando una movilidad muy reducida o inexistente. Existen:
    - Sindesmosis, donde la unión se realiza a través de una mayor cantidad de tejido conectivo denso (articulación entre la tibia y peroné).
    - Suturas, como la unión de los huesos del cráneo en el adulto.
    - Gonfosis, como en la unión de los dientes a la mandíbula a través del ligamento periodontal.
2. **Articulaciones cartilaginosas**, donde los huesos se unen por el cartílago hialino, fibrocartílago o mixto y, cuya movilidad es limitada, permitiendo la compresión y la distensión. Existen:
    - Sincondrosis, son uniones temporales, como las placas de crecimiento de los huesos. Como los discos intervertebrales.
    - Sínfisis, son permanentes, como la sínfisis mandibular o la pélvica.

3. **Articulaciones sinoviales**, formadas por una cavidad sinovial, dos o más superficies articulares recubiertas de cartílago hialino, una membrana sinovial y líquido sinovial (Fig. 1.1). Algunas además presentan otros componentes como meniscos, ligamentos, tejido adiposo. Son las que presentan mayor movilidad (Thompson, 2007; Tortosa y col., 2013).



(Fig. 1.1) Articulación Sinovial.

Desde el punto de vista **funcional**, las articulaciones se clasifican en tres grupos o clases principales de diferente estructura y fisiología, en función del *grado de movimiento* que permiten:

I) Sinartrosis o articulaciones sin movimiento o inmóviles.

II) Anfiartrosis o articulaciones de movilidad restringida o limitada.

III) Diartrosis o articulaciones dotadas de movilidad. Todas las diartrosis son articulaciones sinoviales, con gran variedad de formas y permiten movimientos diferentes (Pérez y col., 1987; Tortosa y col., 2013).

Las **sinartrosis** o **articulaciones falsas**, son uniones continuas con el cartílago o hueso mediante un tejido conectivo con movilidad reducida o media. Pueden ser:

- *Sindesmosis*, es ligamentosa, como la fontanela craneal del neonato.
- *Sincondrosis*, es cartilaginosa, como los discos intervertebrales.
- *Sinostosis*, es ósea, como el sacro.

Las **anfiartrosis**, articulaciones a tensión, como la articulación sacroilíaca.

Las **diartrosis** o **articulaciones verdaderas**, son uniones discontinuas, separadas por una hendidura articular con una movilidad buena dependiendo del aparato ligamentario y con diversos grados de libertad (Schünke y col., 2010). Estas son las articulaciones del aparato locomotor y se componen de dos superficies óseas opuestas, denominadas huesos subcondrales, recubiertas cada una por un cartílago y rodeado todo por una cápsula articular, con el líquido sinovial que lo rellena (Hill, 1984; Kealy, 1987). En las articulaciones verdaderas, las carillas articulares están completamente separadas entre sí por una hendidura articular de sólo pocas décimas de milímetro de grosor (Diartrosis), a diferencia de las articulaciones falsas, en las que las carillas articulares están en contacto entre sí (Sinartrosis).

Las articulaciones verdaderas también se denominan **articulaciones sinoviales**, dado que la capsula articular segrega un líquido articular, el líquido sinovial. Además de la hendidura articular, estas articulaciones se caracterizan por tener unos elementos constitutivos, aunque no suelen presentarse necesariamente de forma simultánea:

- Las carillas articulares de formas diversas, recubiertas por cartílago hialino.
- La cavidad articular tiene diversos recesos articulares.
- La capsula articular está cerrada por todos sus lados, con aumento superficial diverso, en forma de pliegues alares, pliegues sinoviales y vellosidades sinoviales.
- Líquido sinovial muy viscoso (sinovia), segregado por la cápsula articular.
- Hay también, dispositivos de ayuda intraarticulares para mejorar la congruencia articular y ampliar la superficie receptora de fuerza, como el menisco articular.
- El aparato ligamentario, con los ligamentos intra y extracapsulares que estabilizan la articulación a nivel primario.
- Músculos que discurren por encima de las articulaciones y que mueven la articulación en direcciones opuestas (agonistas/antagonistas).
- Las bolsas sinoviales que se encuentran con frecuencia cerca de las articulaciones y que pueden comunicarse con la cavidad articular.

A pesar de estos elementos, las articulaciones sinoviales (Fig. 1.1) mantienen ciertas analogías estructurales básicas, entre las que podemos diferenciar:

1) **Cápsula articular** que la envuelve.
2) **Cavidad articular y líquido articular o sinovial.**
3) **Cartílago articular hialino**, que cubre los extremos libres de dos o más huesos.

1.2.1.1 Cápsula articular

Es una estructura en forma de saco cerrado, que reviste las cavidades articulares de los huesos que conforman la articulación (Prada, 2010). Tiene dos capas morfológicamente diferenciadas, la membrana fibrosa y la membrana sinovial (Fig. 1.2):

A) Membrana Fibrosa (pared externa). Es una lámina fibrosa de tejido conectivo denso de colágeno; las fibras se extienden y continúan hacia el pericondrio, el periostio del hueso (Schünke y col, 2010). También contiene algunas bandas de tejido elástico.

La cápsula articular se inserta en el hueso cerca de la superficie articular por medio de tejido fibrocartilaginoso en ambos extremos óseos.

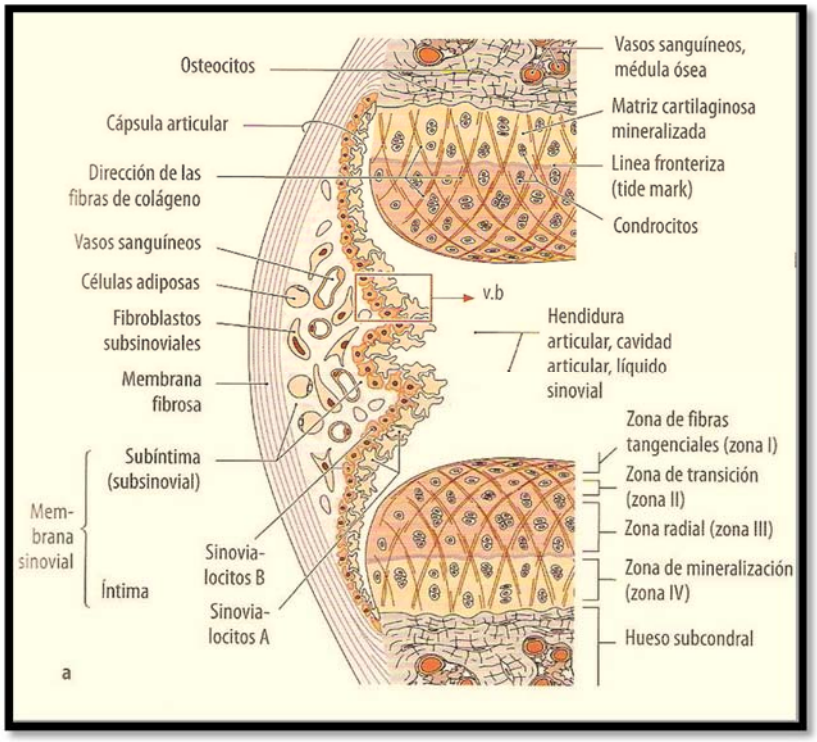
El grosor de la cápsula fibrosa varía dependiendo de la zona. Dicho grosor está determinado exclusivamente por las exigencias mecánicas de cada sitio. Cabe tener en cuenta, que esta capa va a contribuir a la estabilidad física de la articulación. Sin embargo, no es la única, ya que hay otros factores estabilizantes importantes a nivel articular, como es la configuración anatómica de las superficies articulares, la presión intracraneal negativa y las propiedades cohesivas del líquido sinovial.

Además, las articulaciones también se mantienen unidas por medio de ligamentos articulares, los cuales con frecuencia se incorporan a la inserción capsular ayudando a disminuir el estrés que experimenta la cápsula como reforzando el estrato fibroso, por lo que generalmente, se adosan a la cara externa de la cápsula (Santoscoy, 2008).

De la misma forma, algunas articulaciones cuentan con meniscos o discos articulares, que amoldan y estabilizan superficies articulares no coincidentes y

además, en determinadas ocasiones las acumulaciones de grasa pueden cumplir una función de amortiguación intraarticular.

La escasa irrigación que tiene, hace que las lesiones requieran largos periodos de convalecencia. En cambio, cuenta con una inervación sensitiva relativamente desarrollada. Debido a esto, las alteraciones de la cápsula o las distensiones de su pared por encima de un límite, debido a una excesiva producción de sinovia, provocarán intensos dolores (König y col., 2005).



(Fig. 1.2) Cápsula articular. Imagen tomada de Schünke y col., 2010.

B) Membrana sinovial (pared interna). Fijada al borde del cartílago articular (Schünke y col., 2010), tapiza la cavidad articular interna sin expandirse hacia el espacio articular, se extiende desde el margen de la superficie articular hasta la inserción de la capsula articular, aunque también puede extenderse más allá de la capa fibrosa y puede actuar como una bolsa por debajo de los tendones y los ligamentos (Piermattei y col., 2007). Se divide en:

a) **Sinovial intima o sinovialocitos**, son de una a tres capas de células parecidas al recubrimiento epitelial, sin serlo, al no poseer membrana basal, su función es la producción y absorción de líquido articular. Con dos capas:

   I) **Sinovialocitos-A**, es la capa fronteriza con la cavidad articular. Son células parecidas a macrófagos con vacuolas, aparato de Golgi, mitocondrias, lisosomas; realiza la reabsorción de líquido sinovial, usado así como fagocitosis de bacterias y detritus celular.

   II) **Sinovialocitos-B**, por debajo de los sonovialocitos-A, son células parecidas a fibroblastos con retículo plasmático rugoso, gránulos de secreción. Realiza la producción de líquido sinovial (Schünke y col., 2010). Secretan proteínas como el ácido hialurónico (AH) y distintas enzimas degradativas (Howart y col, 1996).

   Ambos tipos de sinoviocitos producen citoquinas y demás mediadores (Henderson y col., 1985; Santoscoy, 2008).

b) **Subintima o subsinovial**. Es una capa intermedia que se localiza entre la membrana sinovial y la fibrosa (König y col., 2005). En función de la bibliografía utilizada, la nomenclatura de estas capas puede variar, y si en unas publicaciones se nombran las tres capas por separado, en otras la sinovial propiamente dicha, y la subsinovial se engloban en una única capa sinovial conjunta, mientras que el termino de cápsula articular queda referido a la capa fibrosa externa (Santoscoy, 2008).

   Esta capa está formada por tejido conjuntivo fibroso, areolar o adiposo (Melo, 2011) con vasos sanguíneos y linfáticos, nociceptores (terminaciones nerviosas libres) y mecanoceptores (corpúsculos de Pacini y de Ruffini), los propioceptores, que reaccionan ante variaciones de longitud o tensión de la cápsula articular, colaborando en el desarrollo del movimiento articular (Schünke y col., 2010). Está formada por colágeno tipo IV, y acompañado por pequeñas cantidades de colágenos tipo I, III y V. Sobre este tejido conectivo se apoya la sinovial íntima (Garnero y col., 2000).

Los glicosaminoglicanos (GAG) sulfatados y las glicoproteínas estructurales también están presentes dentro de la íntima y la subíntima (Levick y col., 1996).

Su constitución se diferencia según la zona:

I) Membrana sinovial areolar de tejido conectivo laxo y muy vascularizado.

II) Membrana sinovial adiposa, sobre todo células adiposas en el tejido conectivo.

III) Membrana sinovial fibrosa, con tejido conectivo pobre en vasos y rico en colágeno (Schünke y col., 2010).

En esta capa se localizan los fibroblastos que dependiendo de su distribución, hacen que dicha capa se pueda encontrar de forma más distendida o más compacta. La disposición de esta capa intermedia va a permitir el movimiento entre la membrana sinovial y la membrana fibrosa (Dee, 1978; Mc Illwraith, 1979; Santoscoy, 2008).

La membrana sinovial puede regenerarse a partir del tejido conectivo colindante hasta una edad avanzada, incluso en caso de supresión completa o sinovectomía. Reacciona ante estímulos con un incremento de la secreción, que se manifiesta con un derrame articular e hinchazón en toda la articulación. Según el tipo de estímulo (mecánico, alérgico o infeccioso), el derrame será transparente y líquido, o turbio y supurante. Un derrame sanguíneo o hemartrosis se origina como consecuencia de una lesión, como en la rotura de los ligamentos cruzados. Hay dolor resultante debido a la fuerte dilatación de la cápsula articular y por la liberación de mediadores inflamatorios como prostaglandinas, histamina, bradicinina y citosinas.

1.2.1.2 Líquido sinovial o articular

El líquido sinovial, sinovia o lubricante articular, está en el interior de la cavidad articular, recibe su nombre por la semejanza con la clara de huevo. Es un líquido viscoso claro,

pegajoso, de color amarillento, fluctuando desde pajizo pálido al marrón café claro (Dyce y col., 1999, Schünke y col., 2010). Con un pH de 7,4 – 7,7.

Este líquido sinovial es secretado por la membrana sinovial y está compuesto principalmente de:

- Agua, representando el 95%.
- Hialuronato (ácido hialurónico); glucoproteinas (1-2%) como la lubricina, en forma de enzima; fosfolípidos; glucosaminoglicanos y glucosa.
- Células de defensa, sobre todo macrófagos, monocitos y linfocitos (60 – 150/µl) (Schünke y col., 2010).
- Partículas de plasma sanguíneo, con un resto que son leucocitos polimorfonucleares (Atilola y col., 1986; Gunja-Smith y col., 1989; Freeman y col., 1991; Santoscoy, 2008). El resto son sales y una pequeña cantidad de células en su mayoría mononucleares, formadas por células de tapizamiento sinovial.

Este líquido también aparece en las vainas y en las bolsas sinoviales (König y col., 2005, Prada, 2010).

Los líquidos tisulares originados a través de los capilares sanguíneos, linfáticos y del tejido subsinovial también contribuyen al volumen del líquido sinovial (Santoscoy, 2008).

Su función principal es:

- Lubricación de las carillas articulares cartilaginosas, reduciendo la fricción, y con ello el desgaste y los desgarros del cartílago articular.
- Amortiguación de traumatismos mediante el reparto regular de las fuerzas incidentes.
- Nutrición del cartílago hialino libre de vasos, mediante difusión y convección (Schünke y col., 2010) y a los ligamentos intraarticulares (Amiel y col., 1986).
- Mantenimiento del equilibrio electrolítico y metabólico (Piermattei y col., 2007).

En condiciones normales, el líquido sinovial impide que proteínas de gran tamaño entren a la cavidad articular por un proceso de difusión libre. La glucosa entra a la articulación como resultado de esta difusión. Las moléculas lipofílicas, el oxígeno y el

dióxido de carbono, difunden libremente hacia y desde el líquido sinovial, a través y entre los sinoviocitos (Simkin y col, 1974).

Las estructuras que desempeñan un papel importante el control del intercambio transinovial de las diferentes moléculas son:

- Una delgada barrera íntima que se localiza entre el líquido intravascular y el intersticial de la subíntima por una parte y el líquido sinovial por la otra. Esta permite tanto la ausencia de una membrana basal íntima como la proximidad de los capilares a la superficie íntima facilitando el intercambio e impidiendo que las grandes moléculas abandonen las estructuras vasculares.
- El espacio intercelular en la membrana sinovial, es más importante que las fenestraciones de los vasos sanguíneos (Simkin, 1979). El AH también actúa como una barrera para el intercambio de moléculas pequeñas (Kerr y col., 1985).

Este intercambio entre el plasma y el líquido sinovial está regulado por las diferencias de presiones hidrostáticas y coloidosmóticas entre el plasma y el líquido sinovial (Levick, 1984).

En un ángulo articular intermedio, el desequilibrio neto de presión favorece el ultrafiltrado del plasma hacia la articulación (Knox y col., 1988). El balance del volumen del líquido sinovial a largo plazo depende del flujo de linfa provocado por el movimiento y el efecto del ángulo articular sobre la presión del líquido sinovial (Levick, 1987, Knox y col., 1988).

La presión intrasinovial normal es subatmosférica (-2 a -6 cm H_2O) (Stewart y col., 2000), ayuda a estabilizar la articulación. Los factores que influyen en la presión intraarticular son, el tamaño articular, el volumen del líquido sinovial, la posición articular en relación con la extensión y la flexión, la anatomía tanto articular como la del tejido periarticular, la permeabilidad de la membrana, la capacidad de expansión capsular y el movimiento de líquido hacia y desde la articulación (Node y col., 1983).

El incremento en la producción del líquido sinovial ocurre en respuesta al daño de la sinovia, debido a los traumatismos, enfermedades inflamatorias o condrales. Por ello,

cuando el volumen intrasinovial aumenta, también se incrementa el intercambio de moléculas pequeñas a través de la membrana sinovial (Prada, 2010).

Debido al desarrollo de estos procesos nocivos, los sinoviocitos son una fuente importante de moléculas proinflamatorias, como las citoquinas y los leucotrienos; el daño en la sinovia promueve la liberación de prostaglandinas y otras sustancias proinflamatorias o mediadores de la inflamación por parte de dichos sinoviocitos, lo que provoca la disminución del estado de los polímeros del AH, que ocasiona un incremento en la permeabilidad de la vascularización capilar sinovial y perpetúa el daño del cartílago articular. Esto trae como consecuencia un aumento del contenido de proteínas en el líquido sinovial, que altera el equilibrio oncótico y la regulación del volumen del líquido sinovial (Piermattei y col., 2007; Santoscoy, 2008). Causando el derrame articular. En definitiva, los higromas articulares delatan una producción excesiva de sinovia.

El principio de una prueba de flexión para detectar dolor compatible con un posible daño intraarticular, se basa en el estiramiento de la inervación de los tejidos blandos craneales que en ese momento se encuentran sensibilizados por la enfermedad articular. Además se realiza la compresión de la inervación caudal y debido a la reducción del volumen intraarticular disponible, el líquido se ve forzado contra la cápsula provocando dolor (Prada, 2010).

Dentro de las posibles patologías intraarticulares se encuentran los denominados artrolitos; estos se forman como consecuencia de los trastornos patológicos de las vellosidades sinoviales, que se calcifican y flotan en la sinovia pudiendo llegar a producir mucho dolor articular (König y col., 2005).

Las enfermedades inflamatorias pueden distinguirse de las no inflamatorias examinando el líquido articular. En las enfermedades inflamatorias, se altera el modelo electroforético de las proteínas del líquido sinovial, disminuyendo los azúcares y cambiando las proporciones de los tipos celulares. El estado polimérico de AH puede estimarse mediante la prueba de precipitación del ácido acético glaciar. La cantidad de los glucosaminoglicanos (GAG) disminuye rápidamente en algunas infecciones y puede disminuir lentamente en la osteoartritis crónica. Esto afecta a la viscosidad del líquido sinovial, que está relacionada con esta mucoproteína. Una disminución de la viscosidad

durante un movimiento articular más rápido causa menos resistencia y, en consecuencia, menor fricción de las superficies articulares. Asimismo, las temperaturas frías pueden aumentar la viscosidad y por ello, arrastrar las superficies articulares (Piermattei y col., 2007).

Lubricación y absorción de las fuerzas de choque

La articulación sinovial contiene dos sistemas que requieren lubricación: un sistema de tejidos blandos que afecta el deslizamiento de la membrana sinovial sobre sí misma y sobre otros tejidos y el sistema de cartílago sobre cartílago.

La lubricación de la membrana sinovial se realiza por medio de la lubricación límite, y el AH es el constituyente principal del líquido sinovial que realiza esta función (Radin y col., 1971). El AH es un GAG formado por 10.000/12.000 parejas de ácido glucurónico y de n-acetil-glucosamina, fuertemente hidratado, replegado en una pelota estática deformable de alrededor de 0,5 micrómetros de diámetro (Mencía, 2011). Las moléculas de AH se adhieren a la superficie de la membrana sinovial y permiten que ésta se deslice sobre la superficie opuesta; esta función es importante porque una gran parte de la resistencia a la fricción en el movimiento articular está en la membrana sinovial y la cápsula articular fibrosa (Makin y col., 1979).

El AH tiene la función de actuar como un lubricante adhesivo en el tejido periarticular; sin embargo, no se considera que su participación sea de vital importancia en la lubricación del cartílago-cartílago (Santoscoy., 2008). La viscosidad del líquido sinovial también tiene una considerable importancia en la reducción de la fricción cuando se soportan cargas bajas por parte de las superficies articulares (Roberts y col., 1982; Mabuchi y col., 1994).

El movimiento que lleva a cabo la función articular es favorecido por un coeficiente de fricción notablemente bajo, acompañado por un efectivo y adecuado sistema de lubricación cartílago sobre cartílago combinado con una suave superficie articular. El coeficiente de fricción de las articulaciones sinoviales es una relación entre la fuerza de fricción y la fuerza aplicada perpendicular a la superficie cargada y, se ha estimado que

es menor que el de un patín sobre el hielo, sin desgaste detectable de la superficie, yendo desde 0,02 a 0,002 para el cartílago sano (Chevalier y col, 2001; Simon y col., 1997), siendo especialmente bajo en comparación con otros materiales (Grönblad y col., 1985; Martel-Pellitier y col., 1986; MacLeod y col., 1998). Este coeficiente está condicionado por muchos factores que lo disminuyen (calidad del líquido sinovial, deformación elástica del cartílago, formación de una capa de fluido, efusión del líquido del cartílago) y, otros que lo aumentan (principalmente la fibrilación del cartílago, es decir, perdida de su estructura normal, y por lo tanto, de su función).

El cartílago articular, debido a sus propiedades intrínsecas y la facilidad en que se produce el flujo del fluido por su matriz, contribuye de forma significativa a la lubricación articular, habiendo varias formas de lubricación (Prada, 2010).

Así tenemos una **lubricación por capa límite,** cuando se producen los movimientos articulares, las superficies se protegen con una capa de lubricante que se adhiere al cartílago, esta es una fracción lubricante límite de glucoproteínas, como la lubricina (Radin y col., 1970; Radin y col.; 1972; Ilic y col., 1992), que es absorbida y adherida a la superficie articular actuando como lubricante y parece ser la responsable de este tipo de lubricación. Esta capa previene el contacto directo de superficie con superficie, disminuyendo la fricción y el desgaste articular (Santoscoy, 2008).

La **lubricación en capa fluida**, se origina por la acción de cargas más altas, cuando una delgada capa de fluido lubricante, se encuentra presente entre las superficies de carga pero no es absorbida por ellas. La presión hidrodinámica desarrollada en esta capa de fluido, mantiene las superficies separadas, de este modo se reduce el contacto y se minimiza la fricción. Se pueden diferenciar en **lubricación hidrodinámica**, cuando dos superficies de carga no paralelas, se mueven una sobre otra, tangencialmente. Este movimiento se produce en un ángulo convergente de fluido entre las superficies en movimiento y el fluido crea una presión de elevación, produciéndose una separación de las dos superficies articulares. Y la **lubricación por capa comprimida**, producida cuando las superficies de carga se mueven perpendicularmente una hacia la otra. Estas cargas articulares crean presiones en el fluido, forzando la salida de este entre las superficies articulares. Esta lubricación se aplica en cortos periodos de tiempo.

Hay una variante de la capa fluida denominada **lubricación elastohidrodinámica**, al deformarse el cartílago articular en las articulaciones diartrodiales. Esto ocurre cuando la presión de la película fluida de lubricante puede producir deformaciones en las superficies de contacto. Estas deformaciones son comprimidas al ser aplicadas cargas, con lo que se altera de forma beneficiosa la superficie de contacto, incrementando su superficie, dando una capa fluida de mayor duración, aumentando la capacidad de carga y disminuyendo la resistencia a la fricción (Radín y col., 1972; Prada, 2010).

Se habla de otros dos métodos de lubricación como la **autolubricación**, producido por un mecanismo elastohidrodinámico cuando las superficies articulares se deslizan tangencialmente una sobre la otra. El cartílago articular se comporta como una esponja y puede captar o eliminar líquido; cuando se produce una carga deja salir fluido y lo recupera cuando la presión de carga disminuye.

Se habla también de una **lubricación de refuerzo**; durante el apoyo el cartílago articular y el líquido sinovial son comprimidos por efecto de una carga. Se produce un flujo hacia la superficie del cartílago, produciéndose una ultrafiltración, de manera que las macromoléculas de líquido sinovial (complejos de AH) se quedan en las superficies articulares. Si aumenta la carga, habrá mayor compresión, por lo que saldrá mayor fluido, lo cual permite una lubricación sin contacto de las superficies articulares. Cuando cesa la compresión el fluido retorna (Santoscoy, 2008).

1.2.1.3 Cartílago articular hialino

El cartílago articular hialino es un tejido avascular, aneural y alinfático que se interpone entre dos superficies óseas de una articulación diartrósica (Hunter, 1995). Constituye un único y extraordinario tejido del cuerpo con unas características estructurales, bioquímicas y metabólicas que dotan a las articulaciones diartrodiales en los mamíferos de una gran estabilidad y resistencia (Prada, 2010), permitiendo el deslizamiento de dichas superficies gracias a un coeficiente de fricción extremadamente bajo (Poole y col., 2001; Chevalier y col., 2005). Siendo, por tanto, el revestimiento cartilaginoso de las superficies óseas que se ponen en contacto. No es más que el

extremo de la pieza cartilaginosa que dio origen al hueso y que no ha sufrido el proceso de osificación (Climent y col., 2002).

Todas las articulaciones, excepto la mandibular y externoclavicular, que están recubiertas de fibrocartílago, el resto están tapizadas por cartílago hialino (Schünke y col., 2010).

Características

Macroscópicamente es de color lechoso y opaco en regiones gruesas, pero se muestra translúcido y brillante en regiones más delgadas (Gardner y col., 1971). El cartílago articular inmaduro es azulado, presumiblemente causado por los vasos sanguíneos subyacentes; mientras que en animales viejos toma una coloración amarillenta (Prada, 2010).

Según la magnitud del recubrimiento, presenta un grosor variable de 1 a 5mm, y guarda relación con las presiones que debe soportar, aumentando en la curvatura de las superficies que se ponen en contacto; por ello es más delgado (1 mm) en la periferia de las superficies convexas y en el centro de las cóncavas, siendo más grueso en el centro de las convexas y en la periferia de las cóncavas (5 mm) (Climent y col., 2002).

Aunque es aparentemente liso al tacto, al microscopio electrónico de barrido muestra que su superficie es ondulada y con depresiones irregulares (Clarke, 1971; Gardner y col., 1971; Climent y col., 2002).

Es un tejido sin vascularización e inervación, por lo que el animal puede padecer graves lesiones sin manifestar síntoma alguno. En el animal adulto la nutrición depende solo del líquido sinovial, mientras que en los animales jóvenes, la cara profunda del cartílago está invadida de vasos epifisarios del hueso subcondral que son los que lo nutren. Por ello necesita disponer de una estructura porosa y de una acción intermitente de cargas y descargas que bombeen las sustancias alimenticias y eliminen los desechos (Climent y col., 2002). Al no presentar inervación, las lesiones cartilaginosas no producen dolor (Devesa, 2014). La percepción del dolor viene dada por las terminaciones nerviosas de

la membrana sinovial, la cápsula articular, el músculo y el hueso subcondral (Rodríguez, 2011).

Pueden presentar unas *fositas sinoviales*, formadas por una delgada capa de tejido fibroso unido directamente al hueso subyacente. Se interpretan como pequeños depósitos de sinovia para favorecer su difusión por la articulación (Climent y col., 2002).Puede deformarse por la presión (elasticidad a la presión) y apenas puede regenerarse al no poseer tejido conectivo circundante (pericondrio).

Estructura del cartílago articular

El cartílago articular adulto, está dividido en cuatros estratos (Fig. 1.3) de forma que los condrocitos tienen diferente aspecto en cada uno de ellos (Melo, 2011):

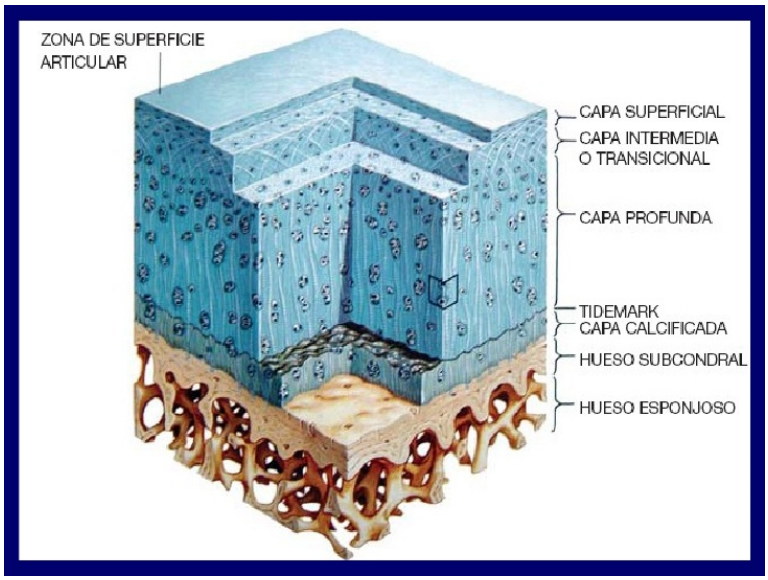
- *Estrato tangencial* o *superficial*, contiene condrocitos aplanados y ovoides, situados paralelos a la superficie articular (Weiss y col., 1968) y fibrillas colágenas con orientación tangencial o paralelas a la superficie pero en diferentes planos, estrechamente entrelazadas entre sí, dando una gran estabilidad (Weiss y col., 1968; Meachim y col., 1973; Speer y col., 1979) y resistencia a la tracción (Climent y col., 2002). Esta capa es rica en colágeno y relativamente pobre en proteoglicanos (Weiss y col, 1968; Prada, 2010).

- *Estrato intermedio o de transición*, contiene condrocitos más grandes, ovoideos de disposición irregular (Climent y col., 2002), que pueden ser únicos o formar parejas con una elevada actividad metabólica (Weiss y col., 1968; Melo, 2011) y fibrillas colágenas orientadas en varias direcciones. La densidad celular es la más baja de todo el cartílago (Poole y col., 2001). Hay estudios que sugieren un alineamiento de estas fibrillas de colágeno en ángulos de 45°y 135° de unas, respecto a las otras (Speer y col., 1979). Es una capa rica en agua y proteoglicanos, pero pobre en colágeno (Meachim y col., 1973; Ortmann, 1975; Prada, 2010).

- *Estrato radiado o profundo*, contiene condrocitos ordenados en pequeñas columnas verticales con 5 a 7 células por columna, a lo largo de gruesas trabéculas de colágeno (Poole y col., 2001). Los condrocitos son más pequeños y menos activos que la anterior, separados por fibrillas colágenas que presentan una ordenación radial, en haces largos y densos haces perpendiculares a la superficie del cartílago calcificado. Es una capa rica en proteoglicanos y fibras de colágeno (Poole y col., 2001; Prada, 2010; Melo, 2011). Esta capa tiene una gran resistencia a la compresión (Climent y col., 2002).

- *Estrato de cartílago calcificado*, compuesto por cartílago mineralizado con sales de hidroxiapatita, escasos condrocitos en diferentes grados de degeneración con una limitada capacidad de síntesis y carente de proteoglicanos. Las fibras de colágeno se disponen de forma radiada aunque no guardan continuidad con las fibras colágenas del hueso subyacente. Esta capa en su parte más profunda se fusiona con el hueso subcondral subyacente (Weiss ycol, 1968; Meachim y col, 1973; Lane y col, 1980; Climent y col., 2002; Prada, 2010; Melo, 2011, Mencía, 2011).

Entre el estrato radiado y el estrato de cartílago calcificado, existe una línea de demarcación basófila y ondulante denominada *línea de marea* o *línea tidal*, que forma una barrera que impide el ingreso de los vasos del hueso subcondral, pero no de algunas sustancias (Mencía, 2011). Delimita los estratos elásticos no mineralizados del cartílago articular a partir del cartílago calcificado, de escasa elasticidad (Meachim y col., 1973).



(Fig. 1.3) Estratos cartílago articular.

El cartílago articular hialino, *histológicamente*, está constituido por la matriz extracelular (MEC) y por un único tipo de células: los condrocitos (Schünke y col., 2010).

a) Matriz extracelular (MEC), es una estructura tridimensional que constituye el soporte o andamiaje para los condrocitos y juega un papel decisivo en los procesos químicos y físicos que permiten que la composición y estructura del cartílago hialino se mantengan inalteradas frente a las agresiones (Rodríguez, 2011). Son todas las macromoléculas segregadas por células cartilaginosas y que están inmovilizadas en el espacio extracelular por interacción de otras moléculas. Está fundamentalmente constituida por:

- **Colágeno.** Representa más del 50% del peso seco del cartílago articular adulto, sobre todo de colágeno condroespecífico tipo II, representando el 90-95% del colágeno total del cartílago articular. Además de este, hay pequeñas cantidades de colágeno tipo VI, IX, X y XI. El colágeno se encuentra en la MEC formando fibras y fibrillas entrelazadas. En perros jóvenes hay más colágeno tipo II que en los perros adultos, pudiendo tener importancia en los cambios que suceden en el cartílago de los perros viejos.

El colágeno es secretado al espacio extracelular en forma de procolágeno y allí se transforma en tropocolágeno (Nixon, 1991, Schünke y col., 2010).

Las fibras de colágeno proporcionan resistencia a la tracción del cartílago articular (Climent y col., 2002), residiendo esta propiedad en los estratos superficiales, donde las fibras de colágeno presentan una orientación paralela a la superficie del cartílago. En cartílagos inmaduros, los estratos más profundos también poseen una gran resistencia a la tracción pero esta se pierde con la maduración (Roth y col., 1980).

Las fibras de colágeno presentan un ordenamiento concéntrico rodeando a los condrocitos para formar una cápsula que se denomina *codrón* y cada codrón posee uno o más condrocitos cubiertos por una cápsula pericelular de colágeno, rodeado por una matriz rica en proteoglicanos (Poole y col., 1988; Melo, 2011).

Las fibras están compuestas por moléculas de colágeno que miden entre 15/130 nm de diámetro, que a su vez están constituidas por tres cadenas polipectídicas alfa (Schünke y col., 2010), compuesta cada cadena de 1000/1050 aminoácidos (Elden, 1968; Miller, 1978) en forma de triple hélice o superhélice derecha. Cuando está formada por dos o tres cadenas alfa diferentes se le llama heterométrico (Poole y col., 2001). Cada triple hélice (tropocolágeno) se une transversalmente mediante uniones covalentes con extremos C^- y N^- en una retícula, obteniendo así su gran resistencia a la tracción y dando forma al cartílago articular (Schünke y col., 2010). Las moléculas de tropocolágeno, por tanto, se ordenan para formar fibrillas y estas por los enlaces interfibrilares, se ordenan para formar fibras (Weiss, 1973).

- **Proteoglicanos.** Son complejas macromoléculas que forman parte de los componentes sólidos fundamentales de la MEC y, ocupan el espacio existente entre las fibrillas colágenas.

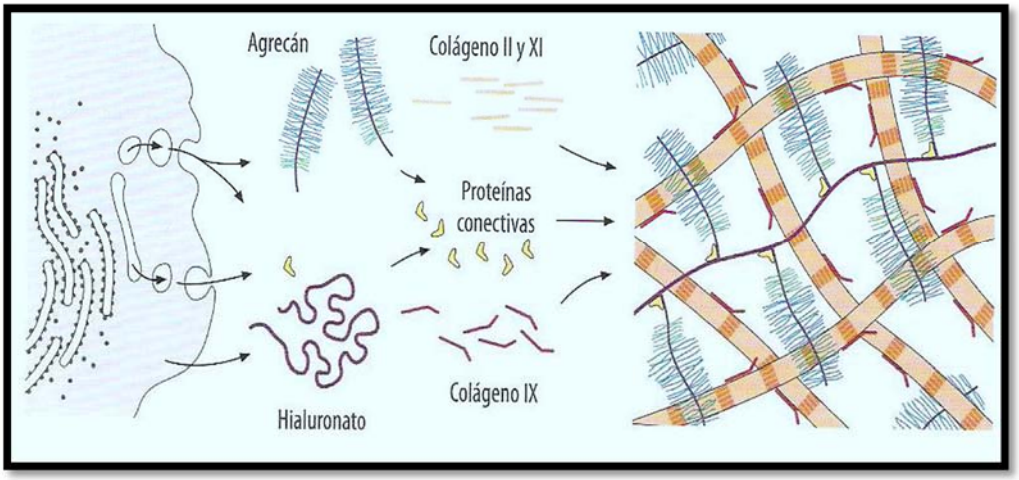
Adoptan muchas formas, siendo la más primaria la que tiene forma de cepillo de botella, denominada *monómero de proteoglicano,* formado por un núcleo central que es una proteína lineal a la que se unen las moléculas de GAG sulfatadas, de forma radiada y en ángulo recto; representa las "púas" del cepillo (Fig. 1.4). Este monómero de proteoglicano se encuentra unido a una molécula central de hialuronato mediante unas proteínas conectoras.

Los proteoglicanos son complejos moleculares muy grandes formados por cadenas de más de 100 GAG.

La estructura básica de las cadenas de GAG está formada por unidades de disacáridos, que constan de un ácido urónico (ac. glucurónico) y una aminoazúcar (N-acetil-galactosamina) (Muir, 1980; Schünke y col., 2010). Las cadenas laterales de GAG, se repelen entre sí y tienden a retener agua. Así el cartílago adquiere resistencia sin perder su permeabilidad (Maroudas, 1972; Climent y col., 2002). Este equilibrio es delicado y en ciertos casos de artritis que cursan con descamación y fragmentación del cartílago articular, se ha demostrado la disminución de proteoglicanos y el aumento del contenido en agua (Climent y col., 2002).

Los principales GAG presentes en el cartílago articular adulto son el condroitín-6-sulfato, condroitín-4-sulfato (según que el grupo sulfatado esté situado en posición 4 ó 6 sobre la N-acetil-galactosamina) y el queratín-sulfato (Chevalier y col., 2005; Markin y col., 1971). El condroitín-4-sulfato es un constituyente del cartílago articular inmaduro, por lo que disminuye a medida que el cartílago madura.

Los condroitín sulfatos son los GAG más comunes en el cartílago representando el 55-90%, dependiendo de la edad del animal y son cadenas más largas que las de queratín sulfato (Muir, 1973; Prada, 2010). La longitud media de la cadena de condroitín sulfato en el cartílago articular es de 25 a 30 repeticiones de unidades de disacáridos (Muir y col., 1975; Martín, 2002).



(Fig. 1.4) Estructura histológica cartílago hialino. Imagen tomada de Schünke y col., 2010.

La estructura del queratín sulfato, representa la repetición de unidades de disacárido con un enlace de D-galactosa unida a una N-acetil-glucosamina con un grupo sulfato por disacárido. De esta forma se confiere una densidad de carga fija, responsable del equilibrio de la distribución iónica y de presión osmótica, que confieren rigidez a la compresión total del cartílago (Martín, 2002; Climent y col., 2002; Alonso-Pavón, 2009; Melo, 2011). Estas cadenas son más cortas que las del condroitín sulfato.

El agrecano, es el proteoglicano más importante del cartílago hialino, representando el 90% de proteoglicanos del cartílago. Está formado por una proteína axial de 237-248 kDa sobre la cual se fijan unas cien cadenas de condroitín sulfato y unas treinta de queratín sulfato. La región N-terminal de la proteína se une de modo no covalente a una molécula de ácido hialurónico, con una glicoproteína de enlace como estabilizador. La molécula de ácido hialurónico, por su parte, puede contener más de 300 moléculas de agrecanos que, de este modo, forman superagrecanos de peso molecular muy elevado (Chevalier y col., 2005).

El núcleo proteico del GAG mide entre 180-210nm de longitud y es rico en serina, ácido glutámico, prolina y glicina. Los GAG se unen a la proteína según

los tamaños (condritín sulfato – queratín sulfato) y no se distribuyen de manera uniforme a lo largo de toda la longitud de la proteína del núcleo.

El ácido hialurónico constituye la columna vertebral de los *agregados de proteoglicanos*. La longitud de este núcleo de AH va desde los 4000-420.000nm, para dar espacio a más de 150 monómeros de proteoglicanos. Estos proteoglicanos se anclan al AH a intervalos de 25-2500nm, formando subunidades monoméricas en ángulos rectos y dichos enlaces son estabilizados por dos proteínas de enlace (Prada, 2010).

La función principal de los agregados de proteoglicanos es la de retardar la velocidad de estiramiento y alineación cuando se aplica una carga (Schmidt y col., 1990). Entonces el cartílago articular juega un papel importante en la transmisión y retención de fuerzas que son sometidas las articulaciones durante la marcha (Van Weeren, 2007) al tener una gran elasticidad; permitiendo un deslizamiento entre las dos superficies articulares, evitando la abrasión, facilitando el acoplamiento entre ambas y ayudando que la fricción y las presiones se difundan por toda la superficie de contacto, ayudando a que desaparezcan gradualmente (Fuentes y col., 2001).

El cartílago articular se puede comprimir hasta un 40% de su grosor. En articulaciones sin carga, las superficies articulares opuestas son congruentes, pero con cargas fisiológicas, se deforman provocando un aumento del área de contacto y aumentando la congruencia articular. Se ha estudiado que cada capa del cartílago tiene una característica específica; así, la capa superficial produce un efecto de transmisión de carga, la capa intermedia actúa sobre la deformabilidad y la capa profunda conecta el cartílago al hueso subcondral (Gardner y col., 1971; Badoux, 2005; Prada, 2010)

- **Glucoproteínas**, forman parte de una pequeña pero importante parte del cartílago articular, podemos incluir la condronectina, fibronectina, tenascina, trombospondina, laminina, proteína de matriz oligomérica del cartílago; cuya función exacta se desconoce, aunque se intuye que participan en el mantenimiento de la estructura y conservación tridimensional de la matriz

extracelular permitiendo distintas adhesiones moleculares (Todhunter, 1996; Poole y col., 2001; Schünke y col., 2010; Rodríguez, 2011).

- **Agua** que representa el 65-80% de su peso húmedo, mantiene la elasticidad y lubricación del tejido. En animales de mucha edad, con poca movilidad y osteoartritis, baja ese porcentaje (Malemud y col., 1978; Poole y col., 2001).
- Hay otros **materiales orgánicos** presentes en pequeñas cantidades en el cartílago, tanto en las células como en la matriz y son: lípidos, glucosa y electrolitos (sobre todo cationes, Ca^{++}, K^{+}, Na^{+}) que equilibran las cargas negativas de los proteoglicanos. (Poole y col., 2001; Rodríguez, 2011; Schünke y col., 2010).

b) Condrocitos. Son células altamente diferenciadas y especializadas que derivan de las células mesenquimales. Tienen una vida media muy larga y una capacidad limitada de proliferación. Su morfología es esférica y ovoide variando según las zonas del cartílago y miden de 30-40 µ. Tienen un núcleo central, redondo u ovalado, con uno o varios nucléolos, y presentan un centro celular yuxtanuclear con un par de centriolos y un aparato de Golgi bien desarrollado. El citoplasma contiene mitocondrias alargadas, algunas gotitas de lípidos y cantidades variables de glucógeno (Poole y col., 2001; Chevalier y col., 2005). No tienen contacto unos con otros entre sí, ni con el exterior, por lo que se nutren del líquido sinovial (Prada, 2010).

Son células que permiten la difusión de nutrientes y metabolitos a través de la matriz, poseen una actividad metabólica similar a la de algunas células de los tejidos vascularizados. Mantienen un equilibrio entre las actividades anabólica y catabólica, porque aunque no se dividen tras el cese del crecimiento esquelético y siguen sintetizando macromoléculas matriciales. En ello intervienen algunas citosinas y la interleucina I (Marín y col., 2002).

Los condrocitos son relativamente pocos, ocupan el 10% del volumen total del cartílago, siendo mayor el contenido en la capa superficial y disminuyendo el número de células

con la edad (Poole y col., 2001), pero metabólicamente son muy activos, siendo los responsables de la síntesis y mantenimiento de la MEC y su microambiente pericelular inmediato (Marín y col., 2002). Trabajan principalmente en anaerobiosis y forman uno de los pocos tejidos que funcionan en hipoxia. Hay un gradiente hipóxico que varía del 10% de concentración de O_2 en la superficie al 1% en profundidad (Poole y col., 2001).

Pueden aumentar su tasa de síntesis ante una lesión o frente a cambios degenerativos, pero son incapaces de reparar defectos tisulares importantes y tampoco hay evidencia de que migren a través de la matriz hasta la zona lesionada (Prada, 2010). Los condrocitos tienen poca actividad mitótica. En lesiones superficiales, en las que no se produce hemorragia ni proceso inflamatorio, los condrocitos de alrededor proliferan formando agrupaciones, pero no migran hacia la lesión, por lo que esta persiste. Sin embargo, en lesiones más profundas, donde se produce hemorragia procedente del hueso subcondral, el defecto se rellena por un hematoma, el cual es invadido por células inflamatorias y mesenquimatosas, que producirán una matriz rica en proteoglicanos. Después de 6-8 semanas tras la lesión, el defecto se habrá ocupado por un fibrocartílago. Generalmente con el tiempo aparecerán signos degenerativos, aunque en algunos casos se ha visto que este fibrocartílago puede remodelarse y parecerse a un cartílago articular normal (Devesa, 2014).

Anteriormente comentamos que los condrocitos están encerrados en una cápsula pericelular, y la combinación de los condrocitos, cápsula y la matriz pericelular constituyen una entidad funcional denominada *codrón,* siendo capaz de responder a los cambios que experimenta la matriz. (Marín y col., 2002). Hay una matriz extracelular más alejada de la célula, denominada zona interterritorial, de pH neutro y que asegura la integridad del tejido y le confiere sus propiedades biomecánicas (Mencía, 2011).

Son sensibles a los cambios estructurales de la matriz y a las cargas en la superficie articular. Esto se debe a que las cargas y el movimiento articular favorecen el metabolismo del cartílago articular, estimulando la síntesis de proteoglicanos; mientras que la inmovilización o falta de cargas, deterioran la superficie articular provocando la pérdida de proteoglicanos.

Los condrocitos pueden responder a los estímulos mecánicos y cambiar su medio mecánico, regulando la composición y estructura de la matriz extracelular que la rodea.

Por esto, si se altera la actividad metabólica de los condrocitos se produce una MEC débil y estructuralmente anormal con cambios en la respuesta a la carga (Prada, 2010).

Metabolismo del cartílago articular

En un principio se pensó que el cartílago era una estructura inerte e hipometabólica debido a su baja densidad celular y al aspecto microscópico del tejido cartilaginoso, posteriormente se demostró lo contrario (Chevalier, 2005), donde los condrocitos sintetizan, regulan y organizan todos los componentes de la matriz cartilaginosa, de manera que en cada estadío de crecimiento, desarrollo y maduración cartilaginosa del individuo, la velocidad relativa de síntesis y degradación de la matriz, se ajusta para cumplir con las necesidades del desarrollo, remodelación o equilibrio.

Existe una sola interacción entre los condrocitos y la matriz, que se efectúa por los cilios emergentes de los condrocitos. Estos se extienden hacia la matriz y actúan como una sonda, percibiendo cambios en su composición tales como la pérdida de proteoglicanos o de colágeno, o el aumento o disminución de la concentración de AH, información que se transmite a la célula. La interacción entre la matriz pericelular y la membrana celular del condrocito también puede incluir la transmisión de señales mecánicas por medio de cambios en la tensión de la matriz (Prada, 2010). Las fuerzas percibidas por los condrocitos dictan su forma y estimulan modificaciones tanto en la bioquímica celular como en el metabolismo de la matriz (Hung y col., 1997).

El proceso por el que los condrocitos sintetizan y constituyen las macromoléculas en la matriz es complicado y tiene al menos cuatro componentes: La síntesis de las proteínas de proteoglicanos; la síntesis de GAG y su montaje sobre la proteína del núcleo; la sulfatación del carbono correspondiente de los GAG; y la síntesis de colágeno. Todas estas actividades suceden intracelularmente y están controlados por el sistema genético de la célula.

El tiempo de renovación del colágeno dentro del cartílago articular ha sido estimado en 120 años para el perro y 350 años para el humano adulto (Akizuki y col., 1978; Todhunter, 1996; Alonso-Pavón, 2009). Mientras que el tiempo de reposición de los proteoglicanos en el cartílago articular en el perro adulto, es aproximadamente de 300

días. Se cree que tal diferencia de tiempos de reposición entre el colágeno y los proteoglicanos está relacionada con sus características estructurales de cada uno de ellos, como de su disposición dentro del cartílago.

El recambio de la matriz extracelular bajo condiciones normales o patológicas está influenciado por la carga mecánica, las citoquinas y los factores de crecimiento; todos ellos producidos por las células sinoviales y los condrocitos. La carga mecánica y las citoquinas influyen en la producción y la activación de las enzimas condrocíticas que pueden degradar la matriz cartilaginosa, contrarrestándose por la síntesis de inhibidores enzimáticos y factores de crecimiento (Prada, 2010).

Debido a su limitada capacidad de reparación intrínseca, los defectos del cartílago articular se reparan con tejido extrínseco (We, 1970; Yang y col., 2004; Marsi y col., 2006), este tejido de reparación consiste en tejido fibroso o fibrocartílago, que es biomecánicamente inferior y se deteriora rápidamente cuando es sometido a un ejercicio continuo (Oto y col., 2004; Brama, 2007). Las lesiones traumáticas en las articulaciones pueden ser de diferentes tipos y grados, pero todos afectan principalmente al cartílago articular (Maiotti y col., 2000); Farmer y col., 2001).

La naturaleza avascular del cartílago lo aísla de los vasos sanguíneos, que juegan un papel fundamental en el proceso de cicatrización (Hunziker, 1999); por lo que la superficie lesionada del cartílago se encuentra aislada de macófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas, etc; elementos procedentes de la médula ósea que participan en la reparación de otros tejidos, pero no en este (Qiu y col., 2003), por lo que se han postulado diferentes hipótesis sobre las causas responsables de porqué las lesiones de espesor parcial del cartílago no curan (Masri y col., 2006).

Cuando hay una lesión en el cartílago articular, la reparación que se produce es defectuosa (Frisbie y col., 1999; Qiu y col., 2003) y esto es debido a que el fibrocartílago de reparación es histológicamente distinto (Hunziker, 1999; Qiu y col., 2003) y tiene unas propiedades biomecánicas inferiores a las del cartílago articular (Elders, 2000; Hunziker, 1999).

Modelo bifásico y viscoelástico del cartílago

La resistencia del cartílago y su elasticidad a la presión son condiciones indispensables para la eficiencia funcional de la articulación. Ambas características se aseguran por presión oncótica (principio de muelle). Esta se establece mediante el funcionamiento combinado de proteoglicanos y fibrillas de colágeno en la matriz extracelular que forman un conjunto funcional: las fibrillas de colágeno, con su característica resistencia a la tracción y a la rotura, le procuran al cartílago estabilidad mecánica e integridad estructural.

En una solución acuosa libre, los proteoglicanos se expandirían considerablemente por rechazo de sus cargas negativas. Sin embargo, las fibrillas de colágeno resistentes a la tracción se lo impiden, así que solo pueden tomar 1/5 del espacio que necesitarían. Una compresión adicional de los proteoglicanos no puede hacerse más que de forma limitada. Si se comprime el tejido cartilaginoso por un requerimiento mecánico (carga normal), el líquido intersticial y los cationes se escapan hacia la cavidad articular, con lo que la MEC se densifica progresivamente. Esto hace que el líquido fluya con más dificultad, presión hidrostática del tejido (componentes viscosos del modelo viscoelástico) va aumentando hasta que la presión hidrostática interior y la presión mecánica exterior están en equilibrio y cesa la compresión. Mediante la densificación de la MEC, los glucosaminoglicanos también se acercan entre sí. A causa de la creciente fuerza de rechazo, también se construye una presión contraria. En descarga, el tejido retoma su volumen inicial al separarse de nuevo por rechazo entre sí, las cargas negativas y el líquido intersticial con iones libres se vuelve a introducir en el tejido (componentes elásticos del modelo viscoso) hasta que la retícula de colágeno se ha restablecido. El flujo de entrada y de salida de líquido intersticial en carga y descarga se denomina convención. Es una condición esencial para la nutrición del cartílago articular libre de vasos (Schünke y col., 2010).

Hueso subcondral

La placa subcondral es un hueso cortical con un espesor variable, dependiendo de la articulación y de las condiciones ambientales y, del hueso epifisario adyacente a ésta, forman parte integral de la estructura articular, dando soporte al cartílago articular subyacente.

La inervación de esta placa subcondral y el hueso epifisario, ha estado discutida. Se ha comprobado histológicamente que tiene fibras nerviosas de varios tipos (fibras nerviosas no mielinizadas) asociadas a arteriolas penetrantes, lo que puede indicar su papel vasomotor (Sherman, 1963; Reiman y col., 1977).

Las grandes fibras mielinizadas y las terminaciones nerviosas de varios tipos se han descrito en los espacios medulares del hueso epifisario, el periostio, la cápsula periarticular, los ligamentos y las estructuras sinoviales. Clínicamente surgen otras dudas por la variabilidad de la respuesta al dolor provocada por grandes defectos subcondrales. Otros estudios han concluido con que un aumento de la presión intraósea es importante en la generación del dolor en varias enfermedades articulares y periarticulares (Arnoldi y col., 1972; Melo, 2011).

1.2.2 Estructuras Oseas

Las superficies articulares de la articulación de la rodilla se encuentran en el extremo distal del fémur y el extremo proximal de la tibia, incluyendo también la rótula y, de forma más indirecta, la cabeza del peroné.

Extremo distal del fémur: Presenta varias superficies articulares. La **tróclea** del fémur que se halla en la parte craneodistal del mismo (König y col., 2005), es una estructura formada por dos labios y un surco (Fig. 1.5), para su articulación con la cara articular de la rótula en su cara caudal (Evans y col., 2000; Gil y col., 2012).

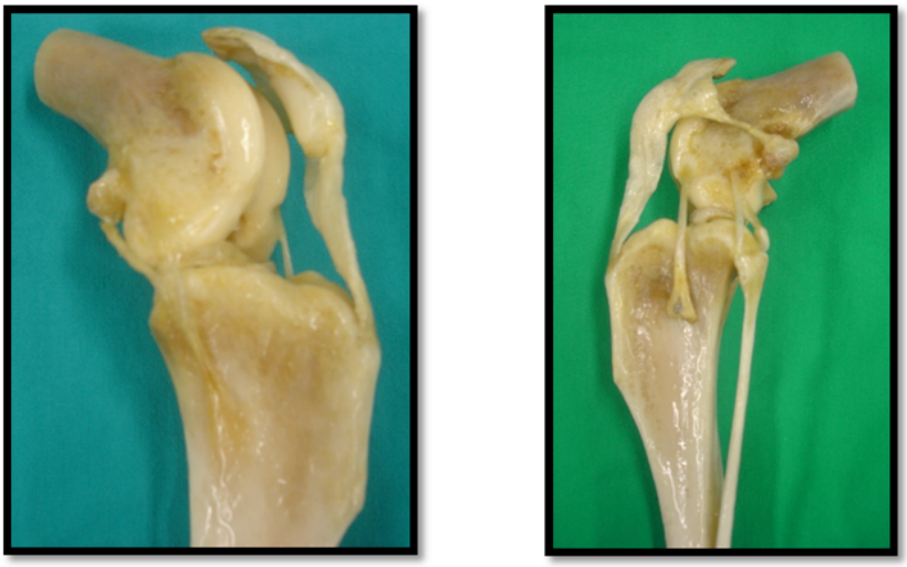
El borde troclear medial por lo general es más grueso que el lateral. La tróclea femoral se continúa con los cóndilos que se articulan, a través de los meniscos con la tibia. Los **cóndilos lateral y medial** se hallan separados uno del otro por la **fosa intercondílea** que

es una cavidad ancha y profunda. Los dos cóndilos son similares en cuanto a forma y área de superficie, y convexos transversal y longitudinalmente. En la fosa intercondílea se aprecian unas áreas circunscritas, a modo de huella, para la fijación de los ligamentos cruzados. En la cara caudodorsal de cada cóndilo femoral se halla una carilla en la cual descansa un hueso sesamoideo. Los **huesos sesamoideos** del músculo gastrocnemio, **medial** y **lateral** se encuentran en el origen de las dos cabezas del músculo gastrocnemio. En sentido proximal a dichas carillas sesamoideas se hallan las **tuberosidades supracondíleas medial** y **lateral**, donde nacen las dos cabezas del músculo gastrocnemio. El músculo flexor digital superficial también nace en la tuberosidad supracondílea lateral. La **cara poplítea** es un área triangular grande y plana en la superficie caudal de la extremidad distal, proximal a los cóndilos y a la escotadura intercondílea. Los **epicóndilos medial** y **lateral** son áreas rugosas a cada lado de los cóndilos y sirven para la inserción de los ligamentos colaterales de la rodilla. El epicóndilo lateral también es el lugar de origen del músculo poplíteo, por medio de un tendón que incluye un hueso sesamoideo del músculo poplíteo.
La pequeña **fosa extensora** está localizada a nivel de la unión del cóndilo lateral y el borde lateral de la tróclea. En ella nace el músculo extensor digital largo (Evans y col., 2000).

La **rótula,** localizada entre el tendón de inserción distal del músculo cuádriceps femoral y el ligamento rotuliano**,** es el hueso sesamoideo más grande del cuerpo (Fig. 1.5). Extiende la rodilla y contribuye a la protección de la articulación, si bien su función principal consiste en la redirección del tendón de inserción del músculo cuádriceps femoral (König y col., 2005). El ligamento rotuliano es superficial y se extiende, uniendo el vértice de la rótula con la tuberosidad de la tibia. Existen unos fibrocartílagos pararotulianos, que no son más que unas prolongaciones a ambos lados de la rótula (Gil y col., 2012).

El **peroné**, en su extremidad proximal o cabeza**,** se articula con el cóndilo lateral de la tibia (Evans, 1991) y ubicándose en posición anatómica casi totalmente paralelo a ella. No llega hasta el cóndilo lateral del fémur y su grosor es escaso (Fig. 1.5), por lo que todo el peso del cuerpo es soportado exclusivamente por la tibia. A diferencia de otras

especies, en el perro es de estructura sencilla y se ha conservado como hueso individual llegando a tener el largo de la tibia pero su desarrollo es mucho más débil (König y col., 2005).



(Fig. 1.5) Estructuras óseas de la rodilla canina.

El **extremo proximal de la tibia** posee una superficie articular muy amplia (Fig. 1.5), tanto transversalmente como en dirección craneocaudal , más ancha que el extremo distal del fémur con el cual se articula, y se halla compuesta por dos superficies aplanadas llamadas **cóndilo medial** y **cóndilo lateral** separados por la **eminencia intercondílea.** El cóndilo lateral es muy prominente y posee una cara articular peronea en su lado lateral para la articulación con la cabeza del peroné, siendo sus proximidades el origen del músculo tibial craneal y del músculo peroneo largo. Un pequeño hueso sesamoideo situado en el tendón de origen del músculo poplíteo también se encuentra al nivel del cóndilo lateral de la tibia. El músculo semimembranoso se inserta a nivel del cóndilo medial.

La presencia de los dos meniscos, fibrocartílagos bicóncavos que ocupan el espacio entre los cóndilos del fémur y de la tibia, permite la congruencia de las superficies articulares. La eminencia intercondílea consta de dos pequeños tubérculos intercondíleos, medial y lateral, que forman su parte más alta, y limitan la llamada área intercondílea central. El **área intercondílea craneal** es una depresión rugosa situada por delante de la eminencia

y en gran parte entre los cóndilos que proporciona inserción a las partes craneales de los meniscos y al ligamento cruzado craneal o anterior. El **área intercondílea caudal** ocupa un lugar similar al de la anterior pero es caudal a la eminencia y presta inserción a las partes caudales de los meniscos y al ligamento cruzado caudal o posterior. La incisura poplítea se encuentra por detrás del área intercondílea caudal y está localizada entre ambos cóndilos; los vasos poplíteos pasan a través de esta incisura. La **tuberosidad tibial** es una gran eminencia cuadrangular en la superficie proximal craneal de la tibia que presta inserción al ligamento rotuliano e indirectamente, a los músculos cuádriceps femoral, bíceps femoral y sartorio por medio de la rótula y el ligamento rotuliano. La tuberosidad tibial se continúa distalmente con el **borde craneal de la tibia** y se inclina lateralmente en la diáfisis donde se insertan total o parcialmente los siguientes músculos; músculo bíceps femoral, músculo semitendinoso, músculo gracilis o recto medial y músculo sartorio.

El **surco extensor** es una incisura localizada en la unión del cóndilo lateral y la tuberosidad tibial que da paso al músculo extensor digital largo.

El **cuerpo** de la tibia es de sección triangular en su extremo proximal, casi cilíndrico en la parte media y provisto de cuatro lados distalmente, y se insertan en su cara medial proximal los músculos semitendinoso y gracilis. En el tercio proximal de la superficie caudal y medialmente, se inserta el músculo poplíteo y se origina también en el mismo el músculo flexor profundo de los dedos en su cara lateral (Evans y col., 2000).

1.2.3 Estructuras musculares

La articulación de la rodilla es accionada por músculos que, con frecuencia, actúan también sobre otras articulaciones próximas, como la articulación coxal o la articulación del tarso.

Los músculos que actúan principalmente sobre la articulación de la rodilla, son:

El **músculo cuádriceps femoral** (*M. quadriceps femoris*), es el principal extensor de la rodilla, formando la principal masa muscular de la cara craneal del muslo. Sobre él, más reducidos en tamaño, se ubican el músculo tensor de la fascia lata, el músculo sartorio, la fascia lata y la fascia medial del muslo.

Está formado por cuatro partes, separadas en sus orígenes pero unidas distalmente insertándose juntas en la tuberosidad de la tibia por medio del ligamento rotuliano, a simple vista se observa que ocurre en la rótula, pero realmente se lleva a cabo sobre la tuberosidad tibial. Al hacerlo el tendón terminal común se continúa distalmente, recubre la articulación de la rodilla y forma el ligamento rotuliano intermedio. La rótula que queda incluida, hace las veces de hueso sesamoideo.

Las cuatro partes, consideradas músculos individuales a nivel terminológico, son las que se describen a continuación. El ***m. recto femoral*** *(M. rectus femoris)*, se origina en el cuerpo del ilion inmediatamente craneal al acetábulo, concretamente en las llamadas áreas lateral y medial, del músculo recto femoral. Las otras tres partes, llamadas ***m. vasto medial*** *(M. vastus medialis*), ***m. vasto intermedio*** *(M. vastus intermedius)* y ***m. vasto lateral*** *(M. vastus lateralis)*, se originan en las superficies medial, craneal y lateral del cuerpo del fémur.

El músculo cuádriceps femoral, es el extensor más potente de la articulación de la rodilla. Al contraerse propulsa el tronco hacia adelante extendiendo y fijando la articulación mencionada. A nivel distal, entre el músculo cuádriceps femoral y la superficie craneal del fémur, existe un gran **receso dorsal de la articulación femororrotuliana.**

El músculo recto femoral tiene una acción potencial secundaria en la flexión de la articulación coxal aunque no está situado favorablemente para este propósito.

El músculo cuádriceps femoral está inervado por el nervio femoral.

El **músculo poplíteo** (*M. popliteus*) es un pequeño músculo triangular que se sitúa sobre la cara caudal de la articulación de la rodilla. Cubre los vasos poplíteos en la parte proximal y caudal de este hueso. Tiene un origen tendinoso en la fosa para el músculo poplíteo del cóndilo lateral del fémur. Después se abre en abanico discurriendo por debajo del ligamento colateral lateral de la rodilla, entre este y el menisco lateral, siendo intraarticular pero extrasinovial, hasta llegar a una inserción más ancha en la parte proximal de la cara caudal de la tibia. Su tendón de origen contiene un pequeño hueso sesamoideo y las fibras musculares llegan hasta el borde medial de la tibia insertándose en la línea poplítea.
Su función es la de flexor de la rodilla y rotador interno de la pierna. Está inervado por el nervio tibial. (Dyce, 1999; Gil y col., 2012; König y col., 2005; Schaller, 1996).

Músculo bíceps femoral (*M. biceps femoris*), es el músculo más voluminoso del miembro pelviano. Se origina en la tuberosidad isquiática y ligamento sacrotuberoso, insertándose en la cara craneal de la rótula, ligamento rotuliano, fascia lata, fascia de la pierna y tuberosidad del calcáneo. Su función es compleja por sus múltiples puntos de fijación y la dirección, a veces cambiante, de sus fibras musculares, dependiendo también de la posición apoyada o libre del pie. Según esta situación puede ser flexor o extensor de la rodilla, además de ser extensor de la articulación coxal y de la articulación del tarso. Está inervado por el nervio ciático.

Músculo sartorio (*M. sartorius*), en el perro este músculo está compuesto por las partes craneal *(Pars cranialis)* y caudal *(Pars caudalis)*. Su **porción craneal** es la más craneal del muslo en una vista lateral. Se origina en la cresta iliaca, espina ilíaca ventral craneal y fascia toracolumbar y se inserta en la base de la rótula, donde forma un tendón común con los músculos recto femoral y vasto lateral. Su función es la de flexor de la cadera cuando el miembro está apoyado y extensor de la rodilla si el miembro está elevado. Está inervado por el nervio femoral, con su ramo safeno. Su **porción caudal**, se encuentra en la cara medial del muslo. Se origina en la tuberosidad coxal y se inserta en la fascia de la pierna a nivel de la parte proximal de la tibia en su lado medial. Su función es la de flexor de la cadera cuando el miembro está apoyado y extensor de la rodilla si está elevado. Está inervado por el nervio femoral por medio de su ramo safeno.

Músculo tensor de la fascia lata (*M. tensor fasciae latae*), es un músculo en forma de abanico que se halla entre los músculos sartorio y vasto lateral. Se origina en la tuberosidad coxal y cuerpo del íleon, insertándose en la fascia lata, que cubre la región femoral lateral. Su función, además de tensar la fascia lata, es la de contribuir a la flexión de la cadera y la extensión de la rodilla. Está inervado por el nervio glúteo craneal.

Músculo semitendinoso (*M. semitendinosus*), es el músculo más superficial del tercio medio del muslo. Se observa inmediatamente caudal y en profundidad al músculo bíceps femoral. Se origina en la tuberosidad isquiática, desciende sobre el músculo gastrocnemio y se inserta mediante dos tendones, uno en la cara medial de la tibia y el otro en la tuberosidad del calcáneo, formando parte del tendón calcáneo común. Su función, con el pie firmemente apoyado en el suelo, es extensor de la cadera y del tarso. En la marcha es flexor de la rodilla. Está inervado por el nervio ciático y su ramo el nervio tibial.

Músculo semimembranoso (*M. semimembranosus*), es el músculo más caudal del muslo. Posee dos vientres musculares, craneal y caudal, cuyo origen es la tuberosidad isquiática y mediante dos tendones, se insertan a nivel de los cóndilos mediales tanto del fémur como de la tibia. Su función con el pie firmemente apoyado en el suelo, es extensor de la cadera y en la marcha, el vientre craneal es extensor de la cadera y el vientre caudal es flexor de la rodilla. Está inervado por el nervio ciático y su ramo el nervio tibial.

Músculo gastrocnemio (*M. gastrocnemius*), formado por dos cabezas, lateral y medial, que dan forma al relieve caudal de la pierna. Se origina en las tuberosidades supracondíleas lateral y medial del fémur (para cada una de sus dos cabezas). En el origen de cada cabeza, sobre cada cóndilo femoral existe un prominente hueso sesamoideo, la *fabela lateral*; es un hueso sesamoideo que se halla en el espesor del tendón de origen de la cabeza lateral del músculo gastrocnemio, en la tuberosidad supracondílea lateral del fémur. Existe otro similar en la cabeza medial del mismo músculo. Se inserta en la tuberosidad del calcáneo. Su función es la de flexor de la rodilla y extensor del tarso. Está inervado por el nervio tibial.

Músculo grácilis (*M. gracilis*), es el músculo más medial del muslo, antes llamado músculo recto interno. Se origina en la sínfisis pélvica y tendón prepúbico por un tendón común para ambos lados. Se inserta en el ligamento rotuliano, cara medial de la tibia y fascia de la pierna, Su función es la de abductor del miembro. Está inervado por el nervio obturador (Gil y col., 2012).

Músculo extensor digital largo (*M. extensor digitorum longus*), es caudolateral y en parte profundo al músculo tibial craneal. Se origina en la fosa extensora del cóndilo lateral del fémur y se inserta en la parte proximal de la cara dorsal de la falange distal de los dedos II, III, IV y V, por medio de cuatro tendones. Su función es la flexión del tarso y extensor de los dedos. Está inervado por el nervio peroneo.

Músculo flexor digital superficial (*M. flexor digitorum superficialis*) se origina en la tuberosidad supracondílea lateral del fémur, en profundidad a las cabezas del músculo gastrocnemio. En el tercio medio de la cara caudal de la pierna, el tendón cruza la cara medial del tendón del músculo gastrocnemio y se hace superficial cerca de la tuberosidad del calcáneo, donde se fija contribuyendo a la formación del tendón calcáneo común. Después continua caudalmente para llegar a la parte proximal de la cara plantar de la falange media de los dedos II, III, IV y V. Su función es la de actuar como flexor de la rodilla, extensor del tarso y flexor de los dedos. Está inervado por el nervio tibial.

Músculo abductor caudal de la pierna (*M. abductor cruris caudalis*), es un músculo acintado, largo y delgado, que está cubierto por el músculo bíceps femoral. Se origina en el ligamento sacrotuberoso y se inserta en la fascia de la cara lateral de la pierna. Su función es la de flexor y abductor de la pierna. Está inervado por el nervio ciático.

Tendón de origen del músculo extensor digital largo, se origina en la fosa extensora del cóndilo lateral del fémur y está rodeado por un receso distal de la membrana sinovial de la articulación de la rodilla.

Fascia glútea, es la continuación de la fascia toracolumbar y cruce de los músculos glúteo medio y glúteo superficial.

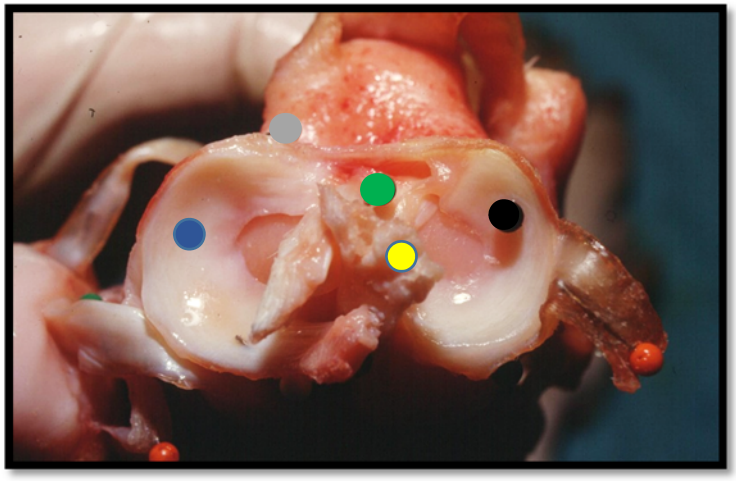
Fascia lata (*Fascia lata*), pertenece a la hoja superficial de la fascia profunda y cubre las regiones femoral lateral y craneal. Es continuación de la fascia glútea.
Fascia superficial de la pierna, envuelve los músculos de la pierna.
Fascia profunda de la pierna, envuelve individualmente cada uno de los músculos de la pierna.

En la región poplítea existe un espacio, el **hueco poplíteo**, situado en la parte caudal de la rodilla. Está delimitado lateralmente por el músculo bíceps femoral, medialmente por los músculos semitendinoso y semimembranoso y distalmente por el músculo gastrocnemio. Contiene los nervios peroneo común y tibial y con sus ramos, los nódulos linfáticos poplíteos superficiales y los vasos femorales caudales distales (Gil y col., 2012; Fernández y col., 2005; Schaller, 1996).

1.2.4 Meniscos

Los meniscos son dos estructuras fibrocartilaginosas interpuestas entre los cóndilos femorales y los tibiales para conseguir un grado de congruencia aceptable entre las superficies articulares. Existe, un **menisco lateral o externo** en la cara externa (*Meniscus lateralis*) y otro **menisco medial o interno** en la cara interna (*Meniscus medialis*) (Fig. 1.6). Cada uno de ellos, adapta la superficie articular planiforme de cada cóndilo de la tibia, en una especie de cavidad glenoidea moldeada sobre el cóndilo correspondiente del fémur. Ambos meniscos tienen una forma similar, aunque el menisco medial es un poco más largo y menos grueso que el lateral (Barone, 1980).

Son unos fuertes discos fibrocartilaginosos con forma de media luna, con un borde medial o axial profundamente cóncavo y un borde lateral o abaxial convexo y grueso.



(Fig. 1.6) Meseta tibial canina. Imagen cedida por Rodríguez-Altónaga.

Ligamento transverso de la rodilla. *Menisco interno o medial.*
Menisco externo o lateral. LCA. LCP.

El menisco lateral es ligeramente más grueso y forma un arco algo más grande que el menisco medial. En perros grandes, el borde periférico del menisco lateral mide alrededor de 8 mm. Otra característica de este menisco es que no alcanza el borde de la tibia caudolateralmente, para permitir el paso del tendón de origen del músculo poplíteo por encima del cóndilo tibial.

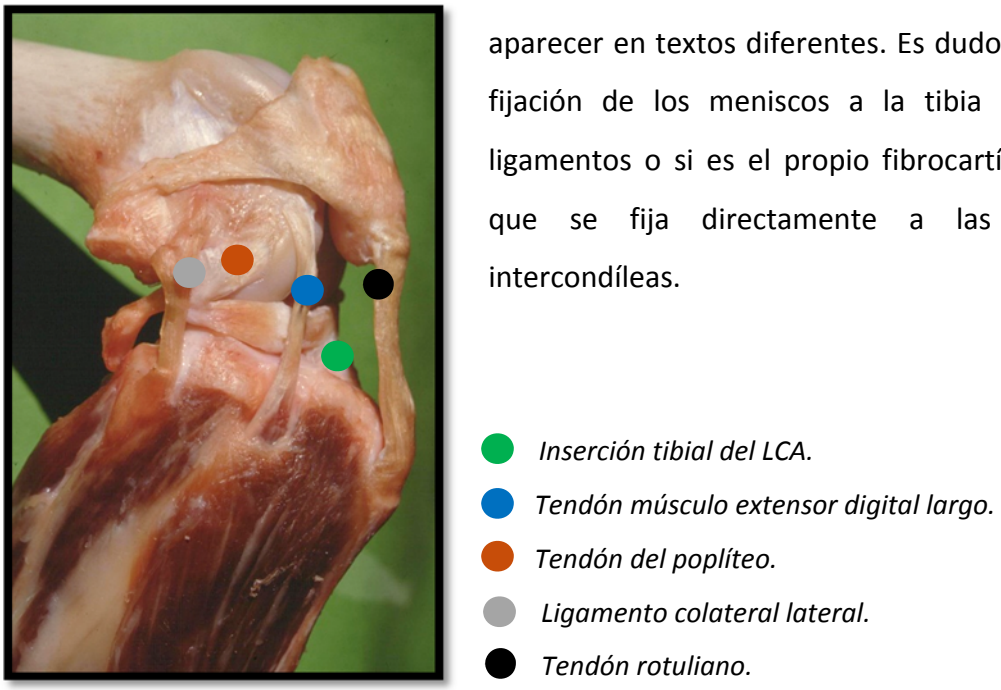
1.2.5 Ligamentos

Los ligamentos meniscales mantienen unidos los meniscos a la tibia y al fémur. Son seis ligamentos, cuatro de ellos, dos de cada menisco van a la tibia y dos al fémur.

- Ligamento craneal tibial del menisco medial, se extiende desde el ángulo axial del menisco medial, al área intercondílea craneal de la tibia. Esta fijación es inmediatamente craneal al ligamento intermeniscal, unión tibial craneal del menisco lateral y la inserción tibial del ligamento cruzado craneal o anterior.
- Ligamento caudal tibial del menisco medial, se extiende desde el ángulo axial caudal del menisco medial, al área intercondílea caudal de la tibia. Esta fijación es craneal a la inserción tibial del ligamento cruzado caudal o posterior.

- Ligamento craneal tibial del menisco lateral, se extiende desde el área intercondílea craneal de la tibia a la unión tibial craneal del menisco medial.
- Ligamento caudal tibial del menisco lateral, se extiende desde el ángulo mediocaudal del menisco medial a la zona intercondílea caudal de la tibia.

Aunque estos cuatro ligamentos no están reconocidos como tales en la NAV, se hacen constar al ser usados corrientemente y aparecer en textos diferentes. Es dudoso si la fijación de los meniscos a la tibia es por ligamentos o si es el propio fibrocartílago el que se fija directamente a las áreas intercondíleas.



(*Fig. 1.7) Rodilla lateral canina. Imagen cedida por Rodríguez-Altónaga.*

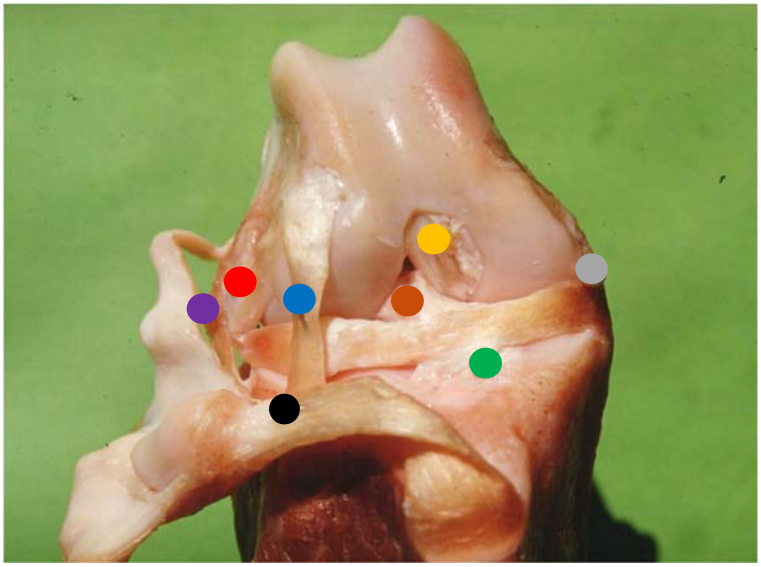
- Ligamento meniscofemoral (*Lig. meniscofemorale*), es la única fijación femoral de los meniscos; se extiende desde el ángulo mediocaudal del menisco lateral a la parte interna del cóndilo femoral interno que encara con la fosa intercondílea.
- Ligamento transverso de la rodilla (*Lig. transversum genus*), es una pequeña banda, transversa, fibrosa que une los meniscos cranealmente, sale de la parte caudal del ligamento tibial craneal del menisco interno y se dirige a la parte craneal del ligamento tibial craneal del menisco externo (Evans y col., 2000). Uniendo los extremos craneales de los meniscos entre sí con la tibia (Gil y col. 2012).

Los ligamentos femorotibiales son los ligamentos colaterales (Fig. 1.7) y los ligamentos cruzados.

El ***ligamento colateral medial*** (*Lig. collaterale mediale*), es una fuerte banda fibrosa que se extiende desde el epicóndilo medial del fémur hasta el borde medial de la tibia, alrededor de 2 cm distal al cóndilo medial de la tibia; la longitud total de este ligamento es de 4 cm en perros de talla media y está englobado dentro de la propia cápsula articular junto con el menisco medial.

El ***ligamento colateral lateral tibial*** (*Lig. collaterale laterale*), es similar en tamaño y longitud a su homólogo (Evans y col., 2000). Se origina en el epicóndilo lateral del fémur y a su paso por la articulación, contacta con el tendón del músculo poplíteo y, se va a insertar distalmente en la cabeza del peroné, con unas pocas fibras yendo al cóndilo lateral adyacente de la tibia. El tendón de origen del músculo poplíteo se desliza en profundidad a este ligamento (Gil y col. 2012).

Los ***ligamentos cruzados de la rodilla*** (*Ligg. cruciata genus*) están situados dentro de la cavidad articular (Fig. 1.8) y por tanto intracapsulares. Son:



(Fig. 1.8) Rodilla anterior canina. Imagen cedida por Rodríguez-Altónaga.

Ligamento rotuliano *Tendón músculo extensor digital largo.*

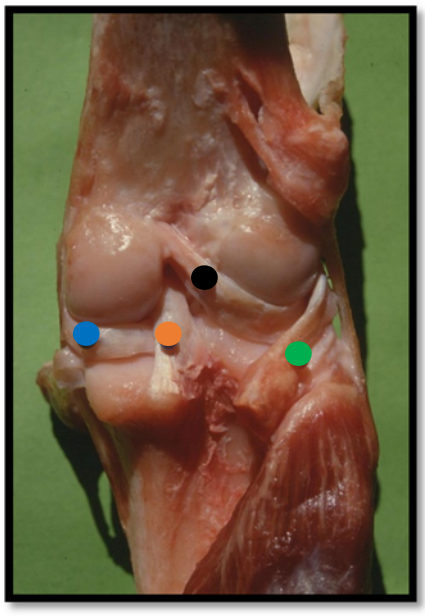
LCP *LCA* *Ligamento colateral lateral.* *Ligamento colateral medial.*

Inserción tibial del LCA. *Tendón del músculo popliteo.*

El ***ligamento cruzado craneal o anterior*** (*Lig. cruciatum craniale*), se extiende desde la superficie caudomedial de la fosa intercondílea del fémur, para dirigirse diagonalmente a través del espacio articular insertándose sobre el área intercondílea craneal de la meseta tibial (Singleton, 1957; Arnoczky y col., 1977; Evans y col., 2000). La unión en la tibia está rodeada cranealmente por el ligamento craneal tibial del menisco medial y caudalmente por el ligamento craneal tibial del menisco lateral. El LCA se estrecha en su parte media y se ensancha en su zona proximal y distal (Heffron, 1978). Tiene una longitud media de entre 13,50 mm y 18,70 mm (Vasseur y col., 1985; Wingfield y col, 2000). Este ligamento se divide en las bandas craneomedial y caudolateral, las cuales tienen diferentes puntos de inserción sobre la meseta tibial. Su función principal es limitar la traslación de la tibia con respecto al fémur. La banda craneomedial está tensa durante todas las fases de la flexión y extensión; la banda caudolateral está tensa durante la extensión y laxa durante la flexión (Fossum y col., 2009).

El LCA es una estructura multifascicular, cuya base es el colágeno y contiene muchas subunidades fasciculares onduladas. Los fascículos pueden estar compuestos de 1-10 subfascículos que contienen haces de fibras de colágeno (Muir, 2011).

El ***ligamento cruzado caudal o posterior*** (*Lig. cruciatum caudale*), se origina en la cara medial de la fosa intercondílea del fémur y se dirige caudodistalmente para insertarse en el borde lateral de la incisura poplítea de la tibia. Este ligamento es más largo y más grueso que el ligamento cruzado craneal (Fig. 1.9).



Como su nombre indica estos dos ligamentos están cruzados entre sí, uno respecto al otro y, aunque se encuentran en posición intracapsular, ambos están recubiertos por membrana sinovial (Evans y col., 2000).

- *Menisco medial*
- *LCP*
- *Ligamento meniscofemoral*
- *Tendón del popliteo*

(Fig. 1.9) Rodilla posterior canina. Imagen cedida por Rodríguez-Altónaga.

Vasseur y Aznoczky (1981) investigaron las características anatómicas y la función de los ligamentos colaterales e hicieron mediciones de su tensión en flexión y extensión. Vieron que los ligamentos colaterales trabajan conjuntamente con los cruzados para limitar la rotación interna. En extensión, los ligamentos colaterales son los limitantes primarios de la rotación interna, mientras que en flexión los limitantes primarios de la rotación interna de la tibia son los ligamentos cruzados. La rotación externa solo está limitada por los ligamentos colaterales tanto en flexión como en extensión.

1.2.6 Vascularización

1.2.6.1 Arterias

Arteria femoral (*A. femoralis*), continuación de la arteria Ilíaca externa que va por el canal femoral.

Arteria descendente de la rodilla (*A. genus descendens*), se localiza en el surco existente entre los músculos adductor y vasto medial; va por la cara medial de la articulación de la rodilla.

Arteria safena (*A.saphena*), va superficialmente hacia el cóndilo medial de la tibia.

Rama articular de la rodilla (*Ramus articularis genus*), pasa por el músculo sartorio hacia la articulación de la rodilla.

Arteria poplítea (*A. poplitea*), es la continuación de la A. femoral. Pasa por encima de la cara flexora de la articulación femorotibial, con sus ramas:

- **arteria proximal lateral de la rodilla** (*A. genus proximalis lateralis*), se ramifica por la cápsula articular a lo largo del cóndilo lateral del fémur.

- **arteria proximal medial de la rodilla** (*A. genus proximalis medialis*), se ramifica por la cápsula articular a lo largo del cóndilo medial del fémur.
- **arteria distal lateral de la rodilla** (A. genus distalis lateralis), discurre sobre la cara medial del ligamento colateral lateral de la articulación femorotibial hacia la cara lateral de la articulación de la rodilla.
- **arteria distal medial de la rodilla** (A. genus distalis medialis), discurre sobre la cara lateral del ligamento colateral medial de la articulación femorotibial hacia la cara medial de la articulación de la rodilla.
- **Red articular de la rodilla** (Rete articulare genus), discurre alrededor de la articulación de la rodilla.
- **arteria media de la rodilla** (*A. genus media*), va cranealmente a la fosa intercondílea del fémur.
- **red de la rótula** (rete patellae), que llega a este hueso.
- **arteria tibial recurrente caudal** (A. recurrens tibialis caudalis), se dirige proximalmente a lo largo de la cara caudal de la tibia hacia la articulación femorotibial.

Arteria tibial craneal (*A. tibialis cranialis*), es la mayor rama terminal de la arteria poplítea y se encamina craneodistalmente por la parte proximal de la membrana interósea de la pierna y continúa a lo largo de la cara de la tibia.

- **arteria tibial recurrente craneal** (*A. recurrens tibialis cranialis*), discurre proximalmente sobre la cara lateral de la tibia hacia la articulación de la rodilla.

1.2.6.2 Venas

Vena safena lateral (*V. saphena lateralis*) es una característica muy notoria de la cara lateral de la pierna. Corre sobre la porción distal de la pierna antes de seguir al músculo gastrocnemio. Entra en el espacio poplíteo para desembocar en la vena femoral caudal distal, que termina en la **vena femoral** (Dyce, 1999).

Vena femoral (*V. femoralis*), continuación de la vena ilíaca externa más allá de la laguna de los vasos. Discurre caudalmente a la arteria femoral.

Vena femoral caudal distal (*V. caudalis femoris distalis*), acompaña a la arteria correspondiente.

Vena poplítea (*V. poplitea*), es la continuación de la vena femoral más alla del origen de la vena femoral caudal distal. Acompaña a la arteria correspondiente.
Venas de la rodilla (*Vv. genus*), de desarrollo variable, drenan la articulación de la rodilla.
Vena tibial craneal (*V. tibialis cranialis*), es la continuación cráneodistal de la vena poplítea. Acompaña a la arteria correspondiente.

Vena safena medial (*V. saphena medialis*), acompaña a la arteria safena.

Vena descendente de la rodilla (*V. genus descendens*), acompaña a la arteria correspondiente.
Rama articular de la rodilla (*Ramus articularis genus*), drena la articulación de la rodilla y el cuerpo adiposo infrarotuliano.

1.2.7 Inervación

El plexo lumbosacro que da origen a los nervios para el miembro pelviano, es la suma de los nervios lumbares y sacros. Comienza comúnmente con la rama ventral del cuarto nervio lumbar y termina con la del segundo sacro (L4-S2).

El **nervio femoral** (*N. femoralis*) es el nervio más grueso del plexo lumbar; surge de la porción craneal L4 y L6 del plexo, originándose en L5 y colaboran L4 y L6, tomando un curso muy corto a través de los músculos psoas para alcanzar la hendidura entre el ángulo dorsocaudal del flanco y el músculo iliopsoas, y al entrar en el muslo, corre en una posición protegida entre el músculo sartorio y el músculo pectíneo antes de terminar ramificándose para inervar las distintas cabezas del músculo cuádriceps femoral. Está acompañado por la arteria circunfleja femoral externa.

El **nervio safeno** (*N. saphenus*) se desprende rápidamente del n. femoral y después de otro curso muy corto se introduce entre el músculo recto femoral y el músculo vasto

medial para enrollarse dentro de la masa del músculo cuádriceps femoral. Es un nervio sensitivo en el perro; un daño grave a este nervio, aunque relativamente poco frecuente, tiene serias consecuencias, ya que la parálisis del músculo cuádriceps impide la estabilidad de la articulación de la rodilla, haciendo incapaz al miembro para soportar ningún peso. No hay compensación posible por otra vía nerviosa para esta lesión.
El nervio safeno da un ramo al músculo sartorio antes de continuar para inervar la piel sobre la cara medial del miembro hasta la región metatarsiana.

El **nervio ciático** (*N. ischiadicus*) es el músculo más grueso del cuerpo, continua distalmente el tronco lumbosacro originándose en los nervios L6, L7 y S1 y, en muchos casos, también participa el S2. Sale de la cavidad pélvica por el agujero ciático mayor pasando entre los músculos glúteos medio y profundo antes de entrar en el muslo, caudal a la articulación de la cadera, en donde es protegido por el trocánter mayor del fémur y la tuberosidad isquiática. Está cubierto por el músculo bíceps femoral y camina superficial a los músculos aductor y semimembranoso. Inerva los músculos gemelos, músculo obturador interno y músculo cuadrado femoral, y las partes proximales del músculo bíceps femoral, músculo semitendinoso y músculo semimembranoso. De él deriva el nervio peroneo común y nervio tibial.

El **nervio tibial** (*N. tibialis*) es el mayor componente del nervio ciático y desciende paralelo al nervio peroneo común. Sus fibras provienen de S1 y S2. Camina distalmente hacia la región poplítea y se introduce entre las cabezas lateral y medial del músculo gastrocnemio. Inerva los músculos extensores del tarso y flexores de los dedos, y recoge la sensibilidad de la piel caudal de la pierna y del pie.

El **nervio peroneo común** (*N. peroneus communis*), va paralelo al nervio tibial en el espacio medial al músculo bíceps femoral para luego cruzar oblicuamente la cabeza lateral del músculo gastrocnemio. A nivel de la cara lateral de la pierna, finaliza dando lugar a los nervios peroneos superficial y profundo (Gil y col., 2012; Schaller, 1996).

1.2.8 Nódulos linfoides

El **linfocentro poplíteo**, formado por los linfonódulos poplíteos superficiales, recoge la linfa de la pierna y del pie. Se localiza en la región poplítea, entre el músculo bíceps femoral y el músculo semitendinoso (Gil y col., 2012).

1.3 Biomecánica de la rodilla del perro

1.3.1 Movimientos de la rodilla

La articulación de la rodilla es el asiento de dos movimientos principales, la flexión y la extensión y un movimiento accesorio, la rotación; los movimientos de lateralidad son siempre los más reducidos.

En la *flexión*, las caras caudales del fémur y de la tibia se aproximan, no es un movimiento amplio. La tibia está normalmente en semiflexión y donde las masas musculares de la región caudal del muslo son muy voluminosas. En el curso de la flexión, los meniscos se deslizan en dirección caudal sobre los cóndilos del fémur al mismo tiempo que los de la tibia. Este desplazamiento es tal que el menisco lateral desciende sobre la pendiente de la escotadura poplítea y el menisco medial se apoya fuertemente sobre el LCP. Durante el movimiento, la rótula, solicitada por los ligamentos rotulianos, desciende sobre la tróclea femoral.

En la *extensión*, los desplazamientos recíprocos de las piezas óseas y fibrocartilaginosas operan en sentido opuesto. Los meniscos se deslizan en dirección craneal sobre los cóndilos femorales y sobre las superficies tibiales. La rótula solicitada por la contracción de los músculos craneales del muslo, remonta sobre la tróclea femoral quedando suspendida.

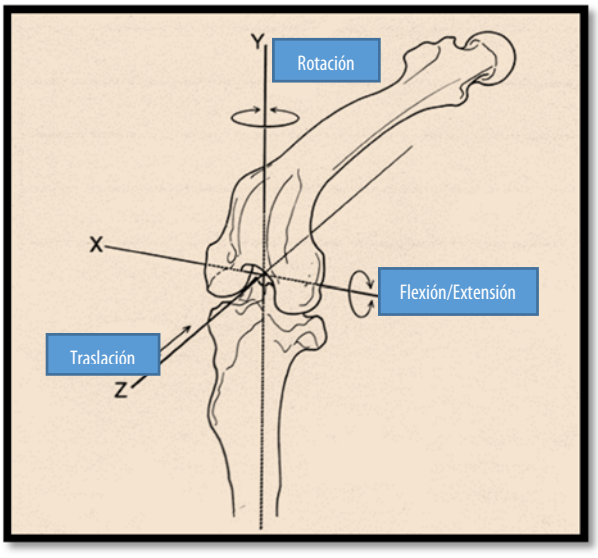
La *rotación* se efectúa de manera pasiva durante los movimientos descritos. Puede también realizarse aisladamente, y en este caso, es prácticamente imposible cuando la articulación está semiflexión. En la rotación externa, el cóndilo lateral de la tibia es llevado caudalmente y el cóndilo medial, cranealmente respecto al fémur por la acción del músculo bíceps femoral. La rotación interna, está marcada por un desplazamiento inverso de los cóndilos y los meniscos, siendo obra del músculo gracilis, músculo semimembranoso y músculo poplíteo. Estos movimientos, pueden estar igualmente

realizados de manera pasiva por el desplazamiento del fémur sobre la tibia, cuando el pie está apoyado sobre el suelo, pero no tienen nunca una gran amplitud.

En cuanto a los movimientos laterales, por los que la tibia se desliza hacia adentro o hacia afuera, están limitados por la tensión de los movimientos colaterales y son movimientos extremadamente bajos. No son posibles en semiflexión y realizarse de forma pasiva y ningún músculo puede provocarlos (Barone, 1980).

Como decíamos anteriormente, la rodilla es una articulación sinovial, diartródica, compleja, que permite el movimiento en tres planos, con seis grados de libertad. El *eje x,* pasa a través de los cóndilos femorales paralelos a la línea de la articulación en una dirección medial-lateral. El *eje y,* es paralelo al eje de la tibia y pasa a través del cóndilo tibial medial, justo medial al centro de la meseta tibial y el *eje z,* pasa por el centro del espacio articular en una orientación cráneo caudal (Arnoczky, 1985).Debido a su complejo movimiento y la presencia de varias estructuras intraarticulares (ligamentos cruzados y los meniscos), la articulación de la rodilla, tal vez sea, la articulación más compleja del cuerpo (Arnoczky, 1985; Arnoczky y col., 1977). El movimiento del fémur respecto a la tibia *(Fig. 1.10)* puede ser descrito por un conjunto de tres ejes ortogonales (x, y, z).

Todos los movimientos de la rodilla implican la integración compleja del fémur distal, tibia proximal y el peroné proximal, así como los músculos del miembro pélvico, cápsula articular, ligamentos de la articulación, y meniscos (Robins, 1990).



(Fig. 1.10) imagen esquemática de la articulación de la rodilla canina, que representa el movimiento de tres ejes (X, Y, Z) y su orientación (Arnoczky, 1985).

A diferencia de la mayoría de otras articulaciones diartródicas del perro, la congruencia ósea entre el cóndilo femoral y la meseta tibial ayuda poco a la estabilidad de la rodilla. En su lugar, los estabilizadores primarios y secundarios de tejido blando son los que realmente proporcionan estabilidad a la rodilla.
El LCA, actúa como un estabilizador primario de la traslación cráneocaudal y de la rotación interna–externa en relación al fémur; previene la hiperextensión de la rodilla.

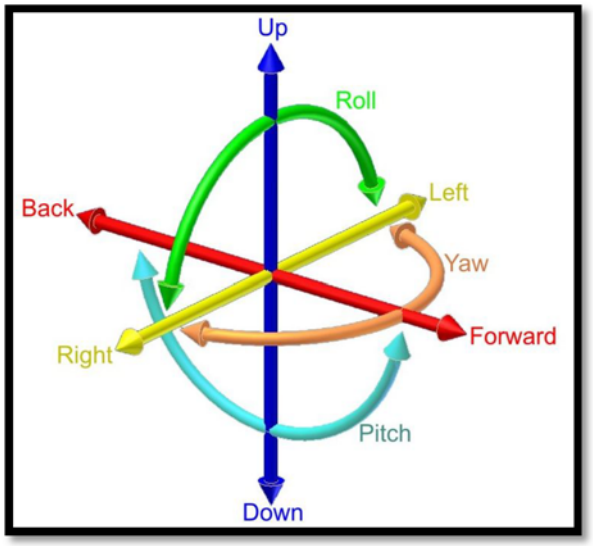
El LCP, tiene un papel principal en la limitación de la traslación tibial caudal y también ayuda a limitar la rotación interna y externa excesiva en relación al fémur (Arnoczky y col., 1977).

Los meniscos actúan como un amortiguador sobre las superficies articulares de la tibia y el fémur (Poole y col., 2004). También actúan, como estabilizadores secundarios y su grado de estabilización depende del estado de los estabilizadores primarios, sobre todo el LCA. En una rodilla con un LCA deficiente, el menisco medial es importante en la estabilización primaria, actuando como una cuña en oposición a la traslación y la rotación del cóndilo femoral (Pozzi y col., 2006). El menisco lateral al incrementar la movilidad no permite que actúe como cuña entre el fémur y la tibia, pero puede proteger del impacto y del desgarro. Los meniscos aumentan la estabilidad articular incrementando la superficie de contacto entre las superficies articulares; ayudan en la lubricación del cartílago articular de los huesos largos. Su inervación proporciona información sobre la presión intraarticular para facilitar el control adecuado del movimiento articular (Poole y col., 2004).

El ligamento colateral lateral (LCL), limita el movimiento lateral pero solo actúa en extensión.

El ligamento colateral medial (LCM), limita el movimiento medial tanto en flexión como en extensión y previene la rotación de la tibia en flexión (Arnoczky, 1985).

Con estos seis grados de libertad (Fig. 1.11), nos referimos al movimiento en un espacio tridimensional (ancho, alto y profundo), con la capacidad de moverse hacia adelante/atrás, arriba/abajo, izquierda/derecha (traslación en tres ejes perpendiculares), combinados con la rotación sobre tres ejes perpendiculares (Guiñada, Cabeceo y Rodado). El movimiento a lo largo de cada uno de los ejes es independiente de los otros, y cada uno es independiente de la rotación sobre cualquiera de los ejes (Richard, 1981; Craig, 1986).

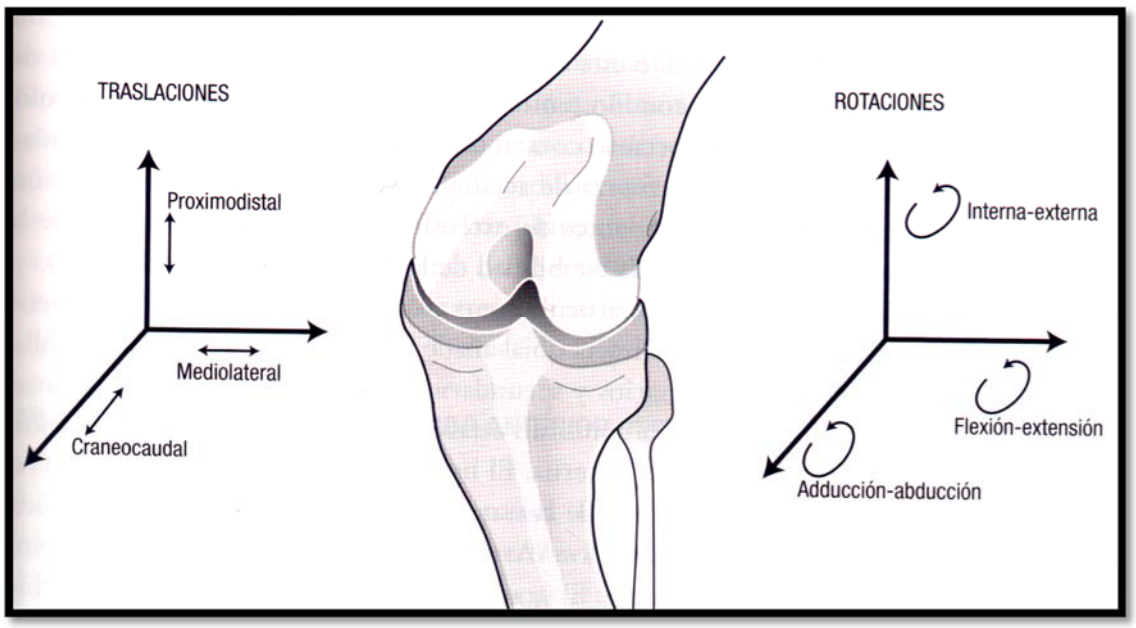


(Fig. 1.11) Grados de libertad de la rodilla. (Imagen obtenida de Richard, 1981)

Por tanto, la rodilla canina tiene los siguientes movimientos:

- Flexión – Extensión.
- Varo – Valgo (angulación).
- Rotación axial (eje mayor tibia – fémur).
- Traslación craneal – caudal.

Estos movimientos (Fig. 1.12) están relacionados con la estructura tridimensional de la rodilla y el movimiento en los tres ejes del espacio (Bonastre, 2012)



(Fig. 1.12). Dibujo con los seis grados de libertad de la articulación fémorotibial del perro. El fémur y la tibia rotan y se trasladan alrededor de los tres ejes. (Imagen obtenida de Muir, 2011).

- **Flexión – Extensión**

El movimiento de flexión-extensión ocurre por una combinación de ondulación y deslizamiento del fémur sobre la tibia (Muir, 2011). Los cóndilos femorales giran sobre los meniscos y estos a su vez se deslizan sobre la meseta tibial, cranealmente en extensión y caudalmente en flexión (Dyce y col., 1999). Los cóndilos del fémur y de la tibia se articulan alrededor del eje mediolateral con un rango de movimiento de 120°. Los ángulos de la rodilla normal van de 160° en extensión total, a 40° en la flexión total (Jaegger y col., 2002; Allen y col., 2009).

En el perro, la rodilla está flexionada durante la estación; el fémur y la tibia nunca están alineados en condiciones normales, por lo que el ángulo máximo no es superior a 150° siendo el ángulo normal de unos 110° (Bonastre, 2012). Otros autores dan una extensión de hasta 160°-170°, siendo la flexión máxima de 45° (Millis y col., 2004).

En la flexión, el LCL se relaja y permite el desplazamiento caudal del cóndilo lateral femoral, permitiendo la rotación interna de la tibia. En extensión, el LCL se tensa y permite el movimiento craneal del cóndilo lateral femoral, en rotación externa de la tibia (Vasseur y col., 1985).

- **Traslación craneal-caudal**

Debido a la ligera traslación tibial en el plano sagital que está emparejada con la flexión y la extensión, está claro que la rodilla no funciona como una articulación bisagra pura.

La traslación medio-lateral y proximal-distal está fuertemente constreñida por los ligamentos colaterales pero aun así permite la rotación alrededor de los ejes medial-lateral y longitudinal (Korvick y col., 1994).

La estabilidad de la articulación depende en gran parte de los ligamentos cruzados. La rotura de uno de ellos permite a la tibia un movimiento inusual de traslación, por el cual se puede deslizar la tibia cranealmente (cajón anterior) en la rotura del LCA o caudalmente (cajón posterior) en la rotura del LCP (Bonastre, 2012).

- **Rotación axial y varus-valgus**

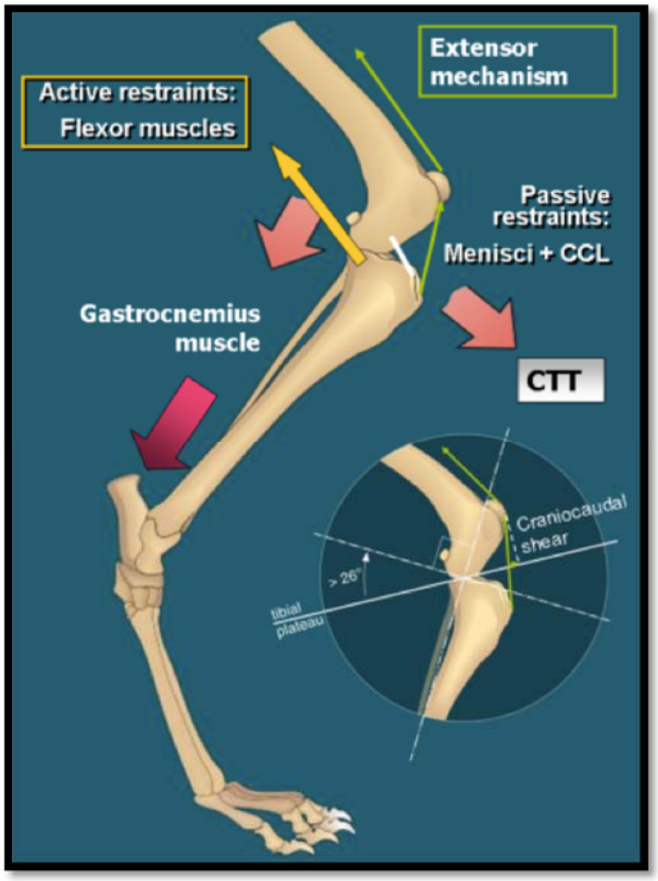
Aunque el movimiento rotacional alrededor del eje medio-lateral excede con mucho el movimiento alrededor de los otros dos ejes, aproximadamente el 20% de la rotación varo-valgo e interna-externa ocurre lo largo de un ciclo completo en la marcha normal de un perro (Korvick y col., 1994).

La rotación lateral o medial puede aparecer cuando la acción del musculo cuádriceps no coincide con el eje de la tróclea femoral y hay una tendencia a la luxación de la rótula. De todos modos, la rotación interna permitida en extensión es mínima y en flexión puede llegar a los 20°-45°. La rotación externa es igualmente mínima.

El ligamento meniscofemoral, tiene un papel secundario en la estabilización cráneocaudal y de rotación interna-externa de la rodilla. Es importante pues resiste al empuje tibial posterior y a la rotación interna de la tibia (Bonastre, 2012).

La rótula actúa de forma importante en la compleja biomecánica de la rodilla, actuando como un mecanismo de polea para mejorar la eficiencia de la extensión de la rodilla, a medida que aumenta la palanca del mecanismo del cuádriceps mediante un alargamiento entre la fuerza del músculo cuádriceps y el centro de rotación de flexión-extensión de la rodilla. De este modo, se genera una fuerza significativa de compresión de la rótula contra el cóndilo femoral a medida que se contrae el músculo. Esta fuerza

retropatelar es muy importante pues estabiliza la rótula y el fémur, dando lugar a una fuerza de acción sobre el fémur distal en dirección cráneocaudal (Tepic y col., 2002).



(Fig. 1.13) Representación esquemática de las fuerzas que actúan sobre la articulación de la rodilla (Griffon, 2010).

Durante la estación *(Fig. 1.13)*, la extensión del tarso se mantiene gracias a la contracción del músculo gastrocnemio, que ejerce un empuje caudal sobre el fémur distal. Debido a la inclinación caudal de la meseta tibial y a la acción y reacción de fuerzas ejercidas, se produce el empuje tibial craneal. A esta fuerza se oponen el LCA, cuerno caudal del menisco y las fuerzas generadas por los músculos flexores de la rodilla (Griffon, 2010).

Teniendo en cuenta la biomecánica de la rodilla, está claro que no puede ser considerada como una simple articulación troclear y que son los ligamentos cruzados los que en mayor medida restringen los movimientos articulares anormales de la rodilla.

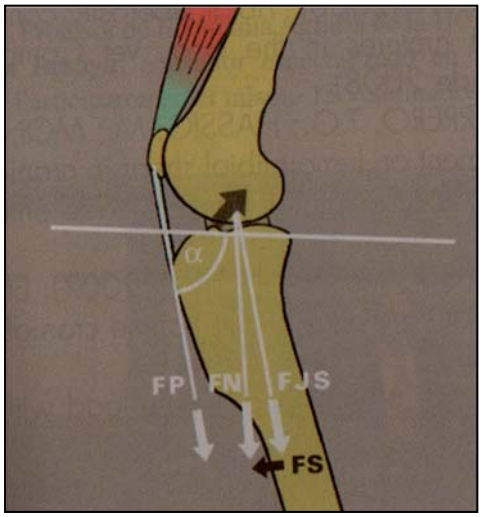
En una rodilla normal, el mecanismo articular permite el movimiento de las distintas partes de la articulación con un mínimo desgaste entre sus componentes. Cuando hay una alteración del sistema ligamentoso de soporte que controla y limita el movimiento articular normal, nos encontramos con una *rodilla inestable*, y como consecuencia de la alteración ligamentosa, aparecen anomalías en la relación anatómica normal que conducen a un incremento de los roces entre las superficies articulares, aumento del desgaste, eliminación de sustancias de degradación articular y alteración de la homeostasis articular. Todo esto conduce, si no hay tratamiento a una OA o enfermedad articular degenerativa (Vives y col., 1998; Bonastre, 2012).

1.3.2. Biomecánica de la técnica del adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA)

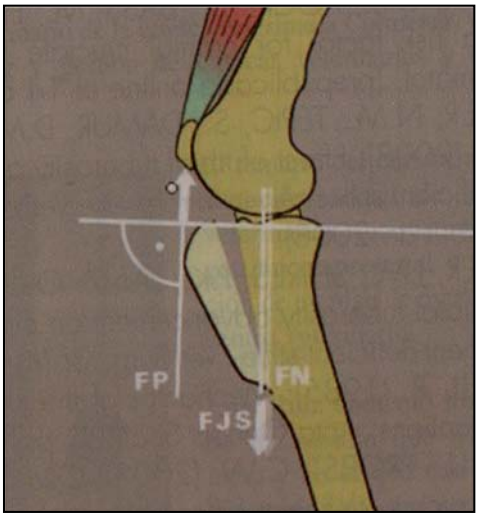
En el año 2002, y basados en la teoría de Maquet; los Dres. Slobodan Tepic y Pierre Montavon desarrollan una nueva técnica quirúrgica denominada Adelantamiento de la Tuberosidad Tibial *(TTA - Tibial Tuberosity Advancement)*. Este razonamiento biomecánico se basa en un estudio desarrollado 1986 por Nisell, en el hombre, en el que se señala que las dos principales fuerzas en la articulación de la rodilla, son la compresión entre el fémur y la tibia, y la fuerza del tendón rotuliano activada por el músculo cuádriceps y contrarrestando la fuerza anterior, con lo que hay una fuerza cortante femorotibial variable que apunta anteriormente con la rodilla en extensión y posteriormente en flexión. Hay un punto de inflexión "*crossover point*", donde la fuerza cortante femorotibial es neutra, y donde el ángulo que se produce entre el tendón rotuliano y el ángulo de la meseta tibial *(tibial plateau angle - TPA)*, son 90°. El ángulo de flexión de la rodilla, en el hombre, para la TPA y tendón rotuliano de 90°, serán 100° (Musté, 2013). Estas fuerzas femorotibiales, son paralelas al tendón rotuliano, por lo que el avance tibial craneal, depende del ángulo de la meseta tibial y el tendón rotuliano (Pozzi y col, 2011).

Mediante un estudio biomecánico, Tepic y Montavon, determinaron que la fuerza total de la articulación en la rodilla era aproximadamente paralela al ligamento rotuliano, por

lo que decidieron modificar el ángulo de relación entre el ligamento rotuliano y la meseta tibial, mediante una osteotomía y un adelantamiento de la tuberosidad tibial.
La TTA, implica una osteotomía en una parte de la tibia donde no hay carga, justo posterior a la tuberosidad tibial, que se adelanta para conseguir una relación perpendicular entre la meseta tibial y el tendón rotuliano en el momento que la rodilla está en extensión, consiguiendo la estabilidad de la rodilla.



(Fig. 1.14)



(Fig. 1.15)

Fuerzas que actuan en la rodilla, cuando el perro carga peso, con rotura de LCA (Fig. 1.14) y cuando se realiza la TTA (Fig. 1.15) y el ligamento rotuliano es perpendicular a la meseta tibial (Guerrero y col., 2008).

Si nos encontramos con una rodilla donde la fuerza del tendón rotuliano FP no es perpendicular a la meseta tibial (Fig. 1.14), entonces la fuerza FJS, no se superpone a la fuerza de compresión normal de la rodilla FN y esto da lugar a una fuerza de cizallamiento tibiofemoral FS. Esta fuerza sobrecarga al LCA dando lugar a un empuje craneal de la tibia cuando el ligamento está roto.

La TTA hace que la fuerza FP sea perpendicular a la meseta tibial (Fig. 1.15) con la rodilla en extensión, y elimina la fuerza de cizallamiento FS, mediante la superposición de las fuerzas FN y FJS. Por tanto, al desplazar la tuberosidad tibial en sentido craneal hasta un punto en el que el ligamento rotuliano sea perpendicular a la meseta tibial, donde el ángulo entre la meseta tibial y el tendón rotuliano no podrá ser superior a 90°, por lo

que nunca se alcanzará un ángulo que se traduzca en la sobrecarga del LCA (Guerrero y col., 2008).

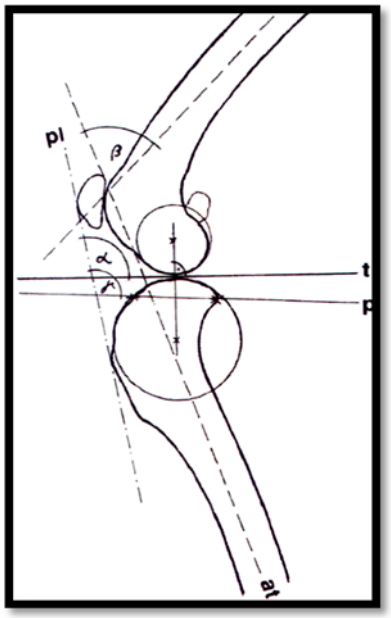
En un primer momento se pensó que un ángulo TPA de inclinación excesivo de la meseta tibial con respecto al fémur era responsable de la rotura del LCA. Algunos autores colocan la meseta tibial perpendicular al eje de la tibia para eliminar las fuerzas de cizallamiento que causaban esta rotura. (Dennler y col. 2006).

Cuando el ángulo entre el ligamento rotuliano y la meseta tibial es de 90º durante la fase de apoyo (momento en el que el LCA es responsable de mantener la estabilidad en el plano cráneocaudal), no hay ningún componente de cizallamiento en la fuerza total de la articulación y no hay tensión sobre los ligamentos cruzados.

El ligamento rotuliano es perpendicular a la meseta tibial y perpendicular a la tangente común en el punto de contacto tibiofemoral (TFCP) a 90° y 110° de flexión (Dennler y col. 2006).

Hay nuevas teorías basadas en estudios biomecánicos, demostrando, que el ángulo que forman el ligamento rotuliano y TPA es responsable de las fuerzas que actúan en la rodilla. Si este ángulo es de 90° resultarán fuerzas compresivas en la articulación femorotibial. Si este ángulo es mayor a 90° estas fuerzas tendrán un componente compresivo y un componente de cizallamiento, que es neutralizado por el LCA. Este ángulo se puede evaluar de dos maneras:

a) Determinar la meseta tibial basándose en los puntos de inserción de los LCA y LCP, y medir el ángulo que la meseta tibial forma con el ligamento rotuliano.
b) Usar el *método de la tangente,* descrito por Dennler y col, en 2006. Este método más preciso pues toma sus referencias en las superficies articulares y en el deslizamiento caudal que ocurre en los cóndilos femorales en la flexión.



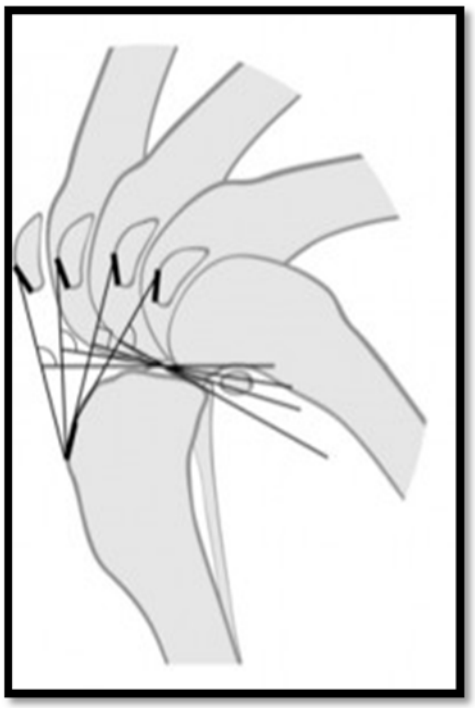
(Fig. 1.16) Esquema de las principales referencias empleadas en la proyección mediolateral de la rodilla para calcular la inclinación del ligamento patelar en relación con el ángulo de flexión (Imagen obtenida de Guerrero y col., 2008).

Esto se explica, al trazar dos círculos, uno representando la superficie articular de los cóndilos femorales y otro simbolizando la superficie articular de la meseta tibial. Se traza una línea entre los centros de ambos círculos y se determina el punto de contacto tibiofemoral. En este punto se traza una línea perpendicular a la primera línea y se mide el *ángulo α* que forma el ligamento rotuliano. El ángulo formado entre el tendón rotuliano con la meseta tibial o con la tangente común, cambia con la flexión y extensión (Fig. 1.16), disminuyendo a medida que la rodilla se flexiona. En este estudio, se registran valores medios de 107,3° (±4.6°) en máxima extensión y 70.9° (±2.7°) en máxima flexión para el ángulo formado entre el ligamento rotuliano y la meseta tibial, y de 104.3° (±3.3°) en máxima extensión y de 82.3° (±2.9°) en máxima flexión para el ángulo entre el ligamento rotuliano y tangente (Dennler y col., 2006; Guerrero y col., 2008).

Al utilizar este método (fig. 1.17), hay diferencias angulares en el *punto de cruce* (punto en el que las fuerzas de cizallamiento cranealmente orientadas se neutralizan y luego posteriormente se dirigen caudalmente).Tanto la fuerza que ejerce el tendón patelar como la fuerza de contacto fémorotibial, dependen del ángulo de flexión de la rodilla (Guerrero y col., 2008). En esta figura se observan diferentes posiciones entre fémur y tibia en el movimiento de flexoextensión de la rodilla; así para máxima flexión, el ángulo entre la meseta tibial y el tendón patelar es inferior a 90° y para máxima extensión, este

ángulo es mayor a 90° (Musté, 2013). Evaluando el ángulo entre la meseta tibial y el ligamento rotuliano, el punto de cruce se produce cuando la rodilla se encuentra a 90° de flexión. De acuerdo al método de la tangente, este punto de cruce o inflexión, se encuentra aproximadamente a 110º de flexión. Al pasar el punto de cruce, el LCP estabiliza la rodilla en el eje craneocaudal (Guerrero y col., 2008).

Según esto, se puede afirmar que la tibia tenderá a sufrir el "efecto cajón" después de la rotura del LCA, por ángulos mayores a 90°, esto en la posición de extensión, por lo tanto, durante la fase de la marcha, la tibia de desplaza cranealmente (Musté, 2013).



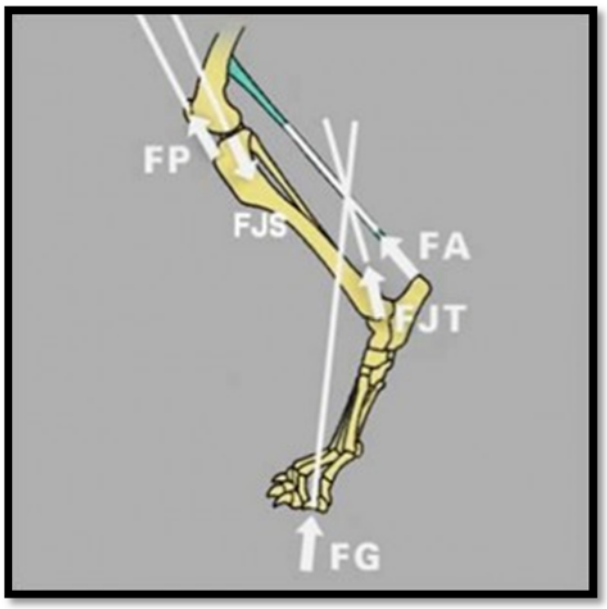
(Fig. 1.17) El ángulo entre la meseta tibial y el ligamento rotuliano está en relación con el grado de flexión de la rodilla (Imagen obtenida de Guerrero y col. 2008).

Durante la fase de apoyo, el ligamento rotuliano y la meseta tibial, se encuentran en un ángulo mayor de 90°-110°, y se producen fuerzas compresivas y fuerzas de cizallamiento en la articulación femorotibial, que sobrecargan el LCA y pueden ocasionar su rotura (Guerrero y col., 2008).

En perros con rotura parcial del LCA, el ángulo entre el tendón rotuliano y la meseta tibial, es mayor que el mismo ángulo en animales sanos (Schwandt y col., 2006). Este

ángulo depende de la inclinación de la meseta tibial y también por la conformación de la tuberosidad tibial.

Se observa (Fig. 1.18), cómo la fuerza que resulta cuando el animal carga peso en la extremidad se ha representado con la fuerza FG. El tendón del mecanismo de Aquiles reacciona con una fuerza (FA) que se traduce en una fuerza neta en la articulación del tarso (FJT). El tendón rotuliano reacciona con una fuerza (FP) para estabilizar la rodilla.



(Fig. 1.18) Fuerzas que actúan en la pierna cuando el perro carga peso sobre la extremidad (Imagen obtenida de Guerrero y col., 2008).

En consecuencia, la rodilla reacciona con una fuerza (FJS) casi paralela a la del tendón rotuliano. Si nos centramos en la rodilla encontramos que si la meseta tibial no es perpendicular a la fuerza FP, entonces la fuerza FJS no se superpone a la fuerza de compresión normal de la rodilla (FN) y esto da lugar a una fuerza de cizallamiento tibiofemoral (FS). Esta fuerza sobrecarga al LCA, dando lugar a un empuje tibial craneal o subluxación cuando el ligamento está roto (Guerrero y col., 2008).

1.4 Lesiones internas de la rodilla del perro

1.4.1 Enfermedad articular degenerativa

La enfermedad articular degenerativa, artropatía degenerativa, osteoartritis (OA) o artrosis, es la patología articular más frecuente. Es una degeneración o alteración crónica no inflamatoria y no infecciosa del cartílago articular, que se acompaña de formación de osteofitos marginales, fibrosis del tejido blando periarticular y cambios articulares proliferativos y degenerativos (Slatter, 1996; Fossum, 2009). La OA es una enfermedad de progresión lenta y las causas que la producen no son claras (Johnston, 1997).

La OA puede ser: *primaria* o *idiopática*, cuando se originan cambios en el cartílago, se cree, asociados a un proceso de envejecimiento, pero el mecanismo exacto no se conoce. Y, *secundaria a patologías del desarrollo* o *adquiridas*, apareciendo en respuesta a anomalías que producen inestabilidad articular (rotura de LCA), a cargas anormales sobre el cartílago articular (anomalías del desarrollo o anatómicas), o en respuesta a otras artropatías reconocibles (infección inmunomediada) (Slatter, 1996; Fossum, 2009; García, 2013). La OA secundaria es más común que la OA primaria.

El movimiento articular anormal aumenta las cargas fisiológicas que actúan sobre algunas partes del cartílago articular normal, iniciando cambios moleculares que producen OA. Ocurre igualmente en el cartílago anormal debido a trastornos genéticos o metabólicos. La fibrosis de la capa superficial del cartílago hace que la superficie articular se vuelva rugosa, con fisuras que pueden extenderse hasta el hueso subcondral. Los fragmentos libres del cartílago pueden iniciar una respuesta inflamatoria en la membrana sinovial con producción de mediadores inflamatorios como las citoquinas (interleucina I y factor de necrosis tumoral α) y prostaglandinas (Fossum, 2009). Estas citoquinas y los factores de crecimiento tienen un papel crítico en la inducción y la progresión de la OA, induciendo la depleción de la matriz del cartílago articular al aumentar la síntesis de las enzimas degradadoras de la matriz y disminuir la síntesis de proteínas de la misma (Todhunter y col., 2006). La degradación del cartílago

se produce debido a la alteración de los condrocitos, la depleción de los proteoglicanos de la matriz y la lesión de la red de fibras de colágeno. El cartílago afectado es más susceptible a la rotura debido a las cargas que actúan cuando se apoya el peso, y el resultado es un círculo vicioso de inflamación y destrucción del cartílago. La fibrosis articular, la pérdida de cartílago, la esclerosis del hueso subcondral, la formación de osteofitos, la fibrosis del tejido blando periarticular y la inflamación de la membrana sinovial producen el dolor y la perdida de la funcionalidad de la OA (Fossum, 2009).

La OA desde un punto de vista clínico se caracteriza por dolor articular, limitación del movimiento, efusión y un grado variable de inflamación local. Desde un punto de vista bioquímico se caracteriza por reducción de proteoglicanos en el cartílago, aumento del contenido en agua, ruptura de fibrillas de colágeno, desequilibrio de la síntesis y la degradación de las macromoléculas de la matriz. En el examen patológico, la enfermedad se caracteriza por la pérdida de cartílago articular, esclerosis del hueso subcondral, osteofitos y entesiofitos y una variable inflamación sinovial. En la evaluación histológica, hay una disminución de la captación en las tinciones metacromáticas por parte del cartílago articular y una fibrilación de la superficie del cartílago, hendiduras verticales, clonación de condrocitos, formación de osteofitos indicativos de remodelación, reparación y regeneración de la línea de marea y, por último, se evidencia la pérdida total del cartílago, esclerosis y osteonecrosis focal. Desde un punto de vista biomecánico, la OA se caracteriza por la alteración de las propiedades tensil, compresiva, de deslizamiento y de la permeabilidad hidráulica del cartílago. Todos estos cambios son acompañados por un aumento de la rigidez del hueso subcondral. No hay un agente que puede regresar al cartílago a su estado normal (Todhunter y col., 2006).

Radiológicamente se caracteriza, en el caso de la rodilla, por la aparición de derrame sinovial por obliteración parcial de la grasa infrarotuliana, ensanchamiento inicial y posterior estrechamiento del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral y formación de osteofitos periarticulares (Barreiro y col., 2006; García, 2013).

Dentro de la OA podemos encontrar: la condromalacia, los osteofitos, la sinovitis y las vellosidades sinoviales.

1.4.1.1 Condromalacia

El desarrollo y la importancia del daño sufrido por el cartílago articular de la articulación femororrotuliana han sido conocidos y discutidos durante mucho tiempo.

La condromalacia es un proceso patológico que afecta al cartílago articular de la rótula y a otras partes de la articulación. El termino condromalacia debería limitarse a aquellas alteraciones que comprometen solo el cartílago articular (Aglietti y col., 2004).

Aunque la etiopatogenia de la condromalacia no está muy clara, se relaciona con sobrecargas mecánicas que van a afectar la superficie de este cartílago articular (Rodríguez-Altónaga, 2000). También se cree que puede deberse a una irregular alineación de la rodilla o aparecer después de intervenciones efectuadas en ella. Se piensa que un traumatismo puede iniciar la degeneración cartilaginosa por el aumento de la liberación de ácido araquidónico precursor de prostaglandinas, que a su vez sintetizan proteasas, que se liberan en la matriz y cuyo resultado final es perdida de la matriz y reblandecimiento del cartílago (Aglietti y col., 2004). La condromalacia es el signo más precoz de degeneración y se atribuye también a una disminución de mucopolisacáridos sulfatados en el cartílago. El cartílago reblandecido no puede mantener su estructura de colágeno y es por donde se inicia la rotura (Slatter, 1996). También se cree que la condromalacia es una forma transicional de la artrosis a nivel patobioquímico y la degradación del cartílago articular puede comenzar con la proteólisis, que más tarde se acelera por la despolimerización de los glucosaminoglicanos (Shoji y col., 1974).

La condromalacia, se ha clasificado en cuatro grados diferentes:

- Grado I: reblandecimiento y edema.
- Grado II: fragmentación y fisuración de zonas de 1,25 cm o menos.
- Grado III: zona afectada mayor de 1,25 cm.
- Grado IV: erosión del cartílago que llega hasta el hueso.

Con independencia de la causa, el desarrollo de la degeneración del cartílago articular sigue su curso a través del estadio de reblandecimiento seguido por fisuración,

fibrilación y exposición del hueso subcondral. El reblandecimiento el cartílago (Grado I) es la lesión más temprana. El cartílago pierde su resistencia elástica normal apareciendo un edema punteado o incluso vesículas en la superficie. Una vez que existe una solución de continuidad de la superficie articular, la lesión puede clasificarse como condromalacia abierta, con una fisuración de la superficie articular (Grado II); esta puede avanzar a la fibrilación (Grado III), que se puede clasificar en superficial o profunda. Y por último (Grado IV) será la exposición del hueso subcondral. Los diversos estadios de la condromalacia pueden coexistir en la misma rotura. Una zona central de exposición del hueso subcondral puede estar rodeada por una zona de fibrilación, que a su vez, está rodeada por cartílago reblandecido que se continúa con cartílago normal (Aglietti y col., 2004).

1.4.1.2 Osteofitos

Aparecen en rodillas afectadas por procesos articulares crónicos, en los que se produjo una antigua lesión que no fue tratada (Rodríguez-Altónaga, 2000), principalmente procesos degenerativos como en artrosis (Novales y col., 1993).

Podemos decir que los osteofitos, son neoformaciones óseas que representan un intento de dar una mayor estabilidad a una articulación inestable (Morgan, 1969). La razón para la formación de estos osteofitos no está clara y hay teorías contradictorias. Lo que si se ha demostrado es que este fenómeno comienza histológicamente siete días después de la rotura del LCA (Piermattei y col., 1999). Debemos saber que los *cuerpos articulares* son fragmentos óseos intraarticulares, es decir, pequeños fragmentos que aparecen separados de los componentes óseos normales de la articulación (García, 2013). Su observación indica cronicidad en la lesión articular.

Tienen dos formas de presentación con un diferente significado clínico:

- Osteofitos: cuando una articulación se vuelve inestable se produce un movimiento anormal de la misma. Como respuesta, los bordes de las superficies articulares sufren una remodelación y extienden el área de la superficie articular intentando crear una articulación más estable. Los osteofitos se definen como

pequeñas neoformaciones óseas que se desarrollan en el margen articular (osteofitos periarticulares) o adyacentes al margen articular (osteofitos extraarticulares). Los osteofitos periarticulares son el hallazgo más característico de la enfermedad articular degenerativa o artrosis (Morgan, 1969; Pedersen, 1981; García, 2013).

- Entesiofitos: se distinguen de los osteofitos únicamente por su localización, ya que los entesiofitos se forman en el origen o inserción de un ligamento o tendón. Son debidos a estímulos anormales osteoperiósticos originados por la inestabilidad articular (Morgan, 1988; García, 2013). A menudo son indistinguibles de los osteofitos en las radiografías (García, 2013).

Suelen localizarse con más frecuencia en las trócleas y en las caras externas de ambos cóndilos femorales. Muchas veces no se diagnostican radiológicamente con facilidad pues a pesar de constituir un cambio óseo, su pequeño tamaño lo dificulta. El diagnóstico artroscópico siempre es claro (Rodríguez-Altónaga, 2000).

1.4.1.3 Sinovitis

Con este término definimos la inflamación de la membrana sinovial. Hay que tener en cuenta que la membrana sinovial es la parte más viva y reactiva de la articulación (Rodríguez-Altónaga, 2000).

Aunque el termino OA implica un proceso inflamatorio, la sinovitis puede ser un reflejo secundario a las anormalidades cartilaginosas y óseas de la articulación (Smith, 1999).

La sinovitis es una característica de la OA que se desarrolla en rodillas con deficiencia de LCA. Se caracteriza por la infiltración en la membrana sinovial de células inflamatorias, dando lugar a una proliferación vascular, hipertrofia e hiperplasia de las células de la membrana sinovial y un aumento del número de células sinoviales presentes en el líquido sinovial y fibrosis (Todhunter y col., 2006; Sutton y col., 2009). La distribución celular es normalmente un infiltrado leucocítico mononuclear, predominando los leucocitos T (Sutton y col., 2009). La sinovitis secundaria se debe al trauma producido en el cartílago articular o en el hueso subcondral (Todhunter y col., 2006).

Las citoquinas inflamatorias sintetizadas en la membrana sinovial potencian a las sustancias biológicamente activas que contribuyen a la degradación de la articulación (Doom y col., 2008). No se sabe si los cambios morfológicos dentro de la membrana sinovial, son un proceso inflamatorio de tipo reumatoide primario o secundario, a la rotura de los ligamentos cruzados y a la inflamación articular (Muir, 2011).

Se cree que la sinovitis contribuye a desarrollar dolor, inflamación articular y progresión de la OA (Sutton y col., 2009). Aunque está claro que la rotura del LCA, provoca inestabilidad articular y sinovitis en perro, otros trabajos demuestran el desarrollo de inflamación articular antes que aparezca la rotura del LCA y la inestabilidad de la rodilla. Los hallazgos clínicos pueden incluir cojera, efusión articular, incomodidad en movimiento pasivo e hiperextensión de la rodilla, pero no hay cajón anterior; todo esto pone en evidencia el desarrollo de artritis genicular y degeneración temprana de la rodilla. La membrana sinovial está inflamada en las articulaciones geniculares estables con evidencia clínica, y se encontró sinovitis sin deshilachado aparente del LCA en perros con cojera y artritis de rodilla, y en otros, sinovitis y deshilachado de LCA. Estas observaciones apoyan la hipótesis de que el desarrollo de sinovitis induce a la degeneración de la matriz del LCA con un progresivo deshilachado final y la rotura del LCA (Bleedorn y col., 2011).

Con todo ello, las investigaciones recientes indican que la sinovitis de la rodilla precede al desarrollo de la rotura del LCA en perros afectados con artropatía de la rotura de los cruzados. La etiopatogenia subyacente es la sinovitis de rodilla y su contribución de rotura de cruzados sigue siendo una cuestión importante de investigación. Los estudios futuros deberían enfocarse en los mecanismos que inducen sinovitis crónica, así como tratamientos modificadores de la patología para reducir la inflamación articular (Muir, 2011).

1.4.1.4 Vellosidades sinoviales

La presencia de vellosidades sinoviales es siempre patológica, aunque su presencia no implique una sintomatología clínica. Estas vellosidades son unas neoformaciones adquiridas, ya que en las rodillas sanas no aparecen. Son alargadas, aunque pueden

variar en su forma, tamaño y color, con una longitud de 1-3 mm, con un polo libre sobrenadando en el líquido intraarticular y unidas a la sinovial por su base. En general suelen ser perpendiculares al plano donde nacen y su estructura es idéntica al resto de la membrana sinovial.

La etiología de estas estructuras está en discusión; para algunos autores, estas vellosidades sinoviales se formarían por fisuras de la capa interna de la membrana sinovial; otros autores defienden la hipótesis de que son solo un intento de aumentar la superficie sinovial en situaciones de lucha y de reacción de la membrana sinovial, como en el caso de procesos inmunológicos. Su localización más frecuente es el suelo de la articulación, en la cercanía del borde superior del cartílago de los cóndilos femorales, justamente en la superficie sinovial que tiene bajo ella el paquete adiposo. Si hay muchas, pueden aparecer por la totalidad de la superficie sinovial (Rodríguez-Altónaga, 2000).

1.4.2 Lesiones inmunomediadas

La poliartritis inmunomediada es una forma de enfermedad articular inflamatoria de etiología no infecciosa. Se caracteriza por sinovitis asociada con signos sistémicos de enfermedad (letargia, dolor articular y fiebre). La poliartritis inmunomediada ocurre como una alteración primaria, por lo general de origen idiopático, o secundario a infecciones sistémicas, neoplasias o parasitosis (Davidson, 2006).

Las enfermedades articulares inmunomediadas en el perro son de naturaleza inflamatoria, purulenta y no séptica. Debemos diferenciar dos tipos principales:

- *Tipo erosivo*, que por lo general se presenta con una pérdida de las superficies articulares y destrucción del cartílago articular; ejemplo de este tipo es similar a la artritis reumatoide de las personas. Es poco frecuente (Slatter, 1996). Estas formas de poliartritis se caracterizan por factores celulares y humorales y la liberación intraarticular de colagenasas y proteasas condrodestructivas, que dan lugar a una destrucción del cartílago articular (Davidson, 2006).

- *Tipo no erosivo*, en el que el cartílago no está muy afectado. Es más frecuente que el anterior y se asocia con frecuencia al lupus eritematoso o sistémico (Slatter, 1996). Se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad tipo III produciendo el depósito de complejos inmunes en los tejidos periarticulares (Davidson, 2006).

En ambos casos es necesario realizar un examen citológico del líquido sinovial, caracterizado por un aumento de las células mononucleares, aunque no es una proporción tan alta como en el caso de una artritis infecciosa.

Igualmente la etiopatogenia no está clara y su diagnóstico es complicado. Hay que tener en cuenta que hay otros procesos con síntomas clínicos similares, como las artritis infecciosas, artritis traumáticas y las artritis degenerativas (Rodríguez-Altónaga, 2000). La etiopatogenia depende de la formación, la circulación y el depósito intraarticular de complejos antígeno-anticuerpo y la formación resultante de productos inflamatorios. Las inmunoglobulinas (Ig) M y G del huésped se unen a la Ig G autólogas alteradas, las cuales sirven como antígeno. Los complejos inmunes resultantes son depositados en la membrana sinovial y conducen a una activación del complemento, quimiotaxis de la células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos), liberación de citoquinas e inicio de procesos enzimáticos y vasoactivos (Davidson, 2006).

1.4.3 Osteocondrosis y osteocondritis disecante.

Es una alteración de la diferenciación celular en las placas de crecimiento metafisarias y en el cartílago articular (Piermattei y col., 2007). Es una enfermedad ósea del desarrollo. Se produce un error en la forma, por lo que, el cartílago se convierte en hueso durante el crecimiento (Morgan, 2001). Es típica en articulaciones inmaduras y se caracteriza por una osificación endocondral anormal del cartílago de crecimiento en el hueso, con lo que se produce una separación localizada entre el cartílago articular y el hueso

subcondral, que lleva a la formación de un colgajo cartilaginoso que con el tiempo se desprende formando un ratón articular (Rodríguez-Altónaga, 2000)

Como puede existir una gran diferencia en el tamaño de la lesión y su gravedad clínica hay dos términos muy relacionados para describir esta enfermedad del desarrollo óseo, así hablamos de **osteocondrosis** y de **osteocondritis disecante (OCD)**.

Durante el estadío inicial del desarrollo, la lesión es denominada **osteocondrosis**; esto describe el fallo en la osificación de la epífisis que deja una parte de cartílago engrosado, la cual puede contener cartílago necrótico y desechos. Si el fragmento del cartílago que forma una lesión de osteocondrosis se separa parcialmente de la superficie articular, el material que surge del cartílago degenerado migra hacia la cavidad articular. Esto causa una inflamación en la membrana sinovial, dando como resultado deformación, calor y dolor en la articulación, permitiendo el uso de la terminación "*itis*" como **osteocondritis**, para indicar una enfermedad inflamatoria. El término **disecante**, indica la separación del cartílago alterado de la epífisis. Una característica de esta es el colgajo cartilaginoso que puede no estar adherido y permanecer como un único ratón articular o, después del desprendimiento, romperse en varios cuerpos libres.

Por tanto, la osteocondrosis es una enfermedad no clínica que puede resolverse o progresar a una osteocondritis disecante, la cual es una forma clínica de enfermedad. (Morgan, 2001).

Suele afectar a perros de razas medianas, grandes y gigantes jóvenes (pastor alemán, dogo alemán), con una incidencia mayor en los machos. Presentan una cojera entre los 5-7 meses que empeora con el ejercicio. Puede haber derrame articular y crepitación en la exploración.

Radiológicamente en la OCD observamos una zona radiolúcida a nivel del hueso subcondral en el cóndilo medial o lateral del fémur, que varía en tamaño y forma. La artroscopia es el método definitivo para realizar el diagnóstico de la OCD (Piermattei y col., 2007; Fossum, 2009).

Hay un tratamiento conservador, con control del peso, del ejercicio y con el uso de analgésicos y; un tratamiento quirúrgico, cuando se aconseja la extracción del colgajo cartilaginoso, para limitar la sinovitis, favorecer la cicatrización del defecto y disminuir

el grado de artrosis. Después de esto, se curetéa para favorecer la invasión de vasos sanguíneos desde el hueso subcondral al fibrocartílago (Leighton, 1981).

1.4.4 Avulsión del tendón proximal del músculo extensor digital largo

El tendón proximal del músculo extensor digital largo, se origina en la fosa extensora del cóndilo femoral lateral y está rodeado por un receso distal de la membrana sinovial de la articulación de la rodilla (Gil J y col. 2012). Pasa por debajo del músculo tibial craneal a través de un surco, para insertarse en la tibia a nivel proximolateral (Piermattei y col., 2007). Funcionalmente el músculo EDL es el más importante de todos los que intervienen en el movimiento de extensión de los dedos del pie, sin embargo, parece ser que juega un papel poco importante en lo que se refiere a la estabilización de la rodilla (Castro y col., 2002).

La avulsión es una afección, un arrancamiento, que ocurre en perros de razas de extremidades largas (Gran Danés o Lebreles) durante el crecimiento entre los cinco y los ocho meses de edad, pero la rotura del tendón también se puede producir en animales adultos y sobre todo en aquellos que tienen luxación lateral de la rótula crónica, y de forma más rara puede relacionarse con un traumatismo fuerte. El fragmento óseo separado se hipertrofia rápidamente hasta alcanzar un tamaño hasta siete veces el original (Piermattei y col., 2007; Stocklin y col., 1999; Bardet y col., 1983).

Los síntomas clínicos son similares a los que nos encontramos en las roturas del LCA, como el derrame articular, dolor a la palpación en la cara cráneo lateral de la rodilla y cojera leve de apoyo cuando el animal camina.

Radiológicamente se observa una zona más radiopaca que coincidiría con el fragmento óseo avulsionado (Piermattei y col., 2007). Puede que inicialmente estos signos radiológicos pasen desapercibidos debido a la naturaleza cartilaginosa del fragmento avulsionado (Morgan y col., 1972). El diagnóstico presuntivo de esta patología va a estar basado en los síntomas clínicos y en los hallazgos radiológicos, pero el diagnóstico

definitivo solo podrá establecerse a partir de una artrotomía o una artroscopia (Castro y col., 2002).

Si la lesión es aguda, el tratamiento quirúrgico idóneo, es volver a unir el fragmento arrancado. En el caso de que el fragmento avulsionado sea crónico y por tanto muy hipertrofiado, es preferible extraer el fragmento óseo, y después fijar el tendón a los tejidos blandos adyacentes (Piermatei y col., 2007). Este tratamiento quirúrgico ofrece unos resultados excelentes (Castro y col., 2002).

Esta lesión se produce con poca frecuencia, aunque es una lesión que ocasiona incapacidad física, y evoluciona hacia una osteoartritis secundaria de tipo crónico y en una enfermedad articular degenerativa (Pond, 1973).

1.4.5 Roturas meniscales

Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas, intraarticulares, interpuestas entre el fémur y la tibia (Piermattei y col., 2007). Actúan transmitiendo las cargas a través de la articulación y absorbiendo energía, aportan estabilidad rotacional y *varus-valgus*, lubrican la articulación y proporcionan congruencia a las superficies articulares del fémur y la tibia, evitando el pellizcamiento sinovial entre ellas (Vasseur, 2006; Fossum y col., 2007).

También contribuyen a la estabilidad de la rodilla y a la cinemática articular mediante el aumento de la congruencia entre la meseta de la tibia y el cóndilo redondo del fémur (Pozzi y col., 2006).

Las lesiones meniscales aisladas de forma primaria en la rodilla canina, son raras. La mayoría de las veces estas roturas meniscales están asociadas a las lesiones del LCA (Bennet y col., 1991; Flo, 1993; Willians y col., 1993; Ralphs y col., 2002; Luther, 2007; Martí, 2011). Lo más frecuente es que la rotura meniscal se produzca como consecuencia de la inestabilidad articular producida por la rotura del LCA (Rodríguez-

Altonaga, 2000). Se ha comprobado que aproximadamente un 50% de las rodillas con rotura de LCA, se diagnostica rotura meniscal (Bennet y col., 1991).

La congruencia aumentada es importante para la estabilidad estática. En la rodilla normal, el LCA se considera una restricción primaria, mientras que los meniscos actúan como estabilizadores secundarios. En la rodilla con un LCA deficiente, los meniscos se convierten en estabilizadores primarios de la traslación incontrolada y la rotación de la articulación (Pozzi y col., 2006).

Anteriormente se han descrito los distintos ligamentos que unen los meniscos con la tibia y el fémur. Además de ellos, hay que recordar que el menisco interno se encuentra fuertemente unido al ligamento colateral y a la propia cápsula articular, uniones de las que carece el menisco externo. De esta forma, al romperse el LCA y quedar la rodilla inestable, es cuando se produce el movimiento de cajón anterior y la tibia se desplaza cranealmente, el menisco interno debido a su inmovilidad y unión a la tibia, hace que se desplace junto a esta, de forma que el fémur se desplaza caudalmente presionando el cuerno posterior del menisco interno (Rodríguez-Altónaga, 2000). Este es especialmente importante a la hora de proporcionar estabilidad a la rodilla y por lo tanto, tiene un elevado riesgo de lesión si hay un excesivo movimiento femorotibial, como ocurre en rodillas con un LCA deficiente (Pozzi y col., 2006).

Por este proceso biomecánico, en perros con rotura de LCA, el cuerno posterior del menisco interno, está más predispuesto a sufrir una lesión clínicamente significativa (Muir, 2011), que el menisco externo, que se lesiona con mucha menos frecuencia (Rodríguez-Altónaga, 2000) y así, podemos encontrarnos desgarros longitudinales, en asa de cubo, radiales, horizontales, periféricos caudales y complejos (Muir, 2011).

El 95% de las lesiones meniscales, ocurren siempre en el cuerno posterior del menisco interno o medial, produciendo:

- Fisura longitudinal en asa de cubo completa o incompleta.
- Doblamiento del cuerno posterior, que puede ser iatrogénico.
- Desgarro posterior del menisco interno de la membrana sinovial posterior.
- Fisuras radiales.
- Combinaciones de distintos tipos.

El menisco externo o lateral se lesiona con menos frecuencia, aunque también puede experimentar lesiones en un 20% de casos en meniscectomías. (Martí, 2011). Esto es así, porque el borde abaxial del menisco externo carece de una unión fuerte con el ligamento colateral lateral o a la cápsula articular durante el movimiento de la rodilla. La movilidad resultante del menisco externo ayuda a explicar que se lesione con menos facilidad, en relación con el menisco interno que está más unido al ligamento colateral medial y por lo tanto se lesiona con más facilidad. Si a esto añadimos la íntima relación del daño meniscal con la rotura del LCA, entendemos mejor la facilidad de lesión, pues dicha rotura permite la rotación interna y la compresión del cóndilo medial sobre el menisco interno (Martínez y col., 1998; Ralphs y col., 2002).

Debemos recordar que los meniscos son relativamente avasculares. No tienen vascularización excepto el borde periférico del menisco a lo largo de toda su unión a la cápsula articular irrigado por el plexo capilar perimeniscal (Arnoczky y col., 1983).

La inervación no es muy clara. Hay unas fibras nerviosas que se originan a partir del tejido perimeniscal irradiando el 30% de la periferia del menisco siendo más densas en los cuernos anterior y posterior. Estas fibras parecen tener papeles propioceptivos y mecanoreceptivos y con una casi nula función nociceptiva (Muir, 2011), por lo que no hay sensación de dolor, ni en los traumatismos de origen externo ni en aquellos de origen interno que se pueden producir durante las manipulaciones intraarticulares.

En cuanto al diagnóstico de las roturas meniscales es muy complicado, sobre todo en el caso de las roturas parciales (Rodríguez-Altónaga, 2000). Se debe intentar establecer un diagnóstico preoperatorio de patología meniscal incluyendo examen físico, palpación de la articulación y técnicas de imagen como la artroscopia y la resonancia magnética nuclear (Muir, 2011).

En ocasiones, cuando el perro camina, se percibe como un "*chasquido"* o *"clic"* en cada paso; esto se debe a que la porción axial del menisco se luxa craneal y caudalmente entre los cóndilos femorales y la meseta tibial. Este chasquido, se denomina **salto o signo de finochietto** (Martínez y col., 1998).

El tratamiento en la mayor parte de las patologías de menisco en perro, son actualmente tratadas mediante una resección del tejido del menisco lesionado, así tendremos una

meniscectomía parcial, indicada en desgarros longitudinales, en asa, radiales, horizontales y complejos que tengan un borde intacto; **meniscectomía segmental** (o hemimeniscectomía caudal) en desgarros del cuerno posterior donde no se puede preservar un borde funcional y **meniscectomía total** cuando los desgarros se extienden más allá del cuerno posterior del menisco y donde no se puede preservar un borde funcional (Johnson y col., 2004).

Esta resección meniscal produce una OA, proporcional a la cantidad de menisco retirado, sobre todo si se retira la parte externa (más gruesa). La meniscectomía empeora el pronóstico tras la cirugía del LCA.

Por último, autores, recomiendan, si es posible, hacer meniscectomías parciales en vez de totales y respetar la zona periférica. También, la liberación meniscal en meniscos intactos, es muy controvertido (Martí, 2011).

1.4.6 Rotura del ligamento cruzado posterior.

La rotura del ligamento cruzado posterior (LCP) es una patología relativamente poco frecuente. En la mayoría de los casos esta lesión es diagnosticada en perros jóvenes de gran talla que sufren un traumatismo articular grave y se suele acompañar con roturas del LCA, ligamentos colaterales, cápsula articular y meniscos (Rodríguez-Altónaga, 2000; Piermattei y col., 2007; Slatter, 1996).

La rotura aislada del LCP en el perro es rara, debido a que el LCP es más fuerte que el LCA; por su disposición anatómica dentro de la rodilla, las cargas que actúan sobre ella, se dirigen hacia el LCA y no sobre el LCP, y por último, los accidentes que podrían dañar el LCP, no son frecuentes (Fossum, 2009). No obstante, el mecanismo más frecuente de rotura es un golpe directo en el sector proximal y craneal de la tibia, causando un movimiento de cajón posterior y una sobrecarga del ligamento (Vasseur, 2006). Ocurren por accidentes de tráfico o en caídas cuando la articulación de la rodilla está flexionada (Fossum, 2009).

La rotura del LCP, produce un desplazamiento caudal de la tibia y disminuye la prominencia de la tuberosidad tibial. La tibia suele subluxarse hacia caudal debido a la tracción de los músculos isquiotibiales (Vasseur, 2006).

Radiológicamente la inestabilidad articular es patente cuando se evidencia el desplazamiento craneal del fémur con respecto a la tibia (Barreiro y col., 2006), ya que el LCP evita el movimiento caudal de la tibia en relación al fémur (cajón posterior) (Gonzalo y col., 1996).

En el diagnostico nos encontramos con un animal que camina de forma normal, pero cojea tras una actividad intensa, ya que el LCP actúa estabilizando la articulación durante la flexión (Fossum, 2009); puede haber también dolor, inflamación, inestabilidad prominente a 90º y signo de cajón posterior (Slatter, 1996).

El tratamiento en la mayoría de las ocasiones es conservador en las roturas aisladas del LCP en perros, ya que no hay un tratamiento realmente satisfactorio (Piermattei y col. 2007), por la baja prevalencia de casos con rotura aislada, parecería prudente recomendar un periodo de prueba de al menos un mes, antes de realizar la estabilización quirúrgica de la articulación con desgarro de este ligamento, sobre todo en razas pequeñas (Vasseur, 2006). Pueden tratarse quirúrgicamente mediante técnicas extracapsulares como la estabilización con sutura, que consiste en la imbricación de la cápsula articular con una sutura estabilizadora medial o lateral (Fossum, 2009) desde la porción proximal del tendón patelar, pasado a través de un canal efectuado en la esquina caudomedial de la tibia (Vasseur, 2006); también se utiliza la redirección del ligamento colateral medial o la tenodesis del tendón poplíteo, utilizando estos ligamentos autólogos (Fossum, 2009).

En lesiones por avulsión se produce en el origen femoral del LCP donde un fragmento de hueso con el ligamento unido al mismo, se ha arrancado del cóndilo medial del fémur y para la fijación se utiliza un tornillo compresión intrafragmentario, agujas de Kirschner o alambre de cerclaje (Piermattei y col., 2007).

1.4.7 Rotura del ligamento cruzado anterior.

Actualmente la rotura del LCA es la lesión más común en la rodilla canina y uno de los problemas más habituales a tratar por parte de los clínicos veterinarios.

La función principal del LCA es limitar la traslación de la tibia con respecto al fémur. El LCA también limita la rotación interna de la tibia. Cuando la rodilla se flexiona, los LCA y LCP giran uno con respecto al otro, lo que limita el grado de rotación interna de la tibia con respecto al fémur. La interacción entre los LCA y LCP durante la flexión también proporciona un grado limitado de esfuerzo *varus-valgus* a la articulación de la rodilla cuando está flexionada.

1.4.7.1 ETIOPATOGÉNIA

El ligamento cruzado anterior (LCA) se divide en las bandas craneomedial y caudolateral, las cuales tienen diferentes puntos de inserción sobre la meseta tibial. La banda craneomedial está tensa durante todas las fases de la flexión y extensión; la banda caudolateral está tensa en extensión pero se vuelve laxa en flexión (Fossum y col. 2009).

La etiopatogenia exacta de la rotura del LCA en los perros no está definida (Muir, 2011). La enfermedad del LCA en los perros es una degeneración gradual de la matriz extracelular (ECM) del ligamento que conduce a la rotura del mismo. La etiopatogenia de esta enfermedad es aún poco conocida, pero se han identificado varios factores de riesgo como la raza, el peso corporal, el sexo y la conformación. Actualmente también se incluye el papel de la genética, el metabolismo de la ECM y la inflamación, asociada con la enfermedad inmunomediada dentro de la articulación de la rodilla (Comerford y col., 2011).

La rotura se relaciona con *causas traumáticas*, *causas degenerativas y causas inflamatorias sistémicas asociadas*. Todas estas causas están interrelacionadas, ya que los ligamentos debilitados por degeneración son más sensibles a los traumatismos. La alta incidencia de fracaso del LCA en los perros indica que existe una causa subyacente de degeneración prematura del ligamento cruzado en la mayoría de los casos (Fossum

y col. 2009). El deterioro del ligamento es más marcado en el sector central del ligamento, quizás relacionado con la baja vascularización (Vasseur, 2006).

Las **causas traumáticas**, afectan a todas las razas y edades (Ezquerra y col., 1998). Son roturas agudas producidas por un traumatismo y están relacionadas con la función estabilizadora y limitadora del movimiento articular de la rodilla, de modo que una fuerza excesiva, especialmente en posición forzada origina un daño en los ligamentos cruzados (Martínez y col, 1998; Fossum y col. 2009; Bonastre, 2012).

Esta lesión traumática se produce por una rotación excesiva de la rodilla cuando la articulación tiene una flexión entre 20°-50°; en esta posición los LCA y LCP se enrollan entre sí, uno con respecto al otro y sobre sí mismos, limitando el grado de rotación interna de la tibia en relación con el fémur. Cuando hay una gran rotación interna de la tibia, el LCA queda muy apretado al rotar contra el cóndilo femoral produciendo la rotura en su parte media; esta se asocia cuando el animal en una carrera realiza un giro brusco (Arnoczky, 1985; Fossum y col. 2009). En animales jóvenes se puede también producir la avulsión del LCA (Ezquerra y col., 1998) en lugar de romper el ligamento, estando más involucrada la inserción tibial que la femoral (Vasseur, 2006); e incluso se ha descrito un caso de avulsión parcial en un perro de 4 años de edad, siendo un caso raro a esa edad pues ya tienen un esqueleto maduro (Williams y col., 1997). La lesión aguda también se asocia a la hiperextensión de la rodilla cuando la extremidad, por ejemplo, se introduce en un agujero o se golpea a nivel de la tibia y vence su peso. El salto también puede ocasionar rotura ligamentosa si la fuerza del impulso tibial craneal supera la resistencia del LCA a la rotura (Martínez y col, 1998, Fossum y col. 2009).

Lo normal es que la rotura sea completa, pero pueden darse también roturas parciales que pueden afectar a una de las bandas. La banda craneomedial se lesiona por una rotación del miembro en flexión cuando la banda caudolateral se encuentra relajada y la rotura de la banda caudolateral se debe con mayor frecuencia a hiperextensiones. En un estudio de 320 perros el 8% eran roturas parciales afectando el 80% a la banda craneomedial, un 4% a la banda caudolateral y el 16% eran roturas intersticiales (Ezquerra y col., 1998). La rotura parcial del LCA produce cojera con inestabilidad de la rodilla que apenas se detecta y signos radiográficos progresivos de osteoartritis. La

rotura parcial del ligamento, en general produce con el tiempo el desgarro completo (Fossum y col. 2009).

En las capas interfibrilares del LCA se han identificado mecanorreceptores y terminaciones nerviosas aferentes. La inervación del ligamento actúa como un mecanismo propioceptivo para prevenir la flexión o extensión excesivas de la rodilla. Esta acción protectora se alcanza mediante la estimulación o relajación de los grupos musculares que sostienen la articulación (Reif y col., 2003).

Pero en la actualidad se ha visto en diferentes estudios que la mayoría de las roturas del LCA son el resultado de cambios degenerativos crónicos dentro del propio ligamento (Hayashy y col., 2011) por numerosas modificaciones producidas en células y en el colágeno de la matriz extracelular, que parece ser el resultado de efectos acumulativos de la remodelación y adaptación a la carga mecánica y a las microroturas (Hayashy y col., 2003). Estas **causas degenerativas**, afectan a perros de mediana y avanzada edad, razas de talla media y, con frecuencia obesa. Su presentación es aguda y como consecuencia de un ejercicio mínimo. La causa de la rotura durante la actividad normal suele ser un mecanismo de compresión tibial que sufre esta entre el fémur y el tarso debida al peso del animal (Ezquerra y col., 1998).

Actúan también otros factores que pueden favorecer esta degeneración como son las alteraciones en la conformación de la rodilla en varo-valgo, esfuerzos o microtraumas repetidos. Otras patologías como la luxación rotuliana producen también alteración sobre el LCA. Estas roturas espontaneas del LCA, secundarias a los cambios degenerativos del ligamento se denominan *roturas espontaneas* del LCA (Doom y col., 2008). Con la degeneración ligamentosa, incluso las actividades repetitivas normales pueden causar la rotura progresiva del LCA. En muchos casos el trastorno patológico subyacente se presenta en ambas rodillas y en un alto porcentaje de perros se producen roturas bilaterales (Fossum y col., 2009). Se ha descrito que en un 22% de los casos estas alteraciones bilaterales, ocurren de media, unos 14 meses, después de la primera lesión del ligamento cruzado (Moore y col., 1995). Hay estudios en los que puede verse afectada la otra extremidad después de días, meses o años respecto al diagnóstico inicial de la rotura del LCA. Se ha visto que esto se puede producir en un 22-61% de los casos (Cook, 2011). Grierson y col., 2011, da un 38% de casos bilaterales a las 57,9 semanas.

Un estudio con Labradores, aproximadamente un 50% presentaban rotura bilateral a los 5,5 meses desde el diagnóstico inicial; la edad y el peso, afectan a la rotura inicial, pero no afectan la probabilidad de rotura del LCA contralateral, lo mismo que el sexo y el TPA y por lo tanto no deben ser utilizados como características de predicción de rotura bilateral (Boute y col., 2009).

El desarrollo de la rotura progresiva del LCA parece implicar una degeneración gradual del propio LCA, una patología inflamatoria en la articulación de la rodilla, rotura parcial del LCA y, finalmente, rotura completa. Después de la rotura, con frecuencia se desarrollan cambios progresivos como la artritis progresiva y la lesión de los meniscos. Inicialmente la debilidad del LCA puede no causar cojera pero puede producir una ligera inestabilidad articular, estimulando la degeneración artrítica articular. No está claro si esto representa la fase inicial de la artropatía o si el desarrollo de la sinovitis es la causa inicial. Los perros con rotura incipiente del LCA tienen con frecuencia una articulación clínicamente estable, pero se presentan con cojera, efusión articular y sinovitis. (Tashman y col., 2004; Muir y col, 2011a). La rotura completa del LCA provoca inestabilidad clara de la articulación de la rodilla, dando lugar a un dolor articular, cojera y cambios degenerativos progresivos dentro de la articulación. La observación clínica demuestra que estos cambios consisten en la formación de osteofitos periarticulares, engrosamiento capsular y lesión meniscal. A medida que estos cambios progresan, las articulaciones pueden volverse más estables (Tashman y col., 2004). Después de una rotura parcial o total del LCA, aparece cierto grado de reparación tisular en la región epiligamentosa del ligamento (Hayashy y col., 2003). En el LCA humano después de la rotura se desarrollan cuatro fases histológicas de reparación tisular; así, hay fase inflamatoria, epiligamentosa, proliferativa y de remodelación (Murray y col., 2000), pero se desconoce si existen las mismas fases en los perros (Hayashy y col., 2011).

Se piensa que hay una activación de la respuesta inmune a nivel sinovial y el desarrollo de una sinovitis crónica es lo que promueve la degeneración del LCA (Bonastre, 2012). Los ligamentos cruzados y los meniscos están formados por colágeno tipo I, que cuando se dañan, liberan este colágeno tipo I al líquido sinovial actuando como un autoantígeno y activando así la respuesta inmune humoral y celular. Es posible que los anticuerpos anticolágeno perpetúen la inflamación crónica de la articulación en algunos perros con

deterioro del LCA y contribuyan a su degeneración. Tampoco está claro el papel que juegan las citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, factores de crecimiento y enzimas degradativas al comienzo de la enfermedad (Lemburg y col., 2004; de Bruin y col., 2007b; Doom y col., 2008). Se ha visto en estudios en ratas, la correlación de la articulación de la rodilla con sinovitis y el LCA, produciendo cambios vasculares en el tejido conectivo que rodea los ligamentos cruzados. Se cree que la sinovitis observada refleja inestabilidad en la articulación que induce daño mecánico de la membrana sinovial (Sasaki y col., 1998). Otros autores tienen opiniones contrarias al respecto y concluyen que en sus estudios no hay evidencia primaria de etiología autoinmune (Bonastre, 2012).

La degeneración del ligamento también se ha asociado a un aumento del ángulo de la meseta tibial (PTA), aunque esta relación no se ha identificado en todos los estudios. Existe la teoría de que el aumento del PTA hace que el ligamento tenga que soportar cargas excesivas crónicas, que provocan su fracaso mecánico. Así cuanto mayor sea el TPA, mayor será la fuerza craneal que actúa sobre la tibia cuando se apoya el peso. (Morris y col., 2001; Wilke y col., 2002). En contraposición a esto otros autores dicen que no se puede utilizar el TPA para determinar la rotura del LCA, pues no existe relación entre la magnitud de TPA y la rotura del LCA (Reif y col., 2003).

Al descubrir una determinada prevalencia de rotura de LCA en determinadas razas como Terranova, Rottweiler y Staffordshire Terrier, se ha investigado la condición genética como factor predisponente en la rotura del LCA. La alta tasa de prevalencia en estas razas grandes, la aparición de esta patología a una edad temprana, teniendo como causa un pequeño traumatismo y la aparición de rotura de LCA en la extremidad contralateral, hace suponer que hay un componente hereditario en algunas razas de perros (Whitehair y col., 1993; Bonastre, 2012). En un estudio sobre Terranovas se vio que la rotura del LCA seguía un modelo genético autosómico recesivo con una penetración del 51% siendo la frecuencia del alelo recesivo del 0,60 y la heredabilidad estimada de 0.27 %, lo que indica que los efectos del ambiente tienen un impacto de moderado a alto en la expresión de estos fenotipos (Wilke y col., 2006). En un estudio posterior se detectaron 4 marcadores microsatélites en 4 cromosomas asociados al rasgo CCLR (Cranial Cruciate Ligament Rupture), de la rotura del LCA, lo que sugiere que hay varias regiones de cromosomas

implicadas con el citado rasgo. Estos estudios son importantes pues dirigen las investigaciones hacia métodos para identificar a los portadores y conseguir reducir la prevalencia de la rotura del LCA. Los cambios articulares producen alteraciones en la microestructura de los ligamentos, cuyas fibras de colágeno se vuelven hialinizadas, con disminución de la resistencia a la tracción, haciendo el ligamento más susceptible a la rotura con un traumatismo muy leve. (Wilke y col., 2009; Bonastre, 2012).

Mientras que la causas traumáticas en la rotura del LCA, son puntuales; las causas degenerativas se han atribuido a una variedad de factores genéticos, conformacionales, ambientales, inmunes e inflamatorios (Dominique, 2010).

Por tanto, la lesión del LCA con inestabilidad de la rodilla forma parte de un cúmulo de alteraciones que incluyen osteoartritis progresiva y lesión del menisco medial. La inestabilidad de la rodilla produce sinovitis, degeneración del cartílago articular, desarrollo de osteofitos periarticulares y fibrosis capsular. Si la articulación es inestable, el menisco medial inmóvil puede lesionarse. La osteoartritis progresiva se presenta después de la rotura del LCA con independencia del método terapéutico implementado. (Fossum y col., 2009).

Los esfuerzos futuros de investigación se centrarán en la asociación de la respuesta inmunomediada, la metaplasia fibrocartilaginosa y la degradación de la matriz del LCA, y si este conjunto puede ser alterado en todos los perros o solo en ciertas razas (Comerford y col., 2011).

1.4.7.2 SINTOMAS CLÍNICOS

Tanto en las roturas traumáticas como en las roturas degenerativas presentan una cojera unilateral (o bilateral) de aparición súbita, no apoyando su peso sobre la extremidad afectada durante los primeros días y donde la rotación externa del miembro afectado puede evidenciarse al caminar. Si la cojera es bilateral, los perros normalmente se inclinan hacia adelante y alterarán su postura para descargar los miembros pélvicos. Cuando el perro se sienta, normalmente posicionará el miembro afectado de manera

que éste se sitúe rotado externamente y con una reducción de la flexión de la rodilla comparada con una postura sentada simétrica normal. Esto normalmente se denomina como "*sit test"*. En esta postura el calcáneo no está directamente por debajo de la tuberosidad isquiática porque la rodilla no está completamente flexionada.

En los casos de roturas parciales, la cojera persiste durante un tiempo con una presentación aguda, siendo los signos clínicos similares a los de una rotura completa, aunque no tan marcados. En estos casos el perro presenta una cojera crónica con apoyo de la extremidad que no solo no mejora, sino que frecuentemente empeora. En ocasiones presenta una cojera sutil del miembro pelviano que no afecta a la funcionalidad y que mediante el reposo, desaparece.

En la palpación de la rodilla podemos observar:

- Dolor, especialmente en la hiperextensión (Ezquerra y col., 1998). En un reciente estudio de ha visto que hay dolor crónico aproximadamente en un 30% de perros después de la reparación del LCA (Mölsä y col., 2013).
- Efusión sinovial, que comprime el ligamento rotuliano y lo hace menos definido.
- En casos crónicos hay atrofia del músculo cuádriceps.
- Engrosamiento de la capsula articular (en caso de ser crónica) especialmente en el lado medial, posiblemente relacionado con lesiones crónicas del menisco medial. La palpación del lado medial de la rodilla a menudo revelará un engrosamiento, indicativo de fibrosis periarticular. Este cambio patológico casi siempre es indicativo de rotura del LCA.
- Ocasionalmente hay una reducción del rango de movilidad articular.
- Crepitación o chasquido (salto o signo de finochietto) a la flexión y extensión de la rodilla o al realizar el movimiento de cajón. Suele presentarse en lesiones de menisco y más concretamente un desgarro en *asa de cubo*, aunque no es constante. En ocasiones se oye un sonido similar a un *"clic"* cuando el animal camina.
- Inestabilidad cráneocaudal de la tibia y el fémur, que puede identificarse mediante la prueba del cajón craneal o prueba del deslizamiento craneal de la tibia (Ezquerra y col., 1998; Muir, 2011).

1.4.7.3 EPIDEMIOLOGÍA

Ya sabemos que la rotura del LCA es una afección musculoesquelética muy común en los perros y que produce cojera. Los aspectos epidemiológicos de la rotura del LCA son diversos y no hay una presentación típica para la rotura del LCA. Los perros de cualquier edad, sexo, raza, tamaño, condición corporal y función prevista, pueden verse afectados (Muir, 2011).

Diversos estudios describen que la máxima incidencia de rotura del LCA, suele estar en edades comprendidas entre 2-10 años (Powers y col., 2005; Harasen, 2008; Witsberger y col., 2008; Muir, 2011).

En un estudio de 111 perros, la rotura aguda traumática del ligamento ocurre la mayoría de las veces, en perros de menos de 4 años. Cincuenta y cinco de estos perros eran menores de cuatro años de edad (promedio edad 21,4 meses) y la mayoría eran de las razas más grandes, particularmente Rottweiler (25%). La aparición de los signos clínicos fue repentino en el 53% y gradual en el 47% de estos casos; la enfermedad bilateral estuvo presente en el 31% (Bennett y col., 1988). Los perros con el síndrome de claudicación crónica y enfermedad articular degenerativa suelen tener una edad que está entre los 5 y 7 años (Vasseur, 2006).

En un estudio de más de 10.000 perros, los de raza pequeña (-22 kg) tenían una menor tendencia a la rotura del LCA que los perros de razas grandes (+22 kg), y estaban entre los 7-10 años. Los perros castrados tenían más predisposición que los enteros (Whitehair y col., 1993).

En otro estudio con 3.218 perros, los perros castrados tanto machos como hembras, tenían mayor predisposición a padecer rotura de LCA que los perros enteros. Lo mismo ocurre con las razas grandes y medianas en comparación con los perros de pequeño tamaño, con el aumento correspondiente de los índices de rotura para los animales esterilizados, manteniéndose a través de la razas y tamaños (Slauterbeck y col., 2004).

Un estudio realizado en el Reino Unido, con perros entre 1995 y 2007, analizando diferentes variables, demostró que la castración no se asoció con un mayor riesgo de rotura del LCA, pero si con perros grandes, tanto machos como hembras, en perros

viejos y perros obesos. Todos estos estudios dejan patente la acción directa e indirecta de las hormonas, así como componentes genéticos, sobre la rotura del LCA (Adams y col., 2011).

Un trabajo realizado por clínicas veterinarias americanas con un total de 755 casos y 155 cirujanos, dice que la edad media de los animales afectados es de 6,6 años; siendo hembras esterilizadas (56%), hembras sin castrar (2,3%), machos castrados (38%) y machos sin castrar (4%). Las razas más afectadas son: mestizos (28%), Labrador Retriever (16%), Rottweiler (9,7%), Golden Retriever (8,6%), Cocker (4,6%), Pastor Alemán (2,9%), Bóxer (2,4%), Bichón (1,7%), Husky (1,5), Doberman (1,5%). Igualmente valoraron la dieta y el peso de los perros, con la rotura del LCA, los resultados eran que el 49% tenía un peso normal, el 40% tenía sobrepeso, el 9% eran obesos y el 2% estaban delgados (Lampman y col., 2003).

En 2008, un estudio de Witsberger y col., evaluaron 1.243.681 perros desde 1964 y 2003, cuya información fue obtenida del *Veterinary Medical Database* con datos procedentes de la *Orthopedoc Foundation for Anomals and PennHIP*, veterinarios clínicos privados y hospitales veterinarios de universidades. Estudiaron la prevalencia y los factores de riesgo de la displasia de cadera y la rotura del LCA en perros. Del total, 31.698 (2,55%) fueron diagnosticados de rotura de LCA y como factores de riesgo: la edad (+ 4 años), la esterilización (más riesgo antes de los 6 meses), la raza (Terranova, Rottweiler, Labrador Retriever, Bulldog, Bóxer, Chow Chow, American Staffordshire), el peso (+ 22 Kg) y la conformación anatómica de la rodilla como: la incisura intercondilar estrecha, excesivo ángulo de la meseta tibial (TPA) [*Tibial Plateau Angle*], anchura relativamente pequeña de la tibia proximal, angulación craneal de la tibia proximal y torsión del fémur distal (Cook, 2011; Bonastre, 2012). Anomalías en la conformación del fémur con una reducida incisura, en razas de alto riesgo, se ha demostrado estar asociada con alteraciones en la ultraestructura del LCA (Comerford y col., 2011). Se ha visto que factores anatómicos como una fosa intercondilar estrecha, ángulos excesivos o patológicos de la meseta tibia, una anchura pequeña de la tibia proximal, una angulación craneal de la tibia proximal y una torsión femoral distal, están asociados con una predisposición a sufrir rotura del LCA; mientras que otros estudios con ángulos normales de la meseta tibial y más recientemente ángulos de la meseta tibial y tendón rotuliano, demuestran que

ninguno de estos factores suponen riego de rotura del LCA en perros (Comenford y col., 2006; Cook, 2011). Con todo esto, lo que sí queda claro, es que las razas medianas, grandes y gigantes: Terranova, Rottweiler, Labrador Retriever, Bulldog, Bóxer, Chow Chow y American Staffordshire, son las más propensas a sufrir esta alteración (Wingfield y col., 2000; Comenford y col., 2005; Witsberger y col., 2008).

Las diferencias de sexo, según autores no tenían relación con la degeneración articular (Vasseur y col., 1985). Diferentes estudios han examinado las diferencias en el sexo y el estado reproductivo, coincidiendo en que los machos y hembras castrados presentan una probabilidad significativamente superior de sufrir rotura del LCA (Witsberger y col., 2008). También en perros esterilizados antes de los 6 meses tienen un factor de riesgo para desarrollar TPA excesivos en grandes razas (Duerr y col., 2007).

Otro factor a considerar es la rotura bilateral del LCA. La rodilla contralateral puede verse afectada de forma simultánea con la rodilla lesionada o posterior al diagnóstico inicial, en un 22-61% de los casos. El diagnóstico de esta rodilla contralateral puede darse al cabo de unos días o años después del diagnóstico inicial de la rotura del LCA. (Cook, 2011). En un estudio con Labradores, aproximadamente un 50% presentaban rotura bilateral a los 5,5 meses; se demostró que la edad y peso a la rotura inicial, el sexo y la TPA no afecta la probabilidad o la tasa de rotura contralateral del LCA o presentación de roturas bilaterales (Boute y col., 2009).

En estudios recientes se ha comprobado que las razas que con más frecuencia presentan problemas de LCA son, el Labrador Retriever (16%), Rottweiler (15%), Golden Retriever (12%) y Bóxer (9%). Los Rottweiler fueron significativamente más propensos a desarrollar y presentar la enfermedad de LCA de forma bilateral (69%, $p=0,05$). El rottweiler, presentaba la enfermedad de LCA y eran significativamente los más jóvenes (media de 977 días, $p<0,0001$) respecto a otras razas; los Golden Retriever por ejemplo resultaron significativamente mayores (media de 1994 días, $p=0,004$). Ni el sexo, ni la condición de castrados afectan significativamente a la incidencia del problema (Guthrie y col., 2012).

En un estudio de 511 perros, la rotura bilateral estaba presente en un 38% de los casos, produciéndose como más probable en machos jóvenes y obesos, con una edad de cuatro

años (4,3 ± 2,7 años) los perros Rottweiler, y con una media de tiempo transcurrido entre roturas de 57,9 semanas (Grierson y col., 2011).

Se ha visto que con la edad y el peso, la maduración esquelética incrementa la fuerza, la rigidez y otras propiedades mecánicas de los ligamentos, pero el debilitamiento del LCA sucede con envejecimiento. A los 5 años de edad, el LCA en perros de más de 15 kg hay evidencia microscópica de enfermedad articular degenerativa, que progresa con la edad; en perros de menos de 15 kg, generalmente tenían alteraciones menos graves que los perros más pesados (Vasseur y col., 1985). En animales de más de 15 kg, se han visto alteraciones particularmente relacionadas con el estrés, la disminución de la sección del LCA o la resistencia a la tracción (Bonastre, 2012). La resistencia del LCA disminuye con la edad por la pérdida en la organización de fibras y cambios metaplásicos de los elementos celulares y ocurren a una edad más temprana en perros de gran talla (Vasseur, 2006). El sobrepeso perece tener una clara influencia en la aparición de esta patología (Lampman y col., 2003), aunque se necesitan más estudios sobre la incidencia de la condición corporal en relación con la rotura del LCA (Cook, 2011) más que simplemente el peso, ya que hay un considerable incremento de lesiones traumáticas del LCA en perros, sanos, atléticos y especialmente en adultos jóvenes; pero los trabajos realizados describen que los perros con pesos corporales más elevados tienen un mayor riesgo a la rotura del LCA (Ragetly y col., 2008; Cook, 2011). Igualmente la dieta es importante pues reflejan influencias de la sobrealimentación como riesgo de desarrollo de la enfermedad (Bonastre, 2012).

Los datos que se han obtenido acerca de la frecuencia de aparición de la rotura del LCA en los perros que acuden a una consulta veterinaria por cualquier causa, oscilan entre 1,55% en una revisión sobre 471.690 perros; el 1,82% sobre una muestra de 591.548 perros o el 2,55% sobre un total de 31.698 perros evaluados y diagnosticados de rotura de LCA (Bonastre, 2012).

La prevalencia de la rotura del LCA se ha ido incrementando a un ritmo constante durante estos últimos años. Se conoce poco acerca de la epidemiología de este problema, pero lo que se conoce implica a la etiopatogenia, presentación clínica e indicaciones terapéuticas. Es probable que los factores genéticos, hormonales, conformacionales y los relacionados con la actividad estén implicados en el inicio,

desarrollo y progresión de la rotura del LCA. Una comprensión de la epidemiología, establece las bases para determinar la etiología, mecanismos patológicos, protocolos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos, y el soporte para una comunicación con los clientes (Cook, 2011; Muir, 2011).

1.4.7.4 DIAGNÓSTICO

La rotura del LCA puede afectar a perros de cualquier edad, raza o sexo, aunque la mayoría de los casos son perros jóvenes y, de razas medianas y grandes (Fossum, 2009).

Como decíamos en la etiopatogenia, la lesión se presenta de dos formas: traumática (aguda) y degenerativa (crónica). Históricamente la rotura del LCA se ha clasificado como *completa* o *parcial* (Hon y col., 1967). Todas estas lesiones si no son tratadas, las rodillas mostrarán cambios articulares degenerativos a las pocas semanas (Slatter, 1996). Se sabe que a medida que progresan los cambios articulares, la articulación se vuelve menos inestable, pero el daño articular no disminuye, de manera que la conclusión del proceso es la enfermedad articular degenerativa u osteoartrosis (Arnoczky, 1985).

El diagnóstico de la rotura del LCA se basa en la anamnesis, en los signos clínicos y una serie de pruebas complementarias entre la que encontramos el signo del cajón anterior, prueba de compresión tibial y el test de rotación interna de la tibia (Ezquerra y col., 1999).

El diagnóstico clínico de la rotura del LCA, viene dado por la presentación de una cojera aguda o progresiva. Como decíamos, suele afectar a perros medianos o grandes en su tamaño, pero puede aparecer en cualquier tipo de perro o raza. Presentan un derrame sinovial con exceso de líquido sinovial en la articulación, engrosamiento periarticular (fibrosis periarticular) y dolor; todo ello dependiendo de la cronicidad del problema (Martí, 2014). El dolor en la rodilla es un síntoma típico que disminuye tras 3-5 días de forma habitual, aunque persiste la cojera de apoyo. Tras 7-10 días comienzan a apoyar las falanges distales y la utilización de la extremidad mejora a partir de 2-4 semanas y durante unos meses. En este periodo vuelven a recaer gradual o repentinamente debido a un daño secundario en su menisco medial (Ezquerra y col., 1998; Muir, 2011).

Cuando estamos ante una rotura parcial, nos encontramos con una cojera de apoyo más leve, pudiendo estar bien durante semanas hasta que recaen. Las cojeras de este tipo se resuelven con reposo y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), aunque reaparecen con el ejercicio (Bonastre, 2012). Pero a medida que el ligamento va desgarrándose cada vez más, la rodilla se hace más inestable y la cojera se hace más evidente, no mejorando con el reposo (Fossum, 2009). Con mucha frecuencia el primer síntoma que se detecta en la patología del LCA es que el perro se sienta de manera diferente. Lo que ocurre es que el animal procura no flexionar la rodilla de manera completa, intentando tirar la extremidad a un lado para no apoyar el peso completo en una rodilla totalmente flexionada (Martí, 2011).

Con el paso del tiempo, se presenta una atrofia en la musculatura de la parte craneal del muslo, afectando sobre todo al músculo cuádriceps y un engrosamiento medial en la zona del ligamento colateral medial. Con una cronicidad más avanzada, sobre todo cuando la rodilla está inestable, se presenta una enfermedad articular degenerativa, una OA progresiva que afecta a esta articulación (Martí, 2014).

El signo clave en la exploración para el diagnóstico de la rotura del LCA, es la inestabilidad craneocaudal de la rodilla, que puede ser muy sutil o muy marcada dependiendo del caso.

Hay consideraciones especiales en el diagnóstico de este problema, debiendo saber descartar:

- Problemas simultáneos (cadera, columna) en el mismo animal.
- Problemas neurológicos.
- Problemas articulares generalizados que necesiten una artrocentesis de varias articulaciones.
- Hay que tener un cuidado especial con los casos bilaterales, los cuales pueden tener roturas parciales sin ningún tipo de trauma.

En la exploración clínica de las roturas parciales o progresivas, el cambio es muy pequeño, progresivo y puede haber una afección bilateral lo que inmediatamente debería implicar una exploración de la rodilla contralateral para descartar problemas.

En la exploración se apreciará una inestabilidad ligera o inexistente con un derrame sinovial muy leve. Se verá una OA progresiva; a veces se necesitarán meses para apreciar un aumento de esta OA en estudio radiológico, pero siempre vamos a tener una OA progresiva (Martí, 2014). La OA se inicia durante las primeras etapas y puede desarrollarse en el momento en que el LCA se desgarra por completo (Bennett y col., 1988).

Históricamente, se fiaba de lo que el **signo del cajón** significaba para el diagnóstico de la inestabilidad articular, pero ya desde hace unos 15-20 años, nos ayudamos también de la prueba de compresión tibial y de la rotación interna de la tibia (Martí, 2014).

La existencia del **signo de cajón anterior**, implica un desplazamiento craneal de la tibia respecto al fémur (Ezcurra y col., 1998). En realidad demuestra la inestabilidad pasiva de la rodilla y, desde este punto de vista confirma el diagnóstico anatómico de la rotura del LCA. Una rodilla con un ligamento intacto no debe tener ningún signo de cajón positivo y la presencia de un cajón positivo, indica sin ningún tipo de duda la rotura de este ligamento. (Martí, 2014).

Para realizar este movimiento el animal debe estar sedado y, en ocasiones es necesaria incluso, anestesia general (razas grandes). El veterinario se colocará detrás del paciente (Fig. 1.19), que se halla en decúbito lateral de la extremidad sana y con la extremidad a explorar en leve flexión (120°-140°); se estabiliza el fémur distal con la mano mediante la colocación del dedo medio en el cóndilo femoral medial, el índice en el ligamento rotuliano y el pulgar en el cóndilo femoral lateral. La mano derecha se utiliza para la rodilla izquierda y viceversa. La tibia se asegura mediante la colocación del pulgar de la otra mano por detrás del peroné proximal, el dedo índice en la cresta tibial y los dedos medio, anular y meñique en la tibia medial.

(Fig. 1.19) Prueba del cajón anterior.

El fémur se mantiene inmóvil y se moviliza la tibia proximal en dirección anterior y posterior, repetidas veces y de forma suave pero rápida, para observar desplazamientos de la tibia entre 1-10 mm (Ezquerra y col., 1999; Bonastre, 2012), de manera que se intenta hacer un movimiento de cizalla, para demostrar la inestabilidad cráneocaudal de esta rodilla y la traslación craneal de la tibia con respecto al fémur. Esta es una prueba positiva, pero no es una prueba que demuestre la inestabilidad en el apoyo (Martí, 2014). En un estudio en el que había un 98% de diagnósticos con rotura del LCA, se observa en el 42% de los casos un desplazamiento de 4-6 mm (Lampman y col., 2003). Se debe repetir la exploración con la rodilla en extensión, y si el test resulta positivo en ambos casos se deduce que la rotura del LCA es completa, y si solo es positivo en flexión hablamos de una rotura parcial.

El movimiento de cajón anterior puede estar disminuido en las razas grandes, casos crónicos (por fibrosis de la cápsula articular), animales no tranquilizados, roturas parciales y en algunos casos lesiones meniscales, que pueden actuar de cuña impidiendo el movimiento de cajón. Por el contrario, puede estar aumentado en lesiones ligamentosas múltiples, razas pequeñas y animales jóvenes, por existir cierta laxitud articular que puede inducir a un falso positivo si no se compara con la otra extremidad (Bonastre, 2012).

La **prueba de compresión tibial**, también denominada movimiento de cajón indirecto (Ezquerra y col., 1999), es una prueba diagnóstica adicional para detectar la rotura del LCA o de una forma más correcta, se trata de detectar la subluxación anterior de la tibia (Slatter, 1996), sin embargo ha sido muy discutida por diversos autores (Rodríguez-Altónaga, 2000).

Aunque actualmente, ha tomado más auge este concepto de traslación o empuje tibial craneal que demuestra la inestabilidad activa de la rodilla, combinando, la anatomía articular con las fuerzas musculares periarticulares (Martí, 2014).

(Fig. 1.20) Prueba de la compresión tibial.

Esta traslación o empuje tibial craneal se puede identificar si se fuerza una flexión del tobillo lateralmente, al mismo tiempo que se mantiene el mismo ángulo de apoyo de la rodilla y se observa que la tibia se desplaza cranealmente notando el desplazamiento relativo de la tuberosidad tibial con respecto a la rótula (Henderson y col., 1978; Slocum y col., 1983).

Este concepto fue descrito por primera vez por Henderson en 1978, como una ayuda diagnóstica en los problemas de rodilla y en 1983 fue más elaborada por Slocum, como una fuerza primaria dentro de la rodilla dañada. Las técnicas quirúrgicas actuales, sobre todo las técnicas que modifican la biomecánica de la rodilla, intentan neutralizar esta traslación, este empuje tibial craneal.

Se realiza con el perro de pie o en decúbito lateral sobre la extremidad sana (Fig. 1.20), manteniendo la rodilla en extensión, el veterinario se sitúa de pie detrás del paciente y le sujeta el músculo cuádriceps distal con una mano, de forma que el dedo índice pueda extenderse hacia abajo sobre la rótula y la punta de este dedo se sitúe sobre la cresta tibial. Con la otra mano, se sujeta la extremidad a nivel de la región metatarsiana desde la superficie plantar y se flexiona la articulación de la rodilla y se extiende mientras se presiona la cresta tibial (Martí, 2014).

Si la rodilla es normal, la mano que está en la parte superior sentirá presión desde la rótula sobre el dedo índice. Si el LCA está roto, cuando se flexione la rodilla, la cresta tibial se desplazará cranealmente respecto del fémur, debido al efecto de estiramiento del músculo gastrocnemio, que actúa comprimiendo la tibia y el fémur (Fossum, 2009).

La **rotación interna de la tibia**, se presenta aumentada si existe rotura del LCA. Para su realización compararemos la rotación de ambas rodillas. Esta prueba puede ser de ayuda en procesos crónicos y en los que se presentan roturas parciales (Ezquerra y col., 1999).

A menudo resulta de ayuda repetir estas pruebas con el perro en sedación o anestesia general, para asegurar, que una inestabilidad pequeña no se ha pasado por alto en el examen físico. Esto es importante en los perros con OA de rodilla crónica, pues la fibrosis periarticular puede reducir el desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur. También debe hacerse en animales nerviosos con musculatura muy tensa, donde la inestabilidad de rodilla puede ser menos aparente (Muir, 2010).

El salto o signo de finochietto (crepitación, chasquidos) y el dolor también pueden encontrarse en la flexión y extensión de la rodilla cuando se realizan estas pruebas. Son signos que se asocian con lesiones meniscales (Piermattei y col, 2007).

La detección de la inestabilidad de la rodilla y el desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur es indicativa de una alteración biomecánica completa del LCA. En perros jóvenes, un pequeño grado de desplazamiento craneal de la tibia con respecto al fémur es normal e indicativo de una ligera laxitud del LCA (Muir, 2010). Este es un movimiento de *cajón típico de los cachorros* que dura hasta los 10 o 12 meses de edad (Piermattei y col, 2007). Durante esta maniobra de cajón anterior el pequeño movimiento tibiofemoral termina de forma abrupta si es normal, pero en perros con rotura del LCA este pequeño grado de desplazamiento tibiofemoral terminará de forma suave (Muir, 2010).

El diagnóstico de la rotura del LCA, es un diagnóstico por exploración ortopédica, no es un diagnóstico radiológico. El estudio radiológico nos ayuda a descartar otras patologías. No vemos el LCA, sino, lo que vemos es la consecuencia de la inestabilidad en esta articulación, así, los osteofitos, se presentan como irregularidades óseas y es una de las consecuencias más claras de la inestabilidad crónica, representando una osteoartritis progresiva (Martí, 2014).

1.4.7.4.1 Pruebas complementarias:

Actualmente, para llevar a cabo el diagnóstico de la patología articular de la rodilla, se utiliza la combinación de varias técnicas diagnósticas: radiología, evaluación del líquido sinovial, artroscopia, ecografía, tomografía computarizada (TC), y resonancia magnética (RM).

1.4.7.4.1.1 Radiología: Estudio radiológico de la rotura del LCA.

En roturas agudas, la radiología es poco útil como diagnóstico precoz, pero sirve para evaluar el grado de inclinación de la meseta tibial (Rodríguez-Altónaga, 2000). Permiten la evaluación de los cambios osteoartríticos secundarios que aparecen en la articulación lo que añade un pronóstico antes de ofrecer una solución terapéutica (Slatter, 1996). Con las radiografías observaremos osteofitos, marca de cojinete adiposo, desplazamiento craneal de la tibia y avulsiones (Piermattei y col, 2007).

La radiografía es una técnica excelente para la evaluación del esqueleto y en concreto para la articulación de la rodilla, debido a la asequibilidad y adaptación por parte de los veterinarios. Es importante seguir una serie de consejos técnicos para optimizar la imagen de ellas:

Proyecciones: Se realizará siempre al menos dos proyecciones (García, 2013; Villar y col., 2004) en ángulo de 90°; en algunos casos resulta útil obtener proyecciones oblicuas o, con flexión o extensión forzada de la rodilla (García, 2013). Para hacer una radiografía de la rodilla en la TTA, la posición ideal debe ser de 135° de extensión. Sí es importante, que los cóndilos femorales estén superpuestos (Martí, 2014; Revesti, 2014).

En numerosas ocasiones necesitaremos que el animal esté sedado y emplearemos en todos los casos la mejor técnica y nos ayudaremos siempre que sea posible de medios complementarios como parrillas antidifusoras, pantallas intensificadoras, películas de alta resolución, etc.. (Villar y col., 2004). Las extremidades suelen radiografiarse en la superficie de la mesa, su grosor suele ser menor de 10 cm y no necesitan parrilla antidifusora (López, 2007). Si el grosor fuera de más de 10 cm, se utilizan estas parrillas para reducir la radiación dispersa que llega a la película y mejorar la calidad de la radiografía (Corzo-Menéndez, 2006).

Posicionamiento: Debemos centrar correctamente la rodilla que se va a radiografiar e intentar que el plano medio de las estructuras óseas sea paralelo al chasis, para evitar deformaciones de la imagen por oblicuidad (García, 2013). La distancia desde el tubo de rayos al chasis se denomina *distancia foco-película* (DFP). Como regla general la DFP necesaria para cualquier tipo de estudio es de 100 cm. La distancia desde el área a fotografiar al chasis se denomina *distancia objeto-placa* (DOP); es muy importante

mantener esta distancia al mínimo posible para reducir la magnificación y pérdida de definición de la imagen final (Corzo-Menéndez, 2006).

Colimación: Es importante colimar correctamente ya que optimizaremos la calidad de la imagen, evitando radiar otras zonas del perro y disminuiremos la cantidad de radiación difusa que puede incidir sobre el operario que sujeta al paciente (García, 2013). En los estudios del aparato locomotor, se debe intentar siempre, posicionar la extremidad a radiografiar lo más paralela posible al chasis, para evitar distorsión de la radiografía (Corzo-Menéndez, 2006).

Una buena radiografía de la rodilla debe proporcionar un buen detalle de la trabécula ósea y de la cortical, al tiempo que debe ofrecer suficiente contraste de partes blandas para diferenciar los tejidos blandos y la grasas (p. ej.: grasa subrotuliana en la rodilla) (García, 2013). Siempre que se vaya a radiografiar un hueso largo con sospecha de fractura es importante incluir las articulaciones proximal y distal de dicho hueso para evaluar la presencia de fracturas articulares (Corzo-Menéndez, 2006).

Contraste: diferencia relativa entre los tonos de las distintas partes de la placa. Puede ser

- Contraste alto: hay poca escala de grises entre el blanco puro y el negro puro. Se necesita para radiografiar texturas duras, densas y homogéneas, como el hueso.
- Contraste bajo: se obtiene una amplia gama de grises. Es recomendable para radiografiar zonas blandas con cambios de densidad, como el tórax, abdomen y zonas articulares.

Kilovoltaje (kV): el paso de una corriente de alto voltaje a través de un tubo de rayos X produce una radiación. Cuanto mayor sea el kV empleado para este propósito, la velocidad de los electrones es mayor. Se libera más cantidad de energía y la longitud de onda del haz de rayos producido es más corta y, por tanto más penetrante (López, 2007). Podemos decir que el kV, se selecciona en el control del aparato de rayos y es el parámetro que indica la capacidad de penetración del haz de rayos principal.

Miliamperaje: es una constante que indica la intensidad del haz (Corzo-Menéndez, 2006). La densidad de la corriente del tubo es medida en miliamperios (mA). Está

relacionada con la cantidad de rayos producida. Los mA afectan a la cantidad de radiación. Los miliamperios por segundo (mAs), se obtiene multiplicando los mA por el tiempo. Al aumentarlos, aumenta el contraste y viceversa; al ser el producto de dos variables, podemos conseguir un mismo mAs con distintos valores de mA y de tiempo (50 mA x 0,2 sg = 100 mA x 0.1 sg). Por tanto interesa que los tiempos de exposición sean los más cortos posibles para evitar movimientos del paciente y dosis innecesarias de radiación (López, 2007).

Se describen diferentes técnicas para calcular los parámetros de exposición apropiados para cada una de las zonas anatómicas. Para la radiología del aparato locomotor es útil trabajar con parámetros que permitan maximizar el efecto fotoeléctrico, es decir, favorecer que la mayoría de los rayos sean absorbidos por los tejidos para obtener un buen contraste. Esto significa que se debería seleccionar un kV no demasiado elevado pero lo suficiente como para penetrar el área a radiografiar. Un kV en el rango de 50 a 75 kV es lo ideal para la radiología del aparato locomotor. El mAs deberá ser seleccionado en función del tipo de combinación de película-pantalla y de si se utiliza o no la parrilla (Corzo-Menéndez, 2006).

1.4.7.4.1.2 Artrocentesis para estudio del líquido sinovial

La evaluación del líquido sinovial, proporciona también información, ya que un derrame inflamatorio no séptico se presenta en la mayoría de los casos de rotura de LCA (Slatter, 1996). El análisis del líquido sinovial no suele ser pedido como prueba diagnóstica, porque en la mayoría de los perros con rotura del LCA tienen un recuento leucocitario inferior a 5000 leu/mm^3, compatible con una enfermedad articular degenerativa crónica (Vasseur, 2006). Se ha estudiado que las metaloproteínas de matriz 2 (MMP-2) en el líquido sinovial, están relacionadas con la rotura del LCA (Boland y col., 2014). Igualmente se ha visto que 11 proteínas implicadas en el metabolismo de los lípidos y colesterol, pueden tener un papel en la OA y la rotura del LCA (Garner y col., 2013). De igual forma se ha comprobado que hay un aumento en el líquido sinovial de interleucina quimiocina-8 (IL-8), molécula intercelular (ICAM-1) y neutrófilos, disminución de linfocitos, pero no de macrófagos, en perros con rotura del LCA respecto a perros

control; produciendo un aumento de células inflamatorias después de la rotura del LCA (El-Hadi y col., 2012).

La química sérica y los hallazgos hematológicos son normales en los perros con rotura del LCA. La artrocentesis y el análisis del líquido sinovial pueden tener un valor en el diagnóstico de una inestabilidad mínima, pero con otros signos asociados con la rotura parcial del LCA, como la claudicación, efusión articular o el dolor (Vasseur, 2006). También el grado de hemorragia puede ser una indicación aproximada de la agudeza de la lesión; aunque por facilidad de infecciones y la escasa información que se recibe, los veterinarios clínicos no recomiendan esta prueba (Slatter, 1996).

1.4.7.4.1.3 Artroscopia.

Se entiende por artroscopia, la exploración de una articulación desde su interior por un procedimiento de cirugía mínimamente invasiva, mediante instrumentos ópticos que permiten la visualización directa de las superficies articulares, ligamentos y estructuras anexas (Paulós y col., 1994).

En Medicina Veterinaria, fue en los años 70 del siglo XX, cuando aparecieron los primeros escritos sobre el uso de la artroscopia en grandes animales. En un primer momento se trató la artroscopia como una técnica diagnóstica para luego pasar a ser terapéutica, con el desarrollo de tecnologías más modernas y precisas (Beale y col., 2003).

En estos últimos años, la artroscopia se ha convertido en un método de diagnóstico para la exploración articular de la rodilla canina (Whitney, 2003), experimentando importantes avances tecnológicos y científicos. Actualmente en la artroscopia canina, los equipos disponibles han conseguido de forma mínimamente invasiva, precisa y poco traumática diagnosticar las roturas del LCA. Los procesos de enfermedad articular son tratados con técnicas artroscópicas que se describen con detalle. El futuro de la artroscopia canina se presenta brillante por los procedimientos específicos que se pueden realizar para el tratamiento de las patologías articulares tanto de diagnóstico precoz, como terapéuticas (Rochat, 2001). Así, se ha visto examinando la rodilla, que en perros con artritis muy leve, la rotura del LCA está asociada con el desgaste de algunas

fibras del LCA y la inflamación de la íntima sinovial adyacente, durante los exámenes artroscópico de las articulaciones de rodilla que estaban clínicamente estables (Bleedorn y col, 2009). En la mayoría de los procedimientos con perros se utiliza un artroscopio de 30° y de 2,7 mm de diámetro (Rodríguez-Altónaga, 2000).

Las ventajas de la artroscopia incluyen: la magnificación de las estructuras, un mejor acceso a las regiones anatómicas de la articulación, una evaluación de las estructuras articulares en un medio líquido y una morbilidad intraoperatoria y postoperatoria reducida. La visión magnificada de las estructuras anatómicas de la rodilla permite realizar un diagnóstico más exacto y establecer un tratamiento más preciso.

Los procedimientos artroscópicos son empleados en procesos diagnósticos y terapéuticos de la rodilla; actualmente también se ha ido extendiendo como técnica de tratamiento de determinadas patologías articulares como, la osteocondromatosis sinovial, osteocondritis disecante, patelectomía parcial, estabilización de rotura del LCA, daños meniscales (Bertrand y col., 1997; Devesa, 2014), cuerpos extraños intraarticulares y artritis séptica (Pozzi y col., 2008a), igualmente permite una observación más minuciosa de la rótula, surco troclear, cóndilos femorales, meseta tibial, LCA, LCP y meniscos (Beale y col., 2011).

El LCA puede evaluarse artroscópicamente por si existieran roturas parciales o totales previo a realizar una artrotomía. Las roturas completas son fáciles de ver pero las parciales no son visibles a simple vista, proporcionando la capacidad de identificar desgarros parciales del LCA antes de que la OA progrese y el ligamento se desgarre completamente; entonces una reparación del LCA en etapas tempranas puede reducir la gravedad de una futura OA. También el examen de los meniscos vía artroscópica permite avaluar mejor la integridad del menisco debido a su visualización magnificada (Pozzi y col., 2008a) y así, puede realizarse de forma más precisa una meniscectomía, cuando se valora artroscópicamente.

El realizar una meniscectomía a simple vista, conlleva a lesiones de cartílago iatrogénicas o una escasa extirpación del menisco lesionado; es por lo se ha desarrollado la utilización de *artrotomía asistida por artroscopia*, que no es más que una meniscectomía asistida por artroscopia a través de una incisión de artrotomía, proporcionando una visión magnificada de las estructuras, lo que permite prevenir el daño al cartílago durante la

instrumentación y la extirpación completa de las partes del menisco lesionadas (Whitney, 2003).

La artroscopia también puede presentar dificultades para llevar a cabo la exploración de la rodilla como consecuencia del pequeño espacio que presenta esta articulación. Esto puede dar lugar a un diagnóstico erróneo o un daño iatrogénico del cartílago articular u otras estructuras. Para evitar estas complicaciones se han diseñado técnicas de distracción articular, cuyo objetivo es la separación mediante fuerzas de tracción de las superficies articulares que conforman la rodilla, consiguiendo una mejor visualización y manipulación de esta (Devesa, 2014). Hay pocos estudios sobre el uso de distracción en la rodilla, pero hay varios autores que han utilizado un distractor articular invasivo para el diagnóstico y tratamiento de patologías meniscales en el perro, este se coloca medialmente en la rodilla con una aguja de punta roscada en el fémur distal y otra en la tibia proximal, separando el espacio entre el cóndilo femoral y la meseta tibial, lo que proporciona una mejor visualización y acceso a los meniscos. Estos estudios confirman que el uso del distractor de rodilla facilita el acceso el acceso al cuerno posterior del menisco medial, lo cual resulta de gran utilidad en aquellos animales con un grado avanzado de fibrosis, en los que la movilidad articular está disminuida (Böttcher ycol., 2009; Gemmill y col. 2009; Muir, 2011; Devesa, 2014).

El procedimiento para realizar una artroscopia de rodilla en el perro, se realiza en decúbito dorsal, colocando los portales más distalmente cuando se trata de un procedimiento terapéutico en comparación a un procedimiento diagnóstico (Rodríguez-Altónaga, 2000). Se divide la rodilla en cinco compartimentos: la bolsa suprapatelar, conjuntos femoropatelar, compartimento medio, escotadura intercondílea y el compartimiento lateral. (Kivumbi y col., 1981). La colocación más frecuente del portal para el artroscopio es en posición craneolateral distal, mientras que el portal de salida de flujo se sitúa en posición medial y proximal, y el del instrumental es en posición medial y distal. También se han descrito otros portales como el lateral (proximal y medio), medial (proximal, medio y distal), transtendineo, pósteromedial y pósterolateral (Rodriguez-Altónaga, 2000). Pero es una técnica que requiere paciencia y práctica antes de que pueda ser utilizada con soltura (Kivumbi y col., 1981).

1.4.7.4.1.4 Ecografía diagnóstica.

Se utiliza en medicina veterinaria como un método no invasivo de obtener imágenes de los tejidos blandos (Siems, 2000). La valoración ecográfica de las articulaciones comenzó en la década de los 80, siguiendo una evolución lenta; no obstante, en los últimos años se han llevado a cabo avances en la valoración ecográfica de los tejidos blandos que rodean a las articulaciones (Devesa, 2014).

Un transductor emite ondas de sonido de baja intensidad y alta frecuencia hacia los tejidos blandos, donde interaccionan con las interfaces de los tejidos. Algunas ondas de sonidos se reflejan de vuelta al transductor (ecos) y otras se transmiten hacia los tejidos más profundos. Los *ecos* son analizados por el ordenador para producir una imagen en una escala de grises (Siems, 2000).

La utilización de la ecografía asociada a la radiografía constituye una herramienta de diagnóstico excelente para el veterinario, en las lesiones de menisco, ligamentos superficiales (rotuliano, colaterales) y tendones (cuádriceps, extensor digital largo) (Arnault y col., 2009), pues las radiografías muestran el tamaño, la forma y la posición de la estructura y, la ecografía muestra los hallazgos encontrados en las radiografías, así como la textura de los tejidos blandos y la dinámica de la articulación (Siems, 2000). Pero la detección de rotura del LCA es extremadamente difícil mediante ecografía. En un trabajo sobre 13 perros, la sensibilidad para el diagnóstico ecográfico del LCA fue del 15,4%, mientras que para el resto de las estructuras rondaba el 90% (Arnault y col., 2009).

En otro trabajo sobre 46 perros, la ecografía era útil para la evaluación del tejido fibroso (70%) y solo en el 19,6% de los casos, era posible identificar la rotura del LCA. Por tanto, la ecografía no es una prueba precisa para la evaluación de la rotura del LCA, pero si es de gran ayuda para observación de partes blandas en los cambios patológicos observados como consecuencia de la inestabilidad articular (Gnudi y col., 2001).

1.4.7.4.1.5 Resonancia magnética (RM)

En la actualidad, la RM es la técnica de elección para evaluar los trastornos internos de muchas articulaciones en el hombre. En medicina veterinaria su empleo es todavía muy limitado para diagnosticar OA y enfermedades articulares, debido a su elevado coste económico (Galindo-Zamora y col., 2013), aunque cada vez menos.

Se basa en las propiedades magnéticas naturales de los átomos y ha sido la última modalidad de toma de imágenes de sección transversal que ha ganado amplia aceptación, sobre todo en los tejidos blandos, la médula ósea y la visualización neurológica (Berry y col., 2003).

En medicina veterinaria son cada vez más los estudios que describen su uso en el diagnóstico de lesiones meniscales (Böttcher y col., 2010; Taylor-Brown y col., 2014) y de los ligamentos cruzados de la rodilla (Gonzalo-Orden y col., 2001; Crovace y col., 2006).Hay estudios que describen su uso en el diagnóstico de lesiones meniscales con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94%, lo que demuestra que es un método fiable para diagnosticar roturas de menisco antes de la intervención, siendo útil en la selección del abordaje quirúrgico (Blond y col., 2008).

Al igual que en la detección de desgarros meniscales, las lesiones en ligamentos cruzados de la rodilla, lesiones ligamentosas y cartilaginosas, sinovitis proliferativas, erosiones del cartílago y efusiones sinoviales; el diagnóstico por RM es muy preciso, siendo una herramienta de detección adecuada antes de realizar una artroscopia terapéutica (Baird y col., 1998; Banfield y col., 2000; Crawford y col., 2007; McCartney y col., 2012; Galindo-Zamora y col., 2013).

Además de la RM simple, hay estudios donde se ha utilizado artroresonancia, mediante la administración intraarticular de gadolinio diluido, obteniéndose imágenes de buena calidad, capaces de proporcionar información muy útil sobre cambios patológicos en la rodilla (Banfield y col., 2000). Asimismo se ha visto que las estructuras de tejido blandos eran fácilmente identificables, como el LCA, LCP, meniscos, con la excepción de la delimitación del cartílago articular; de forma que la RM artrografía permite un tratamiento más detallado de estructuras específicas (Pujol y col., 2011).

1.4.7.4.1.6 Tomografía computarizada (TC)

Es un método de adquisición y reconstrucción de imágenes en una delgada sección transversal sobre la base de las medidas de atenuación (Hathcock y col., 1993), de forma que se puede visualizar directamente la estructura interna (Berry y col., 2003). Emplea rayos X, igual que la radiografía para crear un mapa de atenuación del paciente (Miraldi y col., 1988; Berry y col., 2003). A diferencia de la radiografía, donde hay una suma de estructuras superpuestas, la TC permite, por cortes transversales, la identificación de las estructuras articulares internas sin superposición (Gielen y col., 2011).

El equipo para realizar la TC, representa una pieza con un tubo de rayos X de alto rendimiento, un arco que soporta este tubo de rayos X, un detector de matriz (estos se encuentran dentro de un armazón), y una camilla móvil para el paciente (Prada, 2010). Un estrecho, haz de rayos X en forma de abanico es emitido desde un tubo que se mueve alrededor del paciente, y estos haces que pasan por el paciente, son recogidos por una serie de pequeños detectores electrónicos. Las señales de los detectores pasan a un ordenador, que reconstruye los datos en una imagen bidimensional que representa una sección transversal del paciente. Las imágenes son visualizadas desde un puesto remoto sin interferir con el escaneo, pudiendo obtener imágenes con secciones finas (1 a 2 mm) o gruesas (5 a 8 mm) (Kalender, 2000).

En un trabajo con 10 perros; el LCA, LCP, meniscos y demás estructuras ligamentosas eran identificables para su diagnóstico con TC en porcentajes elevados, pero sobre todo las lesiones del cuerno caudal del menisco (90%) (Tivers y col., 2008). Aunque la discusión está servida con otro trabajo de 25 perros, el que dice que la TC puede ser útil para la identificación de los ligamentos cruzados, pero un valor limitado para la evaluación de los meniscos (Samii y col., 2009). Esto puede ser debido a que el contraste inyectado se diluye y se absorbe muy rápidamente, haciendo difícil la interpretación de las posibles lesiones.

En un trabajo de 50 perros, se ha visto que la TC, es útil para la detección de fracturas de avulsión del LCA. En estas fracturas por avulsión, la detección de un pequeño fragmento de hueso con imagen de TC, fue superior que con otras técnicas de imagen, además de esclarecer de donde se originan dichos fragmentos. Pero no fue muy útil para la evaluación de la integridad de los ligamentos cruzados y los meniscos. Pero si es útil

en la articulación de la rodilla para estudiar: cambios artríticos; OCD; fracturas por avulsión de LCP, en el origen del músculo extensor digital largo y músculo poplíteo; profundidad de la fosa rotuliana y procesos neoplásicos (Gielen y col., 2011).

1.4.7.5 TRATAMIENTO: Revisión de las diferentes técnicas

El tratamiento de la rotura del LCA es quirúrgico, y tiene como objetivo estabilizar la articulación de la rodilla impidiendo su principal inestabilidad: el desplazamiento craneal de la tibia (Martí, 2014).

Antes de realizar el tratamiento quirúrgico, a veces, se realiza un tratamiento, podríamos llamarle, **tratamiento conservador**, que consiste en la restricción de la actividad a caminatas con correa corta, la reducción del peso y el uso de analgésicos si es necesario (Vasseur, 2006; Edge-Hughes y col., 2007). Durante 6-8 semanas se restringe el ejercicio del animal, impidiéndole saltar y controlando las salidas mediante correa, confinándolo en una jaula con suelo no deslizante. Hasta los 5-6 meses, se permite un ejercicio controlado que se incrementará progresivamente hasta que el animal deje de cojear. Igualmente se administrará un tratamiento de AINES y sustancias condoprotectoras (Ezquerra y col., 1999).

En un estudio de perros de menos de 15 Kg, el tratamiento conservador, hacía mejorar la clínica, al administrar AINES (91,1%), caminar con correa corta (91,1%), pérdida de peso (89,0%), hidroterapia (53,6%), fisioterapia (41,9%), y resto en jaula (24,2%). Esto demuestra que el tratamiento conservador puede ser utilizado para el tratamiento de la rotura del LCA en perros que pesan menos de 15 kg (Comerford y col., 2013). Pero no se puede utilizar en casos de avulsión del LCA o cuando el reposo de 6-8 semanas no da resultado (Vasseur, 2006; Edge-Hughes y col., 2007).

En otro estudio de 61 perros de gran tamaño (peso de más de 22,7Kg), se ha visto que con el tratamiento quirúrgico mejoran, mientras que con el tratamiento conservador se mantienen o empeoran (Chauvet y col., 1996).

Los perros de raza pequeña (menos de 15 kg), con un tratamiento conservador, estaban normales o habían mejorado (Edge-Hughes y col., 2007). pero también mostraban

buenos resultados en la intervención quirúrgica. Basándonos en estos estudios es prudente esperar en estas razas de 6-8 semanas antes de recomendar la cirugía. En perros de razas de talla grande, todos los estudios realizados, se benefician de la intervención quirúrgica frente al tratamiento conservador (Vasseur, 2006).

En este tratamiento conservador podemos incluir el **lavado articular** que puede facilitar la eliminación de productos de degradación del cartílago, células inflamatorias, citoquinas proinflamatórias, y enzimas que degradan la matriz (Muir, 2011). Un estudio en conejos, ha demostrado que el lavado articular reducía significativamente la degeneración articular a partir de la 1-3 semanas, disminuyendo la inflamación sinovial y la degradación del cartílago articular; igualmente había una reducción de citoquinas proinflamatorias interleucina-1 beta (IL-1b) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) en el líquido sinovial (Fu y col., 2009). Este lavado articular es una cuestión muy poco considerada en cirugía ortopédica canina y con escasos estudios significativos que demuestren una mejora en la OA en perros (Muir, 2011).

Pero, en todo caso, la progresión de la OA es imparable, originando serios cambios en la articulación que pueden inducir desde una cojera permanente hasta la anquilosis de la rodilla. Y por esta razón, con el fin de mejorar el pronóstico, se tiende a indicar la reparación quirúrgica de la inestabilidad articular (Bonastre, 2012).

Anteriormente hablamos del signo del cajón, que nos demuestra la inestabilidad pasiva de la rodilla y de la traslación o empuje tibial craneal, demostrando la inestabilidad activa de la rodilla. Estos diagnósticos van encaminados a la utilización de unas técnicas quirúrgicas para solucionar el problema (Martí, 2014).

Existen descritas en la bibliografía innumerables técnicas de resolución quirúrgica para de sustitución del ligamento, ya sea por materiales protésicos o artificiales, que las podemos dividir en:

- **Técnicas Intraarticulares o Intracapsulares**, diseñadas para sustituir el LCA y con ello restablecer la estabilidad de la rodilla de manera similar a la anatómica. Se han basado en la colocación de túneles óseos, a partir de los cuales se coloca el material protésico anclado en los huesos adyacentes (Martí, 2011). Se aplicaban

en aquellos casos de rotura de LCA recientes, o bien en los que la degeneración articular no era muy manifiesta (Rodríguez y col., 2008).

- **Técnicas Extraarticulares o Extracapsulares**, no sustituyen el ligamento roto. Su estabilidad se consigue por la fibrosis periarticular postquirúrgica y dependiendo de la técnica ofrecen mayor o menor estabilidad de la articulación. Estas técnicas han sido más utilizadas que las técnicas intraarticulares (Martí, 2011). Se utilizaban en aquellos perros con artrosis grave y manifiesta, en los que no se consideraba conveniente introducir ningún tejido o material dentro de la articulación (Rodríguez y col., 2008).

En cirugía veterinaria, las técnicas extraarticulares, siempre han sido más populares que las técnicas intraarticulares (Martí, 2011).
En ambas técnicas se realiza una artrotomía en la rodilla y una vez realizado el abordaje craneolateral de la articulación y desplazada la rótula en sentido medial, se procedía a retirar los restos del LCA. A continuación se inspeccionaba el menisco medial, principalmente el cuerno caudal, observando daños en el 50-75% de los casos y también se valoran los posibles daños secundarios de la rotura del LCA. Si se aprecia alguna zona lesionada es imprescindible su eliminación y en este caso es mejor eliminar todo el menisco, cuando se haya separado de su base de nutrición capsular, que dejar partes lesionadas del mismo, sin retirar. Siempre se revisa también el menisco lateral, aunque en muy pocas ocasiones se encuentra lesionado. Antes de proceder al cierre de la articulación se debe practicar un lavado articular mediante suero a presión, con el fin de arrastrar restos de tejidos, coágulos y componentes enzimáticos e inflamatorios que favorecían la degeneración articular (Rodríguez y col., 2008).

Todas estas técnicas de reparación del LCA, tienen unos resultados similares. Su éxito se basa en dos circunstancias; conseguir una estabilización temporal, que permite que el perro empiece a apoyar y, ayudado con rehabilitación y fisioterapia, recupere el tono en la masa muscular, que es uno de los elementos de estabilización dinámica de la rodilla. Y por otro lado, solo la manipulación quirúrgica de la rodilla provocará a largo plazo una

fibrosis periarticular que también va a contribuir a la estabilización de la rodilla (Frías, 2013).

- En la actualidad, se han desarrollado otras técnicas con un concepto diferente, encaminadas, a la modificación mecánica de las fuerzas de carga en la articulación femorotibial. Son las **técnicas modificadoras de la biomecánica de la rodilla**, como la ostectomía en cuña de la tibia, osteotomía liberadora de la meseta tibial (TPLO), avance de la tuberosidad tibial (TTA), osteotomía triple tibial (OTT), etc.

Con la descripción de estas técnicas, se impulsó una nueva tendencia sobre el tratamiento de la reparación del LCA. Demostrada su eficacia, se asentó su popularidad en la evolución a largo plazo ya que se creía que su efecto sobre la degeneración del cartílago y el desarrollo de la artrosis era menor (Martí, 2014).

Esto ha contribuido a una moda quirúrgica en el tratamiento de la rotura del LCA en el perro, donde las técnicas más clásicas fueron catalogadas como inferiores. Los resultados funcionales de las técnicas de osteotomía a corto y largo plazo también son discutibles. Se siguen publicando trabajos que defienden los resultados de las antiguas técnicas extracapsulares ante las nuevas técnicas de osteotomías (Conzemius y col., 2005).

Actualmente, se están desarrollando estudios con materiales cerámicos para el tratamiento del LCA con la técnica de la TTA; así se está trabajando en el desarrollo de jaulas de biocerámica compuestas de brushita, monetita y fosfato tricálcico, con una porosidad global de un 59,20 %. Además la tendencia es a la fabricación de implantes óseos específicos para cada paciente (Casthilo y col., 2014).

La controversia está servida, ya que no se ha demostrado una supremacía clara de alguna de las técnicas sobre otras. No obstante, el LCA es una patología que merece más estudios para llegar a un consenso en cuanto a su tratamiento y pronóstico. (Hayashy y col., 2003a).

1.4.7.5.1 TÉCNICAS CLÁSICAS DE ESTABILIZACIÓN.

1.4.7.5.1.1 TÉCNICAS INTRACAPSULARES:

Estas técnicas, fueron diseñadas para restituir el LCA, colocando un tejido o implante a través de la articulación en la misma dirección que ocupaba el LCA original y con ello restablecer la estabilidad de la rodilla de manera similar a la anatómica (Ruiz, 1997; Carrillo y col., 2003, Rodríguez y col., 2008). Se han basado en la colocación de túneles óseos, a partir de los cuales se puede implantar el material protésico anclado en los huesos adyacentes. Estas técnicas intraarticulares son las más comunes en cirugía humana y no se utilizan otras técnicas (Martí, 2011).

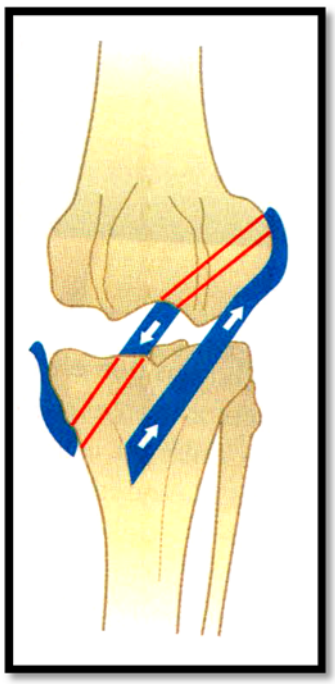
En cirugía veterinaria, se han usado muchas técnicas a lo largo de la historia y entre las más reseñables tenemos:

1. Técnica de tunelación de Paatsama.
2. Técnica de Dickinson y Nunamaker.
3. Técnica “Over the Top”.
4. Técnica “Under and Over”.
5. Técnica cuatro en uno.
6. Técnica de la horquilla modificando su anclaje distal.

1.4.7.5.1.1.1 Técnica de tunelización de Paatsama

En 1917, Hey Groves describió por primera vez una técnica en la que utilizaba una banda de fascia lata para restaurar la rotura del ligamento cruzado anterior en un paciente humano.

No fue hasta 1952, cuando Saki Paatsama modificó la técnica de Hey Groves describiendo el uso de fascia lata como reemplazo del LCA en perros (Burnet y col., 1985; Slatter, 1996). Esta ha sido una técnica bastante utilizada en la cirugía del LCA entre los veterinarios clínicos (Fig. 1.21). Se basa en la disección de la fascia lata del muslo de unos 2 cm de ancho, dejándola unida distalmente. Se perforan agujeros en el fémur y en tibia

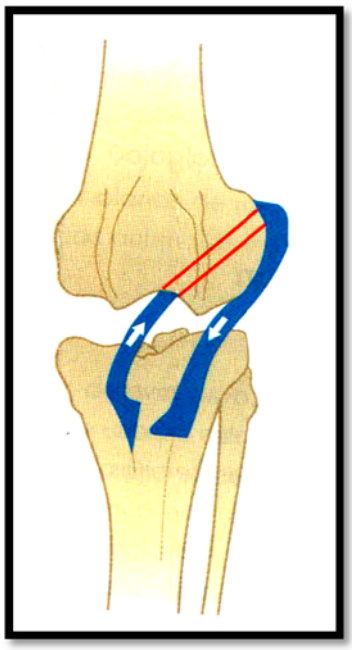


en el origen anatómico y de inserción del LCA roto. Hay que tener cuidado en no lesionar el LCP. El extremo de la cinta de la fascia lata se pasa por cada uno de estos agujeros con un alambre anudado. Seguidamente se tira del injerto firmemente, y se fija con suturas a lo largo del ligamento rotuliano (Slatter, 2006; Piermattei y col., 2007).

Fig. (1.21) Técnica de Paatsama. Imagen tomada de Martínez y col., 1998.

1.4.7.5.1.1.2 Técnica de Dickinson y Nunamaker

Estos autores, describen una técnica similar a la técnica de Paatsama, donde recomiendan perforar solamente el túnel femoral (Fig. 1.22) y que el injerto de fascia se coloque en la articulación desde la tibia a través de una artrotomía lateral, suturando el extremo distal y volviendo hacia atrás sobre sí mismo y, con la cápsula articular se forma un tirante alrededor del cóndilo femoral lateral, se une y se sutura a la cresta tibial y al pedículo de la fascia (Dickinson y col., 1977; Ruiz, 1997; Slatter, 1996).

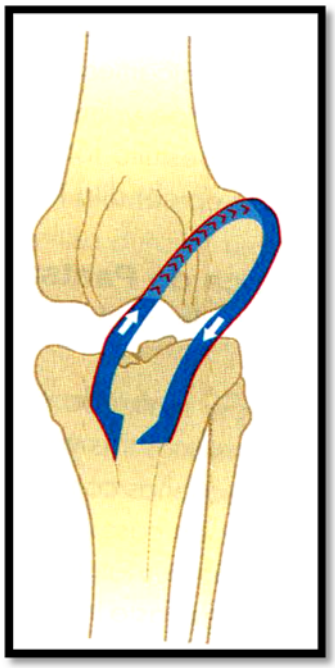


La ubicación de este nuevo ligamento intraarticular no tiene un origen anatómico como si tunelizáramos también la tibia, pero fisiológicamente es eficaz, ya que estabiliza la articulación y limita la rotación interna (Martínez y col., 1998).

(Fig. 1.22) Técnica de Dickinson y Nunamaker. Imagen tomada de Martínez y col., 1998.

1.4.7.5.1.1.3 Técnica "Over the Top"

La técnica "Over the Top" (en la parte superior) fue desarrollada por Arnoczky en 1979. Se basa en el remplazo de la función del ligamento cruzado roto, por medio del tercio medial del ligamento rotuliano, parte de la rótula (sin penetrar en la superficie articular) y el tendón del músculo cuádriceps para desviarse lateralmente hacia la fascia lata y de esta manera se restituye anatómicamente las relaciones normales de la articulación (Fig. 1.23). En la actualidad la mayoría de los veterinarios clínicos emplean solo fascia lata y una pequeña porción del ligamento rotuliano (Piermattei y col., 2007; Rodríguez y col., 2008).

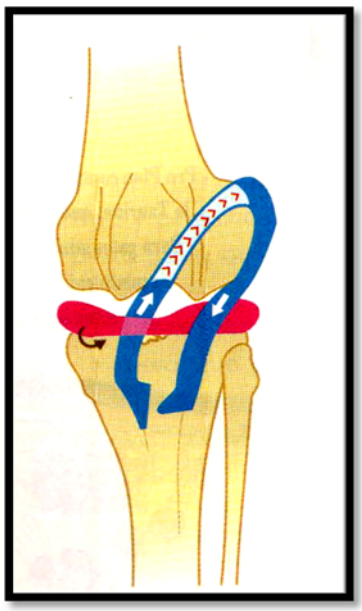


(Fig. 1.23) Técnica de "Over the Top". Imagen tomada de Martínez y col., 1998.

Con esta técnica se simplificó considerablemente el tiempo quirúrgico y el material necesario para realizarla al eliminar las tunelizaciones en el fémur y la tibia, viendo que daba mejores resultados que las técnicas de túnel (Montgomery y col, 1988). Se utiliza en animales de peso entre los 25-30 kg (Piermattei y col, 2007). A partir de aquí, podemos decir que las técnicas intracapsulares son modificaciones de esta primera técnica Over the Top (Martínez y col., 1998).

1.4.7.5.1.1.4 Técnica "Under and Over" (por debajo y por encima)

Esta técnica está descrita en 1980, por Hulse y colaboradores. Se trata de una técnica en la que se conserva la alineación anatómica que se encuentra en la intervención "Over the Top", aunque en este caso no se requiere que se reseque una cuña ósea de la rótula (Slatter, 1996). Esta técnica emplea una cinta de fascia lata como en la técnica de Paatsama. Sin embargo, la cinta llega hasta la tibia. Se realiza un túnel por debajo del ligamento intermeniscal (Fig. 1.24) y el injerto se pasa por debajo del mismo hasta el interior de la articulación. Luego se tira de la cinta a través de la articulación y se pasa por la parte superior de la región del cóndilo femoral lateral. Después de tirar del injerto fuertemente para eliminar de esta manera el movimiento de cajón anterior, se fija al cóndilo lateral del fémur con un tornillo y arandela (Piermattei y col., 2007).



(Fig. 1.24) Técnica de "Under and Over". Imagen tomada de Martínez y col., 1998.

1.4.7.5.1.1.5 Técnica cuatro en uno (Técnica de Arnoczky modificada cuatro-en-uno)

Esta técnica es una modificación de la original creada por Arnoczky y usa la fascia lata en lugar del tendón patelar y el injerto intraarticular es apoyado por una sutura estabilizadora lateral extraarticular. Esta técnica elimina las dificultades técnicas asociadas con la osteotomía de la rótula, como lo requiere la técnica original, pero renuncia a la mayor resistencia que tienen los injertos con tendón rotuliano. La técnica combina cuatro procedimientos como son: el músculo sartorio caudal y músculo bíceps se adelantan para crear tracción caudal sobre la tibia, una sutura de imbricación lateral evita el movimiento de cajón y protege el injerto intraarticular, la síntesis del defecto fascial imbrica el retináculo lateral y, la tira de fascia remplaza el LCA (Slatter, 2006).

1.4.7.5.1.1.6 Técnica de la horquilla modificando su anclaje distal:

Se realiza la técnica intracapsular modificada de resolución del LCA en perros de gran tamaño, utilizando como implante sustitutivo del ligamento una poliamida 6/6 de 1,5 mm de diámetro.

En el anclaje proximal se utiliza la horquilla fabricada con agujas de Kirschner de 1,2 mm de diámetro. El premoldeado de la horquilla (Fig. 1.25) se realiza siempre previo a la cirugía, intentando ajustar al máximo su longitud a la longitud del túnel a realizar en el cóndilo femoral. Para ello se hace uso del estudio previo de las radiografías y de las mediciones de las distancias en las mismas.

Para el anclaje distal se utiliza un tornillo de cortical de 3,5 mm de diámetro, dependiendo del tamaño del animal, asociado a una arandela dentada de teflón. El implante se pasa por este tornillo sólo con una lazada y se tensa el nudo, para ser fijado finalmente por el tornillo y la arandela (Trilla, 2002).

(Fig. 1.25) Técnica de la horquilla modificando su anclaje distal.

1.4.7.5.1.2 TÉCNICAS EXTRACAPSULARES:

Estas técnicas extracapsulares consisten en una fijación entre la zona caudal del fémur (hueso sesamoideo) y de la cresta tibial por la cara lateral de la rodilla. Con esta fijación evitamos el desplazamiento craneal de la tibia y la rotación interna de la misma cuando el animal camina, que es lo que se produce cuando el LCA está roto. En la fijación se emplean suturas de alambre o nylon de alto calibre, aunque siempre será una fijación temporal, ya que transcurrido un plazo de tiempo el material siempre se va a romper (Frías, 2013).

Los métodos extraarticulares dan buenos resultados en razas pequeñas, pero se consideran a menudo insatisfactorios en perros grandes o atléticos que presenten rotura aguda del LCA. La estabilidad que se produce con las técnicas de sutura extracapsular se atribuye a un engrosamiento de la cápsula articular y el retináculo, debido a la inflamación como consecuencia del procedimiento quirúrgico y las suturas.

La experiencia ha demostrado que las técnicas extraarticulares son un buen método cuando se trata de una lesión de LCA de tipo crónico. En el caso de pacientes asintomáticos con inestabilidad muy crónica y que presente enfermedad articular degenerativa, surge la duda de intervenirlos quirúrgicamente o no. La estabilización articular por sí sola provocará la remisión de la enfermedad articular degenerativa, pero el animal suele mejorar mucho en cuanto a la función. Como en la mayoría de los casos crónicos se produce desgarro del menisco y la extracción del menisco dañado, mejora en gran medida el estado de los animales y disminuye la reacción inflamatoria articular (Brinker y col, 1999).

Dentro de estas técnicas extraarticulares la más famosa y más común ha sido la **técnica de sutura de retención fabelotibial lateral**, no es más que una sutura fabelotibial lateral con muchas variaciones, pero el material protésico más común ha sido el monofilamento de nylon. Este nylon se ancla en general alrededor de la fabela del sesamoideo lateral y en un punto de la metáfisis tibial bastante proximal y caudal, anudando con diferentes métodos, ya sean nudos de cirujano, nudos corredizos o nudos de autorretención.

La prótesis ligamentosa se ancla alrededor de la fabela con puntos de anclaje metálicos en la parte femoral de la sutura y en la parte tibial se utiliza un túnel óseo. El punto exacto de este túnel óseo no está bien definido, pero en general se sabe que hay que ir lo más proximal y caudal posible para acercarse a lo que sería la inserción tibial anatómica del LCA.

Estas técnicas, como decíamos anteriormente, han estado vigentes bastantes décadas y siguen siendo válidas, sobre todo, en perros de razas pequeñas. (Martí, 2011).

Es imposible realizar una descripción completa y detallada de cada una de las técnicas de estabilización extracapsular. A continuación exponemos la revisión de una serie de técnicas extracapsulares más utilizadas, en estos últimos años:

1. Técnica de imbricación.
2. Técnica retinacular.
3. Técnica de imbricación retinacular modificada (TIRM).
4. Técnica de tres en una.
5. Técnica de transposición de la cabeza del peroné.
6. Técnica del TighRope.

1.4.7.5.1.2.1 Técnica de imbricación

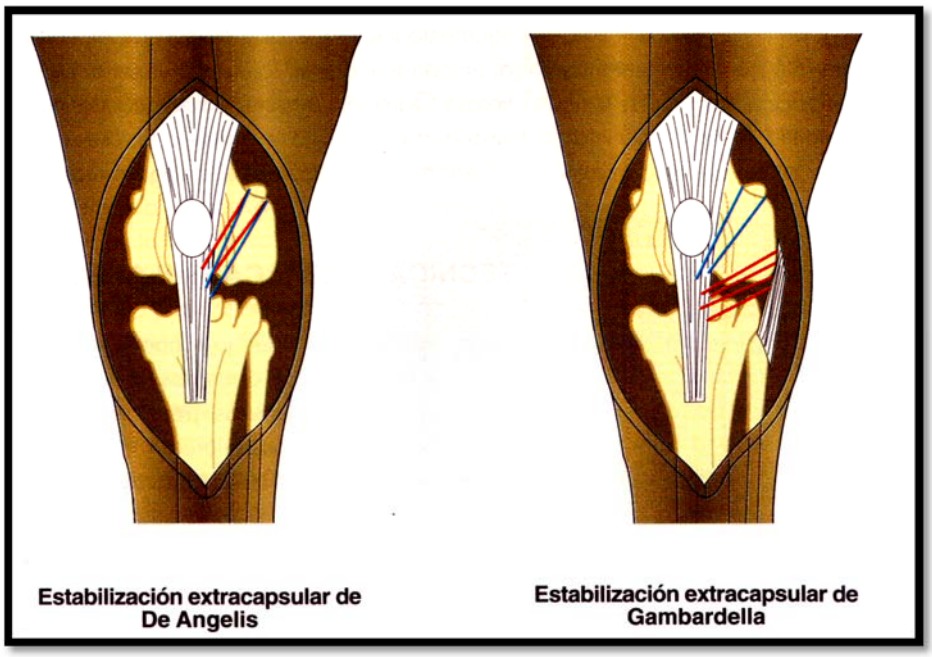
Se trata de un método antiguo para estabilizar el movimiento de cajón. En 1966, Childers, describió esta técnica que consistía en el uso de suturas de Lembert en las caras medial y lateral de la cápsula articular (Piermattei y col., 2007), para estabilizar la articulación de la rodilla mediante el tensado del retináculo lateral. Se colocaron las suturas en el tejido fibroso y no se anclaron a ninguna estructura ósea. Pocos años más tarde, McCurnin y col., 1971 y Pearson y col., 1971, mejoraron la técnica mediante la recolocación y el aumento de las suturas de Lembert y mediante las suturas de imbricación mediales para un soporte adicional (Slatter, 2006).

En la opinión de algunos autores termina dándose de sí, sin embargo esta técnica fue la base de otras técnicas combinadas que otros autores practican (Piermattei y col. 2007).

1.4.7.5.1.2.2 Técnica retinacular

Esta técnica fue descrita por primera vez por DeAngelis y Lau. Modificaron y mejoraron la técnica de imbricación aumentando el poder de sujeción de las suturas laterales al realizar un firme anclaje, con la aplicación de una o dos suturas, en los puntos hacia proximal en el tejido conectivo denso adyacente al sesamoideo lateral y asegurando el extremo distal de la sutura, en el ligamento rotuliano distal de la rótula (DeAngelis y col., 1970; Slatter, 1996). Esto sirve para limitar el movimiento de cajón (Piermattei y col. 2006).

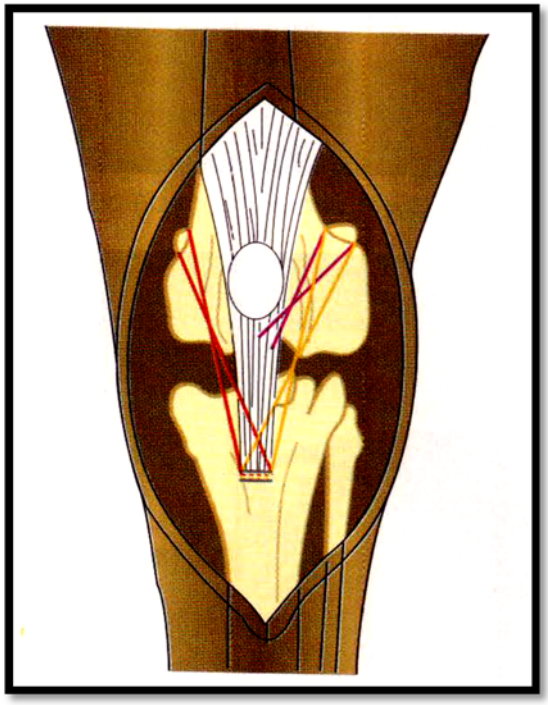
Otra modificación de esta técnica, fue descrita por Gambardella y col., en la que se utilizan tres suturas laterales en la porción distal del tendón rotuliano; la sutura más proximal se aseguró alrededor del sesamoideo lateral, y las otras dos se pasaron a través del ligamento colateral lateral (Fig. 1.26) (Gambardella y col., 1981; Slatter, 1996).



(Fig.1.26) Técnica retinacular. Imagen tomada de Martínez y col., 1998.

1.4.7.5.1.2.3 Técnica de imbricación retinacular modificada (TIRM)

Es una técnica basada en las anteriores, descrita por Flo en 1975. En lugar de una o dos suturas en la fabela lateral fijadas al ligamento rotuliano, se pasan dos suturas alrededor de las fabelas lateral y medial, fijándolas en un túnel, previamente realizado, en la tuberosidad craneal de la tibia. Además se pasa una tercera sutura desde la fabela lateral entre el ligamento femorofabelar y el fibrocartílago pararrotuliano lateral, a lo largo de la cara lateral de la rótula, que nos hace la función de sutura de imbricación (Fig. 1.27). La sutura empleada en esta técnica es monofilamento de nylon. La inmersión durante unos minutos del material de sutura trenzada de imbricación en clorhexidina antes de su implantación reduce el número de infecciones y fístulas exudativas (Flo, 1975; Martínez y col., 1998; Piermattei y col. 2007).



(Fig. 1.27) Técnica de imbricación retinacular modificada (TIRM). Imagen tomada de Martínez y col., 1998.

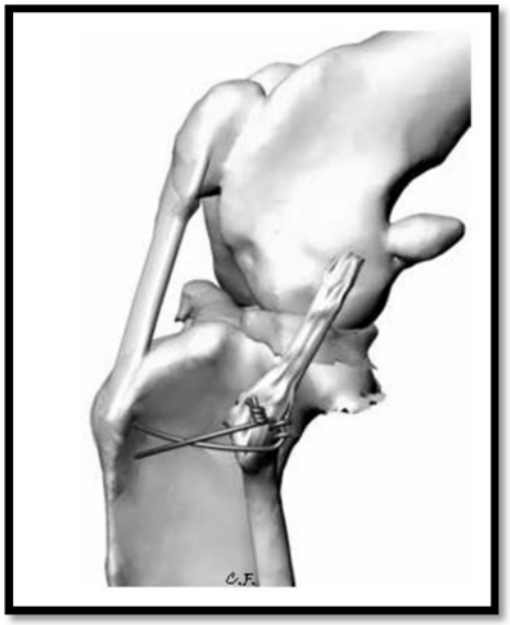
1.4.7.5.1.2.4 Técnica de "tres-en-una"

Se trata de una técnica de modificación de la TIRM. Las principales diferencias son el avance medial de la zona caudal del músculo sartorio y la lateral de músculo bíceps femoral, que añaden un soporte postoperatorio inmediato a la reparación y, a la posición de los nudos en las suturas de la fabela. En razas pequeñas menores de 15 kg, se elimina la sutura medial de la fabela medial.

1.4.7.5.1.2.5 Técnica de transposición de la cabeza del peroné

Se trata de una técnica extraarticular alternativa que ha tenido una gran aceptación. Fue postulada por Smith y Torg en 1985. El movimiento craneal de la cabeza del peroné se permite mediante la liberación de la cabeza del peroné y del ligamento colateral lateral (LCL). El LCL se mantiene bajo tensión y funciona de forma similar a las suturas del método TIRM o de tres-en-una. El ligamento transpuesto evita el movimiento de cajón y la rotación interna de la tibia (Fig. 1.28).

Se trata de una técnica compleja, en la que nos podemos encontrar con posibles problemas intraoperatorios como, fractura de la cabeza del fémur, fractura cuello del peroné, sección transversal accidental o avulsión del ligamento colateral y la lesión del nervio peroneo. Y complicaciones postquirúrgicas como la rotura del alambre o la migración de los clavos.

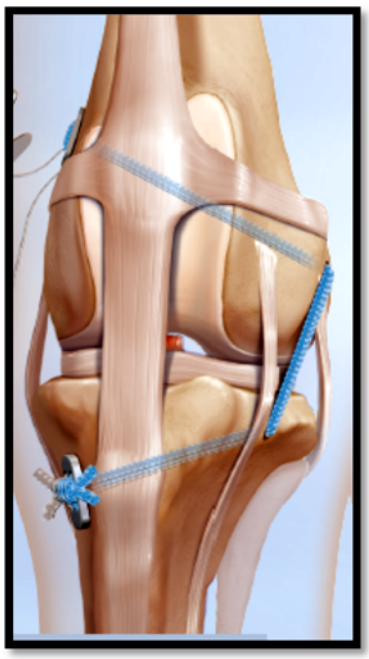


Smith y Torg demostraron que este método producía resultados clínicos satisfactorios en el 90% de los casos. Los resultados clínicos son muy similares a los de los métodos intraarticulares, pero presentan la ventaja que el tiempo de recuperación es menor (Martínez y col., 1998; Brinker y col., 1999).

(Fig. 1.28) Transposición de la cabeza del peroné. Imagen tomada de Fischer, 2014.

1.4.7.5.1.2.6 Técnica del TightRope® (TR).

Es la última técnica extraarticular de mayor aceptación. Ha sido desarrollada por el Dr. Cook (Arthrex Vet, Naples, Florida, USA). Esta técnica ha sido diseñada para hacer frente a varias de las deficiencias inherentes en las técnicas extraarticulares en lo que se refiere al tratamientos de la rotura del LCA en perros de raza grande (Harasen, 2010). Es una técnica (Fig. 1.29) que utiliza túneles óseos tanto en fémur como en tibia y utiliza unas chapitas-arandelas para anclar un material protésico, llamado FiberTape™ que se introduce a través de estos túneles óseos (Martí, 2014). El TR se ha comparado con TPLO y los resultados son similares en cuento a su progresión radiográfica de OA con resultados a los 6 meses. Así mismo se asocia a tiempos más cortos de anestesia y a una menor tasa de complicaciones (Cook y col., 2010).Tiene unos resultados clínicos iniciales muy buenos y se presenta como técnica extraarticular de sustitución del LCA por un ligamento artificial (Christopher y col., 2013; Martí, 2014).



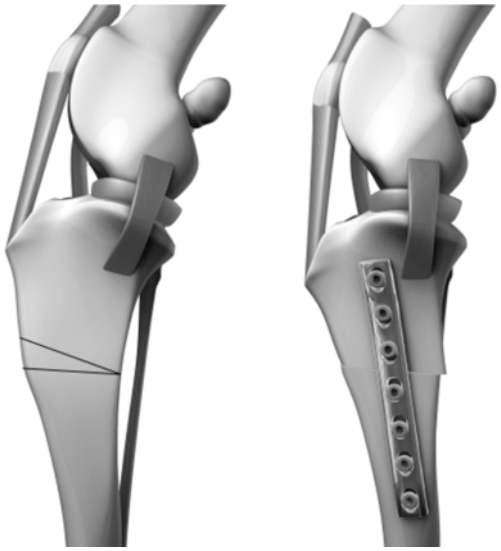
(Fig. 1.29) Técnica de TighRope. Imagen tomada de www.arthrexvetsystems.com

1.4.7.5.2 TÉCNICAS MODIFICADORAS DE LA BIOMECÁNICA DE LA RODILLA

1.4.7.5.2.1 Técnica de la ostectomía en cuña (CTWO)

La primera descripción de una técnica quirúrgica para eliminar el movimiento craneal de la tibia reduciendo el ángulo de la meseta tibial (TPA) fue diseñada en 1984 por Slocum.

Esta ostectomía en cuña (CTWO - Tibial Wedge Osteotomy), consiste en una retirada de una cuña ósea (Fig. 1.30) en la metáfisis tibial proximal de la tibia. El objetivo de esta cirugía es reducir el empuje craneal de la tibia en apoyo, a medida que el ángulo de la meseta tibial se convertiría en perpendicular al eje longitudinal de la tibia (Slocum y col, 1984).



En realidad esta ostectomía en cuña, al neutralizar la traslación tibial craneal, ayuda a reducir el stress mecánico de la técnica primaria que era en realidad una sutura fabelotibial lateral, de manera que esta cuña era una técnica accesoria que se pensó como técnica adyacente a la sutura fabelotibial lateral o de imbricación. En principio se pensó como un procedimiento que aportaba estabilidad pasiva.

(Fig. 1.30) Ostectomía en cuña (CTWO). Tomado de Kim y col., 2008.

La meseta tibial fisiológicamente está a 90° con respecto al eje longitudinal de la tibia, cuando se produce la rotura del LCA, el TPA puede tener una inclinación de 22°- 24°con respecto a este eje longitudinal de la tibia, dando un tamaño de cuña variable entre 0,5 1,6 mm, consiguiendo una angulación de la meseta tibial entre 5° y 10°. Al retirar esta cuña y cerrarla en la metáfisis proximal de la tibia, la meseta de la tibia, se convierte en perpendicular al eje longitudinal de la tibia. Estudios biomecánicos sugieren lograr un TPA de 5° y con ello neutralizar el empuje tibial craneal y el ángulo de la cuña debe

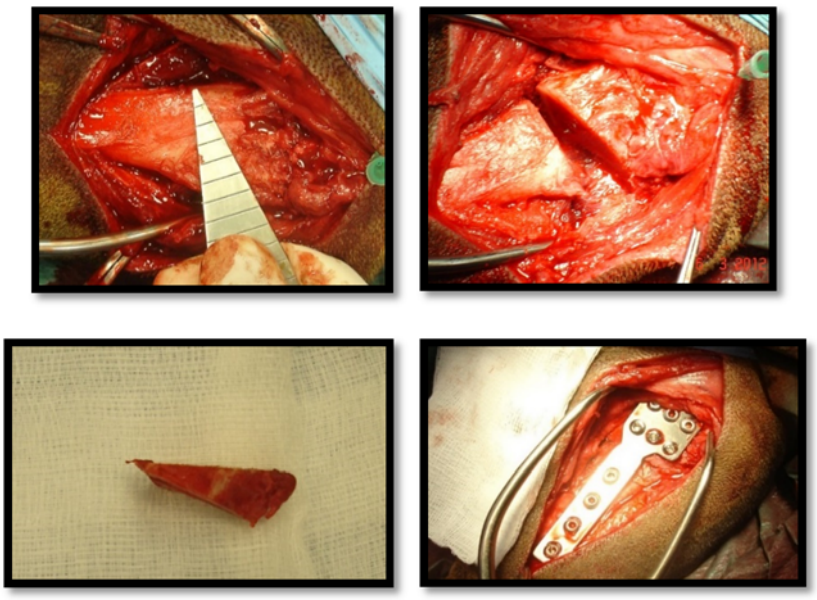
igualar el TPA preoperatorio. El ángulo de la cuña debe ser igual al TPA medido en el preoperatorio, de manera que en el postoperatorio sea 0°.

Esta técnica induce a un cambio del eje longitudinal de la tibia, responsable de una nivelación inadecuada de la misma y para compensar esta sobrerotación de la meseta tibial es necesario lograr que el TPA sea de 5° (Navarro y col., 2004; Kim y col., 2008; Martí, 2014).

Esta técnica lleva a un cambio longitudinal de la tibia lo que produce una nivelación inadecuada de la pendiente de la meseta tibial. La marca proximal para definir el eje longitudinal de la tibia, los tubérculos intercondilares, se desplazan hacia craneal, para compensar esto y, producir una sobrerrotación de la meseta tibial.

Esta cirugía tiene que respetar el ligamento rotuliano, ligamento colateral medial, etc. Se produce la nivelación del TPA mediante la resección de una cuña craneal en la tibia proximal, posicionando los márgenes de la ostectomía mediante una osteosíntesis en la que se utiliza una placa perfectamente moldeada en la cara medial de la tibia para cerrar la cuña (Fig. 1.31).

El peroné está intacto y es necesario prestar atención a la alineación del pie durante toda la cirugía (Martí, 2011).



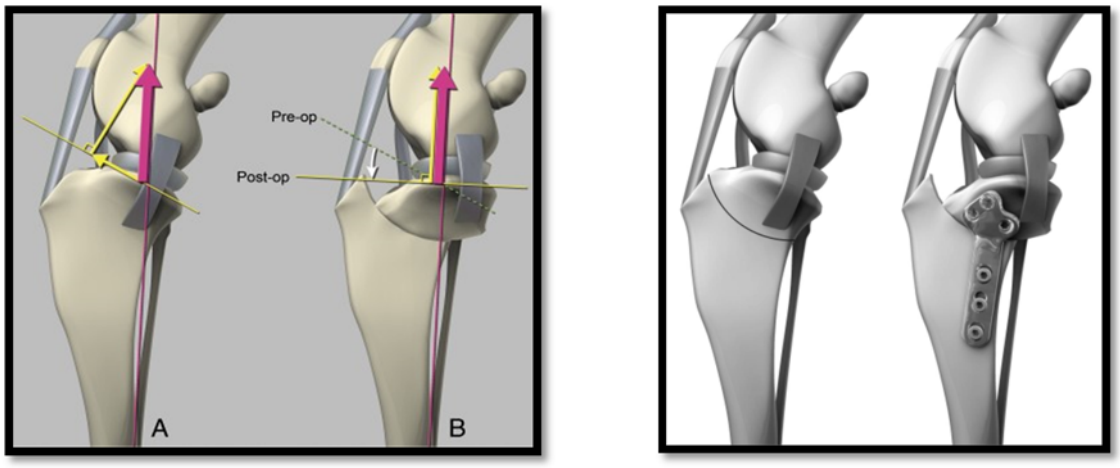
(Fig. 1.31) Ostectomía y placa Ostectomía en cuña.

1.4.7.5.2.2 Técnica de la osteotomía niveladora de la meseta tibial (TPLO)

Tras años de evolución con diferentes técnicas, se llega a la primera descripción de lo que hoy se conoce como la osteotomía de liberación de la meseta tibial, descrita por primera vez por en matrimonio Slocum en 1993.

En realidad esta técnica describe una osteotomía radial de la metáfisis tibial proximal y no una cuña. Entonces en esta técnica se produce una rotación del fragmento tibial proximal, con los grados necesarios para modificar la inclinación de la meseta tibial (Fig. 1.32). Al no tener una cuña para cerrar la tibia ya no pierde longitud y se produce el mismo efecto de manera que la meseta tibial se convierte en perpendicular al eje longitudinal de la tibia con esta osteotomía radial (Slocum y col., 1993).

La osteotomía niveladora de la meseta tibial, que hoy conocemos como la osteotomía de Slocum o TPLO, convierte en realidad la traslación tibial craneal en una traslación tibial caudal muy moderada, de manera que la carga mecánica, el estrés mecánico en apoyo, está limitado por la presencia del LCP, ya que esta técnica no puede utilizarse si el LCP está dañado porque tendríamos en ese caso una subluxación tibial caudal.



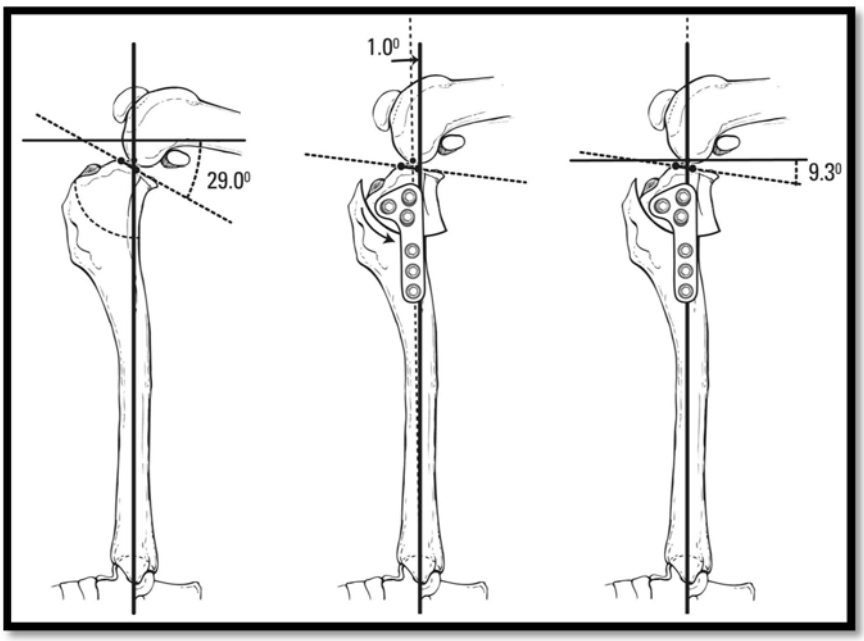
(Fig. 1.32) Osteotomía niveladora de la meseta tibial (TPLO). Tomado de Kim y col., 2008.

Al contrario de lo que pasaba con la ostectomía en cuña, la TPLO ya es una técnica exclusiva, de manera que no se necesitan otras técnicas adicionales y la estabilidad de la rodilla se consigue con la osteotomía descrita.

Técnicamente es una cirugía mucho más difícil comparada con todo lo que se había hecho con anterioridad y por primera vez en la historia de la cirugía veterinaria se patentó tanto la técnica en sí (U.S. Patent nº 4.677.973), como el material necesario. Era obligatorio ir a cursos que organizaba el Dr. Slocum, para poder utilizar esta técnica.

A lo largo de los años, la TPLO se ha convertido en una de las técnicas más comunes y populares en todo el mundo, logrando cambiar la forma de pensar de todos los cirujanos veterinarios en cuanto a la resolución quirúrgica de la rotura del LCA.

Biomecánicamente, se ha comprobado que la TPLO convierte la traslación tibial craneal en traslación tibial caudal (Fig. 1.33). Esta traslación caudal está limitada por la presencia del LCP y es en realidad una traslación caudal muy leve, de manera que si hacemos una sobrerrotación de este fragmento podremos sobrecargar el LCP y podrá incluso llegar a romperse, de manera que siempre se recomienda que la meseta tibial llegue a estar perpendicular, es decir, tener 0º con respecto al eje longitudinal de la tibia o como mucho estar a 5º por encima de esa perpendicular (Martí, 2014).



(Fig. 1.33) Biomecanica TPLO. Imagen obtenida de Hildreth y col., 2006.

Para realizar la técnica, el perro puede estar en decúbito dorsal o decúbito lateral. Se realiza una incisión cutánea en la zona craneomedial de la rodilla, a un centímetro proximal y medial a la rótula pasando distalmente entre la porción craneal de la meseta

tibial y la inserción del ligamento rotuliano, hasta el tercio proximal de la cara medial de la tibia, más abajo de la cresta tibial.

Después de hacer una disección subcutánea estándar, se continua con la disección de los tejidos blandos alrededor de la tibia proximal, se desperiostiza esta zona de la tibia, teniendo mucho cuidado con el ligamento colateral medial (LCM).

Se puede o no abrir la articulación para inspeccionar los meniscos. A continuación, se incide sobre la fascia profunda a lo largo del borde craneal de la porción caudal del músculo sartorio y se profundiza la inserción distalmente a través de la pata de ganso (*pes anserinus*: el vientre caudal del músculo sartorio, la inserción del músculo gracilis y el músculo semitendinoso), cuidando de dejar intacto el ligamento colateral medial.

A continuación se coloca una aguja hipodérmica en la articulación, que simplemente se inserta en esta zona para delimitar exactamente la posición de la articulación y su frontera con el hueso; y otra aguja en el ligamento patelar y nos servirán de guías para la osteotomía.

(Fig. 1.34) Guía TPLO. Imagen obtenida de Bonastre, 2012.

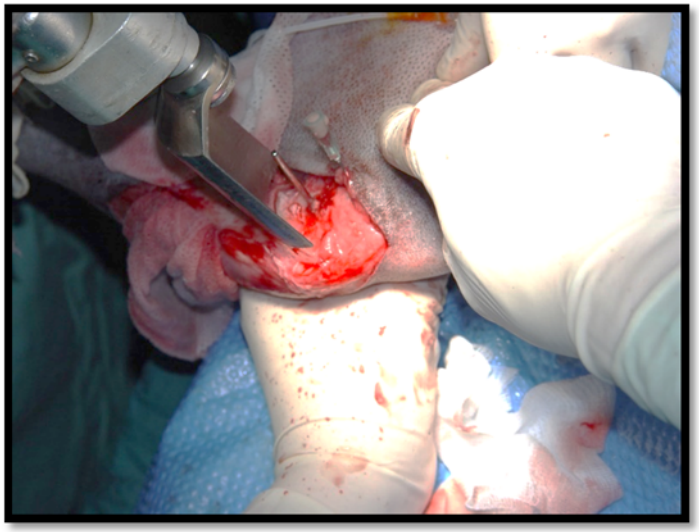
Para determinar el punto de corte tibial se sitúa la placa sobre la tibia, de manera que quede a un centímetro por detrás de la aguja insertada en la articulación de la rodilla.

A continuación se coloca la guía TPLO (Fig. 1.34), situándola en un plano sagital a lo largo del lado medial de la tibia dirigiendo el cuerpo de la guía a una posición caudal paralelo a la tibia y los brazos a la posición craneal y caudal perpendiculares a la misma. Se debe tener en cuenta que el tendón rotuliano esté en línea con el tarso y las falanges, sin rotación alguna, comprobando la flexión y extensión de la rodilla desde la parte distal de la extremidad.

Una vez colocada la guía y determinado el eje de flexión-extensión, se coloca un clavo en el orificio proximal de la guía, insertando la punta a través del ligamento colateral medial, unos 6 mm distales al borde medial de la meseta tibial. Se alinea la guía con las barras y se fija con el clavo con el eje paralelo al de flexión–extensión y perpendicular al plano sagital. Se coloca el clavo distal realizando una incisión de unos 4 mm, procurando no lesionar la vena safena. A través de esta abertura y del orificio distal de la guía se introduce el clavo sobre la diáfisis tibial. A continuación se aprietan los tornillos y se retira la guía (Slocum y col., 1993; Bonastre, 2012; López, 2012; Martí, 2014).

Algunos autores han cuestionado el uso de la guía, no encontrando diferencias significativas en diferentes estudios, del ángulo de la meseta tibial postquirúrgico, del grosor de la cresta tibial, de una mala alineación varus-valgus, o de una torsión tibial entre las TPLO realizadas con o sin guía. Otro grupo de autores tampoco encuentra diferencias significativas en el ángulo de la meseta tibial postquirúrgico, en la reducción del fragmento o en la orientación próximodistal de la osteotomía, cuando no se emplea la guía, siempre y cuando, la extremidad se mantuviera entre 10°-15° de rotación interna y paralela a la horizontal mientras se realizaba la osteotomía orientada verticalmente (Milovancev y col., 2011).

Para hacer la osteotomía se utiliza una sierra birradial de tres medidas, 12 mm para perros de menos de 20-25 kg, 24 mm para perros de 25-40 kg y 30 mm para perros de más de 40-45 kg. La alineación de la sierra viene dada con el eje de la cuchilla perpendicular al plano sagital y alineado con los planos anteroposterior y cráneocaudal para evitar desviaciones. La curvatura craneal de la sierra se coloca craneal (Fig. 1.35) a la meseta tibial y caudal a la tuberosidad de la tibia, cuidando de no lesionar el ligamento rotuliano. La curvatura caudal de la sierra debe salir perpendicular a la cortical caudal de la tibia.



(Fig. 1.35) Osteotomía TPLO.

La osteotomía se practica hasta la mitad del grosor de la tibia, extrayendo la hoja de corte para proceder a medir la distancia de rotación del fragmento proximal que resulte al finalizar el corte total de la osteotomía.

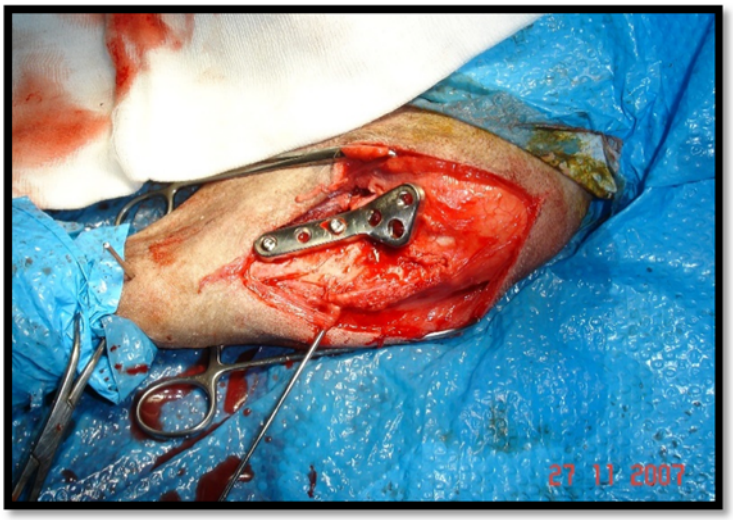
La medida de la rotación en milímetros viene dada por la conversión de los grados del ángulo medido en la radiografía previa a la cirugía, en la referencia de las tablas dadas con la técnica y para ello se realiza una marca en el fragmento distal de la tibia y otra en el fragmento proximal en la porción del platillo tibial. Una vez fijadas las marcas se completa la osteotomía notándose una desviación entre la meseta tibial y el segmento diafisario.

A continuación se coloca un clavo fino proximal a la meseta tibial, en dirección caudal y levemente lateral, para utilizarlo más tarde como agarre para rotar el fragmento tibial craneal hasta el punto deseado. Este clavo no necesita atravesar la cortical distal.

Tras la osteotomía, las corticales deben quedar enfrentadas, con un leve escalón. A continuación se rota la meseta tibial hasta que coincidan las dos marcas descritas en el fragmento de la meseta tibial y el fragmento diafisario. Este es un momento importante el hacer coincidir las dos marcas. En este instante se coloca un clavo proximal y lateral a la inserción del tendón rotuliano y dirigido oblicua y caudalmente, ligeramente distal en el fragmento de la meseta tibia. Este clavo penetraría la cortical medial para una mejor

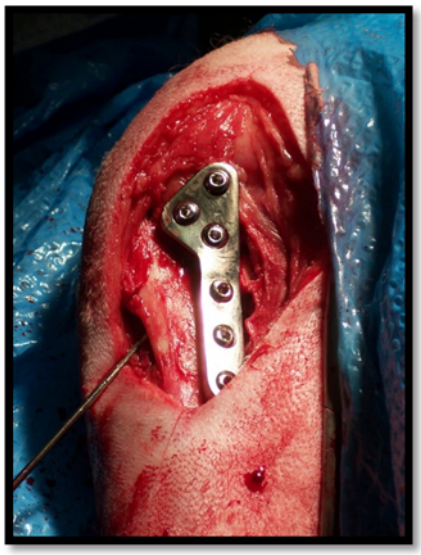
fijación temporal y en este momento se confirmará el alineamiento de las marcas descritas. Luego se extrae el clavo de fijación.

A continuación se moldea la placa (Fig. 1.36) para que quede perfecta en su unión con la tibia; normalmente se suelen hacer dos dobleces y un giro, procurando que el primer doblez de la placa se realice entre los orificios tercero y cuarto de la placa y la segunda doblez en el cuarto orificio y se marca con un electrobisturí el punto exacto de unión.



(Fig. 1.36) Colocación placa TPLO.

Se emplean tornillos de cortical de 3,5 mm en la zona diafisaria, comenzando por el más cercano a la osteotomía, luego el tercero distal. Después el proximal de la meseta tibial y los dos restantes del mismo fragmento pero de tipo esponjosa de 4,0 mm; por último se coloca el segundo tornillo cortical del fragmento distal (Fig. 1.37).



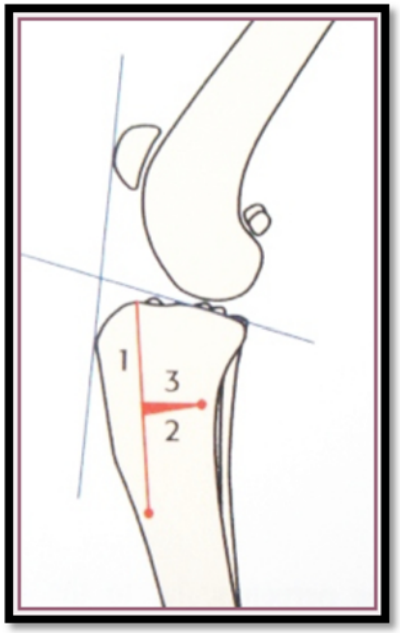
El cierre de la artrotomía se realiza de forma rutinaria, con aposición de las fascias del vasto medial, fibrocartílago patelar y retináculo medial. Después se suturan el músculo poplíteo al ligamento colateral interno, el grupo muscular *pes anserinus* a la fascia de la cresta tibial y por último se sutura la piel (Slocum y col., 1993; Bonastre, 2012; López, 2012; Martí, 2014)

(Fig. 1.37) Implante final TPLO.

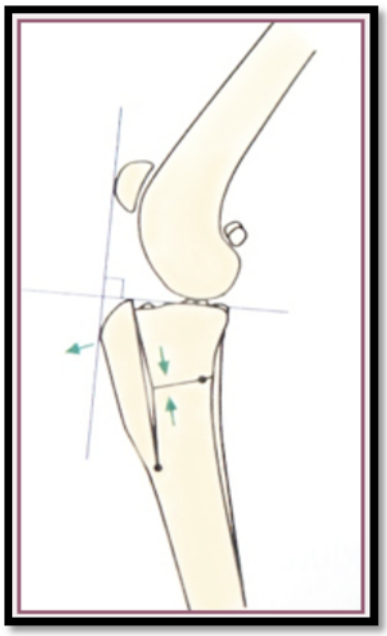
1.4.7.5.2.3 Técnica de la osteotomía triple de tibia (OTT)

La técnica de la Osteotomía triple tibial (OTT), se basa en el concepto biomecánico cuya finalidad es conseguir que el ángulo de la meseta tibial quede perpendicular al ligamento rotuliano. Está formada por dos osteotomías diferentes, una pequeña ostectomía tibial en cuña y una TTA (Figs. 1.38 y 1.39). Lo que hace es producir dos correcciones óseas de menor calibre para conseguir el mismo objetivo que es nivelar la meseta de la tibia hasta llevarla a la perpendicular con el tendón rotuliano. La ostectomía en cuña al cerrarse, desplaza cranealmente de manera ligera este fragmento de la tibia craneal, que está casi completamente suelto, gracias a la osteotomía longitudinal de la tibia realizada. (Bruce y col., 2007; Kim y col., 2008).

Pocas veces se consigue el ángulo exacto de 90°, sin embargo no supone un problema clínico en la evolución quirúrgica. Una de las ventajas de esta cirugía es que se puede hacer una corrección simultanea de la luxación rotuliana por la manipulación de este fragmento tibial craneal. Esta es una técnica mucho más reciente y los resultados clínicos son de momento prometedores pero sin estudios a largo plazo, ni estudios con casuística elevada (Martí, 2014).



(Fig. 1.38) Osteotomía triple tibial (OTT). Imágenes tomadas de Marti, 2014.



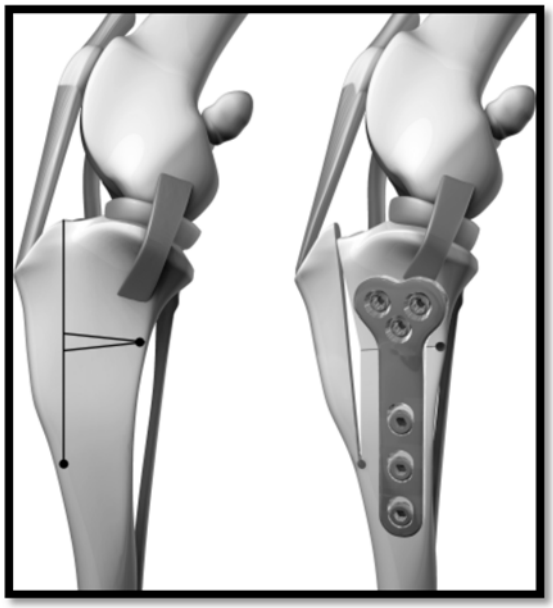
(Fig. 1.39) Osteotomía triple tibial (OTT).

En la técnica, el perro se posiciona en decúbito supino. Se realiza un abordaje en la tibia medial hasta los nervios y vasos safenos, con una incisión pararrotuliana medial. Se actúa sobre la zona medial de la cápsula articular sin dañar al ligamento retinacular patelar medial. Se realiza una exploración de los meniscos sublusando la rótula lateral, observando especialmente el menisco medial en su borde posterior, realizando una meniscectomía en caso de tener el menisco dañado.

Después de suturar la cápsula articular con un monofilamento absorbible se procede a realizar un orificio con una broca de 2 mm inmediatamente caudal al borde craneal de la cresta tibial a una distancia igual a la longitud del ligamento rotuliano. Se intenta respetar lo máximo posible esta cortical pero al mismo tiempo asegurar que la placa que se use después, coja adecuadamente en la tibia, siendo más dificultoso en perros de poco peso.

La primera osteotomía va desde el orificio descrito anteriormente, hasta la cresta tibial proximal paralela al borde craneal de la cresta tibial, respetando siempre el ligamento rotuliano y los tejidos blandos laterales (Fig. 1.40).

Se realiza la ostectomía en cuña de la tibia que ya se había calculado. La base de esta cuña está localizada exactamente en el centro de la osteotomía anterior, que suele coincidir con el final de la inserción del ligamento colateral medial. Siempre se realiza una ostectomía parcial, sin llegar a incidir la cortical posterior. Se pretaladra un orificio de 2 mm previamente en el vértice de la cuña inmediatamente craneal al borde caudal de la tibia.



(Fig. 1.40) Osteotomía triple tibial (OTT). Imagen tomada de Kim y col., 2008.

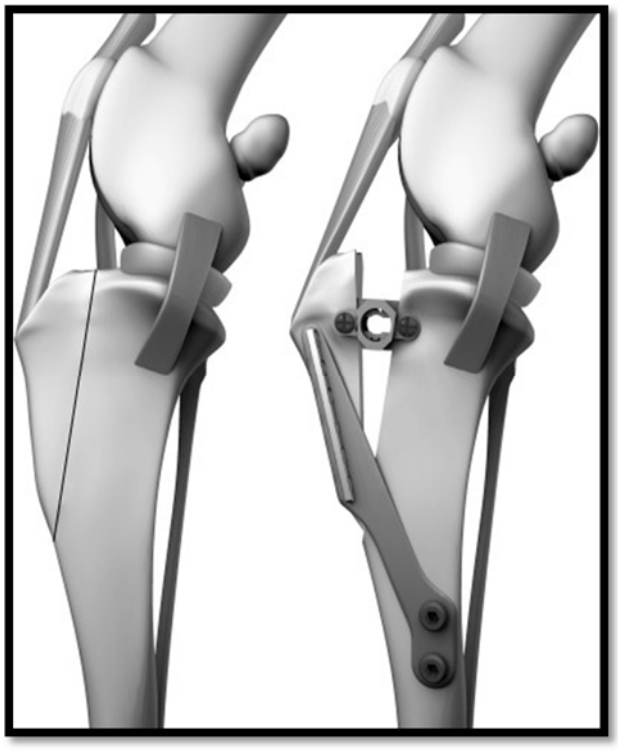
La cuña suele medir en el borde más ancho entre 2 y 5 mm. Se deben proteger los tejidos blandos, especialmente la arteria poplítea que discurre caudolateral en la tibia proximal. Para realizar los cortes se deben hacer con sierras finas de 5 mm de anchura. La cuña retirada se usará posteriormente como injerto de hueso.

Se reduce la osteotomía usando una pinza doble de punta grande anclada en la tibia proximal y otra pinza en la cresta tibial. Para la estabilización de la tibia se usa una placa tipo cobra para tornillos de 3,5 mm. Se aplica un apósito adhesivo en la herida y un vendaje Robert-Jones (Navarro y col., 2008).

1.4.7.5.2.4 Técnica del adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA).

Esta técnica quirúrgica consiste en realizar un adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA) mediante una osteotomía y la estabilización de la misma, mediante unos implantes diseñados especialmente para ella (Fig. 1.41).

La técnica fue descrita en 2002 por Montavon, Damur y Tepic. Un año más tarde publican dos videos y describen la técnica para su conocimiento general. En 2004 se realizaron modificaciones a esta técnica y en el diseño de los implantes. A partir de ahí se ha ido modificando por parte de cirujanos veterinarios, resultando diferentes técnicas como TTA Rapid, TTA Porous, TTA Durall, TTA Securos…., etc., pero basadas todas ellas en la TTA.

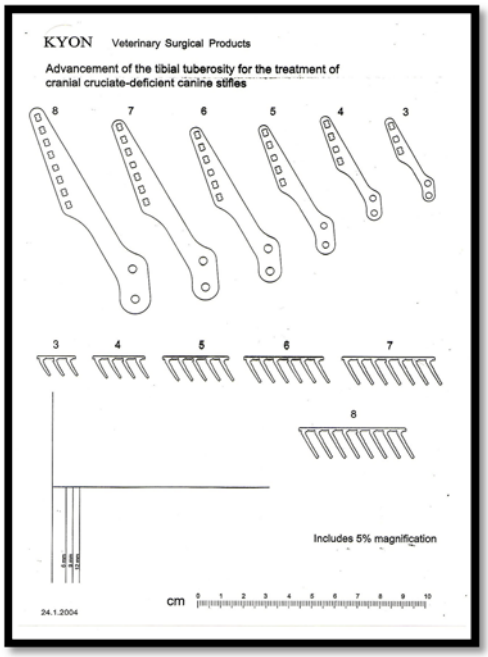


(Fig. 1.41) Adelantamiento de la tuberosidad tibial (TTA). Imagen tomada de Kim y col., 2008.

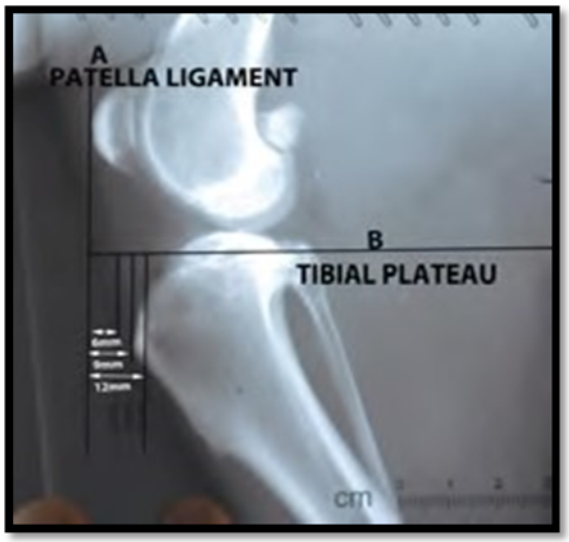
Técnica.

Se deben realizar radiografías de la rodilla afectada en una proyección caudocraneal y mediolateral, extendiendo la rodilla en un ángulo aproximado de 135° tomando de referencia los ejes largos del fémur y la tibia. Los rayos X se posicionan sobre los cóndilos femorales perfectamente superpuestos y sobre la meseta tibial, incluyendo el tercio distal del fémur y el tercio proximal de la tibia. Hay que tener cuidado cuando hay una rotura completa del LCA, ya que la extensión forzada de la rodilla puede ocasionar una subluxación craneal y equivocar las mediciones para calcular el avance de la tuberosidad tibial.

Una vez obtenidas las radiografías se seleccionan los implantes empleando una plantilla transparente de TTA (Fig. 1.42). Esta plantilla permite calcular el adelantamiento de la tuberosidad tibial para que la meseta tibial forme un ángulo de 90° con el ligamento rotuliano.



(Fig. 1.42) Plantilla TTA

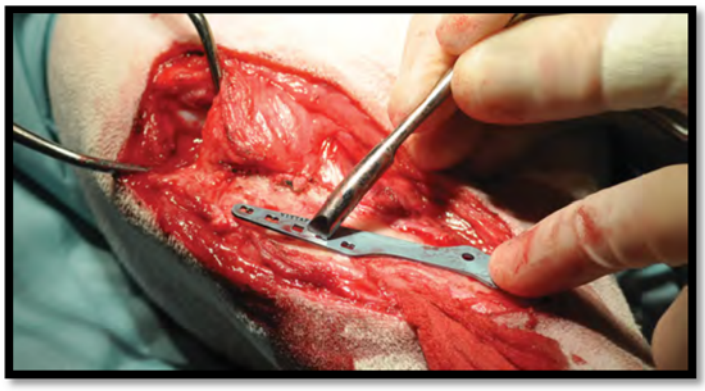


(Fig. 1.43) Cálculo del adelantamiento de la tuberosidad tibial.

Se determina el ancho de la celdilla (Fig. 1.43) para conseguir el adelantamiento necesario de la tuberosidad tibial, posicionando el tendón rotuliano perpendicular a la meseta tibial en una posición de extensión de la rodilla a 135°. Esta es la posición cuando el LCA actúa como mecanismo estabilizador de la rodilla, evitando el empuje craneal y

la rotación interna de la tibia. A continuación se selecciona la placa y el peine, se prueba la posición final de la placa a lo largo de la diáfisis proximal de la tibia, ya que una vez realizada la osteotomía, la parte proximal de la placa avanza cranealmente y la porción distal, se desplaza caudalmente.

En una parte de la plantilla hay dos líneas perpendiculares, una línea A, representa el ligamento rotuliano y se obtiene al unir el borde craneal de la rótula y la tuberosidad tibial. La línea B representa a la meseta tibial y se obtiene al unir la inserción de los ligamentos cruzados sobre la tibia. Una vez que se posiciona la línea B sobre la meseta de la tibia, vamos desplazando la plantilla hasta que la línea A, se superponga sobre el ligamento rotuliano, tomando como referencia el borde cráneodistal de la rótula. La distancia entre la línea A y la tuberosidad tibial nos dará el adelantamiento en milímetros que tiene que tener la celdilla. A continuación se selecciona la placa y el peine (Fig. 1.44), cuyo tamaño está determinado por la placa que se haya elegido; como decíamos, la porción proximal de la placa debe cubrir toda la tuberosidad tibial dejando un espacio proximal, necesario, para la colocación de la celdilla en la osteotomía a realizar.



(Fig. 1.44) Selección de la placa TTA. Imagen tomada de Veterinary Instrumentation.

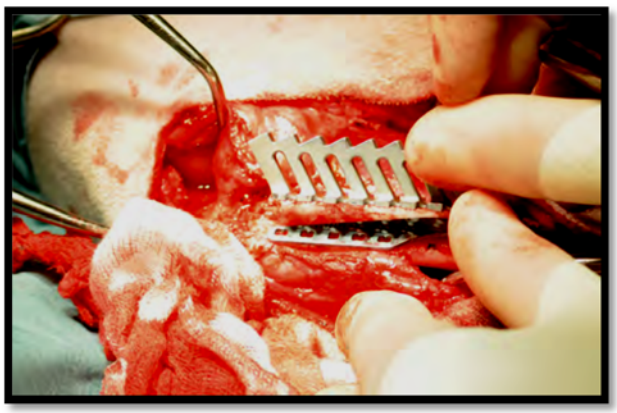
Hay autores que recomiendan la realización de una artroscopia para evaluar el daño de los ligamentos cruzados, de los meniscos y de la presencia de osteoartrosis (Rodríguez y col., 2008). A continuación, se prepara la superficie de la rodilla libre de pelo, con el perro en decúbito dorsal o lateral con la extremidad suspendida. Posteriormente se coloca en decúbito lateral del mismo lado que la extremidad a intervenir, pues el abordaje es medial. Seguidamente se desinfecta la zona y se prepara el campo quirúrgico mediante la colocación de paños quirúrgicos estériles, delimitado proximalmente por la articulación de la cadera y distalmente por debajo del tarso y todo ello garantizando el mayor grado de asepsia posible.

Para la realización de los orificios de fijación de la placa y peine a la tuberosidad tibial, se realiza un abordaje medial de la tibia proximal, caudal y paralelo a unos pocos milímetros a la tuberosidad tibial y se extiende distalmente hasta la mitad de la diáfisis de la tibia. La incisión se continúa distalmente a lo largo de la fascia crural o ligamento tibial hasta la proximidad del paquete vascular-nervioso safeno, cuidando de no dañarlo. Se incide sobre la pata de ganso (tendones del músculo sartorio, músculo recto interno o gracilis y músculo semitendinoso, que están en la superficie craneomedial de la porción proximal de la tibia), elevándola y dejando intactas las inserciones del ligamento colateral medial y del ligamento rotuliano.

A continuación se eleva el periostio de la tuberosidad tibial para dejar expuesto su borde craneal y permitir la osteotomía.

Después se realizan los orificios de fijación de la placa y peine de la tuberosidad tibial. Se utiliza una guía especial para los peines posicionándola paralela al borde craneal de la tuberosidad tibial; esta tiene 8 orificios y sirve para todas las medidas de los peines (de 2 a 8), taladrando solo el número de orificios correspondientes al peine que se vaya a utilizar. Se taladra con una broca de 2,0 mm. Hay que dejar suficiente espacio proximal a la guía para colocar el tornillo craneal de la celdilla de adelantamiento tibial.

La referencia para posicionar la guía, es el orificio de posición más proximal de la tuberosidad tibial situado medialmente a la inserción del ligamento rotuliano en la tibia.



(Fig. 1.45) Posicionamiento de la guía. Imagen tomada de Veterinary Instrumentation.

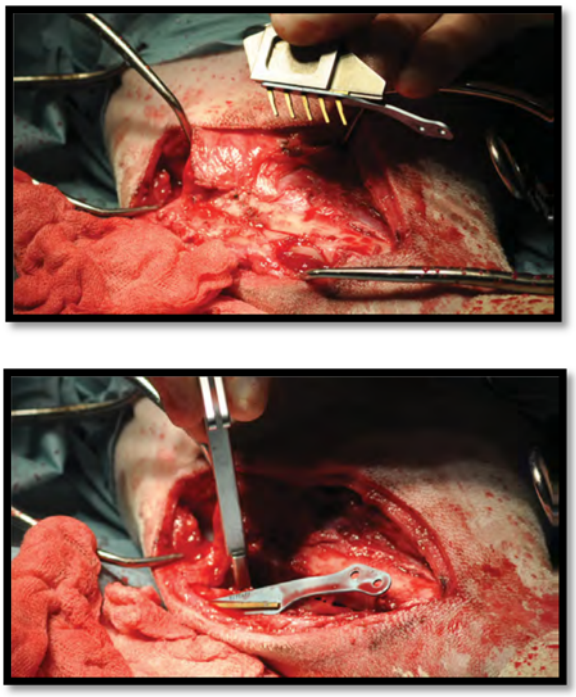
Se puede emplear una aguja de kirschner de 2 mm de diámetro para posicionarla en este punto haciéndola pasar a través del orificio más proximal de la tibia. Posteriormente, con otra broca de 2 mm posicionamos el orificio más distal sobre el hueco de la tuberosidad tibial. Esta guía se asegura mediante unas pinzas de reducción y antes de realizar los orificios se debe verificar la orientación distal de la placa; así el orificio distal de la placa debe superponerse sobre la porción central de la diáfisis de la tibia.

Una vez taladrado el primer orificio (Fig. 1.45), la guía se asegura colocando un perno en el interior del agujero taladrado y la porción distal de la guía se alinea con el borde craneal de la tuberosidad tibial. Los orificios restantes se colocan detrás del margen craneal de la cortical y se taladra el orificio más distal de los previstos. La guía se asegura con un segundo perno y se taladran el resto de orificios intermedios.

A continuación se realiza la osteotomía de la tuberosidad tibial y fijación del peine y placa. Una vez realizados todos los orificios, se retira la guía y se colocan los dos pernos en el orificio más distal y más proximal de la tuberosidad de la tibia. A continuación se realiza la osteotomía de la tuberosidad tibial, teniendo el cuidado de tener la rodilla en flexión de 90°, entrando desde la cara medial en un punto inmediatamente craneal al menisco medial, y se sale anterior y lateralmente al tendón de inserción del músculo extensor digital largo, conocido en humana por el tubérculo de Gerdy. La osteotomía proximal debe ser anterior al tubérculo de Gerdy, para evitar dañar al tendón. Esta prominencia se puede identificar mediante una palpación por la cara lateral proximal de la tibia. Este punto nos da la orientación para realizar la osteotomía de la tuberosidad tibial. Hay que calcular correctamente este linea de corte, porque normalmente se comete el error de realizar la osteotomía muy anterior, dando lugar a fracturas de la tuberosidad tibial.

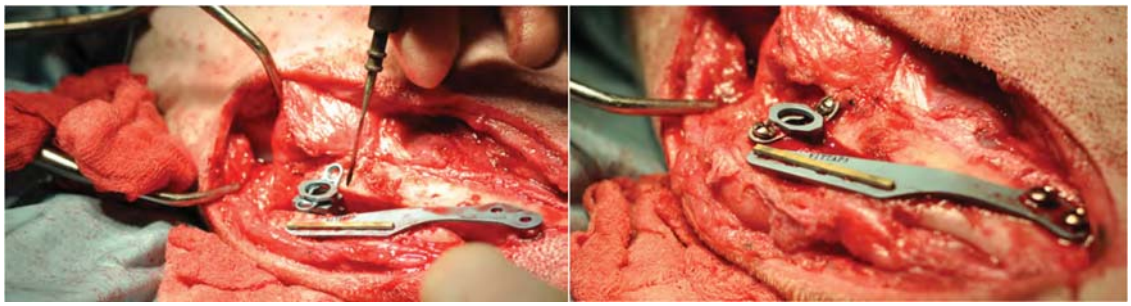
La osteotomía se comienza distalmente en el punto medio de unión del borde anterior de la tuberosidad de la tibia con la diafisis del hueso. Se realiza un corte bicortical hasta el orificio más proximal de la tuberosidad tibial y se continua con un corte monocortical, siendo bicortical cuando se fijen el peine y la placa a la tuberosidad de la tibia. Con esto tenemos buena estabilidad y así poder impactar sin problema sobre ella, el peine y la placa.

La placa se presenta y se moldea, sobre la superficie medial de la tibia y la tuberosidad medial, para darle la angulación correcta. A continuación se acoplan el peine y el impactador, sobre la placa (Fig. 1.46), posicionándose manualmente sobre los orificios taladrados previamente, introduciendo todas la puas del peine en ellos e impactandolos con un martillo hasta que contacten perfectamente con el hueso. Se retira el impactador y se completa la osteotomía bicortical proximal.



(Fig. 1.46) Impactación del peine sobre la placa. Imagen tomada de Veterinary Instrumentation.

Seguidamente se posiciona la celdilla; calculamos el espesor de la tibia con un medidor de profundidad para determinar la longitud. Una vez seleccionada la celdilla, se moldean los orificios craneal y caudal (orejas) para que se adapten a la superficie tibial y se inserta definitivamente ayudandose de un distractor. La celdilla se coloca en la osteotomía a 2-3 mm del borde tibial proximal, impidiendo su movimiento al colocar tornillos de 2,4 mm en los orificios craneal y caudal. Se reduce definitivamente la tuberosidad tibial con una pinza gelpi y se fijan los tornillos en la porción distal de la placa (Fig. 1.47); utilizando tornillos de 2,4 mm, 2,7 mm o 3,5 mm, según sea el tamaño del perro, taladrando en dirección craneoproximal. Se debe comprobar el correcto posicionamiento de la rótula con respecto a la troclea del fémur.



(Fig. 1.47) Colocación de la placa, peine y celdilla. Imagen tomada de Veterinary Instrumentation.

Se puede rellenar el defecto con hueso del propio paciente, tomado de la esponjosa en la osteotomía de la tibia; autoinjerto extraido de la metáfisis distal del fémur; aloinjertos de fragmentos de hueso corticoesponjoso o bloque de hueso esponjoso; o por sustitutivos óseos, como matriz ósea desmineralizada. El defecto a rellenar es de unos 2,5 ml, dependiendo del tamaño del paciente (Fig. 1.48).

El cierre de la herida es por planos, siendo importante cubrir totalmente los implantes. Se unen las aponeurosis de los músculos mediales de la pierna con el periostio de la tuberosidad tibial.

(Fig. 1.48) Implantes TTA. Imagen tomada de Veterinary Instrumentation.

1.4.7.5.2.5 Técnica del avance de la tuberosidad tibial modificada (TTAM)

Otra variante de la TTA es esta técnica que tiene como objetivo mantener el adelantamiento de la tuberosidad tibial usando sólo un cajón insertado en el sitio de la osteotomía y un tornillo TDF de acero colocado en dirección cráneo caudal en la tuberosidad tibial; este tornillo es el encargado de producir el avance necesario para llevar el tendón rotuliano a 90° con respecto a la meseta tibial y lograr así la estabilidad de la articulación.

Para lograr esto, se diseñó un tornillo de acero TDF y un cajón. Este tornillo consta de tres partes: una cortical, una interfase y una esponjosa (Fig. 1.49).

(Fig. 1.49) Tornillo TTA modificada. Imagen tomada de Fariña y col., 2011.

El cajón, además de dar estabilidad a la osteotomía, transfiere el componente compresivo de la fuerza del tendón rotuliano desde la tuberosidad a la tibia proximal. Tiene un ancho de 1,5 cm y un espesor de 0,9 cm, con un orificio central para el tornillo cortical de fijación.

La ubicación del cajón es variable; una vez logrado el avance necesario mediante el tornillo TDF, el cajón debe ser colocado proximal y en la posición más adecuada para su perfecto acomodo (Fig. 1.50).

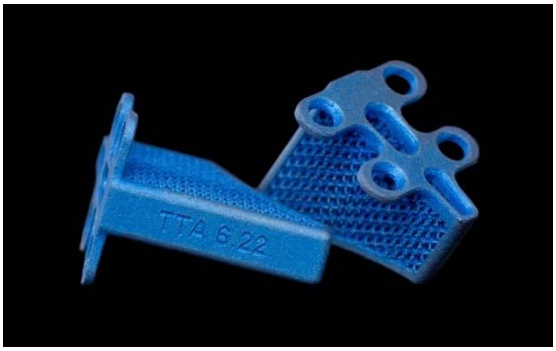
(Fig. 1.50) Implante final de TTA modificada. Imagen tomada de Fariña y col., 2011.

En la técnica, se realiza un abordaje cráneo-medial de la articulación, obteniendo una vista completa de la tuberosidad tibial al realizar una incisión vertical. Se prepara la tibia para realizar la osteotomía posicionando los puntos proximal y distal, tomando como referencia medidas radiográficas prequirúrgicas. Una vez hecha la osteotomía de la tuberosidad tibial, se introduce el tornillo TDF, buscando el avance adecuado de la tuberosidad tibial según las medidas tomadas previamente para llegar a los 90°. A continuación se insertará el cajón con una guía, en el espacio resultante del avance de la tuberosidad con el tornillo TDF y se implantará el tornillo que fijará el cajón. Por último se procede a suturar cápsula, tejido subcutáneo y la piel.

La TTAM, resulta ser una técnica efectiva en lograr la estabilidad articular, aunque hay pacientes en los cuales no es aconsejable aplicarla, tal es el caso de perros con deformidades angulares en los miembros posteriores, perros con ángulo de la meseta tibial mayor a 27° y pacientes de talla muy grande (Fariña y col., 2011).

1.4.7.5.2.6 Técnica TTA Rapid

El TTA Rapid, es el desarrollo más reciente de la técnica original de la TTA. Esta técnica es relativamente rápida y sencilla. El avance de la tuberosidad craneal se mantiene por una cuña o jaula porosa con aletas para los tornillos (Fig. 1.51) cuyo diseño proporciona estabilidad inmediata y un buen crecimiento de hueso hacia dentro de la cuña. La osteotomía es incompleta, limitada por un agujero de perforación (agujero de Maquet) en el punto distal de la cresta tibial y su correcta colocación, junto con la osteotomía son extremadamente importantes.

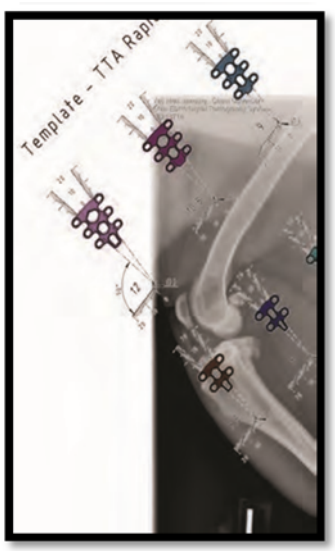


(Fig. 1.51) Cuña TTA Rapid. Imagen obtenida de www.leibinger-medical.com

El resultado final es una consolidación muy estable y lo suficiente fuerte como para hacer frente a las fuerzas que se ejercen sobre la cresta tibial. Cada tamaño de la cuña requiere su propia osteotomía y su propio dilatador. Cada cuña está fabricada en titanio con una estructura en 3D, lo que crea una arquitectura interna de un macroporo asemejándose al hueso esponjoso.

Al realizar la técnica, el perro se coloca en posición de decúbito dorsal con la extremidad afectada suspendida de un soporte.

Se calcula el avance de la osteotomía de la tuberosidad tibial a realizar, mediante la plantilla Kyon sobre una radiografía a tamaño real a 90° y elegimos el ancho de la jaula apropiada, ajustando la plantilla 3 mm por debajo de la cortical proximal en su borde caudal (Fig. 1.52). No es posible evaluar la longitud de la jaula antes de la intervención, midiéndose la longitud después de realizar la osteotomía.



Hay jaulas TTA Rapid de 3, 4.5, 6, 7.5, 9, 10.5, 12, 13.5 y 15 mm de ancho con diferentes longitudes.

(Fig. 1.52) Plantilla TTA Rapid. Imagen obtenida de Veterinary instrumentation.

Se mide el espesor de esta cortical tibial craneal en la región del agujero de Maquet. Se inserta una aguja de Kirschner de 1,25 mm por detrás del tendón rotuliano. Esta aguja indica la posición de la extensión proximal de la jaula con relación al hueso. La guía de perforación se deja caer sobre la aguja usando uno de los agujeros del brazo vertical, que corresponde con el tamaño de la jaula, medida durante la planificación peroperatoria. Otra aguja se coloca en uno de los agujeros del brazo horizontal de la guía que corresponde con la medición preoperatoria.

La guía de perforación (Fig. 1.53) no es más que un dispositivo en forma de L que facilita la correcta posición del agujero de Maquet. El brazo vertical de la guía contiene números

que corresponden con el tamaño de la jaula y el brazo horizontal es una escala en milímetros.

(Fig. 1.53) Guía de perforación. Imagen obtenida de www.leibinger-medical.com

Presionando esta guía contra la cara medial de la tibia colocará el agujero de Maquet justo caudal a la corteza craneal de la tibia. En un perro grande este espesor será de 5 mm y en uno pequeño será de 3 mm.

La guía está en una posición óptima y se broca un agujero de 2 ó 3 mm dependiendo del tamaño del perro. A continuación se retira esta guía.

Se ha diseñado una guía para sierra (Fig. 1.54) que consta de dos partes, con una varilla ranurada con un agujero de 2,5 mm en la parte superior y una segunda pieza que es un dispositivo de anclaje con una clavija de 2 ó 3 mm, dependiendo del tamaño utilizado para realizar el agujero de Maquet. El lado craneal de esta guía está ranurada para permitir el paso de la sierra para realizar la osteotomía.

Se coloca una aguja para la fijación proximal de la guía de sierra, a través de la capsula articular de la rodilla en la inserción del cóndilo femoral y la meseta tibial, aproximado al tubérculo de Gerdy. Otro anclaje se coloca en el agujero de Maquet y a continuación se realiza la osteotomía (Fig. 1.55).

(Fig. 1.54) Guía para sierra.

(Fig. 1.55) Radiografía de osteotomía.

Imágenes obtenidas de www.leibinger-medical.com

Dependiendo del tamaño de la jaula a implantar, se utilizarán diferentes espaciadores de osteotomía (Fig. 1.56) para ir abriendo poco a poco la osteotomía empezando por el más pequeño hasta llegar al desplazamiento requerido. Este proceso se debe realizarse lenta y delicadamente, para dar tiempo al hueso para ajustarse, siendo este, el punto más crítico de la cirugía. Se mide la profundidad de la osteotomía en su zona proximal.

(Fig. 1.56) Espaciador TTA Rapid.

(Fig. 1.57) Implante final TTA Rapid.

Imágenes obtenidas de www.leibinger-medical.com

A continuación se inserta la jaula medida en la osteotomía, comprobando si la profundidad es la correcta y procurando que queden unos 3 mm de hueso por encima de la parte superior de la jaula. Más hueso significaría una colocación más distal de la

jaula y por lo tanto un desplazamiento más craneal de la tuberosidad craneal. Si es necesario se moldean los agujeros de la jaula para los tornillos.

Una vez que todo esté correcto se comienza a insertar los tornillos de 2,4 mm, comenzando por el tornillo proximal más craneal, con una orientación medio proximal al latero-distal. El segundo tornillo el caudal proximal, con una orientación cráneo-medio-proximal a caudo-latero-distal (Fig. 1.57 y Fig. 1.58). El resto de los tornillos se colocan de la misma manera a partir de los tornillos más proximales. Se aprietan bien los tornillos y se realiza el cierre convencional (Samoy y col., 2015).

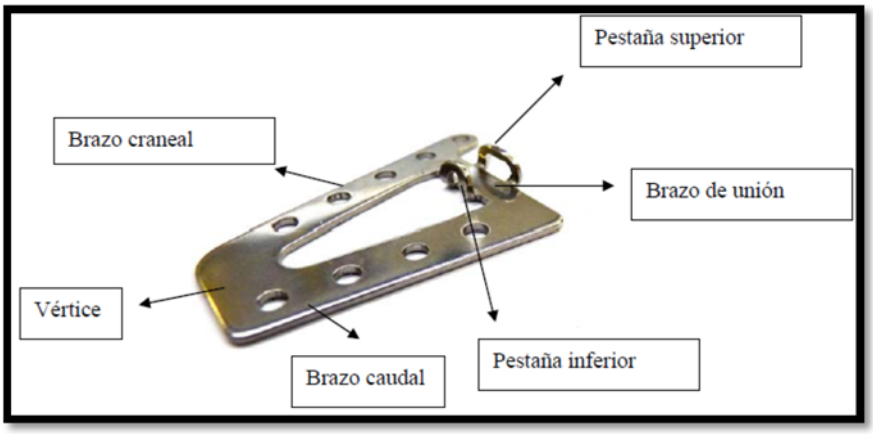
(Fig. 1.58) Radiografía TTA Rapid. Imagen obtenida de Veterinary instrumentation.

1.4.7.5.2.7 Técnica de Durall

Esta es una técnica española, diseñada por Durall y Díaz-Bertrana, en 2011, con el título de *dispositivo para el avance de la tuberosidad tibial*; similar a la TTA, que consiste en realizar un desplazamiento craneal de la tuberosidad tibial mediante una osteotomía, para conseguir que el eje de las fuerzas creado por el músculo cuádriceps, sea paralelo al eje neutral de la rodilla, evitando así el desplazamiento craneal (movimiento de cajón) y por tanto estabilizando la rodilla.

Se usa una placa especial con un brazo craneal y un brazo caudal con orificios, quedando unidos ambos brazos por su base y por un brazo proximal que presenta dos pequeñas pestañas dobladas perpendicularmente al mismo.

La placa que se utiliza para esta TTA es de acero inoxidable 316LVM de 1 mm de grosor (Fig. 1.59) que tiene un brazo craneal con 4 orificios para alojar tornillos de cortical de 2 mm de grosor siendo un poco más largo el brazo caudal, el cual también presenta varios orificios para albergar tornillos de cortical de 2,7 mm. Ambos brazos se encuentran unidos en la base de la placa que presenta forma de V, quedando también unidos en su parte proximal por un brazo inclinado en sentido cráneodorsal y caudoventral. Dicho brazo inclinado contiene orificios cerrando proximalmente la V.



(Fig. 1.59) Placa Durall. Imagen obtenida de Musté, 2013.

Tras el avance del fragmento craneal se introduce una caja de acero inoxidable de 9 mm para el avance de la tuberosidad tibial. A continuación se fija la pestaña de la caja mediante un tornillo de cortical de 2 mm (Fig. 1.60). Este es un sistema que se está aplicando desde febrero del 2011 (Musté, 2013).

Obviamos la técnica quirúrgica por ser similar a las descritas anteriormente, aunque se incluye prueba radiológica postquirúrgica (Fig. 1.61).

(Fig. 1.60) Detalle de la caja y placa.

Imagen tomadas de Musté, 2013.

(Fig. 1.61) Radiografía técnica Durall.

1.4.7.5.2.8 Técnica OrthoFoam MMP

Esta es otra nueva técnica quirúrgica denominada Procedimiento de Maquet Modificado (MMP), basada en la evolución del Avance de la Tuberosidad Tibial (TTA) y llamada así en reconocimiento a la persona que desarrolló esta técnica (Etchepareborde y col., 2011).

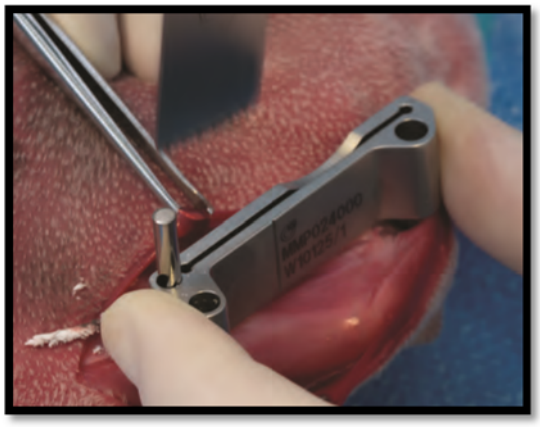
La técnica MMP utiliza un injerto de espuma de titanio poroso, denominado OrthoFoam, en forma de cuña desarrollado por Orthomed en colaboración con el International Virtual Observatory Alliance (IVOA) y el National Research Council de Canadá. Este material de titanio poroso es totalmente biocompatible y tiene propiedades mecánicas que le convierten en apto para situaciones de soporte de carga, permitiendo además, un rápido crecimiento óseo y una excelente fijación con el hueso circundante.

Su estructura porosa abierta asegura un crecimiento óseo temprano y evita la utilización de un injerto óseo o similar. La estabilización inicial se consigue con una aguja de Kirschner y una banda de tensión con alambre de acero, ya que las propiedades de la espuma de titanio, la precisión del instrumental a utilizar, la preservación de los tejidos blandos y un alto coeficiente de fricción entre la cuña y el hueso, son factores que le confieren una alta estabilidad a esta técnica; cuyo último objetivo en la cirugía MMP es conseguir un ángulo del tendón rotuliano con la meseta tibial de 90° con la rodilla en flexión de 135°.

Al realizar la técnica, previamente, en radiografías prequirúrgicas se estudia la cantidad de avance de tuberosidad tibial (tamaño de la cuña) requerido para proporcionar al tendón rotuliano un ángulo de 90°.

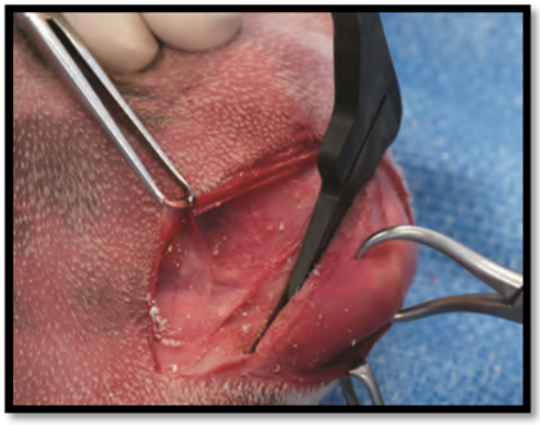
Después de preparar la rodilla afectada con un rasurado y una desinfección correcta, el perro se posiciona en decúbito dorsal y con una flexión de la rodilla de 90°, se practica una incisión en la piel en la cara medial de unos 10 cm profundizando en el extremo proximal unos 2 cm y unos 5 mm por detrás del ligamento rotuliano, continuando con una disección completa, perforando la cápsula articular en su parte lateral.

A continuación se coloca la guía de sierra de MMP por detrás del ligamento rotuliano de forma que su parte proximal esté en contacto con la superficie angulada de la tibia proximal (fig. 1.62).



Se taladran los agujeros con dos brocas y se fija la guía para realizar la osteotomía. Una vez realizada esta osteotomía se retira la guía y las brocas, y a continuación se completa totalmente la osteotomía.

(Fig. 1.62) Guía de sierra de MMP.



Se introduce en la osteotomía la cuña de dilatación más pequeña y a continuación se van introduciendo sucesivamente cuñas de mayor tamaño hasta llegar al tamaño deseado (Fig. 1.63).

(Fig. 1.63) Cuña de dilatación de MMP.

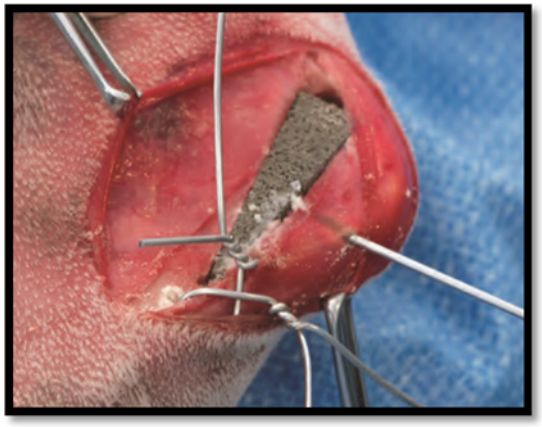
La cuña OrthoFoam elegida, se coloca en un introductor de cuñas (Fig. 1.64), revisando su posición hasta que quede perfectamente posicionada y asegurándose que no hay atrapamiento de los tejidos blandos entre la osteotomía y la cuña.

(Fig. 1.64) Introductor de implante MMP.

Sobre este introductor se colocan una guía de broca en forma de mariposa, utilizando una broca de 1,5 mm para realizar el agujero a través de la (Fig. 1.63) tuberosidad tibial.

Se coloca una aguja de Kirschner de 1,6 mm a través de esta guía de broca hasta que se clave en la cortical distal, sin penetrarla. Se retira esta guía de broca y el introductor de cuñas.

A continuación se preparan los agujeros para realizar el cerclaje en ocho, utilizando una broca de 1,5 mm. El agujero proximal se situará a dos tercios de la distancia entre la aguja de Kirschner y el extremo de la osteotomía (Fig. 1.65). El siguiente agujero de 1,5 mm, se realizará a aproximadamente a 10 mm del agujero distal de la guía de osteotomía, asegurándonos que la posición de esta banda distal actuará a 45° del eje longitudinal de la tibia.



(Fig. 1.65) Implante MMP y cerclajes.

Se insertan los alambres de cerclaje por los agujeros distal y proximal para hacer una banda de tensión resistente, realizando el cerclaje en ocho con unos giros simétricos para proporcionar un buen ajuste y se cortan los extremos.

La aguja de Kirschner se corta dejando un saliente de unos 10 cm que se dobla medialmente hasta quedar con la cara craneomedial de la tuberosidad tibial (Fig. 1.66).

Los tejidos blandos y la piel se cierran de forma convencional, terminando con el vendaje de la herida (Ness, 2011).

(Fig. 1.66) Radiografía implante MMP. Imágenes obtenidas de www.orthomed.co.uk

1.4.7.6 REHABILITACIÓN EN PERROS CON ROTURA DEL LCA

El objetivo de la rehabilitación en perros con rotura del LCA es mejorar la estabilidad funcional para volver a los niveles de actividad anterior. Los programas de rehabilitación deben ser individuales, deben seguir los tiempos de cicatrización de la herida y de la recuperación de la rodilla. Estos programas, facilitan la ganancia de circunferencia del muslo, la movilidad pasiva y mejorar el uso de la extremidad (Arnold, 2011).

Es importante:

- Llevar al perro atado durante los paseos y evitar los cambios de ritmo.
- Mantener al perro fuera de suelos resbaladizos.
- Evitar rampas y escaleras en perros recién operados.
- Es recomendable que descansen sobre superficies blandas y limpias, pero lo suficientemente firmes para ayudar a la incorporación del animal.
- Mantener la piel limpia y seca.
- Dieta correcta y control de peso. El sobrepeso perjudica a las articulaciones y genera dolor.

Durante la recuperación o en perros con inestabilidad en la rodilla, el uso de un protector puede beneficiarle y prevenirle de una recidiva u otras complicaciones.

Las ortesis de rodilla, se pueden utilizar en casos en que la cirugía no es posible o hay algún impedimento para realizarla. Estas férulas permiten incrementar progresivamente los grados de flexión-extensión, al mismo tiempo que limitan movimientos no deseados proporcionando estabilidad durante toda la recuperación (Subirats, 2015).

Otros autores, envían a casa al perro al día siguiente de la cirugía, con un vendaje tipo Robert Jones que se le retira a los dos o tres días. Los puntos se quitan a los 12-14 días y se hacen radiografías de control a las 6 semanas. Si necesita calmantes se le pueden administrar.

Hasta las seis semanas el perro sale a orinar con correa y cabestrillo; el paseo será de dos a tres minutos, tres o cuatro veces al día. Tiene que estar en reposo en casa, en su

jaula, o en un rincón de la casa a modo de corralito; sin escaleras, ni suelos resbaladizos, sin saltar sobre la cama o al sofá.

El paciente puede utilizar la extremidad operada desde el primer día y aunque tenga cojera, esta mejorará cada semana.

Después de las radiografías de las seis semanas, se entra en otro periodo de seis semanas en el cual se incrementa gradualmente el ejercicio, hasta el alta (Martí, 2014).

1.5 Plasma Rico en Plaquetas (PRP)

1.5.1 Introducción

El uso de plasma rico en plaquetas (PRP) es una realidad en medicina humana y una herramienta cada vez más usada en medicina veterinaria. El PRP corresponde a una fracción de plasma con un concentrado plaquetario, obtenida de la centrifugación de sangre autóloga. Las plaquetas son ricas en factores de crecimiento "*growth factors*" (GF), jugando un papel importante en la recuperación de los tejidos. El uso de este recurso en cirugía de tejidos blandos, cirugía traumatológica y ortopédica ha demostrado prometedores resultados, transformándose en un elemento a considerar en aquellos pacientes donde la regeneración tisular es la base de la terapia (Faúndez, 2010).

El fundamento científico de PRP es la entrega de factores de crecimiento, citoquinas, y proteínas adhesivas presentes en las plaquetas y el plasma, así como otras proteínas biológicamente activas transportadas por el plasma tales como el fibrinógeno, protrombina y fibronectina; con este enfoque de ingeniería biológica, se han abierto nuevas perspectivas en la cirugía traumatológica (Sánchez y col., 2014).

Las plaquetas participan en todo proceso de reparación y regeneración de los tejidos. Tras un daño tisular se produce una extravasación de células sanguíneas que acaban produciendo un coágulo y la degranulación de las plaquetas que lo constituyen. En el interior de gránulos plaquetarios encontramos diversos factores de crecimiento que inician la cascada de sucesos que conducen a la cicatrización del tejido. Participan en la modulación del crecimiento en la morfogénesis y diferenciación celular. Los factores de crecimiento residen en el interior de sus gránulos α (Anitua y col., 2004).

Existen estirpes celulares capaces de producir factores de crecimiento, como son las células inflamatorias, células epiteliales, células del endotelio vascular y fibroblastos.

1.5.2 Reparación tisular

La reparación tisular es la sustitución de células dañadas y de la matriz, por nuevas células y matriz. Las células reemplazan al tejido perdido o dañado por un tejido idéntico al original (Damiá, 2012).

La reparación de los tejidos consta de tres fases relacionadas entre sí: la fase inflamatoria aguda, fase de proliferación y reparación y, una fase de remodelado (Bennett y col, 1993a).

Fase de inflamación

Una vez producida la lesión, hay una fase aguda inflamatoria en la que se producen cambios en la permeabilidad vascular debido a daños ocasionados en las membranas celulares, con vasoconstricción reactiva, isquemia y cambios metabólicos. Clínicamente esta fase se manifiesta asociada a dolor, eritema y pérdida de función. En todo este proceso intervienen cambios vasculares, celulares y químicos, que van evolucionando en el transcurso de las diferentes fases.

Esta fase se caracteriza por un aumento de la vasodilatación, inducida por óxido nítrico (NO), y un incremento del flujo sanguíneo que facilita el movimiento celular hacia el lugar de la herida. También los neutrófilos, los monocitos y los macrófagos, actúan en la zona, fagocitando los restos celulares del tejido dañado (Sherwood, 2002, Damiá, 2012). Como la mayoría de las respuestas inmunes, este proceso inflamatorio está regulado por la histamina, prostaglandinas, agonistas autonómicos, heparina y eosinófilos (Male y col. 1991, Roit y col. 1992).

Fase de proliferación y reparación

En esta fase se forma el coágulo de fibrina y la migración celular de fibroblastos y células progenitoras que proliferan y sintetizan proteínas de la matriz extracelular, principalmente colágeno (Bennett y col, 1993b).

En los protocolos de la aplicación del Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF), en vez de coágulo sanguíneo que se forma tras la rotura de vasos en la fase inicial, y que está constituida por plaquetas, hematíes y leucocitos, se ocupa la zona de la lesión con un coágulo blanco, formado por una red de fibrina que contiene un número elevado de

plaquetas. Este hecho produce una evolución clínica, observando una disminución de la inflamación y una aceleración de la fase de proliferación y reparación (Mei-Dan y col., 2010). Al final de esta fase, el coágulo provisional de fibrina se sustituye gradualmente por colágeno y a esta estructura se la denomina *tejido de granulación* e invade el espacio de la lesión. Paralelamente, se produce una migración y proliferación de células endoteliales que invaden la estructura de fibrina, utilizando a esta y posteriormente al tejido de granulación como soporte.

Fase de remodelación

En esta fase, el tejido de granulación se reestructura y se sustituye por un tejido ya organizado, con fibras de colágeno orientadas y un contenido celular, vascular y una matriz extracelular más densa (Bennett y col., 1993b; Damiá, 2012).

1.5.3 Factores de crecimiento (GF).

Los factores de crecimiento son proteínas que se pueden encontrar tanto en las plaquetas como en el plasma sanguíneo. Las plaquetas tienen la peculiaridad de liberar los factores de crecimiento en el mismo lugar de la lesión, aportando la capacidad de regenerar tejidos y remodelar la matriz extracelular. Se mejora y acelera así la recuperación de la función y la reducción del dolor (Pena, 2014). Son un grupo de sustancias polipeptídicas, solubles o difusibles, que actúan regulando el crecimiento, diferenciación y metabolismo de numerosos tipos de células. (Lind, 1996; Vega y col., 2000).

Estos GF proporcionan una activación de las células de los tejidos que los rodean. Como respuesta a las señales que proporcionan estas moléculas, las células locales y las infiltradas sufren cambios en la proliferación, diferenciación y síntesis de proteínas con diversas funciones biológicas. El conjunto de todos estos fenómenos se conoce con el nombre de *activación celular* (Reed y col., 2000).

Además, pueden inducir la migración de otras células, de modo que ejercen un estímulo quimiotáctico para los procesos de reparación y regeneración de los tejidos (Kiritsy y col., 1993; Lind, 1996; Anitua, 2001).

Los GF fueron clasificados en un principio en : el factor de crecimiento transformante (TGF-β), factor de crecimiento derivado del hueso (BDGF), factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I) y el factor derivado de la plaquetas (PDGF), que son sintetizados por células esqueléticas. El factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico (aFGF y bFGF), que han sido aislados de la matriz ósea. De igual manera el IGF-I y b-FGF, son sintetizados por tejidos cartilaginosos, como las interleucinas tipo I (IL-I). El factor de necrosis tumoral (TNF-a), los factores de crecimiento derivados de los macrófagos y el PDGF son sintetizados por células sanguíneas (Canalis y col., 1988). También nos encontramos con el factor de crecimiento epitelial (EGF), factor de crecimiento neurotrófico (NGF), factor de crecimiento hepatocítico (HGF), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) (Damiá, 2012).

1.5.4 Factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF).

Se encuentran principalmente en los gránulos alfa (Anitua y col., 2004; Marx, 2004; Reed, 2007).

El PDGF es una proteína dimérica formado por dos cadenas o subunidades polipeptídicas clásicas, unidas por puentes disulfuro, llamadas PDGF-A y PDGF-B, y las cadenas PDGF-C y PDGF-D, recientemente identificadas (Reigstad y col., 2005).

Podemos decir que el PDGF es el producto de cuatro diferentes genes que son ensamblados en cinco isoformas distintas, conocidas como: AA, AB, BB, CC y DD. Estas isoformas ejercen su acción sobre las células diana mediante la unión a dos receptores tirosina kinasa, el receptor α, que se une solo a cadenas A, y el receptor β, que se une con alta especificidad a las cadenas A y B (Damiá, 2012).

El PDGF es un activador de células de origen mesenquimal. Tiene una actividad mitogénica, sobre fibroblastos, osteoblastos, células musculares lisas vasculares y células de la glía (Kiritsy y col., 1993). Además de ser quimiotáctico para fibroblastos y células musculares lisas, contribuye al engrosamiento de las paredes arteriales. También

se ha demostrado que juega un papel importante en regeneración neuronal (Damiá, 2012).

Actúa durante las primeras fases de la cicatrización tendinosa, induciendo la síntesis de otros factores como el IFG-I, del colágeno y de otras proteínas de la matriz extracelular tendinosa (Molloy y col., 2003). En estudios de osteotomía en conejos, demuestra la estimulación de crecimiento cicatrización ósea (Vikjaer y col., 1997).

Por tanto, este PDGF, estimula la proliferación fibroblástica, la migración epitelial, los procesos de vascularización y la infiltración neutrofílica durante el proceso normal de cicatrización de las heridas, incrementando la velocidad de cicatrización y la fuerza de tensión del tejido cicatricial (Reigstad y col., 2005).

1.5.5 Plasma rico en Plaquetas (PRP) - Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF).

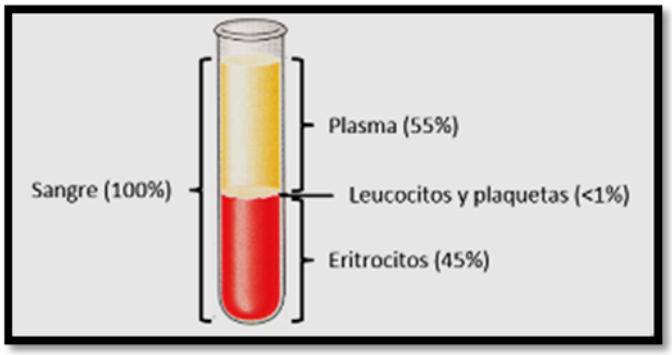
El PRP es un producto biológico autólogo, derivado de la sangre y tras un proceso de centrifugación se obtiene una fracción plasmática con una concentración de plaquetas mayor que la que existe en la sangre circulante (Anitua, 2000).

Al provenir de la propia sangre del paciente, está libre de enfermedades transmisibles y no puede causar reacciones de hipersensibilidad. Este PRP, además de los factores de crecimiento plasmáticos, contiene proteínas como la fibronectina, la vitronectina y el fibrinógeno, que ayudan a la adhesión de células y de otras moléculas útiles para la conducción celular, actuando como matriz base para la reparación tisular (Damiá, 2012).

Hay autores, que no incluyen los leucocitos, argumentando que interfieren en la acción antiinflamatoria y alteran la función de algunos factores de crecimiento (Anitua y col., 2004). Otros autores no dan importancia a este dato como en el caso de la técnica Harvest (PReGF), que además de leucocitos, tiene hematíes; otros incluyen los leucocitos pues tienen un efecto microbiano y desinfectante (Dohan y col., 2006).

Cuando se centrifuga la sangre, se forman 3 capas (Fig. 1.67) en función de su densidad: la capa inferior, compuesta por glóbulos rojos; la capa media, compuesta por glóbulos

blancos y plaquetas (menos de 1%), y la capa superior, compuesta por plasma. La fase plasmática, a su vez, puede subdividirse en 3 fracciones en función de la cantidad de plaquetas presentes, así en la parte superior hay una fracción pobre en plaquetas, la fracción intermedia con una concentración media de plaquetas, y la fracción rica en plaquetas en la parte inferior (Welsh, 2000).



(Fig. 1.67) Fracciones de la separación de la sangre. Imagen tomada de www.bioanalisisblog.com

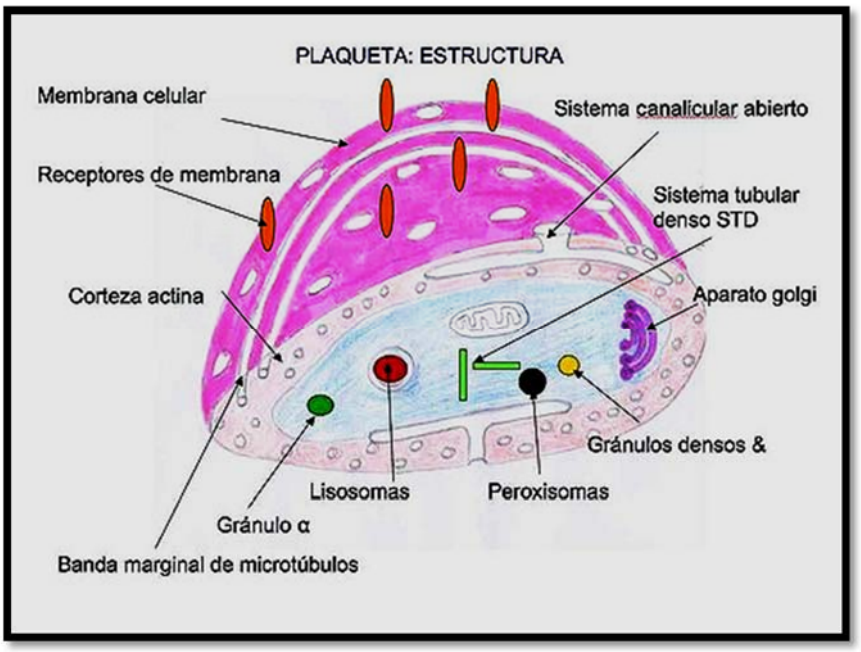
En los últimos años la utilización del término PRP ha constituido una controversia, ya que este término es poco preciso (Marx, 2004; Anitua y col., 2007). Se han empleado sinónimos como: PRP gel, plasma rico en factores de crecimiento (PRGF), gel plaquetario o coágulo plaquetario (Anitua y col., 2004; Anitua y col., 2007).

El término *Plasma Rico en Factores de Crecimiento (Platetet Rich in Growth Factors – PRGF)*, nombrado por Anitua, hace referencia, exclusivamente, a un producto completamente autólogo y biocompatible, elaborado a partir de la sangre del paciente tras una única centrifugación y mediante el empleo de citrato sódico como anticoagulante y cloruro cálcico como activador plaquetario. Presenta una concentración moderada de plaquetas (2-3 veces los niveles basales) y, se caracteriza por no contener ni células de la serie blanca, ni eritrocitos (Anitua y col., 2007).
Estos PRGF tienen propiedades como, la migración celular dirigida (quimiotaxis), proliferación y diferenciación celular. Todos estos procesos claves en los procesos de reparación y regeneración tisular (Anitua, 2001).

1.5.6 Papel de las plaquetas en la reparación tisular

Las plaquetas son células sanguíneas anucleadas, de forma ovalada, con un diámetro de 2-4 µ, contenidas en el plasma sanguíneo y cuya concentración normal en sangre oscila entre 150.000-300.000 ud/µl, (Bascuas y col., 1976; Planas, 1979; Anitua y col., 2000; Guyton y col., 2006).

La formación de las plaquetas se lleva a cabo en los megacariocitos localizados en los senos capilares de la médula ósea. El primer precursor reconocible es el megacarioblasto, que se transforma en promegacariocito y después en megacariocito; los cuales emiten unas prolongaciones citoplasmáticas denominadas proplaquetas que están en contacto con la sangre circulante y una vez producida la escisión de estos fragmentos citoplasmáticos del megacariocito y de liberarse al torrente circulatorio, se constituyen las plaquetas.



(Fig. 1.68) Estructura de las plaquetas. Imagen tomada de www.bioanalisisblog.com

Las plaquetas están compuestas de cuatro zonas (Fig. 1.68):

a) Z*ona periférica* constituida por la membrana celular, cubierta por el glucocáliz. El glucocáliz, es la capa más externa y contiene receptores glicoproteicos implicados en la activación y adhesión plaquetaria; estas glicoproteínas constituyen los antígenos de la membrana plaquetaria y son de tres tipos: integrinas, proteínas ricas en leucina y selectinas.

b) Z*ona estructural* de la plaqueta, está constituido por las mismas proteínas citoplasmáticas de los megacariocitos; también está dotado de filamentos estructurales, microfilamentos de actina y miosina y microtúbulos (reunidos en haces de 8/24 unidades), que forman una red de sostén para la membrana plasmática.

c) *Zona membranosa*, con un sistema canalicular abierto, que son invaginaciones de la membrana plasmática hacia el interior del citoplasma y un sistema tubular denso, con material electrodenso del retículo endoplásmico rugoso del megacariocito. Ambos sistemas se fusionan en diversas regiones de la plaqueta y forman complejos membranosos con importancia en la regulación intraplaquetaria del calcio.

d) *Zona de gránulos plaquetarios,* son de tres tipos: gránulos alfa, gránulos densos y gránulos lisosomales (de Castro, 1992; Hartwig y col., 2003; Hartwig y col., 2006; Levi y col., 2006; Roos y col., 2007).

Los **gránulos alfa**, son el grupo más heterogéneo, son de forma esférica y de unos 300-500 nm de diámetro. Las sustancias liberadas por los gránulos alfa, se agrupan según su funcionabilidad en:

- Proteínas adhesivas, como el fibrinógeno, vitronectina, trombospondín, que desempeñan un papel importante en las fases iniciales del crecimiento del trombo sanguíneo durante la hemostasia.
- Proteínas mitógenas, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento β transformante, vascular endotelial, fibroblástico, epidérmico e insulínico; que ejercen un marcado efecto quimiotáctico sobre los leucocitos, activan otras plaquetas y realizan la proliferación-maduración celular.
- Proteinas fibrinolíticas, como osteonectina, activador-inhibidor del plasminógeno tipo I; que regulan la fibrinólisis.

Uno de los grupos más importantes en el interior de los gránulos α, son los factores de crecimiento que son vitales en los procesos de reparación-regeneración tisular. Entre ellos encontramos el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) (Galvin y col, 2000; Reed, 2002; Zhou, 2002; Larivière y col., 2003; Anitua y col., 2004; Marx, 2004).Tienen una importante participación en el funcionamiento celular, al propiciar la interacción entre las plaquetas, de ahí que la cantidad de estos gránulos (como media 35-40) determina el valor funcional de la célula (Damiá, 2012).

Dentro de estos gránulos α, hay unos nucleoides donde se localizan proteoglicanos como el condoitín sulfato, y asociados a estos están el factor plaquetario 4 (PF4) y la tromboglobulina. Estos, sobre todo el PF4, son reguladores negativos de la angiogénesis y un potente inhibidor de la proliferación celular, así como un quimiotáctico para neutrófilos y fibroblastos (Hagedorn y col., 2002; Anitua y col., 2004).

Las plaquetas también son ricas en:

Citoquinas: como la CD40, que produce inflamación en las células vasculares; el factor tisular (TF), que es un regulador de la angiogénesis, puede regular la fijación del plasminógeno y contribuye a la cicatrización (Carmeliet y col., 1996; Sato y col., 1996; May y col., 2002).

Quimiocinas: como la quimiocina 5 o RANTES, interleuquina (IL-8), proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1 o CCL2) y el oncogén de crecimiento regulado α. Estas atraen a los leucocitos y activan a otras plaquetas para modular la producción de moléculas inflamatorias por células endoteliales (Schober y col., 2002; Gear y col., 2003).

Proteina P selectina, la cual modula las interacciones plaqueta-leucocito mediante su expresión en superficie (Schober y col., 2002; Damiá, 2012).

Los **granos densos**, se forman precozmente en los megacariocitos, comenzando como sacos vacíos que se van llenando de sustancias que se depositan o se forman, como: adenisín difostato (ADP), adenosín trifosfato (ATP), calcio, magnesio, serotonina (5HT), epinefrina, norepinefrina y dopamina (Youssefian y col., 2000; Anitua y col., 2004).

Dentro de estos, el calcio es importante, pues es un cofactor necesario para la agregación plaquetaria y la formación de fibrina, de vital importancia para la cicatrización en las heridas (Lansdown, 2002). El ADP promueve la migración plaquetaria, mientras que el ATP participa en la respuesta de las plaquetas al colágeno (Anitua y col., 2004). La histamina puede tener efectos pro y antiinflamatorios y la serotonina produce vasoconstricción e incremento de la permeabilidad capilar (Lansdown, 2002).

Los **gránulos lisosomales**, son de tamaño intermedio, contienen glucosidasas, proteasas, hidrolasas ácidas, catepsinas D y E, elastasa y otras proteínas catiónicas con actividad bacteriana (Rendu y col., 2001). Reabsorben el coágulo durante las etapas avanzadas de la reparación vascular (Roos y col., 2007).

La importancia de las plaquetas viene dado por su papel hemostático, a través del cual impiden la pérdida de sangre en las zonas de la lesión vascular, pero además poseen una importante actividad pro-inflamatoria, reguladora y regenerativa, por la interacción con otras células y a través de la liberación de moléculas como factores de crecimiento, citoquinas, trombina y una rápida formación del coagulo de fibrina (Reed, 2002; Anitua y col., 2004).

Durante el proceso de reparación tisular, tanto en la fase inflamatoria aguda como en la de proliferación celular y remodelado (Bennett y col, 1993a y b), las plaquetas juegan un papel importante por su capacidad hemostática, actividad quimiotáctica y sobre el crecimiento, morfogénesis y diferenciación celular (Anitua y col., 2004; Damiá, 2012).

Ya en 1965, Urist, describe la importancia de las proteínas morfogenéticas óseas en la regeneración de tejidos (Urist, 1965). En la década de los noventa surgen estudios que tenían como objetivo aprovechar los efectos beneficiosos que este tipo celular brinda en la reparación tisular (Tayapongsak y col., 1994; Ledent y col., 1995). A partir de este momento se fue utilizando en las diferentes especialidades clínicas de la medicina humana: cirugía plástica, cirugía general, neurocirugía, cirugía oral, traumatología y cirugía ortopédica, etc. (Floryan y col., 2004; Damiá, 2012).

Cuando se produce un desgarro en un vasos sanguíneo, las plaquetas sufren una serie de cambios estructurales y morfológicos que conducen a la formación del tapón hemostático primario y a la retracción del coagulo (Tablin y col, 2000). Receptores glicoproteicos, como las integrinas, se adhieren al tejido subendotelial y regulan la capacidad de comunicación intercelular durante la formación del tapón hemostático, el proceso inflamatorio y la fase de reparación celular; como consecuencia se forma una agregación plaquetaria en torno a la pared vascular. Tanto el fibrinógeno como el factor de von Willebrand liberados por las plaquetas juegan un papel decisivo al sustentar puentes de unión que mantengan el tapón plaquetario (Anitua y col., 2004).

Los procesos que conducen a la liberación del contenido de los gránulos plaquetarios se conoce como activación plaquetaria. Las plaquetas son muy reactivas y responden frente a diversos estímulos liberando las sustancias de sus gránulos mediante exocitosis. Para ello es necesario que un agonista (trombina, ADP, colágeno,…) interactúe con ciertos receptores glicoproteicos de la membrana plaquetaria, lo que iniciará la señal de transducción que disparará el proceso de activación. Tras la activación, el calcio almacenado en el interior del retículo endoplásmico se libera al citoplasma, lo que acaba produciendo el movimiento de los gránulos hacia la membrana plasmática. Una vez que se establece el contacto entre la membrana plasmática y la membrana del gránulo, se produce la fusión de las mismas. Tras la fusión se vacía el contenido de los gránulos en el espacio extracelular, proceso conocido como reacción de liberación, que requiere energía que es proporcionada por el glucógeno y las mitocondrias existentes en el citoplasma plaquetario (Reed, 2007). Las plaquetas activadas son capaces de transformar la protrombina en trombina, mediante el activador de protrombina y el Ca^{++}. La trombina, además del papel hemostático, es un potente agente mitógeno que estimula diversas respuestas celulares (Guyton y col., 2006).

1.5.7 Métodos de obtención de PRP-PRGF

El desarrollo de los preparados plasmáticos ha generado grandes expectativas en la reparación ósea y han alcanzado gran desarrollo comercial los envases de obtención de PRP-PRGF y su efecto sobre la regeneración esquelética. La generación de concentrados plasmáticos de plaquetas, tiene como objetivo la liberación de factores de crecimiento sostenida en el tiempo de forma autóloga.

Aún existe muy poca evidencia clínica de sus efectos, y una gran variabilidad a la hora de preparar los concentrados, con grandes diferencias en la cantidad de plaquetas y factores de crecimiento que contienen, lo que no permite protocolizar su uso clínico. No hay una relación directa entre el número de plaquetas del concentrado plaquetario obtenido y la concentración final de factores de crecimiento, por lo que PRP y el PRGF no son exactamente el mismo producto. Hace falta profundizar en el estudio de estos concentrados, determinando y cuantificando los factores de crecimiento, que existen, tras su aplicación para por valorar su verdadero efecto en la regeneración de los diferentes tejidos, incluyendo el tejido óseo, para valorar su verdadera utilidad clínica y poder protocolizar su uso (Carrasco y col., 2009).

Los métodos que se utilizan para la obtención PRP son de dos clases: *métodos manuales* y *métodos comerciales*. Utilizando una única centrifugación o una centrifugación doble. Hay autores consideran que el PRP óptimo se consigue con una sola centrifugación, en cambio otros autores aseguran que el PRP obtenido con una sola centrifugación no es un PRP, sino una mezcla de PRP y PPP (plasma pobre en plaquetas) (Carrasco y col., 2009). Esto se debe principalmente a que mediante una sola centrifugación, los eritrocitos interfieren con la separación de las plaquetas. Este es el principal error que ocurre con las centrífugas convencionales de laboratorio, ya que estas son diseñadas con propósitos diagnósticos y no para la preparación de PRP. Dichos dispositivos no producen un rendimiento suficiente y pueden lesionar las mismas (Damiá, 2012). Valores de PRP por debajo de 4 veces el nivel basal es un PRP diluido. Según el método utilizado se obtienen entre 3-8 veces el nivel basal (Carrasco y col., 2009).

Para la *obtención de PRP mediante sistema de centrifugación simple en tubo*, Anitua, propuso el método PRGF System® (BTI Biotechnology Institute, Vitoria, Spain). Se usaba de 10-20 ml de sangre del paciente, que es extraída en tubos de 5 ml que contenían citrato sódico al 3,8% como anticoagulante. A continuación los tubos eran centrifugados a 460 G durante 8 minutos. Tras la centrifugación, la sangre de los tubos quedaba separada en tres fases: los eritrocitos, que quedaban en el fondo, los linfocitos por encima, el PRGF quedaba en el medio del tubo; y el plasma pobre en factores de crecimiento (PPGF), que quedaba en la parte superior del tubo. De cada uno de los 5 ml se descartaba el mililitro más superficial. El plasma restante era aspirado y esta fracción era el PRGF, donde las plaquetas contenidas en este aspirado eran activadas usando cloruro cálcico al 10%.

Se describe como un método rápido, económico y práctico para obtener una preparación de PRGF, con mínimos volúmenes de sangre, siendo la única técnica que permite la obtención exclusiva de plaquetas, excluyendo los leucocitos (Anitua, 2004).

Para la *obtención de PRP mediante sistemas de doble centrifugación en tubo*, Landesberg y colaboradores, proponen un método manual rápido y simple, usando material básico de laboratorio y sometiendo la sangre a una doble centrifugación. La sangre se extrae del paciente en tubos de 5 ml con citrato sódico como anticoagulante. Estos autores recomiendan que la primera centrifugación se lleve a cabo a 200 G durante 10 minutos. Tras esa primera centrifugación, el plasma sobrenadante se recoge y se deposita en un tubo sin anticoagulante, y este segundo tubo se somete a otra centrifugación también a 200G durante 10 minutos. Tras esta segunda centrifugación, en el fondo del tubo quedará un sedimento plaquetario, que tras ser suspendido en un volumen determinado de plasma residual, constituirá el PRP (Landesberg y col., 2000).

- **Métodos manuales**, que aplica los métodos clásicos de pipeteo manual para la obtención de estas fracciones (Damiá, 2012).

La obtención de PRP-PRGF con **centrifugación única**, hay varios estudios en perros donde uno de ellos se describe un método para concentrar plaquetas utilizando tubos con ácido etildiaminotetraacético (EDTA) como anticoagulante, para recolectar la

sangre, mediante una centrifugación única. El recuento de plaquetas en el PRP se incrementó un 670%, en comparación con el nivel de referencia. Se añadió calcio/trombina para degranulación de plaquetas y formar un gel, mezclándolo con injerto de hueso (Jensen y col., 2004). A pesar que el EDTA tiene un rendimiento mayor que el citrato, se ha visto por microscopía de luz, que las plaquetas están rasgadas y rodeadas de abundantes restos celulares cuando se utiliza el EDTA como anticoagulante. Se prefiere el fosfato de dextrosa citratado (CDP), debido que este preserva la integridad de la membrana plaquetaria (Landesberg y col., 2000).

Se ha utilizado PRP después de un tratamiento quirúrgico de rotura de LCA en una perra, para la obtención de este concentrado autólogo de plaquetas, se utiliza una sola centrifugación, con una concentración de plaquetas de 1,8, la concentración de sangre entera utilizando centrifugación de 191 gr, durante 6 min. Los resultados obtenidos en esta paciente indican el posible uso potencial de los PRP-PRGF, como un biofármaco con acción modificadora de la OA (Silva y col., 2011[a]; Silva y col., 2011[b]).

Otro trabajo de Peris en 2008, con una sola centrifugación en el perro, se empleó una centrífuga relativa de 210 g durante 10 minutos, obteniendo un valor medio de PRP de $1013x10^3$ plaquetas/µl, que consigue un incremento de entorno al 336% con respecto a la sangre periférica (Damiá, 2012).

La obtención de PRP-PRGF con **centrifugación doble**, se ha utilizado en un estudio con 12 perros, donde la sangre se procesa en un doble tubo de centrifugación para obtener concentrados de plaquetas y leucocitos. La segunda centrifugación hace que el PRP se sedimente en la parte inferior del tubo, que analizado por citometría de flujo, determinó que la concentración de plaquetas fue cuatro veces mayor que el valor de referencia y leucocitos y los leucocitos no excedían el doble (Perazzi y col., 2013).

Otro trabajo en el que se evaluó la cicatrización ósea con implantes de titanio tratados con PRP, realizándose dos centrifugaciones para su obtención. La primera porción de PPP era desechada y el resto se volvía a centrifugar, incrementando en un 320% la concentración plaquetaria. Este estudio concluyó que el PRP no ejerce efectos

adicionales sobre la cicatrización ósea en defectos óseos, creados alrededor de los implantes (de Vasconcelos Gurgel y col., 2007).

Otro estudio evaluó la influencia del PRP en la regeneración ósea en defectos óseos de tipo dehiscencia alrededor de los implantes dentales. Se utilizaron diez perros para el estudio. Se realizó también una doble centrifugación con resultados similares al estudio anterior. El estudio concluye que el PRP por sí solo, no mejora la reconstrucción ósea (Casati y col., 2007).

En otras especies, como el conejo y el caballo, también se obtuvieron fracciones de PRP por medio de protocolos de dos centrifugaciones, se obtienen incrementos en la concentración plaquetaria. Es estudios en ratones con una y dos centrifugaciones, se vio que la concentración de plaquetas era superior en la de dos centrifugaciones (Aghaloo y col, 2002; Argüelles y col., 2006; Nagata y col., 2010; Damiá, 2012).

Otro estudio en perros, con hueso fresco congelado con PRP y colocado sobre defectos creados quirúrgicamente, radiológicamente se ve que mejora la cicatrización en los defectos a los 90 días de la implantación (Messora y col., 2014).

- **Métodos comerciales:** El riesgo de contaminación bacteriana del PRP con estos sistemas semiautomáticos comerciales, es menor que con el método de obtención de PRP mediante centrifugación en tubo de ensayo (de Vasconcelos y col., 2007). Estos sistemas permiten la obtención de un PRP de contiene tanto unas elevadas concentraciones plaquetarias, como leucocitarias, así como FC (Appel y col., 2002; Weibrich y col., 2003; Eppley y col., 2004). Algunos autores sostienen que la presencia de leucocitos en el concentrado plaquetario puede ir en contra de los procesos de reparación – regeneración en ciertos tejidos (Anitua y col., 2004).

Hay diferentes métodos comerciales para la obtención de PRP:

Platelet Concentrate Collection System (PCCS® Kit) (3i – Implant Innovations Palm Beach Gardens, Florida, USA). Para preparar el PRP según este método, es necesario extraer

60ml de sangre con anticoagulante "Anticoagulant Citrate Dextrose Solution" (ACD-A). La sangre se centrifuga durante 3 minutos y 45 segundos a 3000 rpm. Se transfiere el plasma sobrenadante y el conjunto se somete a una segunda centrifugación durante 13 minutos a 3000 rpm, con la idea de sedimentar las plaquetas. Las plaquetas son resuspendidas en el plasma residual mediante un suave masaje del sedimento plaquetario entre los dedos pulgar e índice durante unos 3 minutos. A esta suspensión es a lo que se le denomina PRP (Appel y col., 2002; Weibrich y col., 2002).

Gravitational Platelet Separatión (GPS® System) (Biomet Merck Biomaterials, Darmstadt, Germany). Este sistema consiste en una centrífuga de sobremesa y unos tubos de centrifugado de un solo uso. La preparación del PRP tarda 30 minutos. Se toman 6 ml de anticoagulante ACD-A en una jeringa de 60 ml y posteriormente se extraen 54 ml de sangre y se centrifugan a 3200 rpm durante 12 minutos. Tras la centrifugación, la sangre se separa en diferentes fracciones de modos que los eritrocitos quedan en la parte inferior, a continuación la capa leucocitaria y encima quedará el PPP. En un siguiente paso, un émbolo es empujado hacia abajo hasta que separe el PP del PRP (Saleh y Cox, 2004). Esta técnica permite conseguir un PRP con una concentración de 1.600 plaquetas/µl. Incrementa el recuento de leucocitos en el PRP, hasta conseguir unos niveles leucocitarios en torno a 31.000 leucocitos/ µl. Las concentraciones de FC en el PRP obtenido son superiores a las presentes en el plasma sanguíneo para todos los factores estudiados excepto para IGF-I (Eppley y col., 2004).

Smart PreP® System (Harvest Technologies Corporation, München, Germany). Consiste en dos cámaras de plástico (cámara de sangre y cámara de plasma) unidas e interconectadas entre sí. En una de las cámaras se deposita la sangre con anticoagulante ACD-A, y en la otra, tras un proceso de centrifugación de 20 minutos, quedará en PRP. Tiene una eficiencia del 63,40% en la extracción de plaquetas.

Plateltex® (Plateltex, Bratislava, Slovakia). Este es un sistema simple, de doble centrifugación. La sangre es extraída en tubos de ensayo de 8 ml con ACD-A como anticoagulante. La eficiencia de este método es cercana al 80%.

Secquire PRP®System (PPAI Medical, Fort Myers, Florida, USA). Una vez extraída la sangre del paciente, mezclada con el anticoagulante, se coloca en el dispositivo para el centrifugado. Tras la centrifugación, la sangre quedará dividida en tres fracciones: eritrocitos en el fondo, leucocitos en la mitad y el plasma en la superficie.

Arthrex ACP® System (Arthrex Bio Systems, autólogos Conditioned Plasma (ACP), Naples, Florida, USA. Se toma 1 ml de ACD-A y se extraen 9 ml de sangre con la misma doble jeringa, se centrifuga a 1.500 rpm durante 5 minutos. Tras la centrifugación, los eritrocitos quedan en el fondo, después está la serie blanca y a continuación quedaría el plasma. Se consigue una concentración de 550.000 plaquetas/µl, sin la existencia de leucocitos. Además se multiplica por 25 la concentración de PDGF-AB (60 ng/ml) y se cuadruplica la concentración de TGF-β1 (145 ng/ml), en comparación con los valores de sangre periférica.). Este es el sistema usado en esta tesis.

1.5.8 Métodos de activación PRP-PRGF

Para conseguir la ventajas que brinda el PRP, este tiene que activarse. Las plaquetas deben lisarse y/o liberar los gránulos citoplasmáticos, que son los que contienen los GF y los metabolitos activos. Hay diversas técnicas de activación:

- Congelación, que consiste en congelar y descongelar el plasma. Cuando se congelan las plaquetas se lisan y liberan los factores de crecimiento.
- Sonicación, que es la aplicación de ultrasonidos a la suspensión celular, destruyendo las membranas celulares.
- Adicción de sustancias:
    - Gel de fibrina, que actúa como malla para permitir el avance de los GF.
    - Trombina bovina, hoy en día en desuso por riesgo a coagulopatias.
    - Cloruro cálcico ($CaCl_2$), hoy en día es la técnica más utilizada; se añade unos 50 µl/ml de plasma, para activar las plaquetas y coagular el fibrinógeno, de manera que el plasma inicia un proceso dinámico de coagulación, que finaliza con la retracción del coágulo (Damiá, 2012).

1.5.9 Empleo del PRP/PRGF en lesiones óseas y músculoesqueléticas.

El PRP-PRGF consigue compactar las partículas óseas de los injertos de esponjosa, facilitando la manipulación y mejorando el proceso de curación debido a los factores de crecimiento que aportaba (Whitman y col., 1997).

Su empleo en cirugía ortopedia y traumatología ha experimentado un gran desarrollo en estos últimos años.

Un sustituto óseo debe ser compatible, no tóxico, proporcionar un soporte físico sobre el cual se produzca angiogénesis y crecimiento de nuevo hueso, debe ser reabsorbible, microporoso y fácil de manipular. Además de las propiedades osteogénicas, el sustituto óseo debe tener propiedades osteoinductivas y osteoconductivas (Anitua y col., 2006).

La cicatrización ósea es dependiente del proceso de angiogénesis, y es necesario que exista un adecuado aporte sanguíneo para la regeneración del hueso (Carano y col., 2003).

En estudios experimentales se ha puesto de manifiesto que los FC contenidos en el PRP estimulan la proliferación tanto de células de hueso trabecular, como células similares a osteoclastos (osteoclast-like cells). Se ha estudiado tanto in vivo, como in vitro el efecto del PRP mezclado con injerto óseo, que se observa que podía incrementar tanto la calidad como la cantidad de hueso neoformado.

Muchos estudios realizados en animales muestran un efecto positivo del PRP sobre la cicatrización ósea, mientras que otros resultados no son tan evidentes (Smith y col., 2009). Hay estudios de fracturas en fémur de ratas y se observó que la administración de PRP aceleró la cicatrización ósea. Estos autores explican el efecto beneficioso del PRP (Simman y col., 2008).

La regeneración ósea comienza con la liberación del PDGF y del factor de crecimiento β transformante (TGF-β) desde la degranulación de las plaquetas del concentrado plaquetario. El PDGF estimula la mitosis de los osteoblastos, además inicia la angiogénesis; mientras que el TGF-β estimula la división de las células mesenquimales, activa los fibroblastos y puede potenciar la capacidad osteoinductiva de las proteínas

óseas morfogenéticas actuando mediante un mecanismo sinérgico (Mehta y col., 2008; Damiá, 2012).

Actualmente, es común combinar PRP con injertos óseos autólogos, con aloinjertos, con sustitutos óseos inorgánicos, con matriz ósea desmineralizada, o con otros productos empleados para el relleno de defectos óseos (Alsousou y col., 2009).

Una de las principales patologías en las que se ha empleado el PRP son los procesos de pseudoartrosis ósea, que ocurre cuando cesa el proceso cicatricial normal del hueso, y puede mejorar su cicatrización (Sanchez y col., 2009).

El PRP se ha empleado en pacientes sometidos a fusiones cervicales, mostrando su aplicación ósea alrededor de implantes de titanio. Este efecto se debe a que la liberación de GF por las plaquetas tiene un efecto quimiotáctico y mitogénico sobre las células mesenquimales y osteoblastos, acelerando la cicatrización ósea (Loweri y col., 1999). Este PRP puede acelerar la osteogénesis de una forma más intensa que la resorción ósea, al menos durante la fase de remodelación dentro de los seis meses después de la cirugía (Oyama, 2004; Damiá, 2012).

A día de hoy, no existen estudios clínicos sólidos desde el punto de vista metodológico, aleatorio, multicéntrico y controlado, en los cuales se evalúe la utilidad clínica del PRP como tratamiento para fracturas y su cicatrización. No se encuentra ninguna evidencia científica que demuestre la supuesta aceleración de la curación de las fracturas. No existe ninguna evidencia sobre un efecto dosis-respuesta entre la concentración de plaquetas y su supuesto efecto curativo.

La falta de consenso sobre la composición y la producción de los concentrados plaquetarios hacen imposible el establecimiento de un estándar que integre a todos los trabajos de investigación.

Es necesario realizar estudios experimentales en los que se incluya, la determinación y cuantificación FC in situ en la aplicación de PRP en la regeneración de las lesiones que nos permita profundizar en el conocimiento del comportamiento biológico de los factores de crecimiento plaquetarios en la reparación ósea.

Hay que determinar por qué los productos ricos en plaquetas son muy efectivos en unos determinados casos, pero ineficaces en otros (Carrasco y col. 2009).

CAPÍTULO 2

Material y método

2.1 MATERIAL

2.1.1 Material animal

Con el fin de cumplir con los objetivos marcados para la ejecución de esta tesis, se realizaron tres grupos de estudios clínicos diferentes:

- Estudio 1: grupo de 15 perros en los que se realiza la TTA clásica Securos®.
- Estudio 2: grupo de 15 perros en los que se realiza la TTA Porous®.
- Estudio 3: grupo de 15 perros en los que se realiza la TTA Porous®, al que se le añade PRP/PRGF.

Para la realización de los tres estudios clínicos, se cuenta con 45 perros, atendidos aleatoriamente en la consulta del Hospital Veterinario de la Universidad de León.

Estos 45 perros son los que se pudieron disponer durante el estudio y en el que los dueños autorizaron y facilitaron los datos para realizar la anamnesis y rellenar la ficha clínica de cada animal.

Todos los perros fueron diagnosticados de rotura de LCA según criterios clínicos y radiológicos, sin exclusión en cuestiones de edad, raza o sexo.

2.1.2 Material y equipamiento

Para realizar los estudios radiológicos y posterior anestesia en cada una de las intervenciones quirúrgicas, ha tenido que ser necesario la utilización del equipo de diagnóstico radiológico y anestesia, del Hospital Veterinario de la Universidad de León.

2.1.2.1 Equipo de radiología

El equipo de radiología del Hospital Veterinario de la Universidad de León (Fig. 2.1), es de la firma SEDECAL Vet-Ray Technology, modelo Premium Vet. Algete. Madrid.

Es un sistema focal variable + columna deslizante, de movimiento manual con bloqueo por frenos electromagnéticos. Con un rango de distancia focal de 260 – 1250 mm respecto a la mesa y 400 – 1920 mm respecto al suelo (ajuste continuo). Peso de 408 kg. Rango de mA de 10 a 320 y una precisión de ± (5% + 0.1 mA). Rango de kVp radiográficos en pasos de 1 kWp, entre 40 y 125, con una precisión de ± (5% + 1 kWp). Rango de tiempo de exposición de 0,001 – 10 segundos y una precisión ± (1% + 0,1 ms).

(Fig. 2.1.)

(Fig. 2.2)

Equipo de radiología (Fig. 2.1.) y reveladora (Fig. 2.2) del Hospital Veterinario de la Universidad de León.

Este aparato se encuentra en una sala de radiología totalmente aislada mediante plomo.

Adicionalmente a este aparato se utilizó:

Reveladora Fujifilm FCR Capsula (Fig. 2.2), de la firma Fuji Photo Film CO., LTD. Tokio, con chasis radiográficos Fuji Film FCR, Fuji IP cassette tipo CC, de 35.4 x 43.0 cm (14”x17”) y 24.0 x 30.0 cm, sita en el Hospital Veterinario de la Universidad de León.

2.1.2.2 Equipo de anestesia

El procedimiento anestésico para las intervenciones quirúrgicas se ha realizado con el equipo de anestesia del Hospital Veterinario de la Universidad de León (Fig. 2.3), de la firma Dräger, modelo Julian. Con pantalla LCD con muestras de curvas y datos alfanuméricos de trabajo, flujómetros digitales, oximetría y capnografía, vaporizador de isofluorano, mangueras de óxido nitroso y oxígeno, ventilador integrado. Dräger Medizintechnik GmbH. Lübeck, Alemania.

Adicional a este equipo, hay un monitor de la firma Nihon Koden, modelo BSM-2301K, Tokyo. Japón. Con pantalla de alta resolución, color, con 7 parámetros, cinco de ellos expuestos en pantalla al mismo tiempo; electrocardiógrafo (dos canales), respiración, saturación, presión no invasiva, temperatura, presión invasiva y CO2.

(Fig. 2.3) Equipos de anestesia Hospital Veterinario de la ULE.

2.1.3 Material de anestesia y recuperación

- Jeringas de 2, 5 y 10 ml de capacidad.
- Agujas de calibre 21 y 23G.
- Tubos endotraqueales (Mallinckrodt™) de diferentes diámetros, según la talla del animal.
- Antibiótico (Noroclav®): amoxicilina – ácido clavulánico, vía subcutánea (22 mg/kg).
- Antiinflamatorio: meloxicam (Meloxidyl®), vía subcutánea (2,2 mg/kg).
- Dexmedetomidina (Dexdontor®): vía intramuscular (3 - 5 µg/kg).
- Butorfanol (Torbuyesic®): vía intramuscular (0,1 µg/kg).
- Metadona (Semfortan®): vía intramuscular (0,3 - 0,5 mg/kg).
- Propofol (Vetofol®): vía intravenosa (2 – 4 mg/kg). Se cargan 4 mg y se va poniendo dosis – efecto.
- Isoflurano (Isoflo®): vía intravenosa (1,5 – 2%).
- Fentanilo (Fentanest®): vía intravenosa (2 – 5 µg/kg). Se cargan 5 µg y se inyectan lentamente (bolos).
- Ringer Lactato (5 ml/kg/h).
- Cefazolina (Cefazolina Normon®): vía intravenosa (20 mg/kg).
- Atipomezol (Antisedan®): vía intramuscular (50-400 µg/kg).

2.1.4 Material preparación campo quirúrgico

- Máquina rasuradora Moser®, modelo Max 45 y cuchilla nº 30 Cryogen X™.
- Esponja jabonosa con digluconato de clorhexidina al 4% 20 mg.
- Clorhexidina al 2% y alcohol isopropílico al 70%.
- Agua.

2.1.5 Material quirúrgico general

(Fig. 2.4) Instrumental general y especial.

- Mango bisturí nº 3.
- Hojas de bisturí nº 10, 11, 22, 23.
- Tijeras Mayo.
- Tijeras Metzembaum.
- Pinzas Adson con y sin dientes.
- Pinzas de Cushing.
- Pinzas mosquito Halsted rectas y curvas.
- Pinzas para paños Backhaus.
- Separador Senn con extremo doble.
- Porta-agujas Mayo.
- Periostotomo.
- Elevadores Hoffman.
- Separadores Gelpi, diferentes tamaños.
- Motor neumático Synthes®.
- Sierras motor.
- Material de sutura de distintos modelos:
    - Monosyn® 2/0 (Gluconato).
    - Premilene® 2/0 (Polipropileno).
- Aluminio micronizado para protección dérmica en spray (Alumiderm®).
- Vendas de Coban™ o cohexivas.

2.1.6 Material quirúrgico especial

2.1.6.1 Técnica TTA Securos®

- Plantilla para el cálculo del avance de la tuberosidad tibial.
- Guía de corte.
- Distractor.
- Placas de titanio de 3, 4, y 5 cm, con 2 agujeros distales y 2 proximales. Y placas de 5, 6, 7 y 8 cm, con 2 agujeros distales y 2 proximales.
- Tornillos de titanio con cabeza hexagonal de 2.4, 2.7 y 3.5 mm de grosor y de 10, 12, 14, 16,18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36, 38, 40 mm de longitud.
- Cajas de titanio con las siguientes medidas: 3 mm ancho (13, 16 y 19 mm de longitud), 6 y 7.5 mm ancho (16, 19 y 22 mm), 9 y 10.5 ancho (19, 22 y 25 mm) y 12 mm ancho (22, 25 y 28 mm).
- Brocas diferentes grosores.
- Destornillador.

2.1.6.2 Técnica TTA Porous®

- Plantilla para el cálculo del avance de la tuberosidad tibial.
- Guía de corte.
- Distractor.
- Cuñas porosas de titanio (Ti6Al4V ELI). Con 9 medidas: 15, 13.5, 12, 10.5, 9, 7.5, 6, 4.5 y 3mm. Con dos anchos para cada una de ellas y tres anchos para las cuñas de 9 mm.
- Placas de titanio (Ti CP Grade 4). Con 8 tamaños de placas: dos de 8 mm, tres de 7 mm y 4 mm.
- Tornillos de titanio (Ti6Al4V) autorroscantes de 2, 2.4, 2.7 y 3.5 mm y diferentes longitudes.

- Tornillos de titanio (Ti6Al4V) no autorroscantes de 1.5 mm y diferentes longitudes.
- Brocas diferentes grosores.
- Destornillador.

2.1.7 Material obtención PRP/PRGF

(Fig. 2.5) Centrifuga Rotofix 32 A.

(Fig. 2.6) Sistema de doble jeringa de Arthrex.

- La centrifuga modelo Rotofix 32 A (Fig 2.5), de la firma Andreas Hettich GmbH & Co. KG. (Tuttlingen, Alemania). Tiene unas dimensiones de 366 mm de anchura, 430 mm de profundidad y 257 mm de altura. Con un peso de 23 kg. Esta centrífufa ha sido facilitada por la empresa Clínica y Control S.A.
- Sistema de doble jeringa de Arthrex (Fig 2.6), **Arthrex ACP™System** (Arthrex Bio Systems, Autologos Condicioned Plasma, Naples, Florida, USA).
- Agujas calibre 21 y 23 G.

2.2 MÉTODO

Para la elaboración de este estudio en todos los perros utilizados, se les realizó las siguientes pruebas y exploraciones:

2.2.1 Exploración física

A cada uno de los pacientes que se incluye en este estudio, se le realizó una ficha clínica en la que se detallaron las siguientes observaciones:

- Número de ficha clínica.
- Fecha.
- Nombre del propietario y teléfono.
- Datos generales del paciente:
    - Nombre.
    - Raza.
    - Sexo.
    - Esterilización.
    - Edad.
    - Peso.

- Datos exploración física. En este apartado recogemos la exploración general y todos los datos aportados por el propietario:
    - Condición corporal.
    - Exploración física.
    - Enfermedades previas.
    - Cirugías anteriores.

2.2.2 Exploración clínica ortopédica

Se realizó una exploración completa y una evaluación del miembro afectado en la estación y en movimiento, observando el modo de caminar a diferentes velocidades. Igualmente se les sentó para ver la forma y el grado de flexión de la rodilla. También si había dolor, inflamación, derrame articular.

La exploración clínica de la extremidad posterior afectada, se realizó bajo una sedación, con el fin de obtener una buena relajación muscular, necesaria, para ser realizada de la forma más precisa.

La sedación se realiza con Dexmedetomidina (Dexdontor®): vía intramuscular (3-5 µg/kg) y Butorfanol (Torbuyesic®): via intramuscular (0,1 µg/kg). Para la recuperación se utiliza, Atipomezol (Antisedan®): via intramuscular (50-400 µg/kg).

Una vez sedado el paciente, realizamos el test de cajón anterior (explicado anteriormente en el capítulo de diagnóstico) y vemos si hay crepitación o signo de finochietto, que para su observación se deben realizar flexiones y extensiones de la articulación, apreciando un chasquido producido por el desplazamiento del cuerno posterior del menisco medial, en caso de estar lesionado. Este chasquido no siempre es apreciable, aunque exista lesión del menisco.

Una vez realizada la exploración, diagnosticada la patología y aportados los test de funcionabilidad, movilidad articular y atrofia muscular, se rellenó la ficha correspondiente, donde se analizan los diferentes parámetros medidos por una serie de criterios de evaluación para ser lo más objetivos posibles en las exploraciones.

2.2.2.1 Escala Bioarth funcional de la rodilla

Las escalas de valoración funcional son ampliamente utilizadas en medicina humana, no así en medicina veterinaria donde no han existido escalas funcionales validadas para poder examinar de una manera objetiva la limitación funcional en perros.

La escala Bioarth de valoración funcional de la rodilla es una herramienta práctica para valorar los diferentes problemas funcionales que afectan a dicha articulación, mediante un sistema de puntuación ordenado, nos ayuda tanto en la evaluación inicial del paciente, como en conocer su evolución en el tiempo.

Por tanto, esta escala lo que evalúa es la funcionabilidad, siendo muy valorado por el propietario y agradecido por el perro.

Modo de aplicar esta escala.

La evaluación de la limitación funcional debe ser realizada por un veterinario, siendo esencial conocer el estado del sistema osteoarticular y su evolución, completado con un examen radiológico y una adecuada exploración física.

Esta escala establece un sistema de puntuación de 0 a 3 o de 0 a 2, según los casos para cada uno de los 12 parámetros a examinar. Tras esta evaluación, podremos conocer el estado de los 3 parámetros funcionales básicos: limitación funcional, movilidad articular y atrofia muscular.

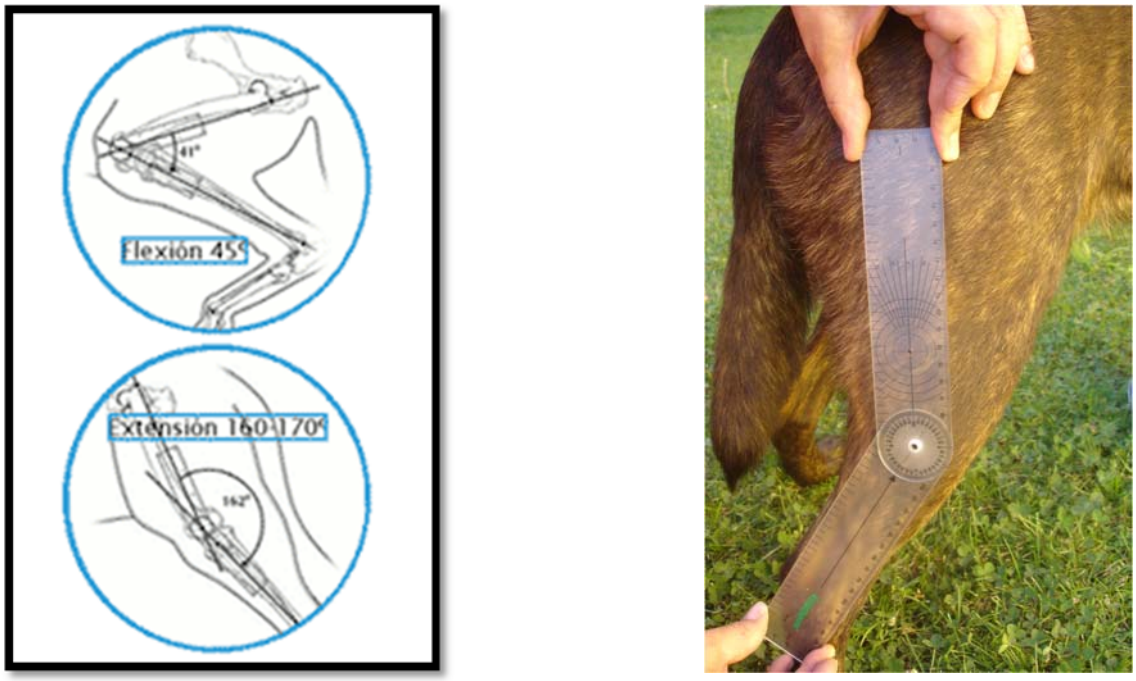
Limitación funcional:

Se pretende valorar la limitación funcional de la articulación de la rodilla mediante un sistema de puntuación que cuantifica los cambios de postura, cojera y de resistencia a la marcha y al juego.

Movilidad articular:

Se pretende valorar la limitaciones de movilidad articular –rango de movilidad-, perdida en los grados de flexión-extensión de la articulación estudiada y saber si se produce dolor al realizar esta valoración. Esto se debe realizar con un goniómetro y hacer coincidir el centro del goniómetro con el centro de la articulación que se desee valorar, y el centro de los brazos del goniómetro con la línea media de la diáfisis de fémur y tibia. El valor se da en grados, siendo 0° cuando los brazos coinciden entre si y 180° en el momento de máxima separación.

En goniometría siempre se busca llegar a los valores máximos de flexión y extensión dentro del arco libre de dolor, los extremos pueden conllevar cierta molestia (a veces por tensión de los tejidos blandos: músculos, tendones, ligamentos y cápsula articular) pero nunca un dolor agudo. El rango de movilidad considerado normal es de 45° en flexión y 160°/170° en extensión y con 145° en apoyo (Fig. 2.7).



(Fig. 2.7) Rango movilidad máxima y normal. Imagen obtenida de Bioibérica Veterinaria.

Atrofia muscular:

Para su valoración debemos utilizar una cinta métrica para comparar la extremidad afectada con la rodilla contralateral, siempre que no esté afectada. El animal debe estar relajado y lo ideal sería con la extremidad rasurada. Para poder realizar la valoración debe hacerse siempre desde el mismo punto, debiendo tomar para la medida exacta como referencia el polo superior de la rótula hasta un tercio superior y medio del fémur, debiendo realizar las futuras mediciones en el mismo punto exacto (Sánchez-Carmona y col., 2006).

Es muy importante respetar estas consideraciones para no alterar la medición (Millis y col., 1999).

2.2.2.1.1 Test de la escala Bioarth funcional de la rodilla

LIMITACIÓN FUNCIONAL:

1. **Cambios en los apoyos en la estación (extremidad posterior):**
    a. 0= El perro apoya normal en la estación.
    b. 1= Desplaza la carga a un lado.
    c. 2= Apoya solo en los dedos.
    d. 3= No apoya.
2. **Cambios de postura al levantarse:**
    a. 0= El perro se levanta correctamente.
    b. 1= Modifica la posición al levantarse.
    c. 2= Presenta muchas dificultades al levantarse.
    d. 3= No se levanta.
3. **Cojera en frío:**
    a. 0= No cojea al iniciar el andar.
    b. 1= Cojea inicialmente pero desaparece durante los 10 primeros minutos de marcha.
    c. 2= Cojea inicialmente pero desaparece tras los 10-20 minutos de marcha.
    d. 3= La cojera no desaparece.
4. **Grado de cojera durante la marcha (tras más de 10 minutos de marcha):**
    a. 0= No cojea.
    b. 1= Cojera leve.
    c. 2= Cojera intensa.
    d. 3= No apoya la extremidad afectada.
5. **Resistencia a andar durante el paseo:**
    a. 0= Puede caminar largas distancias si problemas.
    b. 1= Durante el paseo se detiene a menudo.
    c. 2= Puede dar solo paseos muy breves (menos de 10 minutos).
    d. 3= No quiere ir de paseo.

6. **Resistencia a la carrera y al juego:**
    a. 0= Puede correr y jugar sin dificultad.
    b. 1= Corre y juega con ligeras dificultades.
    c. 2= Corre y juega con mucha dificultad y se cansa rápidamente.
    d. 3= No corre ni juega bajo ningún estímulo.
7. **Subir escaleras:**
    a. 0= Sube largos tramos de escaleras sin problemas.
    b. 1= Sube bien tramos cortos pero muestra dificultad en tramos de 16 escalones o más.
    c. 2= Sube con dificultad tramos de 1 a 3 escalones o incluso bordillos.
    d. 3= Se resiste a subir cualquier escalón.
8. **Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm):**
    a. 0= Sube sin problemas al sofá o al coche.
    b. 1= Sube con dificultad al sofá o al coche.
    c. 2= No sube al sofá o al coche.
9. **Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es:**
    a. 0= Libre de dolor y crepitación.
    b. 1= Se produce dolor leve en los últimos grados de flexión y extensión.
    c. 2= Se produce dolor y/o crepitación durante el recorrido.
    d. 3= No se puede realizar debido al elevado dolor y/o crepitación.

MOVILIDAD ARTICULAR.

10. **Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla es:**
    a. 0= Flexión total 40°-50°.
    b. 1= Ligera limitación < 70°.
    c. 2= Limitación severa > 70°.
11. **Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla es:**
    a. 0= Extensión total 160°-170°.
    b. 1= Ligera limitación > 150°.
    c. 2= Limitación severa < 150°.

ATROFIA MUSCULAR.

12. Atrofia muscular.

a. 0= No hay signos de atrofia muscular.
b. 1= Atrofia leve.
c. 2= Atrofia severa (Sánchez-Carmona y col., 2006).

2.2.3 Exploración radiológica

Después de la realización del examen físico, ortopédico y funcional de forma completa, las rodillas fueron evaluadas mediante un examen radiológico.

Las radiografías las realizamos con un protocolo para la preparación, sujeción y posición del paciente, así como dos proyecciones radiográficas de la articulación de la rodilla: posición mediolateral y posición caudocraneal.

2.2.3.1 Protocolo radiográfico de rutina

2.2.3.1.1 Preparación del paciente

Para cualquier estudio radiográfico en el perro se deben de tener en cuenta varias consideraciones importantes:

- El pelo del área a radiografiar debe estar limpio y seco, evitando así posibles zonas radiopacas en la radiografía que pudieran dar lugar a falsos diagnósticos.
- Quitar collares, arneses, etc.
- Hemos de retirar cualquier tipo de vendaje, férulas y escayolas; si esto no fuera posible, debemos tenerlo en cuenta en el momento de elegir los valores de exposición (Gómez, 2007).

- La inmovilización es muy importante. A veces es mejor sedar o anestesiar al paciente para conseguir una radiografía de buena calidad, ya que el posicionamiento juega uno de los papeles más importantes a la hora de la interpretación. El hecho de no tener que sujetar al animal disminuye el número de personas expuestas a la radiación. Dado que la mayoría de los pacientes se presentan con dolor, añadiendo un analgésico a la sedación se reduciría el estrés e incomodidad a la que se somete al animal (Corzo-Menéndez, 2006). Muchas veces aprovechando la sedación en la exploración clínica ortopédica realizábamos las radiografías del miembro afectado.

2.2.3.1.2. Sujeción del paciente

El animal debe estar quieto y en la posición adecuada. Para ello debemos manejarlo lenta y cuidadosamente, evitando los movimientos rápidos y ruidosos, así como las zonas dolorosas.

En ocasiones, es inevitable sujetar al perro físicamente y ha de hacerse de una forma apropiada. Todo el personal presente en la zona durante la exposición debe estar protegido con batas, guantes y collarines de tiroides; ninguna parte del cuerpo de la persona que sujeta al animal debe estar en el haz primario y por último, al realizar la exposición, girar la cabeza para proteger los ojos o usas gafas especiales (Gómez, 2007).

2.2.3.1.2 Posicionamiento del paciente

Para lograr una posición correcta se deben de tener en cuenta:

La *mesa de rayos* debe tener un colchón fino traslúcido de espuma, lo que permite que el paciente esté confortablemente echado, reduciendo la posibilidad de que se mueva cuando se dispare la radiografía y que se produzca una hipotermia cuando el animal esté anestesiado. Este colchón debe ser impermeable y fácil de limpiar, ya que manteniendo la superficie limpia y seca se evitarán artefactos en la radiografía y se reducirán los riesgos de contaminación entre pacientes.

Los *sacos de arena* deberán estar recubiertos de una superficie resistente al agua por las mismas razones anteriormente citadas. Solo deben estar rellenos en un 30 – 40% de su capacidad para facilitar su utilización y la comodidad del paciente al ser amoldados al cuerpo del animal. Es muy útil disponer de varios tamaños y longitudes para utilizar en diferentes situaciones.

Las *piezas de espuma*, de diversos tamaños y formas son de gran ayuda para evitar la rotación axial. Las piezas rectangulares son útiles para elevar extremidades.

Los *cordones de botas largos*, son útiles en animales sedados cuando se necesita estirar la articulación fuertemente.

Los *marcadores metálicos* de derecha e izquierda, necesarios para no confundir las extremidades (Corzo-Menéndez, 2006).

2.2.3.2 Proyecciones radiográficas de la articulación de la rodilla

Como decíamos anteriormente se necesitan dos proyecciones para radiografiar la articulación de la rodilla, la mediolateral y la caudocraneal o craneocaudal.

2.2.3.2.1 Posición mediolateral

El animal puede estar consciente, con sedación o anestesia general dependiendo de la patología y el grado de dolor. No es necesario el uso de rejilla (Corzo-Menéndez, 2006).

Se coloca el perro en decúbito lateral con el miembro que va a ser radiografiado lo más pegado posible a la mesa. Se coloca una almohadilla debajo de la pelvis y se abduce el miembro sano fuera del campo. Con la rodilla que va a ser radiografiada en extensión, colocamos un triángulo de espuma bajo el tarso para que la tibia quede paralela a la mesa. Centramos el haz primario sobre la articulación de la rodilla y se colima hasta incluir únicamente esta articulación (Fig. 2.8); asimismo medimos el punto más grueso para seleccionar el kVp y colocamos una señal para diferenciar el lado derecho o izquierdo en el lado craneal del miembro (Han y col. 2000).

Los cóndilos del fémur deberán de estar superpuestos en la radiografía.

Para realizar la técnica TTA, se puede extender la colimación para incluir el tarso.

Adoptada esta posición mediolateral se puede forzar la articulación en la dirección correspondiente para evaluar el grado de inestabilidad del LCA (Corzo-Menéndez, 2006).

(Fig. 2. 8) Posición radiográfica mediolateral.

2.2.3.2.2 Posición caudocraneal o craneocaudal

El animal tiene que estar con sedación o anestesia general dependiendo de la patología y el grado de dolor. No es necesario el uso de rejilla (Corzo-Menéndez, 2006).

Se coloca el perro en decúbito esternal con dos o tres cuñas de goma espuma bajo la extremidad sana flexionada (Han y col., 2000). La rodilla afectada se extiende caudalmente colocando un triángulo de espuma debajo de ella, lo que ayudará a que la rótula se sitúe en el centro de la tróclea del fémur (Corzo-Menéndez, 2006). La palpación de la tuberosidad tibial ayuda a determinar el grado de rotación necesario para una proyección caudocraneal correcta (Han y col., 2000), pudiéndose comprobar, poniendo ambos dedos índice a los dos lados del tendón rotuliano; la rodilla estará alineada cuando se puede notar la rótula en el centro de la pierna. El resto del cuerpo deberá estar girado ligeramente hacia el lado a radiografiar (Corzo-Menéndez, 2006). Se centra el haz primario sobre la articulación de la rodilla y se colima hasta incluir la articulación;

se debe medir sobre la porción distal del fémur para seleccionar el kVp. Por último colocamos una señal para diferenciar el lado derecho o izquierdo en el lado lateral del miembro (Han y col., 2000).

Los signos radiológicos de una rodilla estable, la eminencia tibial se sitúa en el punto medio de la superficie articular condilar del fémur. El diagnóstico presuntivo de la rotura del LCA se confirma radiológicamente si en la proyección mediolateral forzada (cajón anterior) se observa inflamación de tejidos blandos con desplazamiento caudal del fémur (Barreiro y col., 2006), pero también en fase aguda puede no haber un desplazamiento de la tibia proximal. La presencia o ausencia de desplazamiento craneal no debe interpretarse como una evidencia de inestabilidad o estabilidad articular. En fases crónicas hay distensión de tejidos blandos con reducción de la grasa infrarrotuliana y desplazamiento caudal de los planos tisulares caudales a la articulación (Davies y col., 1999).

2.2.4 Escala radiológica "BIOARTH" para la valoración de osteoartrosis en la articulación de la rodilla

La escala Bioarth, desarrollada por Sánchez-Carmona y col, en 2006; sirve para cuantificar los signos radiológicos de OA en la articulación de la rodilla (Sánchez-Carmona y col., 2006) y de este modo poder clasificar el grado de OA de una manera sencilla (Millis y col., 2004).

Utilizamos para esta tesis la escala de valoración Bioarth, pues con ella podemos llegar a valorar mediante un sistema ordenado y sistemático de puntuación, los diferentes cambios radiológicos que van apareciendo durante el proceso de OA en la rodilla; y así cuantificar el grado de OA, determinar el grado degenerativo en que se encuentra la rodilla, hacer un pronóstico más preciso sobre la evolución de esta enfermedad y un tratamiento médico o quirúrgico que pudieran modificar la evolución de los procesos degenerativos instaurados.

El sistema de puntuación se basa en la valoración de los principales signos radiológicos de la OA. En las primeras fases, las alteraciones radiológicas que se aprecian son mínimas

o inexistentes y a medida que avanza la enfermedad articular degenerativa, van apareciendo cambios en la articulación de diferentes formas:

- *Osteofitos*, son neoformaciones óseas, en forma de concreciones, situados en los márgenes articulares. Cuando aparecen en el origen o inserción de ligamentos, se denominan entesiocitos.
- *Esclerosis subcondral*, es un aumento de la densidad ósea del hueso subyacente al cartílago articular, consecuencia de una respuesta reactiva del hueso.
- *Colapso articular*, es una disminución del espacio situado entre las superficies articulares. Se produce por un adelgazamiento de los cartílagos que conforman la articulación. Suele aparecer en procesos muy severos o crónicos. No siempre es apreciable radiológicamente, a menos que se realice en estado de carga.
- *Quistes subcondrales*, aparecen en estados de OA muy evolucionados. También se denominan *geodas*, suelen ser múltiples, de forma piriforme y de un tamaño variable, entre 2 y 20 mm de diámetro.

En la articulación de la rodilla se delimitarán áreas numeradas consecutivamente y coloreadas de forma diferente, correspondientes a las zonas anatómicas concretas. Siempre se puntuará sobre dos proyecciones, lateral y cráneo-caudal. Los valores de puntuación irán de (0) a (3), en función de los signos radiológicos de OA que presenten.

Para determinar el grado de OA total, se procederá a la suma de la puntuación asignada a cada una de las áreas anatómicas señaladas. El valor obtenido de esta suma, se lleva a la tabla de resultados final, para situar a la rodilla, en uno de los cuatro grupos siguientes:

- Sin signos radiológicos de artrosis.
- Artrosis leve.
- Artrosis moderada.
- Artrosis severa.

Las proyecciones radiológicas que realizamos con esta escala Bioarth, como precisamos anteriormente, será una *proyección lateral*, intentando conseguir la superposición de

los dos cóndilos femorales para una mejor observación de las superficies articulares y una proyección *cráneocaudal*, en la que intentamos reducir al máximo el espacio entre la rodilla y el chasis radiográfico.

El desarrollo de la OA en la rodilla, va a seguir casi siempre unos patrones típicos, ya que la gran mayoría de las OA son secundarias a la rotura del LCA y a las lesiones de menisco asociadas a esta patología.

Los primeros cambios radiológicos los encontraremos en los polos de la rótula (primero en el polo distal y posteriormente en el polo proximal), en forma de entesiofitos. A medida que avanza la enfermedad articular, aparecerán osteofitos en los márgenes externos de los labios trocleares, que progresivamente se extenderán por el resto de la articulación hasta los sesamoideos del músculo gastrocnemio. Ya en esta fase puede aparecer esclerosis subcondral en la meseta tibial y en los cóndilos femorales.

Para el estudio de la rodilla, se han determinado 12 áreas (Fig. 2.9 y Fig. 2.10) sombreadas en diferentes colores y numeradas consecutivamente. Tras examinar las radiografías y valorar la progresión de las lesiones, debemos puntuar según la escala siguiente:

- (0): Sin signos radiológicos de artrosis.
- (1): Ligera esclerosis subcondral. Presencia de leves irregularidades en las superficies articulares.
- (2): Esclerosis subcondral más intensa y generalizada con presencia moderada de osteofitos.
- (3): Esclerosis muy severa. Osteofitos abundantes, posibilidad de quistes subcondrales y/o colapso articular.

Por tanto la puntuación máxima son 36 puntos, establecidos de la siguiente manera:

- ✓ De 0 - 2: Sin evidencias de artrosis.
- ✓ De 3 - 8: Artrosis leve.
- ✓ De 9 - 18: Artrosis moderada.
- ✓ Mas 18: Artrosis severa.

Esta valoración radiológica está emitida por tres veterinarios que dan unos resultados, con una suma final para lograr una media, que es llevada a la tabla de resultados, para determinar el grupo en el que se encuentra la articulación estudiada y así poder determinar el grado de osteoartrosis.

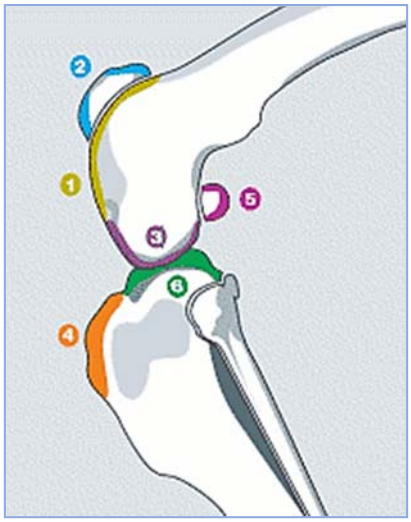
Con la escala de Bioarth se pretende conseguir una evaluación global, de forma, que un número final expresa de la manera más objetiva posible, la cantidad de signos radiológicos de OA presente en la rodilla, que es el resultado de la suma de los análisis parciales de cada una de las zonas delimitadas. Con esta técnica se evita que la obviedad de algunos signos radiológicos enmascaren otros signos no tan llamativos.

Otra ventaja de este sistema es que permite asociar un valor numérico a cada estadío de artrosis y esa cifra será una referencia útil en el futuro. Así, si una rodilla tiene una puntuación de 15 en un momento dado y al cabo de tres meses es de 18; aunque en ambos casos estas cifras son de una artrosis moderada, vemos que estamos ante una degeneración progresiva de la articulación.

Aparte de la valoración de los signos radiológicos de OA que detectamos en las superficies articulares, hay que tener en cuenta otros parámetros, como el engrosamiento de la cápsula articular, presencia de derrame articular, dolor y pérdida de rango de movilidad. Por tanto, es necesario acompañar siempre al examen radiológico una completa exploración física y un examen de funcionalidad articular para conocer el estado real de la articulación (Sánchez-Carmona y col., 2006).

Esta escala la utilizaremos al realizar la radiografía prequirúrgica, al mes y a los tres meses de la intervención, evaluando la progresión de la OA de rodilla.

2.2.4.1 Severidad de los signos radiológicos de artrosis observados en cada zona anatómica



A - LABIOS DE LA TRÓCLEA

B - POLOS PROXIMAL Y DISTAL DE LA RÓTULA

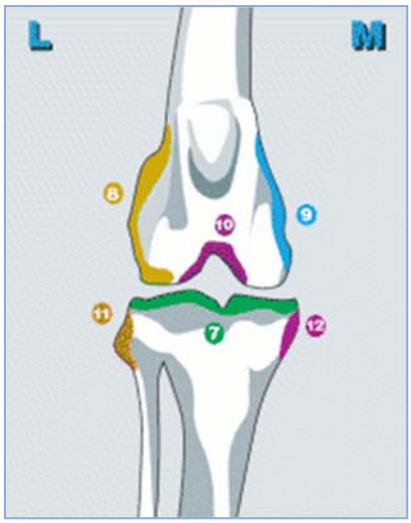
C - CÓNDILOS FEMORALES

D - TUBEROSIDAD TIBIAL

E - HUESOS SESAMOIDEOS DEL M. GASTROCNEMIO

F - MESETA TIBIAL O CARA ARTICULAR PROXIMAL DE LA TIBIA.

(Fig. 2.9) Posición mediolateral.



G – MESETA TIBIAL O CARA ARTICULAR PROXIMAL DE LA TIBIA

H – EPICÓNDILO LATERAL

I – EPICÓNDILO MEDIAL

J – FOSA INTERCONDILAR DEL FÉMUR

K – CABEZA DEL PERONÉ

L – BORDE DEL CÓNDILO MEDIAL DE LA TIBIA

(Fig. 2.10) Posición caudocraneal o cráneocaudal.

Imágenes obtenidas de Bioibérica Veterinaria.

2.2.5 Protocolo de anestesia.

Procedemos a realizar a cada perro una anestesia general para realizar la intervención quirúrgica.

Previamente se aplica una terapia preoperatoria con antibiótico: Amoxicilina – Ácido clavulánico, por vía subcutánea (22 mg/kg) y antiinflamatorio: Meloxicam, por vía subcutánea (2,2 mg/kg).

A continuación se realiza una premedicación/sedación, con Dexmedetomidina por vía intramuscular (3 - 5 µg/kg) y Metadona por vía intramuscular (0,3 - 0,5 mg/kg).

Una vez que se observa que la sedación está haciendo efecto en el paciente, se traslada a la sala preoperatoria donde es rasurado y lavado con agua templada, para prepararlo para la cirugía. La extremidad posterior rasurada, es delimitada proximalmente por la articulación de la cadera y distalmente por debajo del tarso.

Una vez terminado este proceso, se traslada el perro a la mesa de quirófano donde se procede a su inducción con Propofol por vía intravenosa (2 – 4 mg/kg). Se cargan 4 mg y se va poniendo dosis – efecto. A continuación se realiza la intubación con un tubo endotraqueal, realizando un mantenimiento de anestesia inhalatoria de Isoflurano por vía intravenosa (1,5 – 2%). Una vez que esté en situación de mantenimiento se coloca el perro en decúbito dorsal o lateral con la extremidad suspendida. Posteriormente se coloca en decúbito lateral del mismo lado que la extremidad a intervenir, pues el abordaje es medial; el otro miembro se retira caudolateralmente.

A continuación se lava la zona, para su desinfección, con una esponja jabonosa con Digluconato de Clorhexidina al 4% - 20 mg y, se rocía con clorhexidina al 2% y Alcohol Isopropílico al 70% (Bactiseptic®), con lo que se genera una antisepsia general de la piel y campo quirúrgico.

Finalmente se prepara el campo quirúrgico mediante la colocación de paños quirúrgicos estériles delimitando los límites descritos anteriormente. El tarso y las falanges se cubren con una venda adherente estéril, dejando la extremidad sobre los paños aplicados.

Durante la intervención quirúrgica, se realiza una analgesia intraoperatoria con Fentanilo (bolos) por vía intravenosa (2 – 5 µg/kg), se cargan 5 µg y se inyectan lentamente; una fluidoterapia intraoperatoria con Ringer Lactato (5 ml/kg/h) y una antibioterapia intraoperatoria con Cefazolina por vía intravenosa (20 mg/kg). La recuperación, se realiza una dosis rescate con Dexmedetomidina por vía intravenosa lentamente (1 – 2 µg/kg).

Acto seguido, se lleva a cabo la intervención quirúrgica con la técnica TTA clásica Securos® o TTA Porous®, según la técnica estandarizada que procedemos a describir.

2.2.6 Procedimiento Quirúrgico

2.2.6.1 Técnica TTA clásica Securos®

La técnica de esta TTA clásica Securos® es identica a la TTA, ya descrita anteriormente en el apartado de "Tratamiento: Revisión de diferentes técnicas: Técnicas modificadoras de la biomecánica de la rodilla: TTA" (pag. 144-50).

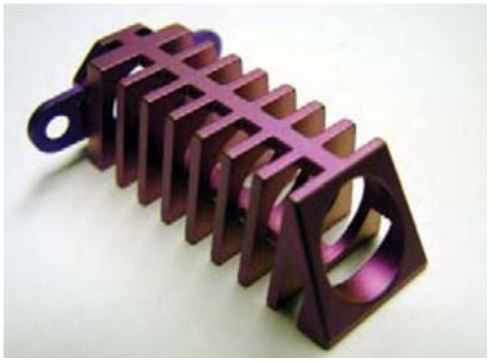
Los perros operados en esta tesis con esta técnica, se les implantó las cajas y la placa Securos® (Fig. 2.11 y fig. 2.12). Lo único que difiere es la placa, ya que esta tiene agujeros y no tiene peine. Las cajas y tornillos son similares. El resto de la técnica es idéntica (Fig. 2.13).

Las placas son de titanio de 3, 4, y 5 cm, con 2 agujeros distales y 2 proximales. Y placas de 5, 6, 7 y 8 cm, con 2 agujeros distales y 3 proximales.

Los tornillos son de titanio con cabeza hexagonal de 2.4, 2.7 y 3.5 mm de grosor y de 10, 12, 14, 16,18, 20, 22, 24, 26, 28, 30, 32, 34, 36, 38, 40 mm de longitud.

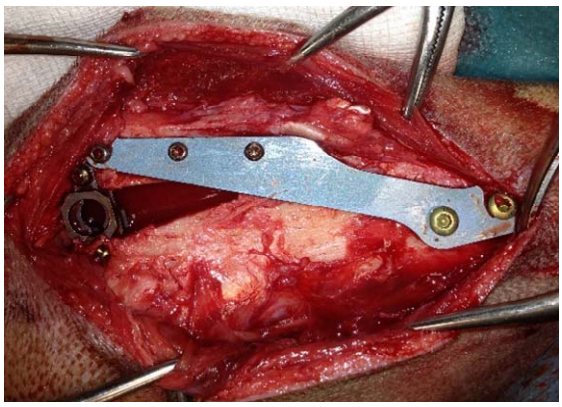
Las cajas son de titanio con las siguientes medidas: 3 mm (13, 16 y 19 mm de longitud), 6 y 7.5 mm (16, 19 y 22 mm), 9 y 10.5 (19, 22 y 25 mm) y 12 mm (22, 25 y 28 mm).

Tanto el tamaño de las placas, cajas y tornillos, serán implantados en proporción al tamaño del perro.



(Fig. 2.11) Caja Securos®.

(Fig. 2.12) Placa Securos®.



(Fig. 2.13) Implante final TTA Securos® y radiografía del mismo caso.

2.2.6.2 Técnica TTA Porous®

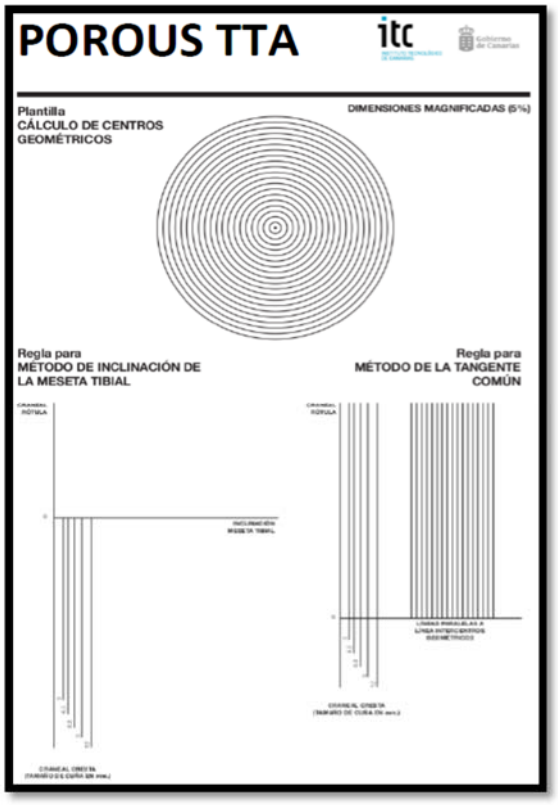
Esta técnica ha sido desarrollada en 2012 por los ingenieros Afonso y Monopoli, del Instituto Tecnológico de Canarias, en colaboración con el veterinario Alejandro Artiles.

Se basa en una cuña porosa de titanio con varias medidas, que rellena y estabiliza el defecto óseo producido por la osteotomía realizada. La gran porosidad de la cuña, permite una buena vascularización y una abundante formación de tejido óseo, por lo que no es necesario introducir ningún tipo de injerto adicional para rellenar el defecto óseo. El proceso de penetración del hueso en la estructura porosa es muy rápido, por lo que se obtiene una óptima estabilidad en un breve espacio de tiempo, ya que el hueso invade el implante y queda atrapado en su interior, por lo que se consigue una buena fijación secundaria.

La osteotomía es fijada por una placa y tornillos de titanio, de diversos tamaños, que se puede doblar, adaptándose perfectamente a la anatomía de la tibia del perro.

Técnica quirúrgica.

Primeramente con la plantilla (Fig. 2.14) diseñada para esta técnica, calculamos el avance de la tuberosidad tibial. La plantilla permite utilizar dos métodos, el método de la tangente común y el método de la inclinación de la meseta.



(Fig. 2.14) Plantilla TTA Porous.

Imagen tomada del Instituto Tecnológico de Canarias (ITC).

Una vez dicho esto, sugerimos el verificar que ha desaparecido el empuje tibial craneal en el propio acto quirúrgico y tras seleccionar el implante correspondiente al avance calculado, se debe insertar el implante en la tibia, sin fijarlo, para realizar el test de cajón. Si sigue habiendo empuje, se deberá probar otro tamaño de implante, que sí elimine el empuje tibial craneal.

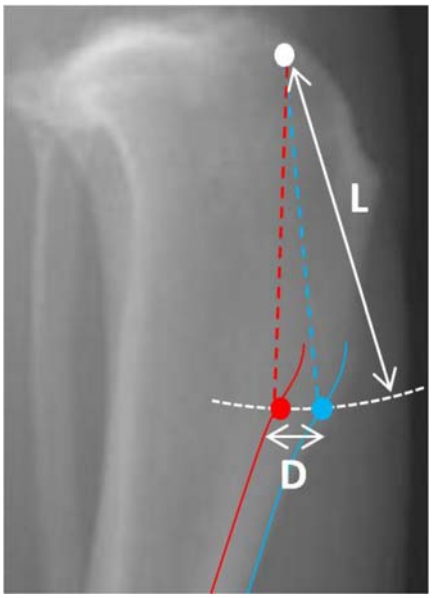
Se posiciona al paciente en decúbito lateral sobre el lado de la extremidad a intervenir. Se intervendrá por la cara medial de la tibia, por lo que la cara lateral estará apoyada en la mesa quirúrgica. Se realiza una incisión en la piel por la cara medial a un centímetro

del borde craneal y desde un centímetro proximal a la inserción del LCA hasta un centímetro distal a la parte final de la cresta de la tibia.

Se realiza una incisión en la fascia crural con exposición de las estructuras, profundizando más en la zona caudal al ligamento rotuliano para posteriormente ubicar el distractor-protector.

Previo a la cirugía se determina la ubicación del *orificio de distracción*, que establece el límite de la osteotomía a nivel distal. Es fundamental que la osteotomía esté orientada hacia la cresta tibial, no hacia la diáfisis, para evitar fracturas diafisarias.

Para ubicarlo nos guiamos por la depresión de la tuberosidad de la tibia, al final de la cual acaba el engrosamiento del tendón rotuliano, que se mezcla con la fascia. Este punto es la referencia, aunque no se debe desinsertar el tendón rotuliano de la zona en la que se une la fascia. En ese punto de referencia se realiza con una broca el orificio de distracción.



La ubicación longitudinal (L) de orificio de distracción (Fig. 2.15), se obtiene ayudándonos de la guía que posee cuatro agujeros en función del adelanto y de la longitud de la osteotomía. Los más distales permiten introducir brocas de 2,5 mm y los proximales de 2 mm de diámetro. Tras seleccionar el agujero y sin brocar, colocamos la guía sobre la tibia y mirando la escala lateral (Fig. 2.16) planificamos la medida para que coincida con la obtenida sobre las radiografías.

(Fig. 2.15) Ubicación radiológica orificio de distracción. Imagen obtenida de ITC.

(Fig. 2.16) Ubicación orificio de distracción. Imagen obtenida de ITC.

Para la ubicación medial-lateral del orificio de distracción (D) a nivel distal, se deberá realizar en zonas de menor densidad ósea, por lo que se deberá separar por lo menos una distancia correspondiente al espesor de la cortical delantera en la zona diafisaria de la tibia, por lo que usaremos la escala (Fig. 2.17) marcada en la escala superior de la guía de osteotomía.

(Fig. 2.17) Guia. Imagen obtenida de ITC.

A la izquierda de cada agujero, hay marcadas cuatro líneas: la primera es tangente al borde, y las otras tres líneas están a 2,5 mm unas de otras, por tanto estaría marcada la distancia al borde del agujero: 0 mm, 2.5 mm, 5 mm y 7.5 mm (Fig. 4).

Se coloca manualmente la broca sobre la posible ubicación del orificio y se gira la guía sobre la broca hasta conseguir el ángulo que permita saber la distancia que hay desde el agujero de distracción hasta el borde de la cresta tibial. Esta deberá coincidir con la medida en las radiografías.

Una vez ubicado el punto exacto, se realiza el orificio con la broca del diámetro deseado. Se pueden usas brocas de 3,5 mm para perros grandes, de 1,5 mm para perros pequeños (menos de 10 kg) y de 1,1 mm en perros de menos de 3 kg, realizando una buena disección de la zona. Conviene irrigar el hueso al hacer el orificio para evitar dañarlo.

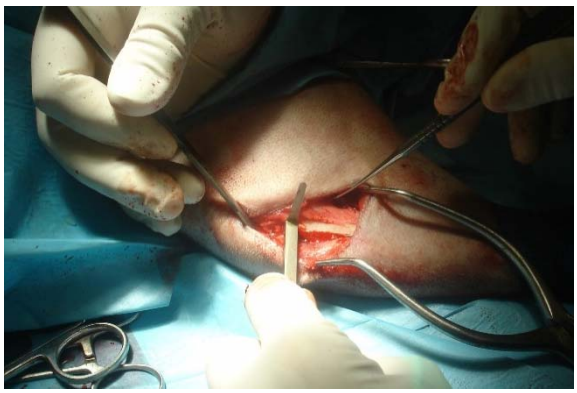
Una vez realizado el orificio, se deja la broca enhebrada en la guía de corte (Fig. 2.18), para dar estabilidad a la guía al hacer la osteotomía y que al hacer esta, no sobrepase el límite del orificio de distracción, pues si se prolonga puede ser causa de fisuras en la zona distal de la cresta.

A continuación se coloca una guía de corte desde el punto de distracción hasta un punto entre el tendón rotuliano y el tubérculo de Gerdy. Se traza una línea recta orientada hacia la cresta tibial, y no hacia la diáfisis, para evitar fracturas diafisarias.

Una vez que está posicionada la guía de corte se procederá a realizar la osteotomía con una sierra de 0,7 mm; a continuación se retira la guía y se revisa la osteotomía para garantizar que el corte se ha completado correctamente.

(Fig. 2.18) Preparación guía de corte.

Una vez realizada la osteotomía, se comienza el adelantamiento de la cresta, realizándose de forma progresiva, utilizando la capacidad viscoelástica del hueso para prevenir posibles fracturas totales de la cresta. Primeramente se utiliza el mango de la guía de corte (Fig. 2.19), con un avance de 3-4 mm y a continuación se utiliza un distractor de apertura regulable mediante el cual se pueden realizar las distracciones que requieren las cuñas en función de su adelanto. Se recomienda distraer 1 mm cada minuto.



(Fig. 2.19) Adelantamiento de la cresta tibial.

A continuación se elige el implante. La técnica actualmente dispone de 9 cuñas de titanio poroso (Ti6Al4V ELI) de: 15, 13.5, 12, 10.5, 9, 7.5, 6, 4.5 y 3 mm (Fig. 2.24), que a su vez disponen de versiones de igual longitud, pero de diferente ancho a intervalos de 3 mm de diferencia. Tienen dos anchos para cada una de ellas y tres anchos para las cuñas de 9 mm. Para la correcta elección de la cuña, se mide la profundidad de la osteotomía con un medidor de profundidad, que nos servirá también para determinar la profundidad de los tornillos de la placa.

Una vez realizada la correcta distracción de la tuberosidad tibial, se procede a colocar la cuña (Fig. 2.20), de forma que la cara medial debe apoyarse, total o parcialmente, en la cortical medial.

El extremo proximal de la cuña estará por debajo del extremo proximal de la tuberosidad tibial, pero ubicando la cuña lo más proximal posible, pues aporta mayor estabilidad a la cresta tibial; se debe evitar invadir la articulación y el atrapar tejidos blandos.

A nivel distal, la cuña no se debe sobrepasar la inserción del tendón rotuliano, para evitar fracturas proximales, debido a que queden mucha porción proximal en voladizo.

Por los poros de las cuñas a partir de 6 mm, se pueden pasar agujas con el fin de ayudar a la colocación de la cuña.

(Fig. 2.20) Implante de la cuña Porous®.

La cuña se puede recortar fácilmente por su parte distal, adaptando su longitud, lo cual nos permite obtener todas las longitudes intermedias y por tanto, avances intermedios. Es mejor recortar la cuña que no hacer la osteotomía más larga e invadir la diáfisis de la tibia. Por tanto es mejor que el implante se adapte a la osteotomía y no al contrario.

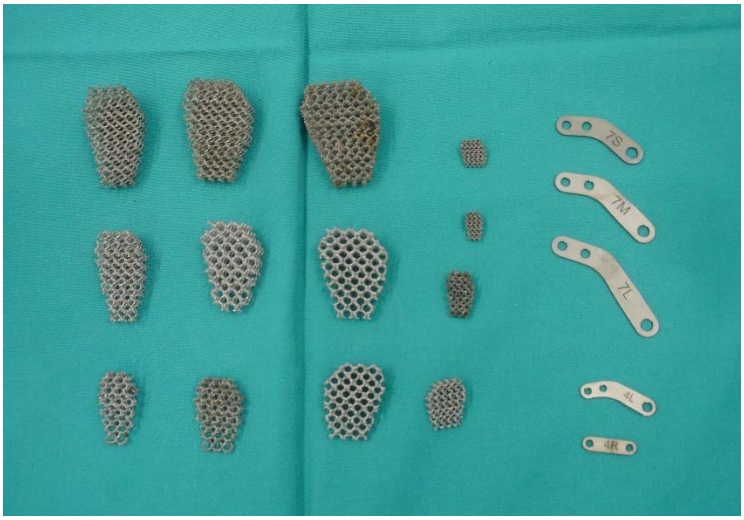
Una vez colocada la cuña se retira el distractor y se comprimen las paredes del hueso para que los bordes de la estructura porosa se claven en el hueso, para mejorar su estabilidad.

Se aconseja hacer el test de compresión tibial craneal para verificar que la cuña es la apropiada, comprobando que ha desaparecido el adelantamiento. Si no es así, habrá que implantar una nueva cuña.

Por último, se debe colocar la placa para asegurar la osteotomía. Las placas son de titanio (Ti CP Grade 4) y se pueden moldear. Tienen 8 tamaños de placas (Fig. 2.21) de tres anchos diferentes: dos de 8 mm, tres de 7 mm y 4 mm con diferentes longitudes, L (larga), M (mediana) y S (pequeña). Todas las placas tienen dos agujeros para poner dos

tornillos en la cresta de la tibia y uno en la tibia, este de mayor diámetro; todas tienen una pequeña curvatura, excepto la 4R que es recta y tiene solamente dos agujeros.

Las placas de 8 mm de ancho, tienen un agujero para la tibia de 4,2 mm y dos agujeros para la cresta de 3,7 mm. Las palcas de 7 mm de ancho, tienen un agujero para la tibia de 3,7 mm y dos agujeros para la cresta de 2,9 mm. Las palcas de 4 mm de ancho, tienen un agujero para la tibia de 2,2 mm y dos agujeros para la cresta de 2,9 mm. Y la placa de 4R el diámetro de los agujeros es de 2,2 mm.



(Fig. 2.21) Cuñas y placas Porous®.

Cuando se elige la placa, es importante ubicar la zona de la osteotomía y la zona del tornillo del bloqueo tibial, en dos regiones o zonas diferentes, las cuales nunca deberán afectar a la diáfisis de la tibia (Fig. 2.22).

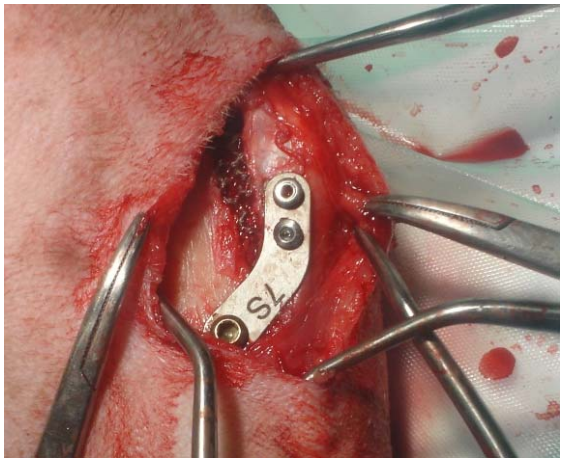
Los tornillos de la tuberosidad tibial, van en la zona de mayor ancho, con lo que disminuimos el riesgo de fractura de la cresta. El tornillo de bloqueo tibial debe ubicarse más distalmente que el final de la osteotomía, limitando la posible avulsión de la cresta. No se debe implantar nunca el tornillo tibial a la altura del orificio de distracción, ni aproximarlo a la osteotomía.

(Fig. 2.22) Ubicación de la placa.

Una vez elegida la placa ideal para el caso, se posicionará en la tibia del perro y se comenzarán a colocar los tornillos, empezando por el tornillo distal de eje largo de la tibia. Su ubicación debe estar siempre más distal al extremo distal de la osteotomía. Nunca debe ubicarse a la misma altura que el orificio de distracción, ya que en ese caso se debilitaría esa parte de la tibia. No se apretará totalmente.

Después se colocará el tornillo de la parte proximal de la cresta, orientando la placa de tal forma que haya 40° entre el eje axial de la tibia y la cresta. Se roscará hasta el fondo y a continuación se apretará el tornillo tibial previamente implantado.

El agujero se realizará mediante una broca con un tamaño adecuado, así para tornillos de 3,5 mm se utilizarán brocas de 2,5 mm; para tornillos de 2,7 mm se utilizarán brocas de 2,0 mm; para tornillos de 2,4 mm se utilizarán brocas de 1,8 mm; para tornillos de 2,0 mm se utilizarán brocas de 1,5 mm y para tornillos de 1,5 mm se utilizarán brocas de 1,1 mm.



(Fig. 2.23) Colocación de la placa y tornillos.

Los tornillos son de titanio (Ti6Al4V) y autorroscantes, de 2 mm de diámetro (6, 8, 10, 12, 14, 16 mm de longitud), 2.4 mm de diámetro (10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28 mm de longitud), 2,7 mm de diámetro (12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26 mm de longitud) y 3.5 mm de diámetro (14, 16, 18, 20, 22, 24, 26, 28 mm de longitud); los tornillos de 1.5 mm de diámetro (6, 8, 10, 12, 14, 16 mm de longitud) no son autorroscantes; todos ellos tienen cabeza hexagonal.

Posteriormente se colocará el tornillo distal (Fig.2.23) de la cresta de la tibia, y se realiza el cierre de la incisión quirúrgica (Fig. 2.24) con material de sutura Monosyn® 2/0 (Gluconato) y Premilene 2/0 (Polipropileno) (Artiles, 2015).

(Fig. 2.24) Radiografía postquirúrgica de Legio VII (Boxer). Campeón de España 2015, tres meses después de serle reparado el LCA.

2.2.7 Protocolo de extracción de PRP/PRGF

La centrifuga que se utiliza para la extracción de PRP, está fabricada por Andreas Hettich GmbH & Co. KG. Tuttlingen. Alemania. Siendo el modelo Rotofix 32A. (Fig. 2.25)

Tiene unas dimensiones de 366 mm de anchura, 430 mm de profundidad y 257 mm de altura. Con un peso de 23 kg.

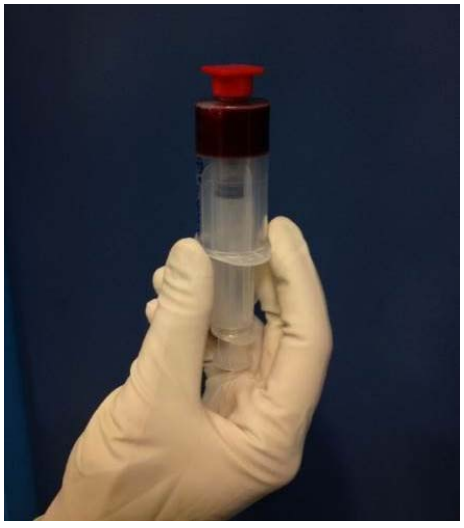
(Fig. 2.25). Centrífuga.

Se utiliza el sistema de doble jeringa de Arthrex, **Arthrex ACP™System** (Arthrex Bio Systems, Autologos Condicioned Plasma, Naples, FL, USA).

Este sistema ACP™ (Plasma Autólogo Condicionado) de Arthrex permite efectuar una rápida y eficiente concentración de plaquetas y factores de crecimiento a partir de sangre autóloga. Es un sistema de doble jeringa que permite una manipulación segura y eficiente, ya que todo el proceso de preparación se lleva a cabo en un sistema cerrado estéril.

En primer lugar se ceba la doble jeringa tirando hacia adelante y hacia atrás, antes de iniciar el proceso. A continuación se succiona 1 ml de anticoagulante (ACD-A) en la jeringa. El ACD-A es una mezcla de ácido cítrico, citrato de sodio y dextrosa, que actúa como un anticoagulante mediante la unión del calcio libre en la sangre.

Si el sistema ACP™ es utilizado dentro de los treinta minutos de extraída la sangre, no se necesita utilizar ACD-A. Nosotros no utilizamos el anticoagulante, puesto que todo el proceso lo realizamos durante los 10 últimos minutos de la intervención quirúrgica con la técnica TTA Porous®.



Se extraen 9-10 ml de sangre venosa del perro (Fig. 2.26) y se tapa la jeringa con el tapón. Se introduce la jeringa en el contenedor de la centrífuga y un contrapeso de tamaño idéntico en el contenedor opuesto.

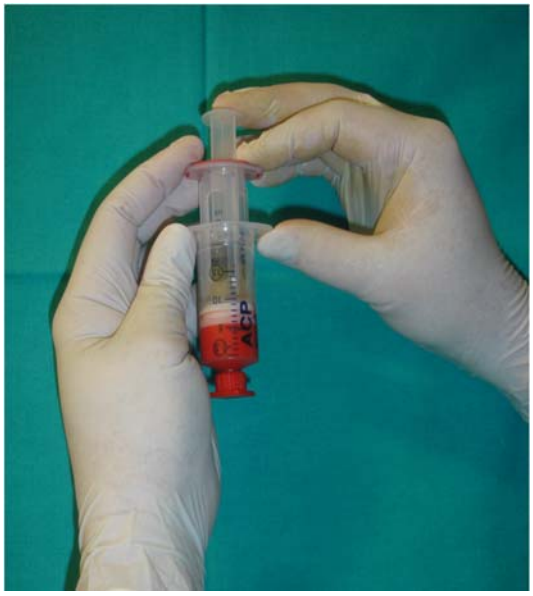
(Fig. 2.26) Extracción de la sangre.

Se centrifuga a 1500 rpm durante 5 minutos (Fig. 2.27). Se retira la jeringa, cuidando mantenerla horizontal (Fig. 2.28) para evitar mezclar el plasma, que se sitúa en la parte superior y los glóbulos rojos, que quedan en el fondo de la jeringa.

A fin de transferir de 3,5 ml del sistema ACP™ desde la jeringa externa grande a la jeringa interna pequeña, se empuja la jeringa externa lentamente hacia abajo, al mismo tiempo que tira hacia arriba del émbolo de la jeringa interna pequeña. Por último se desenrosca esta (Fig. 2.29) y el PRP-ACP™ está listo para ser usado (Arthrex Inc. ©, 2009).

(Fig. 2.27) Centrifugación de la sangre.

(Fig. 2.28) Sistema ACP™ después de centrifugar.



(Fig. 2.29) Sistema ACP™ con el PRP.

A continuación y para activar las PRP, se añaden 0,05 ml de $CaCl_2$ por cada cm^3 de plasma. Como administramos 3 cm^3 de plasma, añadiremos a la jeringa 0,15 ml de $CaCl_2$.

(Fig. 2.30) Jeringa interna ACP™ con el PRP después de centrifugar.

Se realiza una única infiltración en la zona de la osteotomía. Con este sistema no hace falta una segunda centrifugación, por lo que hace muy atractivo su uso (Arthrex Inc. ©, 2009).

2.2.8. Procedimiento postquirúrgico

Ayuno hasta 8-10 horas posteriores a la cirugía, donde se le ofrecerá agua y un poco de alimento blando.

Dieta normal al día siguiente. Reposo absoluto. Solo se darán breves paseos con correa corta. Retirada del vendaje en tres días. Curación de la herida.

Collar isabelino, hasta retirada de puntos. Si los puntos son intradérmicos retirada del collar a los 7 días; si los puntos son en piel, retirada del collar a los 10 días junto con los puntos. Revisión a la semana.

Medicación:

Antibiótico: Amoxicilina – Ácido clavulánico (Noroclav® 500 mg). Administrar un comprimido por la mañana y otro por la noche, durante una semana.

Antiinflamatorio: Robenacoxib (Onsior® 20 mg). Administrar un comprimido por la mañana durante 4 semanas.

Protector gástrico: Omeprazol 20 mg. Administrar un comprimido por la mañana, durante el tiempo que se esté administrando el antinflamatorio.

2.2.9 Ficha Clínica

Para facilitar el estudio y la interpretación de los datos obtenidos en el estudio, elaboramos la siguiente ficha clínica (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Ficha clínica utilizada en cada paciente.

CASO CLÍNICO Nº:											**Fecha:**		
Nombre propietario:											**Teléfono:**		
Nombre paciente:											**Sexo:**		**Esterilización:**
Raza:											**Edad:**		**Peso:**
EXPLORACIÓN FÍSICA													
Condición Corporal:											**Exploración física:**		
Cirugías anteriores:											**Enfermedades previas:**		
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA													
Miembro afectado:													
Síntomas clínicos:	**Dolor:**												
	Inflamación:												
	Derrame articular:												
	Crepitación (signo de finochietto):												
Test de cajón anterior:											**Diagnóstico:**		
Escala “Bioarth” funcional de la rodilla											**Movilidad articular**		**Atrofia**
Fecha intervención quirúrgica	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**		**10**	**11**	**12**
Tercer mes													
EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA “BIOARTH” PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS													
Fecha radiografía	**A**	**B**	**C**	**D**	**E**	**F**	**G**	**H**	**I**	**J**	**K**	**L**	**Total**	**Grado de OA**
Preoperatoria														
1º mes														
3º mes														

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes:
Osteointegración del implante tercer mes:

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica:	**Tiempo intervención:**	
Tratamiento con PRP/PRGF:		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	
	Dehiscencia de la herida.	
	Seroma.	
	Otros:	
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	
	Osteomielitis.	
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	
	Otros:	

Capítulo 3: Resultados

El estudio del grupo clínico se realiza con perros que acudieron a la consulta del Hospital Veterinario de la Universidad de León y que después de ser diagnosticados, padecían rotura del LCA. La recogida de datos para la elaboración de este estudio se prolonga desde el año 2013 hasta mediados del 2015.

En total se han utilizado 45 perros (Tabla 3.1), de los cuales ha habido, 21 machos y 24 hembras, siendo 30 enteros y 15 castrados. Se excluyeron perros con otras posibles patologías que pudieran ser causa de cojera en esa extremidad posterior, como artrosis de cadera, displasia de cadera o problemas de columna.

El primer grupo de 15 perros está formado por, 7 machos (1 castrado y 6 enteros) y 8 hembras (2 castradas y 6 enteras).

El segundo grupo de 15 perros está formado por 8 machos, todos ellos enteros y 7 hembras (5 castradas y 2 enteras).

El tercer grupo de 15 perros está formado por 6 machos (1 castrado y 5 enteros) y 9 hembras (6 castradas y 3 enteras).

Se realiza el estudio comparativo entre las dos técnicas, TTA clásica Securos® y TTA Porous®; con tres grupos de 15 perros cada una. El primer grupo con la técnica TTA clásica Securos®, el segundo grupo con la técnica TTA Porous® y un tercer grupo con la técnica TTA Porous® + PRP.

(Tabla 3.1) Grupos de perros por sexo.

Sexo	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
Macho entero	6	8	5	19
Macho castrado	1	0	1	2
Hembra entera	6	2	3	11
Hembra castrada	2	5	6	13

Las razas afectadas son 21, distribuidas de la siguiente forma (Tabla 3.2): Setter Inglés (1), Mestizo (8), Bóxer (4), Golden Retriever (3), Perro de Aguas (4), American Staffordshire Terrier (3), Husky (1), Pachón Navarro (1), Mastín Español (1), Setter Irlandés (1), Pitbull Terrier (2), Carea Leonés (2), Labrador, (2), West Highland Terrier (2), Dálmata (1), Pastor Alemán (3), Doberman (2), Dogo de Burdeos (1), Chow Chow (1), Border Collie (1) y Rottweiler (1).

(Tabla 3.2) Razas afectadas.

Raza	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
American Staffordshire Terrier	1		2	3
Border Collie			1	1
Bóxer	1	3		4
Carea Leonés		1	1	2
Chow Chow			1	1
Dálmata		1		1
Doberman		1	1	2
Dogo de Burdeos			1	1
Golden Retriever	2		1	3
Husky	1			1
Labrador		1	1	2
Mastín Español	1			1
Mestizo	5	2	1	8
Pachón Navarro	1			1
Pastor Alemán		1	2	3
Perro de Aguas	2	1	1	4
Pitbull Terrier		1	1	2
Rottweiler			1	1
Setter Inglés	1			1
Setter Irlandés Rojo		1		1
West Highland Terrier		2		2

Los perros son distribuidos por grupos de la siguiente forma:

Las razas afectadas en el primer grupo, fueron: Setter Inglés (1), Mestizo (5), Bóxer (1), Golden Retriever (2), Perro de Aguas (2), American Staffordshire Terrier (1), Husky (1), Pachón Navarro (1), Mastín Español (1).

Las razas afectadas en el segundo grupo, fueron: Setter Irlandés (1), Mestizo (2), Bóxer (3), Perro de Aguas (1), Pitbull Terrier (1), Carea Leonés (1), Labrador, (1), West Highland Terrier (2), Dálmata (1), Pastor Alemán (1), Doberman (1).

Las razas afectadas en el tercer grupo, fueron: Mestizo (1), Perro de Aguas (1), Pitbull Terrier (1), Labrador (1), Pastor Alemán (2), Doberman (1), Carea Leonés (1), Golden Retriever (1), Dogo de Burdeos (1), Chow Chow (1), American Staffordshire Terrier (2), Border Collie (1), Rottweiler (1).

Las **rodillas afectadas** (Tabla 3.3), son 24 derechas y 21 izquierdas.

(Tabla 3.3) Rodillas afectadas.

Rodilla	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
Derecha	6	8	7	21
Izquierda	9	7	8	24

El peso de los perros utilizados (Tabla 3.4) varía desde los 6 kg hasta los 68 kg, según la raza y la edad del animal, con una media de 31,55 kg.

(Tabla 3.4) Peso de los perros utilizados.

Peso	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0-10 kg	0	2	0	2
11-22 kg	3	2	2	7
23-30 kg	4	6	2	12
31-40 kg	4	5	9	18
41-50kg	3	0	1	4

51-60 kg	0	0	1	1
> 61 kg	1	0	0	1

El rango de edad se encuentra (Tabla 3.5) entre 1 año y 4 meses del perro más pequeño, hasta los 9 años; con una media de edad de 5 años y 5 meses, distribuidos de la siguiente forma

(Tabla 3.5) Rango de edad de los perros.

EDAD	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
< 24 meses (2 años)	0	1	0	1
25-48 meses (2-4 años)	4	1	3	8
49-72 meses (4-6 años)	1	6	4	11
73-90 meses (6-8 años)	7	6	5	18
91-120 meses (8-10 años)	3	1	3	7

El cajón anterior se evalúa (Tabla 3.6) con los siguientes parámetros: (0) Sin cajón, (1) cajón evidente y (2) cajón muy evidente. Observamos que existe cajón entre evidente y muy evidente en el 84,45 % de los pacientes, y en un 15,55 % no se observa cajón.

(Tabla 3.6) Valoración del cajón anterior.

Cajón anterior	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total	Porcentaje
(0) Sin cajón	3	2	2	7	15,55 %
(1) Cajón evidente	8	8	11	27	60 %
(2) cajón muy evidente	4	5	2	11	24,45 %

Durante la exploración ortopédica valoramos el dolor, inflamación, derrame articular y el salto de finochietto *(Tabla 3.7),* con los resultados siguientes.

(Tabla 3.7) Valoración del Dolor, Inflamación, Derrame articular y Signo de Finochietto.

DOLOR	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total	Porcentaje
Si	13	11	12	**36**	**80 %**
No	2	4	3	**9**	**20 %**
INFLAMACIÓN	**Grupo 1**	**Grupo 2**	**Grupo 3**	**Total**	
Si	14	10	13	**37**	**82,22 %**
No	1	5	2	**8**	**17,78 %**
DERRAME ARTICULAR	**Grupo 1**	**Grupo 2**	**Grupo 3**	**Total**	
Si	14	10	10	**34**	**75,55 %**
No	1	5	5	**11**	**24,45 %**
SIGNO DE FINOCHIETTO	**Grupo 1**	**Grupo 2**	**Grupo 3**	**Total**	
Si	5	5	9	**20**	**44,44 %**
No	9	10	6	**25**	**55,56 %**

A continuación y dentro de la exploración ortopédica, vamos a evaluar la **Limitación Funcional**, aplicando la escala Bioarth de valoración, con nueve apartados:

1) Cambios en los apoyos en la estación (extremidad posterior) antes de la intervención (Tabla 3.8)**:** (0) El perro apoya normal en la estación, (1) Desplaza la carga a un lado, (2) Apoya solo en los dedos y (3) No apoya.

(Tabla 3.8) Cambios en los apoyos en la estación (extremidad posterior) antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**0**	**0**	**0**	**0**
1	**10**	**6**	**7**	**23**
2	**3**	**4**	**5**	**12**
3	**2**	**5**	**3**	**10**

Cambios en los apoyos en la estación (extremidad posterior) al tercer mes (Tabla 3.9)**:** (0) El perro apoya normal en la estación, (1) Desplaza la carga a un lado, (2) Apoya solo en los dedos y (3) No apoya.

(Tabla 3.9) Cambios en los apoyos en la estación (extremidad posterior) al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	10	12	11	33
1	5	3	4	12
2	0	0	0	0
3	0	0	0	0

2) Cambios de postura al levantarse, antes de la intervención (Tabla 3.10)**:** (0) El perro se levanta correctamente, (1) Modifica la posición al levantarse, (2) Presenta muchas dificultades al levantarse, (3) No se levanta.

(Tabla 3.10) Cambios de postura al levantarse, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**3**	**2**	**4**	**9**
1	**9**	**8**	**5**	**22**
2	**3**	**5**	**5**	**13**
3	**0**	**0**	**1**	**1**

Cambios de postura al levantarse, al tercer mes (Tabla 3.11)**:** (0) El perro se levanta correctamente, (1) Modifica la posición al levantarse, (2) Presenta muchas dificultades al levantarse, (3) No se levanta.

(Tabla 3.11) Cambios de postura al levantarse, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**8**	**8**	**10**	**26**
1	**7**	**6**	**4**	**17**
2	**0**	**1**	**1**	**2**
3	**0**	**0**	**0**	**0**

3) Cojera en frío, antes de la intervención (Tabla 3.12)**:** (0) No cojea al iniciar el andar, (1) Cojea inicialmente pero desaparece durante los 10 primeros minutos de marcha, (2) Cojea inicialmente pero desaparece tras los 10-20 minutos de marcha, (3) La cojera no desaparece.

(Tabla 3.12) Cojera en frío, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**0**	**0**	**0**	**0**
1	**0**	**6**	**2**	**8**
2	**0**	**2**	**0**	**2**
3	**15**	**7**	**13**	**35**

Cojera en frío, al tercer mes (Tabla 3.13): (0) No cojea al iniciar el andar, (1) Cojea inicialmente pero desaparece durante los 10 primeros minutos de marcha, (2) Cojea inicialmente pero desaparece tras los 10-20 minutos de marcha, (3) La cojera no desaparece.

(Tabla 3.13) Cojera en frío, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**11**	**7**	**9**	**27**
1	**2**	**6**	**6**	**14**
2	**0**	**0**	**0**	**0**
3	**2**	**2**	**0**	**4**

4) Grado de cojera durante la marcha (tras más de 10 minutos de marcha), antes de la intervención (Tabla 3.14)**:** (0) No cojea, (1) Cojera leve, (2) Cojera intensa, (3) No apoya la extremidad afectada.

(Tabla 3.14) Grado de cojera durante la marcha (tras más de 10 minutos de marcha), antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**0**	**2**	**1**	**3**
1	**2**	**6**	**5**	**13**
2	**5**	**4**	**6**	**15**
3	**8**	**3**	**3**	**14**

Grado de cojera durante la marcha (tras más de 10 minutos de marcha), al tercer mes (Tabla 3.15)**:** (0) No cojea, (1) Cojera leve, (2) Cojera intensa, (3) No apoya la extremidad afectada.

(Tabla 3.15) Grado de cojera durante la marcha (tras más de 10 minutos de marcha), al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**12**	**10**	**10**	**32**
1	**2**	**5**	**5**	**12**
2	**0**	**0**	**0**	**0**
3	**1**	**0**	**0**	**1**

5) Resistencia a andar durante el paseo, antes de la intervención (Tabla 3.16)**:** (0) Puede caminar largas distancias si problemas, (1) Durante el paseo se detiene a menudo, (2) Puede dar solo paseos muy breves (menos de 10 minutos), (3) No quiere ir de paseo.

(Tabla 3.16) Resistencia a andar durante el paseo, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**1**	**7**	**4**	**12**
1	**4**	**5**	**6**	**15**
2	**6**	**2**	**4**	**12**
3	**4**	**1**	**1**	**6**

Resistencia a andar durante el paseo, al tercer mes (Tabla 3.17)**:** (0) Puede caminar largas distancias si problemas, (1) Durante el paseo se detiene a menudo, (2) Puede dar solo paseos muy breves (menos de 10 minutos), (3) No quiere ir de paseo.

(Tabla 3.17) Resistencia a andar durante el paseo, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**12**	**14**	**12**	**38**
1	**1**	**0**	**3**	**4**
2	**1**	**1**	**0**	**2**
3	**1**	**0**	**0**	**1**

6) Resistencia a la carrera y al juego, antes de la intervención (Tabla 3.18)**:** (0) Puede correr y jugar sin dificultad, (1) Corre y juega con ligeras dificultades. (2) Corre y juega con mucha dificultad y se cansa rápidamente, (3) No corre ni juega bajo ningún estímulo.

(Tabla 3.18) Resistencia a la carrera y al juego, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**0**	**1**	**1**	**2**
1	**2**	**7**	**6**	**15**
2	**11**	**4**	**5**	**20**
3	**2**	**3**	**3**	**8**

Resistencia a la carrera y al juego, al tercer mes (Tabla 3.19)**:** (0) Puede correr y jugar sin dificultad, (1) Corre y juega con ligeras dificultades. (2) Corre y juega con mucha dificultad y se cansa rápidamente, (3) No corre ni juega bajo ningún estímulo.

(Tabla 3.19) Resistencia a la carrera y al juego, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**11**	**10**	**11**	**32**
1	**3**	**5**	**4**	**12**
2	**1**	**0**	**0**	**1**
3	**0**	**0**	**0**	**0**

7) Subir escaleras, antes de la intervención (Tabla 3.20)**:** (0) Sube largos tramos de escaleras sin problemas, (1) Sube bien tramos cortos pero muestra dificultad en tramos de 16 escalones o más, (2) Sube con dificultad tramos de 1 a 3 escalones o incluso bordillos, (3) Se resiste a subir cualquier escalón.

(Tabla 3.20) Subir escaleras, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**3**	**3**	**3**	**9**
1	**10**	**6**	**9**	**25**
2	**1**	**3**	**3**	**7**
3	**1**	**3**	**0**	**4**

Subir escaleras, al tercer mes (Tabla 3.21)**:** (0) Sube largos tramos de escaleras sin problemas, (1) Sube bien tramos cortos pero muestra dificultad en tramos de 16 escalones o más, (2) Sube con dificultad tramos de 1 a 3 escalones o incluso bordillos, (3) Se resiste a subir cualquier escalón.

(Tabla 3.21) Subir escaleras, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**11**	**13**	**11**	**35**
1	**4**	**2**	**4**	**10**
2	**0**	**0**	**0**	**0**
3	**0**	**0**	**0**	**0**

8) Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm), antes de la intervención (Tabla 3.22)**:** (0) Sube sin problemas al sofá o al coche, (1) Sube con dificultad al sofá o al coche, (2) No sube al sofá o al coche.

(Tabla 3.22) Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm), antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**1**	**4**	**3**	**8**
1	**10**	**6**	**9**	**25**
2	**4**	**5**	**3**	**12**

Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm), al tercer mes (Tabla 3.23)**:** (0) Sube sin problemas al sofá o al coche, (1) Sube con dificultad al sofá o al coche, (2) No sube al sofá o al coche.

(Tabla 3.23) Limitaciones en pequeños saltos (40 – 50 cm), al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**15**	**13**	**12**	**40**
1	**0**	**2**	**3**	**5**
2	**0**	**0**	**0**	**0**

9) Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es, antes de la intervención (Tabla 3.24)**:** (0) Libre de dolor y crepitación, (1) Se produce dolor leve en los últimos grados de flexión y extensión, (2) Se produce dolor y/o crepitación durante el recorrido, (3) No se puede realizar debido al elevado dolor y/o crepitación.

(Tabla 3.24) Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**1**	**1**	**0**	**2**
1	**10**	**8**	**4**	**22**
2	**3**	**5**	**11**	**19**
3	**1**	**1**	**0**	**2**

Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es, al tercer mes (Tabla 3.25)**:** (0) Libre de dolor y crepitación, (1) Se produce dolor leve en los últimos grados de flexión y extensión, (2) Se produce dolor y/o crepitación durante el recorrido, (3) No se puede realizar debido al elevado dolor y/o crepitación.

(Tabla 3.25) Movilidad articular manual pasiva en la rodilla es, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
0	**12**	**14**	**14**	**40**
1	**2**	**0**	**0**	**2**
2	**1**	**1**	**1**	**3**
3	**0**	**0**	**0**	**0**

MOVILIDAD ARTICULAR.

10) Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla, antes de la intervención, es (Tabla 3.26)**:** (0) Flexión total 40°-50°, (1) Ligera limitación < 70°, (2) Limitación severa > 70°.

(Tabla 3.26) Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**3**	**4**	**2**	**9**
1	**6**	**10**	**11**	**27**
2	**6**	**1**	**2**	**9**

Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla, al tercer mes, es (Tabla 3.27)**:** (0) Flexión total 40°-50°, (1) Ligera limitación < 70°, (2) Limitación severa > 70°.

(Tabla 3.27) Limitación de movimiento en flexión, el grado de flexión de la rodilla, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**13**	**13**	**12**	**38**
1	**2**	**2**	**3**	**7**
2	**0**	**0**	**0**	**0**

11) Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla, antes de la intervención, es (Tabla 3.28)**:** (0) Extensión total 160°-170°, (1) Ligera limitación > 150°, (2) Limitación severa < 150°.

(Tabla 3.28) Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla, antes de la intervención.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**0**	**4**	**4**	**8**
1	**11**	**10**	**11**	**32**
2	**4**	**1**	**0**	**5**

Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla, al tercer mes, es (Tabla 3.29)**:** (0) Extensión total 160°-170°, (1) Ligera limitación > 150°, (2) Limitación severa < 150°.

(Tabla 3.29) Limitación de movimiento en extensión, el grado de extensión de la rodilla, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**14**	**14**	**14**	**42**
1	**1**	**1**	**1**	**3**
2	**0**	**0**	**0**	**0**

ATROFIA MUSCULAR.

12) Atrofia muscular, antes de la intervención, es (Tabla 3.30)**:** (0) No hay signos de atrofia muscular, (1) Atrofia leve, (2) Atrofia severa.

(Tabla 3.30) Atrofia muscular, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**6**	**7**	**9**	**22**
1	**7**	**8**	**5**	**20**
2	**2**	**0**	**1**	**3**

Atrofia muscular, al tercer mes es (Tabla 3.31)**:** (0) No hay signos de atrofia muscular, (1) Atrofia leve, (2) Atrofia severa.

(Tabla 3.31) Atrofia muscular, al tercer mes.

Valor	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
0	**11**	**13**	**13**	**37**
1	**3**	**2**	**2**	**7**
2	**1**	**0**	**0**	**1**

La **osteoartrosis** (OA) o **enfermedad degenerativa articular**, es otro de los parámetros a valorar. Se realizan radiografías en todos los perros, el día de la intervención quirúrgica, al mes y a los tres meses, con proyecciones mediolateral y cráneocaudal.

Para conseguir una valoración, lo más objetiva posible y siguiendo la escala de Bioarth de valoración del grado de OA de la rodilla, realizamos radiografías en todos los perros; el día de la intervención quirúrgica, al mes y a los tres meses, con una proyección mediolateral y otra proyección cráneocaudal.

Se evalúan y puntúan en la proyección mediolateral: los labios de la tróclea, polos proximal y distal de la rótula, cóndilos femorales, tuberosidad tibial, huesos sesamoideos del músculo gastrocnemio y la meseta tibial o cara articular proximal de la tibia.
En la proyección cráneocaudal, evaluamos y puntuamos: la meseta tibial o cara articular proximal de la tibia, epicóndilo lateral, epicóndilo medial, fosa intercondilar del fémur, cabeza del peroné y el borde del cóndilo medial de la tibia.

Siempre se puntuará sobre las dos proyecciones, mediolateral y cráneocaudal. Los valores de puntuación irán de (0) a (3) puntos, en función de los signos radiológicos de OA que presenten, así: (0 puntos) Sin signos radiológicos de artrosis, (1 punto) Artrosis leve, (2 puntos) Artrosis moderada y (3 puntos) Artrosis severa.

Para determinar el grado de OA total, se procederá a la suma de la puntuación asignada a cada una de las áreas anatómicas señaladas. Esta valoración radiológica es realizada por tres veterinarios en cada caso clínico, se efectúa la suma de cada uno de ellos y se emite una media. El valor obtenido, se lleva a la tabla de resultados final, para situar a la rodilla, en uno de los cuatro grupos siguientes: (0-2 puntos) Sin signos radiológicos de artrosis, (3-8 puntos) Artrosis leve, (9-18 puntos) Artrosis moderada, (+18 puntos) Artrosis severa.

Los resultados (Tabla 3.32) obtenidos durante el preoperatorio, en el 1º mes y en el 3º mes vienen reflejados en la tabla siguiente.

(Tabla 3.32) Valoración total de OA prequirúrgico, en el 1º mes y en el 3º mes.

Grupo 1º				Grupo 2º				Grupo 3º			
Ficha	Pre Q	1º mes	3º mes	Ficha	Pre Q	1º mes	3º mes	Ficha	Pre Q	1º mes	3º mes
1	4*	5*	6*	16	34	34	34	31	15	15	15
2	17	17	17	17	4	4	4	32	4	4	4
3	34	34	34	18	21	21	21	33	20	20	20
4	9	9	9	19	2	2	2	34	4	4	4
5	1	1	1	20	18	18	18	35	8	8	8
6	7	7	7	21	9	9	9	36	1	1	1
7	9	9	8	22	6*	7*	7*	37	9*	9*	10*
8	3	3	3	23	2	2	2	38	5	5	5
9	9	9	9	24	9	9	9	39	14	14	14
10	3	3	3	25	2	2	2	40	18	18	18
11	10	10	10	26	10	10	10	41	19	19	19
12	5	5	5	27	7	7	7	42	3	3	3
13	13	13	13	28	4	4	4	43	8	8	8
14	9	9	9	29	6	6	6	44	5	5	5
15	11	11	11	30	4	4	4	45	8	8	8

Como se puede comprobar la evolución de la OA hasta los tres meses, es prácticamente nula. Solamente en tres casos, correspondiste a la ficha 1 (*), la ficha 22 (*) y la ficha 37(*) hay un aumento mínimo, aumentando dos puntos en la ficha 1 y un punto cada uno en la ficha 22 y ficha 37.

Este aumento en la valoración es tan pequeña que el grado de OA continúa siendo la misma. La ficha 1 y la ficha 22, el grado de ambas en el preoperatorio, correspondían con una OA leve y a los tres meses continúa teniendo el grado de una OA leve. Lo mismo ocurre con la ficha 37, en el preoperatorio la OA es moderada y a los tres meses el grado sigue correspondiendo con una OA moderada.

En estas tablas observamos el grado de OA (Tabla 3.33, Tabla 3.34 y Tabla 3.35) que aparece en el preoperatorio, y al 1º y 3º mes desde la reparación de LCA.

(Tabla 3.33) Grado de OA en el preoperatorio.

Grado de OA	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
Sin OA	**1**	**3**	**1**	**5**
OA Leve	**5**	**6**	**8**	**19**
OA Moderada	**8**	**4**	**4**	**16**
OA Severa	**1**	**2**	**2**	**5**

(Tabla 3.34) Grado de OA al primer mes.

Grado de OA	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
Sin OA	**1**	**3**	**1**	**5**
OA Leve	**5**	**6**	**8**	**19**
OA Moderada	**8**	**4**	**4**	**16**
OA Severa	**1**	**2**	**2**	**5**

(Tabla 3.35) Grado de OA al tercer mes.

Grado de OA	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
Sin OA	**1**	**3**	**1**	**5**
OA Leve	**5**	**6**	**8**	**19**
OA Moderada	**8**	**4**	**4**	**16**
OA Severa	**1**	**2**	**2**	**5**

Vemos que no hay un aumento de la OA y por lo tanto, la degeneración progresiva de la articulación no aumenta al tercer mes, salvo en los tres casos antes mencionados.

En la exploración radiológica, también valoramos la **osteointegración del implante** el primer y tercer mes (Tabla 3.36) después de la intervención, con los resultados siguientes.

(Tabla 3.36) Osteointegración del implante 1º mes y 3º mes.

Osteointegración del implante 1º mes	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total
Buena	13	13	14	40
Regular/Mala	2	2	1	5
Osteointegración del implante 3º mes	**Grupo 1**	**Grupo 2**	**Grupo 3**	**Total**
Buena	14	14	15	43
Regular/Mala	1	1	0	2

Otro apartado a evaluar son las **complicaciones menores y mayores** que ocurrían después de la intervención.

Respecto a las complicaciones menores (Tabla 3.37) se resumen en la siguiente tabla.

(Tabla 3.37) Complicaciones postoperatorias menores

Complicaciones postoperatorias menores				
	1º grupo	**2º grupo**	**3º grupo**	**Total**
Herida/incisión superficial	1	0	0	1
Dehiscencia de la herida	0	0	0	0
Seroma	0	0	1	1
Otros	0	0	0	0

En este apartado nos encontramos con una irritación de la herida y un seroma, al ser tratados con curas y medicación, se resolvió el problema posteriormente.

Las complicaciones mayores (Tabla 3.38) quedan resumidas en la siguiente tabla.

(Tabla 3.38) Complicaciones postoperatorias mayores.

Complicaciones postoperatorias mayores				
	1º grupo	**2º grupo**	**3º grupo**	**Total**
Fallo del implante	1	0	1	2
Osteomielitis	0	0	0	0
Rotura o avulsión de la cresta tibial	0	1	1	2
Otros	0	0	0	0

Realmente tanto en las complicaciones menores como mayores, se concentraron en un perro de cada grupo, siendo el total de complicaciones del 6,66 % del total.

En el primer grupo se produjo una irritación de la herida, cojera y dolor. Aparentemente la radiografía era correcta, pero cojeaba creemos por un fallo en los tornillos de la placa, siendo retirados los tornillos y la placa en un segundo tiempo quirúrgico. Se dejó la caja al tener una buena osteointegración. El caso evoluciona satisfactoriamente.

En el segundo grupo nos encontramos con una rotura de la cresta tibial, que va consolidando correctamente con reposo durante un tiempo, sin necesitar hacer otra actuación sobre la rodilla del perro. El caso evoluciona satisfactoriamente.

En el tercer grupo nos encontramos con un seroma postquirúrgico, que se va reabsorbiendo con el tiempo; posteriormente vemos una rotura de la cresta tibial y una rotura de la placa, y en una posterior reintervención, se soluciona el caso retirando los tornillos y la placa rota, dejando la cuña perfectamente integrada, e implantando una placa Securos®. En posteriores revisiones vemos que el caso el caso evoluciona satisfactoriamente.

Nos hemos encontrado en los dos grupos de los perros operados con la técnica TTA Porous®, cinco casos de fisura de la cresta tibial. No los consideramos complicaciones postoperatorias, pues han ocurrido durante el acto quirúrgico y la evolución tanto clínica como radiológica ha sido excelente. Vemos que han sido los primeros casos operados con esta técnica y localizamos el problema en el agujero de distracción, ya que lo

realizábamos muy cerca de la cortical externa de la tuberosidad tibial, una vez que lo hicimos unos milímetros más en la diáfisis, el problema se resolvió.

Hemos evaluado las **roturas contralaterales** o **bilaterales** (Tabla 3.39). Nos hemos encontrado con 6 perros que han tenido rotura del LCA contralateral.

(Tabla 3.39) Roturas contralaterales o bilaterales.

Grupo	Ficha	Tiempo de rotura	Técnica anterior empleada
1	6	14 meses	TTA clásica Securos®
1	15	12 meses	TTA clásica Securos®
2	16	24 meses	TTA Clásica
2	19	3 meses	TTA Porous® + PRP
3	34	12 meses	Ostectomía de cuña
3	40	15 meses	TTA Clásica

La media desde la primera rotura hasta la rotura bilateral es de 13,33 meses (57,77 semanas).

Igualmente y dentro de este estudio, hemos calculado los **tiempos de intervención** "de piel a piel" (Tabla 3.40).

El tiempo total utilizado en el primer grupo fue de 649 minutos, con una media por intervención de 43,26 minutos; en el segundo grupo el tiempo total utilizado fue de 654 minutos, con una media de 43,60 minutos y para el tercer grupo el tiempo total ha sido 672 minutos con una media de 44,80 minutos. Por tanto el tiempo de intervención es muy similar. Aumenta un poco en el tercer grupo, debido a que hay que administrar el PRP en la osteotomía realizada.

(Tabla 3.40) Tiempos quirúrgicos.

TIEMPO QUIRÚRGICO (en minutos)					
Ficha	Grupo 1	**Ficha**	Grupo 2	**Ficha**	Grupo 3
1	41	**16**	40	**31**	38
2	40	**17**	40	**32**	45
3	45	**18**	43	**33**	48
4	42	**19**	47	**34**	43
5	44	**20**	48	**35**	46
6	39	**21**	39	**36**	45
7	40	**22**	46	**37**	42
8	52	**23**	49	**38**	47
9	53	**24**	47	**38**	44
10	42	**25**	42	**40**	45
11	43	**25**	45	**41**	46
12	42	**27**	42	**42**	43
13	43	**28**	41	**43**	48
14	43	**29**	45	**44**	44
15	40	**30**	40	**45**	48
Total	649	**Total**	654	**Total**	672

Por último hemos preguntado a todos los propietarios el **grado de satisfacción** que tienen respecto al resultado de la intervención quirúrgica. Solicitamos a cada propietario una valoración de 1 a 10 puntos, en las que se englobaban, las explicaciones dadas previas a la cirugía sobre la técnica TTA a emplear; la explicación por parte del cirujano de lo acontecido en la intervención realizada; las aclaraciones postquirúrgicas solicitadas; las recomendaciones para una mejor recuperación y rehabilitación del perro; el programa postquirúrgico de revisiones hasta los tres meses y por último, el trato hacia el paciente y hacia el propietario de la forma más profesional y considerada.

(Tabla 3.41) Grado de satisfacción del cliente.

GRADO DE SATISFACCIÓN DEL CLIENTE					
Ficha	Grupo 1	**Ficha**	Grupo 2	**Ficha**	Grupo 3
1	5	**16**	10	**31**	10
2	10	**17**	9	**32**	8
3	10	**18**	10	**33**	10
4	9	**19**	9	**34**	10
5	9	**20**	9	**35**	7
6	9	**21**	10	**36**	10
7	10	**22**	5	**37**	8
8	7	**23**	9	**38**	9
9	9	**24**	10	**38**	10
10	10	**25**	10	**40**	9
11	9,5	**25**	10	**41**	10
12	10	**27**	10	**42**	9
13	10	**28**	9	**43**	10
14	10	**29**	8	**44**	10
15	9,5	**30**	10	**45**	9
Total	137	**Total**	138	**Total**	139

El grado de satisfacción total de los clientes en los tres grupos, tiene una media de 9,20 puntos; correspondiendo en el primer grupo una media de 9,13 puntos, al segundo grupo le corresponde una media de 9,20 puntos y por último el tercer grupo tiene una media de 9,26 puntos.

CAPÍTULO 4: Discusión

El LCA es la estructura y mecanismo principal de contención en la rodilla, evitando el desplazamiento anterior de la tibia, así como la limitación en la rotación interna y la hiperextensión de esta articulación (Martínez y col., 1998).

El movimiento normal de la tibia y el fémur está limitado por superficies articulares, ligamentos, cápsula articular y meniscos. La deficiencia del LCA altera estas limitaciones y causa un movimiento anormal entre las superficies articulares (Anderst y col., 2009). El daño constante del cartílago causado por la interacción de las superficies alteradas provoca una osteoartritis progresiva; por lo que el objetivo de la reconstrucción del LCA, será el restaurar los mecanismos normales de la rodilla, restablecer la homeostasis biomecánica y evitar la progresión de la enfermedad articular degenerativa (Pozzi y col., 2011).

El progreso de la OA tras el tratamiento quirúrgico de la rodilla sin LCA sigue siendo uno de los mayores desafíos para clínicos y científicos. Hasta la fecha, no se ha demostrado que ninguna técnica quirúrgica detenga o disminuya dicho progreso clínicamente (Innes, 2011).

El empuje craneal de la tibia asociado a su inclinación y al soporte de la fuerzas que ejerce, son los responsables del estrés continuo que soporta el LCA, que es causa de su rotura parcial o completa.

Hay estudios que indican que el 71% de las lesiones del LCA son degenerativas y un 29% son traumáticas, y de todas ellas en el 83,6% de los casos la rotura es completa (Vezzoni y col., 2002). En nuestro estudio apreciamos que en seis casos son lesiones traumáticas (13%) y el resto las consideramos como lesiones degenerativas (87%). Entendemos que en un porcentaje elevado de los casos cuando los perros llegan a la clínica, los dueños refieren, cojera, dolor, inflamación…, desde hace días, meses, e incluso más de un año.

Al ser un estudio clínico y no experimental, no sabemos el momento exacto, ni la causa en que se produjo la rotura del LCA y nos orientamos por los síntomas aportados por los dueños.

Este problema es debido a que muchos casos clínicos fueron remitidos de otras clínicas al Hospital Veterinario de la Universidad de León (HVULE), en los que en un inicio la ausencia de signos radiológicos y la inespecificidad de los signos clínicos, dificultaron un diagnóstico precoz. Este proceso se incrementa por el tiempo que transcurre desde que el propietario del perro observa la sintomatología hasta que lo lleva al HVULE y se le diagnostica esta patología una vez que el paciente no responde al tratamiento farmacológico recetado por su veterinario habitual. En nuestro caso, como decíamos anteriormente, solamente seis perros fueron roturas claramente traumáticas, al ser cuatro provocadas por atropellos y dos en el que el animal metió la extremidad en un agujero en el campo, según refieren los dueños.

Los porcentajes acerca de la incidencia de la rotura del LCA en los perros que acuden a nuestra consulta veterinaria, son similares y concuerdan con el 1,55% de una revisión Johnson y col., en 1994 de un total de 471.690 perros; con el 1,82% de Whitehair y col., en 1993, de un total de 591.548 perros evaluados y, con el 2,55% en la revisión de Witsberger y col., en 2008, sobre un total de 31.698 perros evaluados diagnosticados de ruptura de LCA, que incluían el 0,3% de animales con rotura de LCA y displasia de cadera (Bonastre, 2012). En nuestro caso de unas 2.400 consultas en el Hospital Veterinario de la Universidad de León, considerado Centro de Referencia de la Comunidad de Castilla y León, los 45 casos que fueron diagnosticados e intervenidos quirúrgicamente de la rotura del LCA, corresponden a un porcentaje del 1,87%, similar a lo descrito en los estudios anteriormente citados.

Desde el punto de vista epidemiológico, nuestros resultados clínicos obtenidos de la anamnesis y la historia clínica del paciente, respecto a la edad, **sexo**, **raza** y **peso**, coinciden con los de numerosos estudios de diferentes autores (Whitehair y col., 1993;

Duval y col, 1999; Powers y col., 2005; Vasseur, 2006; Witsberger y col., 2008; Harasen, 2008; Boute y col., 2009; Muir, 2011; Cook, 2011; Guthrie y col., 2012).

En cuanto a la **edad,** con nuestros resultados, los perros que nos llegaron a la consulta con rotura del LCA, e igual que describen diferentes estudios, la máxima incidencia de rotura del LCA está en la edad comprendida entre los 2-10 años (Powers y col., 2005; Harasen, 2008; Witsberger y col., 2008; Boute y col., 2009; Muir, 2011), por tanto nuestros resultados concuerdan con estos estudios realizados (Tabla 3.5) en los que decimos que 44 perros (98%) tenían entre 2-9 años; solamente uno era menor de esa edad. Y con una media de edad de 5 años y 5 meses.

Cuando se produce una rotura aguda traumática suele ocurrir en perros de menos de 4 años (Bennett y col., 1998), pero en nuestros casos y ya comentado con anterioridad, no hemos podido saber claramente si la rotura es traumática o degenerativa pues muchos de esos perros nos llegaron a la consulta, después de varios meses de ser tratados con AINES, ya con una cronicidad clara.

Los casos con roturas crónicas y enfermedad articular degenerativa aparecen en perros de más de 4 años (Witsberger y col., 2008) y con OA, sobre todo entre los 5-7 años de edad (Vasseur, 2006). También ha habido estudios que se da el dato de la tendencia a la rotura entre los 7-10 años (Whitehair y col., 1993). En nuestro caso concuerdan con estos datos al tener 36 perros (80%) en edades comprendidas entre 4-9 años.

Respecto a la **predisposición sexual**, nuestros datos son contradictorios con respecto a los diferentes estudios realizados hasta este momento. Hay autores que han advertido cierta predisposición a la rotura del LCA en machos y hembras castrados (Lampman y col., 2003; Slauterbeck y col., 2004; Witsberger y col., 2008), e incluso otro factor de riesgo era la esterilización antes de los seis meses (Duval y col., 1999; Duerr y col., 2007; Cook, 2011; Bonastre, 2012). En contraposición a esto, hay autores que señalan que las diferencias de sexo, no tienen relación con la degeneración articular (Vasseur y col., 1985). En un estudio de 12 años demuestra que la castración no se asociaba con un mayor riesgo de rotura del LCA, pero sí con perros grandes, viejos y obesos; tanto machos como hembras (Adams y col., 2011). En nuestro caso, tenemos 15 perros castrados y 30 enteros, por lo que creemos que no hay una relación clara de rotura del

LCA con la condición sexual y en parte creemos pueda deberse a que en España se esteriliza a los perros en menor número que en otros países.

En cuanto a la **raza**, hay que tener en cuenta la prevalencia de unas razas sobre otras, en un determinado país o región, puede variar en función de la popularidad de determinadas razas en estas zonas, regiones o países donde se realiza el estudio y a la hora de analizar los resultados se debe considerar siempre la localización y la raza más frecuente en el censo canino de la zona en la que se realice el estudio (Prada, 2010).

Pero en todos los casos, según autores, las razas más afectadas son las razas medianas, grandes y gigantes: Terranova, Rottweiler, Labrador Retriever, Bulldog, Golden Retriever, Bóxer, Cocker, Chow Chow, Husky, Doberman, Pastor Alemán, Bichón y American Staffordshire (Wingfield y col., 2000; Comenford y col., 2005; Witsberger y col., 2008; Cook, 2011; Bonastre, 2012; Guthrie y col., 2012). En nuestro estudio y teniendo en cuenta la zona en que nos encontramos, vemos que las razas más usuales concuerdan con los descrito por los diferentes autores, y lo podemos ver en el capítulo de resultados (Tabla 3.2).

En cuanto al **peso**, hay una mayor tendencia a padecer esta patología, los perros de pesos de más de 22 kg (Whitehair y col., 1993; Ragetly y col., 2008; Boute y col., 2009; Cook, 2011; Bonastre, 2012). Lo que concuerda con nuestros resultados (Tabla 3.4) en los que el 36 perros (80%) tienen un peso de más de 22 kg.

Dentro de la exploración ortopédica miramos el número de miembros afectados con roturas del LCA derechos o izquierdos. En nuestro estudio (Tabla 3.3) vemos que las rodillas afectadas son 24 derechas (54%) y 21 izquierdas (46%).

También, y dentro de la exploración ortopédica, valoramos el **dolor**, **inflamación**, **derrame articular** y **signo de finochietto** (crepitación).

La rotura del LCA, produce una marcada inestabilidad de la articulación de la rodilla, lo que se traduce en **dolor** (Arnoczky, 1985). El dolor también se produce cuando se realiza el test de cajón anterior en la flexión y extensión de la rodilla (Muir, 2011). En un trabajo de Mölsä y col., 2013, se ve que el dolor se vuelve crónico en un 30% de los casos después de reparar el LCA. En nuestro estudio, este signo clínico es el que se manifiesta más claramente, tanto en la extensión como en la flexión de la rodilla. Nuestros resultados revelan que el 80% de los perros tenían dolor cuando se producía la rotura del LCA y antes de ser reparado. El 20% de los pacientes restantes carecían de un dolor claro.

En cuanto a la **inflamación**, en nuestro estudio vemos que la inflamación está presente en el 82,22% de los casos y no hay inflamación en el 17,78% restante. Se ha demostrado en un trabajo sobre 32 perros con rotura del LCA, se produce inflamación, con un aumento entre cuatro y ocho veces respectivamente de inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM). Esto apoya la teoría que hay un componente inmunológico a la inflamación asociada con la rotura del LCA en perros (Lawrence y col., 1998). En otro estudio con 23 perros, se ha visto un aumento de células inflamatorias en la articulación de la rodilla con rotura del LCA roto y puede ser también debido al aumento de interleucina quimiocina (IL-8) y la molécula intercelular (ICAM-1), presentes en la membrana sinovial después de la rotura del LCA (El-Hadi y col., 2012). Asimismo, se ha demostrado que la inflamación se produce por células similares a macrófagos sinoviales que producen fosfatasa ácida tartrato (Barrett y col., 2005).

Es importante en la exploración ortopédica para diagnosticar el **derrame articular**, tanto la palpación de la rodilla, como el observar diferentes radiografías. Sobre todo en roturas parciales del LCA, ya que el primer signo clínico es el derrame de la rodilla.
En nuestro caso nos encontramos que el 75,55% de los perros tenían derrame articular y en el 24,45% restante no se apreciaba, estando un poco por debajo de un estudio de 369 perros, el 92% tenían derrame de la rodilla (Powers y col., 2005).

Radiológicamente en lo primero que nos fijamos es en la interfase entre la grasa infrarotuliana (más negra y radiolúcida) y la sombra de tejidos blandos que representa

el líquido (más gris). La grasa en una rodilla normal es un triángulo entre el tendón rotuliano y los cóndilos femorales, a medida que el derrame aumenta hace que el triángulo radiolúcido sea más pequeño, hasta llegar a su desaparición en derrames severos. La inspección de la rodilla, debe hacerse de pie, para que su propio peso fuerce al líquido, si existe en exceso, a la periferia de la articulación. A medida que la articulación tiene más líquido, las depresiones o concavidades que se palpan a ambos lados del tendón rotuliano, desaparecen, ya que el líquido intraarticular las empuja desde dentro y el tendón rotuliano que normalmente se palpa de manera muy clara, pierde sus contornos definidos (Martí, 2014; Muir, 2014).

El **Signo de Finochietto** o crepitación, en otro signo clínico que observamos en la exploración ortopédica de la rodilla del perro. Se oye como un "*clic"* cuando el animal camina y se observa al hacer la flexión y extensión de la rodilla o al realizar el movimiento del cajón anterior. Normalmente está asociada a lesiones del cuerno caudal del menisco medial, concretamente un desgarro en "*asa de cubo"*, aunque no es constante (Ezquerra y col., 1998; Muir, 2011). En nuestro estudio no actuamos sobre los meniscos, independiente de que tuvieran el signo de finochietto o no. Y así, nos encontramos con 20 perros (44%) con presencia de signo de Finochietto y 25 perros (56%) sin él.

El diagnóstico de nuestro estudio en cuanto a la inestabilidad cráneocaudal entre el fémur y la tibia, se basó en el **test de cajón anterior** y en pruebas radiológicas. Nuestros resultados nos dan que el cajón anterior era positivo en el 84,45 % de los casos, siendo un cajón evidente en el 60 %, muy evidente en el 24,45 % y no detectamos presencia de cajón anterior en el 15,55 % de los casos; apoyado radiológicamente, había un avance de la tuberosidad tibial y por tanto una rotura del LCA como se comprobó después, al realizar la reparación del mismo. Nuestra valoración es contradictoria con otros resultados, aparte de ser un tema controvertido pues hay autores que dicen que el test de cajón anterior muy utilizado hace más de 15 años, actualmente es una prueba cada vez menos empleada (Martí, 2014). Contrario a esto, Migh y col., 2013, en un estudio veían que el test de cajón anterior tenía una sensibilidad del 70 % para identificar correctamente la rotura del LCA y una sensibilidad aún más alta en la identificación de las extremidades intactas, llegando al 97 %. Igualmente en otro estudio de 23 perros,

evaluados con signos clínicos y radiológicos de inestabilidad, 9 casos (39%) mostraron un signo negativo de cajón y un 61% con test de cajón positivo (de Rooster y col., 1999). En un estudio en el que había un 98% de diagnósticos con rotura del LCA, se observa en el 42% de los casos un desplazamiento de 4-6 mm (Lampman y col., 2003).También otro estudio de 369 perros, el 81% tenía un signo de cajón craneal (Powers y col., 2005), similar con nuestros resultados.

Dentro de la exploración ortopédica, vamos a evaluar el estado funcional de la rodilla, aplicando la **escala Bioarth**. Comparamos diferentes problemas funcionales que afectan a la esta articulación, una vez que diagnosticamos la rotura del LCA.
Estas escalas de valoración son una herramienta muy válida pues, nos ayudan a evaluar inicialmente la función de la rodilla canina, y a valorar su evolución en el tiempo en perros que son tratados quirúrgicamente después de una rotura del LCA (Millis, 2004; Canapp, 2007)

En nuestro estudio valoramos 12 parámetros, englobados en 3 parámetros funcionales básicos: limitación funcional, movilidad articular y atrofia muscular. Este examen funcional consiste en una exploración física y ortopédica previa, completado por un examen radiológico, a fin de conocer el estado del sistema osteoarticular y su evolución. Hay otros estudios en los que se evalúan parámetros similares a los utilizados por nosotros, con el fin de apreciar la funcionalidad de la rodilla del perro, (Hyytiäinen y col., 2013).
Evaluamos los 12 parámetros de la escala Bioarth de valoración realizando el estudio por primera vez, cuando el paciente llega a la consulta y se le diagnostica la rotura del LCA, antes de realizar su reparación. Una vez operado y reparado el LCA, a los tres meses, se vuelve a realizar el mismo estudio y se comparan los resultados funcionales de la rodilla.

De todos los resultados obtenidos, es importante comentar los relacionados con la **Limitación Funcional**.

El primer parámetro a valorar son los **cambios en los apoyos en la estación de la extremidad posterior**, (Tabla 3.8) y (Tabla 3.9) evaluando cuando el perro apoya normal en la estación, si desplaza la carga a un lado, si apoya solo en los dedos o si no apoya.
En este caso y antes de la intervención quirúrgica, vemos que no hay ningún perro que apoye correctamente en ninguno de los tres grupos de estudio, todos tienen problema de apoyo cuando el LCA está roto. En cambio a los 3 meses y una vez reparado el LCA vemos que son 33 perros (74%) los que apoyan correctamente en la estación. Por tanto vemos una mejora muy importante en el apoyo a los tres meses después de reparar la rotura del LCA, y aunque haya 12 perros (26%) en el que la carga es desplazada hacia un lado, vemos que a los 3 meses todos los perros apoyan.
Con este estudio vemos la importancia que tiene reparación del LCA en la valoración del apoyo en la estación, pues comprobamos que todos los pacientes operados después de tres meses, recuperan por completo el apoyo y no viendo diferencias entre las técnicas.

El segundo parámetro a estudiar son los **cambios de postura al levantarse**, (Tabla 3.10) y (Tabla 3.11), evaluamos si el perro se levanta correctamente, si modifica la posición al levantarse, si presenta muchas dificultades al levantarse o si por el contrario no se levanta.
En este parámetro y antes de la intervención quirúrgica, el perro se levantaba correctamente en 9 casos. Tres meses después y una vez reparado el LCA, vemos que los perros que se levantan correctamente llegan hasta los 26 perros (57%), Cuando estudiamos si el perro modifica la posición al levantarse, antes de la intervención quirúrgica, nos encontramos con 22 perros y al tercer mes después de la intervención nos encontramos que hay 17 perros (38%). Notamos que hay una mejora (95%), muy parecida en los tres grupos. Y respecto a la pregunta de si presenta muchas dificultades, después de los tres meses de la intervención aparecen solamente 2 perros (5%), no habiendo ningún perro que no se levantara.
Con todo esto y observando las tablas de resultados, en este apartado de cambios de postura al levantarse, la recuperación es parecida en los tres grupos, aunque advertimos

con estos datos que el grupo 3º presenta una mejora, aunque, mínima, respecto al grupo 1º y grupo 2º.

En los dos siguientes parámetros, trataremos el apartado de la cojera. En una exploración física podemos ver claramente que los perros afectados por esta patología, tienen cojera de apoyo unilateral o bilateral del miembro pélvico, aunque ocasionalmente, también puede ser evidente una cojera de no apoyo. En perros con cojera unilateral, la rotación externa del miembro afectado puede verse muy evidente al caminar. Si la cojera fuese bilateral, los perros se inclinan hacia adelante para descargar las extremidades posteriores (Muir, 2011).

Primeramente vamos a valorar la **cojera en frío**, (Tabla 3.12) y (Tabla 3.13), valorando si el perro no cojea al iniciar el andar, si cojea inicialmente pero desaparece durante los 10 primeros minutos de marcha, si cojea inicialmente pero desaparece tras los 10-20 minutos de marcha o si la cojera no desaparece.

Nuestros resultados son muy similares a lo descrito, pues en 41 perros (91%), la cojera desaparece en el 60% de los casos y tras 10 minutos de marcha la cojera desaparece en el 31% restante. Lo que nos situamos en los promedios de estudios realizados (Evans y col., 2005; Powers y col., 2005; Ertelt y col., 2009; Imholt y col., 2011; Yeadon y col., 2011).

Imholt y col., 2011, en un estudio de 58 perros sobre la cojera después de la reparación del LCA, dio un resultado en el que el 90.4% de los casos, fueron juzgados como excelentes y buenos En otro estudio sobre 39 rodillas, a las 6/8 semanas se vio que el 75% (29 rodillas) estaban exentas de cojera y entre los 6/20 meses el 89% (35 rodillas) estaba libre de cojera (Yeadon y col., 2011). En 2009, Ertelt y col., en otro estudio en 81 perros, a los seis meses se evaluaron el 76% de ellos en la cojera, dando una media de un 65% de casos sin cojera. También en un estudio de 131 Labradores, a los seis meses, se observó que el 75% de ellos estaba libre de cojera (Evans y col., 2005). En un estudio retrospectivo durante nueve años con 369 perros, se vio que estaban sin cojera un 68% de los casos (Powers y col., 2005). En la evaluación del propietario, el 96% informan de la mejoría respecto a la cojera después del postoperatorio, con ninguna cojera en reposo

y una pequeña cojera después del ejercicio, por tanto la buena evolución clínica con la TTA es evidente (Dymond y col., 2010).

En nuestros resultados y antes de la intervención quirúrgica, nos encontramos que no hay ningún perro que no cojeé al iniciar la marcha en cada uno de los tres grupos; por tanto los perros exhiben cojera siempre que se produce la rotura del LCA (Muir, 2011). A los tres meses después de ser reparado el LCA, nos encontramos que hay 27 perros (60%) que no cojean al iniciar el andar, repartidos entre 11 perros en el 1ºgrupo, 7 perros en el 2º grupo y 9 perros en el 3º grupo

El perro puede cojear inicialmente, pero tras 10 minutos de marcha desaparece la cojera, nos ocurrió previo a la intervención en 8 casos, repartidos en 6 perros en el 2º grupo y 2 perros en el 3º grupo. A los tres meses posteriores a la intervención, nos encontramos con que son 14 perros (31%) los que tienen cojera pero desaparece a los pocos minutos, repartidos entre 2 perros en el 1º grupo, 6 perros en el 2º grupo y 6 perros en el 3º grupo, viendo que en estos dos últimos grupos la cojera mejora en este apartado.

En el apartado de si el perro cojea inicialmente pero desaparece tras los 10-20 minutos de marcha, solamente nos encontramos con 2 perros en el grupo 2, antes de la intervención quirúrgica. Posteriormente y a los tres meses, en este capítulo, nos encontramos que no hay ningún caso referenciado.

Y por último, en el estudio donde la cojera no desaparece, nos encontramos con 35 casos previos a la intervención, repartidos en el 1º grupo, 15 perros, en el 2º grupo 7 perros y en el 3º grupo 13 perros. A los tres meses y una vez reparado el LCA, nos encontramos que la cojera no desaparece en 4 casos (9%) repartidos en 2 perros en el 1º grupo y 2 perros en el grupo 2, estando libres de cojera en el grupo tercero.

Por último, podemos decir que aunque la recuperación en muy buena en los tres grupos, vemos una mejor recuperación en 2 perros (4,5%), respecto a la cojera en frio en el tercer grupo (técnica TTA Porous® + PRP).

Dentro del mismo apartado de la cojera, vamos a valorar el **grado de cojera** tras más de 10 minutos de marcha (Tabla 3.14) y (Tabla 3.15). Observaremos si el paciente, no cojea, si la cojera es leve, si la cojera es intensa o si el perro no apoya la extremidad afectada.

Observamos en nuestro estudio que la reparación del LCA mejora enormemente el grado de cojera, ya que nos encontramos que a los tres meses después de realizada la intervención el 71% de los perros estaba libre de cojera, el 27% tenía una cojera leve y solamente un 2% presentaba una cojera intensa.

Nuestros resultados son muy similares con los estudios realizados con anterioridad y en un periodo de tiempo similar al nuestro, podemos decir que la técnica de la TTA en comparación con métodos alternativos, es un procedimiento clínico con unos resultados funcionales, entre buenos y excelentes, para la estabilización dinámica de la articulación de la rodilla, después de la rotura del LCA. Lafaver y col., 2007, en un estudio de 101 perros y después de 13 semanas, el 75% no refería cojera, el 22% cojera leve, un 2% cojera moderada y el 1% cojera severa. En otro caso de un Chihuahua, a las 12 semanas de la intervención con TTA, el perro estaba libre de cojera (Edwards y col., 2012).

En un primer momento y antes de la intervención, nos encontramos que hay solamente 3 perros que no cojeaban, repartidos en 2 perros el 2º grupo y 1 perro en el 3º grupo. Pero a los tres meses después de reparado el LCA, nos encontramos que hay 32 perros (71%) que no cojean, repartidos en 12 perros en el 1º grupo, 10 perros en el 2º grupo y 10 perros en el 3º grupo, viendo que la recuperación se restablece en un porcentaje de perros muy parecido a los estudios realizados en este periodo de tiempo de tres meses.

En cuanto a la cojera leve, nos encontramos previo a la intervención con 13 perros, repartidos en el 1º grupo, 2 perros; en el 2º grupo, 6 perros y en el 3º grupo, 5 perros. Una vez pasados los tres meses, vemos que son 12 perros los que tienen cojera leve, repartidos en el 1º grupo, 2 perros; en el 2º grupo 5 perros y en el 3º grupo 5 perros., con lo que seguimos viendo una buena recuperación en los tres grupos.

En esta nueva valoración de cojera intensa, vemos que antes de la intervención y de un total de 15 perros, repartidos en 5 perros en el 1º grupo, 4 perros en el 2º grupo y 6

perros en el 3º grupo. Todos han recuperado esa cojera intensa y han pasado a los estadíos de cojera leve o no cojera.

Por último y en el apartado de, no apoyar la extremidad antes de la intervención, vemos que de un total de 14 perros, repartidos en 8 perros en el 1º grupo, 3 perros en el 2º grupo y 3 perros en el 3º grupo; observamos que solamente hay 1 perro que no apoya la extremidad a los tres meses, correspondiente al 1ºgrupo, siendo uno de los perros con complicaciones postoperatorias, que posteriormente referenciaremos.

En cuanto a los grupos vemos que los resultados son iguales entre el 2º grupo (técnica TTA Porous®) y 3º grupo (técnica TTA Porous® + PRP). El 1º grupo (técnica TTA clásica Securos®) mejora la no cojera respecto al los otros dos grupos, pero en él hay un caso de cojera intensa; por tanto se observa que el comportamiento de los tres grupos es similar.

El quinto parámetro a estudiar es la **resistencia a andar durante el paseo** (Tabla 3.16 y Tabla 3.17)**,** en el que se evalúa si el perro puede caminar largas distancias si problemas, si durante el paseo se detiene a menudo, si puede dar solo paseos muy breves (menos de 10 minutos) o si no quiere ir de paseo.
Según estos resultados, la mejora es muy importante en el sentido de que el perro puede andar grandes distancias sin problemas una vez reparado el LCA, pues vemos que a los tres meses, nos encontramos con 38 perros (85%), puede caminar largas distancias sin problema. Solamente hay 4 perros (9%), aun pudiendo andar largas distancias se detienen a menudo y un 6% correspondiendo a 3 perros que quieren dar paseos muy breves o no quieren ir de paseo. Observamos en este parámetro que el grupo 1 y el grupo 3 son los que mejor recuperación tienen.

El siguiente parámetro a estudiar, es la **resistencia a la carrera y al juego** (Tabla 3.18 y Tabla 3.19), valorando si puede correr y jugar sin dificultad, si corre y juega con ligeras dificultades, si corre y juega con mucha dificultad y se cansa rápidamente y por último, si no corre ni juega bajo ningún estímulo.

A los tres meses, hallamos que hay 32 perros (71%), que pueden correr y jugar sin dificultad, con lo que la recuperación es muy importante, ya que antes de la intervención nos encontramos con solamente 2 perros. Hallamos 12 perros (27%) que corren y juegan con ligeras dificultades y solamente un perro que tiene mucha dificultad para correr y jugar. Por tanto, y como decíamos anteriormente la recuperación en este punto es muy buena, viendo una sutil mejora en el grupo 3º.
La recuperación en este punto es muy buena, siendo los grupos 1º y el grupo 3º los mejores en este apartado y, viendo una mínima mejora en el grupo 3º.

El séptimo parámetro a estudio, es saber si el perro puede **subir escaleras** (Tabla 3.20 y Tabla 3.21) observando, si sube largos tramos de escaleras sin problemas; si sube bien tramos cortos pero muestra dificultad en tramos de 16 escalones o más; si sube con dificultad tramos de 1 a 3 escalones o incluso bordillos y por último si se resiste a subir cualquier escalón.

A los tres meses de ser realizada la intervención, vemos que hay 35 perros (78%) que sube largos tramos de escaleras sin problemas y 10 perros (12%) que sube bien, tramos cortos pero muestra dificultad en tramos de 16 escalones o más. No existiendo ningún perro en los otros dos apartados. Vemos que no hay una diferencia grande entre los grupos y pensamos que la recuperación es similar. Normalmente es un punto en el que propietario nunca deja hacer al perro por temor a una recaída.

Se aprecia que hay una buena recuperación en este apartado, aunque no es una evaluación objetiva al ser un parámetro que fundamentalmente ha sido establecido por las informaciones que nos daban los propietarios, pues como ya apuntábamos no suelen dejar a los perros subir por las escaleras, por temor a que la recuperación empeore.
La mejora en todos los grupos es muy parecida, no observando superioridad de unos sobre otros.

El siguiente parámetro a estudiar, es la **limitación a dar pequeños saltos** (40-50 cm), comparando si el perro sube sin problemas al sofá o al coche, si sube con dificultad al sofá o al coche y si no sube al sofá o al coche (Tabla 3.22 y Tabla 3.23).

Los resultados a los tres meses y después de la intervención para la reparación del LCA, nos encontramos con 40 perros (89%) en el que el perro sube sin problemas al sofá o al coche. Solamente hay de 5 perros (11%) en el que el perro sube con dificultad al sofá o al coche; no existiendo ningún perro que no pueda subir al coche o al sofá.

Aunque los resultados son muy buenos, y siendo los perros del 1º grupo los que más mejoraban, nos encontramos igual que en el parámetro anterior; ya que estos valores son muy subjetivos, pues son datos que nos dan los propietarios y muchos nos comentan que son ellos mismos los que los suben al coche o al sofá para que no tengan problemas. Por tanto estos dos parámetros aunque los reflejamos en este estudio, no podemos darles una valoración real.

Por último, en este apartado de limitación funcional, el parámetro que vamos a valorar es la **movilidad articular manual pasiva** en la rodilla (Tabla 3.24 y Tabla 3.25). Se evalúa si el perro está libre de dolor y crepitación; si se produce dolor leve en los últimos grados de flexión y extensión; si se produce dolor y/o crepitación durante el recorrido, si no se puede realizar debido al elevado dolor y/o crepitación.

Una vez que realizada la reparación del LCA, nos encontramos con 40 perros (89%) con el perro libre de dolor y crepitación. Solamente hay 2 perros (5%) en los que se produce dolor leve en los últimos grados de flexión y extensión; y 3 perros (6%) en los que se produce dolor y/o crepitación durante el recorrido.
Vemos que que la restauración de la normalidad es muy buena en los tres grupos pero quizás la mejora es sensiblemente superior en el grupo 3º, ya que la recuperación más importante en este grupo se produce en el dolor y crepitación durante el recorrido, a pasar, libre de dolor y crepitación.

Seguidamente y continuando aplicando la escala Bioarth, vamos a evaluar la **Movilidad Articular**. Valoraremos dos parámetros: la flexión y la extensión.

Se ha evaluado en la Universidad de Zúrich el estado funcional de 40 perros con rotura del LCA después de realizar la técnica TTA. Se ha demostrado que hay un retorno a la normalidad en la movilidad funcional de la rodilla en un 90% de los casos (Voss y col., 2008), que concuerda con nuestros resultados.

Dentro del primer parámetro valoraremos la **limitación de movimiento en flexión o grado de flexión de la rodilla** (Tabla 3.26 y Tabla 3.27), mirando si la flexión es total (40°-50°); si hay una ligera limitación < 70° y por último, si hay una limitación severa > 70°.

Una pérdida superior a 10° en flexión se asoció con una mayor puntuación respecto a la cojera, mientras que una limitación en el rango activo de movimiento de menos de 10° no se asocia con un aumento significativo en cojera (Jandi, 2007).

En nuestro estudio, al tercer mes sobre el movimiento en flexión, nos salen 38 perros (85%) que flexionan correctamente y 7 perros (15%) que tienen una ligera limitación en la flexión. Nuestros datos son parecidos a trabajos anteriores donde se observa una recuperación en la flexión del 97,6 % (Hyytiäinen y col., 2013).

Así, al estudiar si la flexión es total (40°-50°), vemos que antes de la intervención nos encontramos con 9 perros, repartidos en el grupo 1º con 3 perros, el grupo 2º, con 4 perros y el grupo 3º con 2 perros. A los tres meses de la intervención, nos encontramos que tenemos 38 perros (85%), distribuidos con 13 perros en el 1º grupo, 13 perros en el 2º grupo y 12 perros en el 3º grupo, observando que la recuperación de la flexión es muy buena en todos los grupos de una manera muy similar.

Cuando valoramos si hay una ligera limitación <70°, nos encontramos antes de la intervención con 27 perros, repartidos el grupo 1º con 6 perros, en el grupo 2º, con 10 perros y en el grupo 3º con 11 perros. Vemos que a los tres meses después de la reparación del LCA, nos encontramos con 7 perros (15%) repartidos en el 1º grupo con 2 perros, el 2º grupo con 2 perros y el 3º grupo con 3 perros.

Por último, en la valoración si hay una limitación severa > 70°, nos encontramos previo a la intervención con 9 perros, repartidos en el 1º grupo con 6 perros, el 2º grupo con 1 perro y 3º grupo con 2 perros. A los tres meses después de la intervención, nos

encontramos que no hay ningún perro que tenga esta limitación en cualquiera de los tres grupos que miremos.

Por tanto podemos decir que la recuperación en la flexión es muy buena y no hemos visto diferencias significativas entre los tres grupos al analizar los resultados obtenidos.

El siguiente parámetro, valoraremos la **limitación de movimiento en extensión**, o dicho de otra forma, el **grado de extensión de la rodilla** (Tabla 3.28 y Tabla 3.29), evaluando la extensión total de la rodilla (160°-170°); una ligera limitación en la extensión de la rodilla (> 150°) y por último, una limitación severa en la extensión de la rodilla (< 150°).

Lo mismo que pasa con la flexión, pasa en la extensión, ya que una pérdida superior a 10° se asocia con una mayor cojera, mientras que una limitación en el rango activo de movimiento de menos de 10° no se asocia con un aumento significativo de cojera(Jandi, 2007).

Al comparar nuestros resultados, vemos que en el tercer mes tenemos una extensión total en 42 casos (93%) y 3 casos (7%) con una ligera limitación en la extensión. Estos datos son muy similares a trabajos anteriores donde se observa una recuperación en la extensión del 95,1 % (Hyytiäinen y col., 2013).

En primer lugar y antes de la reparación del LCA, observamos que en la extensión total de la rodilla (160°-170°) aparecen 8 perros, repartidos en 4 perros en el grupo 2º y, 4 perros en el grupo 3º. Una vez realizada la reparación del cruzado, nos encontramos con 42 perros (93%), repartidos entre los tres grupos de forma que en cada uno de los tres grupos hay 14 perros.

El siguiente estudio y antes de la intervención, valoraremos si hay una ligera limitación en la extensión de la rodilla (> 150°). El resultado son 32 perros, distribuidos en el 1º grupo con 11 perros, el grupo 2º con 10 perros y en el 3º grupo con 11 perros. A los tres meses después de la reparación del LCA, nos encontramos con 3 perros (7%), repartido un perro, por cada uno de los 3 grupos.

A continuación, observamos la limitación severa en la extensión de la rodilla (< 150°) antes de la intervención y observamos que hay 5 perros repartidos en el 1º grupo con 4

perros, en el grupo 2º con 1 perro y ninguno en el 3º grupo. A los tres meses después de la intervención, nos encontramos que no hay ningún perro en ninguno de los tres grupos.

Se observa que la recuperación en extensión es muy buena y no hemos visto diferencias entre los tres grupos ya que los resultados finales son idénticos.

(Fig. 4.1) Foto de Legio VII. 1º clasificado Campeonato de España Joven Bóxer.
(En la imagen, se puede apreciar la extensión total de la rodilla operada a los cinco meses)
Foto cedida y autorizada por el criador y propietario, Francisco Javier Cebrián Sánchez.

El último parámetro que estudiaremos es la **atrofia muscular**. Valoraremos si no hay signos de atrofia muscular; si hay atrofia leve; o si hay atrofia severa.

Vemos que la atrofia está asociada con la rotura del LCA, afectando principalmente a la musculatura del músculo cuádriceps (Mostafa y col., 2010). La medición de la atrofia la realizamos con cinta métrica midiendo la circunferencia del muslo de las dos extremidades y comparándolas, esto mismo ha sido reportado por estudios previos (Millis, 2004; Canapp, 2007; Hyytiäinen y col., 2013).

La fiabilidad de la medidas con cinta métrica es aceptable, pues es un método con el que se puede repetir las veces que sean necesarias. Sin embargo, la experiencia clínica demuestra que la obtención de resultados fiables puede ser un reto en animales con

mucho pelo, con diferentes angulaciones de las extremidades posteriores, por haber una gran variación en la forma y en la longitud del fémur, y por último, por el posicionamiento y tamaño de la cinta métrica (Baker y col., 2010; Hyytiäinen y col., 2013). Por tanto, las mediciones de la circunferencia deben ser hechas por la misma persona, con el mismo dispositivo, para disminuir la variabilidad de la medición (Baker y col., 2010).

En nuestros resultados, nos encontramos que al tercer mes después de la reparación del LCA, no hay signos de atrofia en 37 perros (82%). Estos resultados concuerdan con trabajos previos, en los que dicen que la sensibilidad en la recuperación de la atrofia oscilan entre el 80% y el 87,5% (Hyytiäinen y col., 2013). Observamos que suele haber atrofia de la extremidad afectada en el momento de la anamnesis, sobre todo en perros con roturas crónicas; pero vemos que a partir del tercer mes la atrofia disminuye y la extremidad afectada se recupera respecto a la otra extremidad sana.

En el caso de si no hay signos de atrofia, después de tres meses desde la reparación del LCA aparecen 37 perros (82%) sin signos de atrofia. Correspondiendo en el 1º grupo, la cantidad de 11 perros; en el 2º grupo hay 13 perros; igualmente que en el 3º grupo hay otros 13 perros. En cuanto a si hay atrofia leve, una vez realizada la reparación del LCA, nos encontramos con 7 perros (16%) en los que en el 1º grupo hay 3 perros; en el 2º grupo hay 2 perros y en el 3º grupo hay 2 perros. En cuanto a la pregunta si hay atrofia severa, a los tres meses después de ser reparado el LCA, nos encontramos que solamente hay 1 perro (2%), correspondiendo al 1º grupo.

No hay estudios en los que se haya examinado la puntuación de condición corporal, el índice de masa corporal o la cantidad o proporciones de hueso, músculo o grasa respeto a la rotura de LCA (Cook, 2011).

La recuperación en los grupos es similar, y no observamos una clara superioridad de uno sobre los otros dos.

La **OA** o **enfermedad articular degenerativa**, es otro de los parámetros a valorar. La OA de la articulación de la rodilla es una enfermedad degenerativa progresiva que tiene un gran impacto en la calidad de vida del perro. Los signos clínicos de la OA de la rodilla incluye el malestar, la limitación en el rango de movimiento, la pérdida de masa y de tono muscular, junto con una disminución del uso de la extremidad.

Los objetivos al realizar la intervención quirúrgica con la técnica TTA, son minimizar estos signos clínicos, mantener o mejorar el uso de la extremidad y si es posible, disminuir la progresión de la enfermedad (Jaeger y col., 2011).

La tendencia de los cirujanos veterinarios europeos se encamina a la utilización de la técnica TTA, pero la técnica a elegir dependerá de su formación y preferencias. En nuestros caso nos decidimos a usar la técnica TTA en sus dos variantes, TTA clásica Securos® y TTA Porous®; la primera, por ser una técnica lo suficientemente contrastada en España y resto de Europa y, el caso de la TTA Porous®, por ser una técnica novedosa de origen español.

Siguiendo la escala de Bioarth de valoración del grado de OA de la rodilla, realizamos radiografías en todos los perros; el día de la intervención quirúrgica, al mes y a los tres meses, con una proyección mediolateral y otra proyección cráneocaudal, igualmente que otros autores (de Rooster, 1999; Hyytiäinen y col., 2013).

Se evalúan y puntúan en la *proyección mediolateral* (Fig. 2.9): los labios de la tróclea, polos proximal y distal de la rótula, cóndilos femorales, tuberosidad tibial, huesos sesamoideos del músculo gastrocnemio y la meseta tibial o cara articular proximal de la tibia. En la *proyección cráneocaudal* (Fig. 2.10), evaluamos y puntuamos: la meseta tibial o cara articular proximal de la tibia, epicóndilo lateral, epicóndilo medial, fosa intercondilar del fémur, cabeza del peroné y el borde del cóndilo medial de la tibia.

Siempre se puntúa sobre las dos proyecciones, lateral y cráneocaudal. Los valores de puntuación van de (0) a (3), en función de los signos radiológicos de OA que presenten, así: (0) Sin signos radiológicos de artrosis, (1) Artrosis leve, (2) Artrosis moderada y (3) Artrosis severa.

Para determinar el grado de OA total, se procederá a la suma de la puntuación asignada a cada una de las áreas anatómicas señaladas. La evaluación radiológica la realizamos tres veterinarios y siempre los mismos; el día de la intervención quirúrgica, al mes y a los tres meses. Los resultados obtenidos de cada uno de los tres, son sumados, realizando una media de los valores hallados, y que son plasmados en la ficha de resultados correspondiente, para situar a la rodilla, en uno de los cuatro grupos siguientes: (0-2) Sin signos radiológicos de artrosis, (3-8) Artrosis leve, (9-18) Artrosis moderada, (>18) Artrosis severa.

En el apartado de resultados, se realiza la *valoración total de OA,* prequirúrgica, en el 1º mes después de la reparación del LCA y en el 3º mes posterior a la intervención quirúrgica (Tabla 3.32). Vemos que la OA se mantiene al tercer mes desde la intervención quirúrgica.

Como se puede comprobar la evolución de la OA hasta los tres meses, es prácticamente nula. Solamente en tres casos, correspondiendo a la ficha 1 (*), la ficha 22 (*) y la ficha 37(*) hay un incremento mínimo, aumentando 2 puntos en la valoración de la Escala Bioarth en la ficha 1 y, un punto en la ficha 22 y en la ficha 37.

Este pequeño aumento de puntos, no implica un cambio en el grado de OA, que continúa siendo el mismo. La ficha 1 y la ficha 22, el grado de ambas en el preoperatorio, correspondían con una OA leve y a los tres meses continúa teniendo el grado de una OA leve. Lo mismo ocurre con la ficha 37, en el preoperatorio la OA es moderada y a los tres meses el grado sigue correspondiendo con una OA moderada.

Desde el punto de vista respecto a la *valoración del grado de OA* (Tabla 3.33, Tabla 3.34, Tabla 3.35), los resultados no cambian. Tanto en el preoperatorio, en el 1º mes después de la reparación del LCA y en el 3º mes posterior a la intervención quirúrgica, los resultados son los mismos. Así, nos encontramos sin OA en 5 perros, repartidos en el grupo 1º con 1 perro, en el grupo 2º con 3 perros y en el 3º grupo con 1 perro. Con OA leve, vemos que hay 19 perros, repartidos 5 perros en el grupo 1º, 6 perros en el grupo 2º y, 8 perros en el grupo 3º. Con OA moderada observamos que hay un total de 16 perros, repartidos en 8 perros en el grupo 1º, 4 perros en el grupo 2º y otros 4 perros en

el grupo 3º. Nos encontramos con una OA severa en 5 perros, distribuidos en 1 perro en el grupo 1º, 2 perros en el grupo 2º y 2 perros en el grupo 3º.

Morgan y col., 2010, en un estudio sobre 48 perros, dice que la OA se mantuvo sin cambios en 17 rodillas y aumentó en 21 rodillas después de realizar una TTA. Estos resultados fueron evaluados desde los 4-16 meses después de la intervención. Los perros con graves lesiones del cartílago, tuvieron un aumento en la progresión de la OA; pero la evolución radiológica y la función del miembro mejoraron. La relevancia clínica es que, la progresión de la OA general, se espera que se produzca después de la cirugía de la TTA, en lesiones graves del cartílago, a pesar de la mejoría de la función de la rodilla.

Con todo esto podemos decir que la evolución de la OA hasta los tres meses, en cualquiera de los tres grupos es muy similar, no aumentando durante este tiempo. Por tanto, la evolución es muy satisfactoria durante este periodo y habría que hacer otros estudios a más largo plazo y ver la evolución de la OA.

En la exploración radiológica, también valoramos la **osteointegración del implante** el primer y tercer mes después de la intervención (Tabla 3.36).

En esta tesis comparamos la técnica TTA clásica Securos® con una variante española, como es la TTA Porous® en la que se incluye una cuña porosa de titanio como relleno y sostén de la osteotomía. Creemos que esta cuña puede favorecer la osteointegración en la osteotomía y adelantar el tiempo de curación de la misma.

En nuestros resultados, la osteointegración del implante es buena en 43 casos (95,5%), y solamente apreciamos dos casos con una osteointegración regular/mala del implante, que corresponden a los casos con complicaciones quirúrgicas mayores. Estos resultados concuerdan con los de otros autores, pues actualmente, se están desarrollando estudios para relleno de la osteotomía con materiales cerámicos en el tratamiento del LCA con la técnica TTA; así, en un caso de un perro de raza grande se desarrolló una jaula de biocerámica compuesta de brushita, monetita y fosfato tricálcico, con una porosidad global de un 59,20 %, y con una red de macroporos interconectados con un tamaño de

845 µm de poro. La función del miembro fue completamente restaurada, sin cojera aparente o complicaciones adversas, mejorando también la biocompatibilidad y la osteoconductividad. Además la tendencia es la fabricación de implantes óseos específicos para cada paciente (Casthilo y col., 2014). También se han desarrollado otras técnicas como la TTA Rapid (Samoy y col., 2015) y la TTA MMP (Ness, 2011), en las que dentro de la osteotomía se implanta una cuña de titanio poroso, para dar sostén y ayudar al crecimiento óseo.

Estudiando los resultados vemos que la osteointegración es buena en los tres grupos, aunque el 3º grupo (técnica TTA Porous®+ PRP) en el que hemos inyectado PRP, mejora, aunque mínimamente, los resultados respecto a los otros dos grupos; entendemos que es debido a la introducción del PRP en la osteotomía realizada, lo que se constata con estudios realizados y confrontados anteriormente (Whitman y col., 1997; Loweri y col., 1999; Carano y col., 2003; Oyama, 2004; Anitua y col., 2006; Mehta y col., 2008; Simman y col., 2008; Alsousou y col., 2009; Sanchez y col., 2009; Smith y col., 2009; Damiá, 2012).

Otro tema a tratar son las **complicaciones postquirúrgicas mayores y menores**. Es importante hacer una planificación de la osteotomía durante el preoperatorio, pues se reduce el riesgo de fracturas en la tuberosidad tibial (Collins y col., 2014). Nosotros hacemos una medición lo más puntual posible con la plantilla de la TTA clásica Securos®, como con la plantilla de la TTA Porous®, afín de conseguir un adelantamiento exacto de la tuberosidad tibial y a continuación efectuar la osteotomía.

Nos encontramos (Tabla 3.38) con una irritación de la herida y un seroma, como complicaciones menores, que al ser tratadas con curas y medicación, se resolvió el problema posteriormente.

Realmente tanto en las complicaciones menores como mayores, se concentraron en un perro de cada grupo, siendo el total de complicaciones del 6,66 % del total, muy similar a los diversos estudios (Hoffmann y col., 2006; Dymond y col., 2010; Steinberg y col., 2011; MacDonald y col., 2013; Samoy y col., 2015) como detallamos a continuación.

En un estudio muy reciente sobre 50 perros empleando la técnica TTA Rapid, observaron un 4% de complicaciones mayores. Donde 48 perros (96%) tenían una recuperación excelente 3 meses después de la cirugía. (Samoy y col., 2015).

Steinberg y col., 2011; en un estudio de 193 cirugías con TTA, tuvieron complicaciones en un 11% de casos, y el desgarro meniscal (5,2%) fue el problema más frecuente. El aumento del peso corporal y el tamaño de la jaula, se asociaron significativamente con complicaciones postquirúrgicas. Concluye este estudio que la tasa de complicaciones y la satisfacción del propietario es similar a otras osteotomías tibiales en la corrección quirúrgica de la rotura del LCA.

En otro estudio de 92 rodillas de perros, con rotura del LCA y operados con la técnica TTA, las principales complicaciones ocurrieron en un total de 6,5% de los casos, y consistieron en lesión meniscal y dos de ellas, fueron la fractura de la tuberosidad tibial (Dymond y col., 2010).

Hoffmann y col., 2006; en un estudio de 65 rodillas operadas con TTA, observa que en un 59% se encontraron complicaciones, de las cuales un 6% eran complicaciones mayores como fracaso del implante, rotura de la cresta tibial y roturas meniscales en el postoperatorio; pero al final la satisfacción clínica llagaba al 90% en el total de casos.

En otro trabajo con 28 rodillas de perro, encuentran un 33,3% de complicaciones postoperatorias, tanto mayores como menores, pero con una mejoría clínica significativa hasta el año después de la cirugía; sin embargo el 21% tenía cojera recurrente (MacDonald y col., 2013).

En nuestro estudio, en el primer grupo se produjo una irritación de la herida, cojera y dolor. Aparentemente la radiografía era correcta, pero cojeaba, creemos por un fallo en los tornillos del implante. Siendo retirados los tornillos y la placa en un segundo tiempo quirúrgico. Se dejó la caja al tener una buena osteointegración en la osteotomía y el caso evoluciona satisfactoriamente en el momento que se finalizaba esta tesis.

En el segundo grupo nos encontramos con una rotura de la cresta tibial, que va consolidando correctamente con reposo, sin necesitar hacer otra actuación sobre la rodilla del perro. El caso evoluciona satisfactoriamente.

En el tercer grupo nos encontramos con un seroma postquirúrgico (complicación menor), que se va reabsorbiendo con el tiempo; posteriormente vemos una rotura de la cresta tibial y una rotura de la placa. En una posterior reintervención, se soluciona el caso retirando los tornillos y la placa rota, dejando la cuña perfectamente integrada, e implantando una placa Securos®. En posteriores revisiones vemos que el caso el caso evoluciona satisfactoriamente.

Nos hemos encontrado en los dos grupos de los perros operados con la técnica TTA Porous®, cinco casos de fisura de la cresta tibial. No los consideramos complicaciones postoperatorias, pues han ocurrido durante el acto quirúrgico y la evolución tanto clínica como radiológica ha sido excelente. Vemos que han sido los primeros casos operados con esta técnica y localizamos el problema en el agujero de distracción, ya que lo realizábamos muy cerca de la cortical externa de la tuberosidad tibial, una vez que lo hicimos unos milímetros más en la diáfisis, el problema se resolvió.

El último tema que evaluamos es el **grado de satisfacción** de los dueños, en el que se les preguntaba a los propietarios, de forma global, con una valoración de 1 a 10 puntos; las explicaciones facilitadas por parte del cirujano y previas a la cirugía sobre la técnica TTA a emplear; posteriormente la explicación de lo acontecido en la intervención realizada; las aclaraciones postquirúrgicas solicitadas; las recomendaciones para una mejor recuperación y rehabilitación del perro; el programa postquirúrgico de revisiones hasta los tres meses y por último, si el trato hacia el paciente y hacia el propietario fue de la forma más profesional y considerada.

Con nuestros resultados, el grado de satisfacción total de los clientes en los tres grupos, tiene una media de 9,20 puntos (92%); correspondiendo en el primer grupo una media de 9,13 puntos (91,3%), al segundo grupo le corresponde una media de 9,20 puntos (92%) y por último el tercer grupo tiene una media de 9,26 puntos (92,6%). Siendo parecidos nuestros resultados a lo descrito por Hoffmann y col, 2006; en un estudio efectuado después de reparar el LCA con la técnica TTA, el 67% de los dueños

respondieron a la encuesta realizada, con un resultado donde el 90% de ellos consideraban el trabajo realizado entre bueno y excelente. Otro estudio, dice que el 92% de los propietarios quedaron satisfechos con el procedimientos de la TTA y el 84% manifestó que estarían dispuestos a que se realizara otra vez (Steinberg y col., 2011). Igualmente el 96% de los dueños informan de la satisfacción por la mejoría grande en el postoperatorio al ser tratados con la TTA (Dymond y col., 2010).

Consideramos que el tercer grupo tiene una valoración sobre el grado de satisfacción un poco superior al de los otros dos grupos, siendo diferencias mínimas.

CAPÍTULO 5: Conclusiones

Conclusión 1: Se observa que una vez comparadas, la técnica TTA clásica Securos® (1º grupo), la técnica TTA Porous® (2º grupo) y la técnica TTA Porous® con PRP administrado en la osteotomía realizada (3º grupo); la recuperación funcional a los tres meses de la cirugía, es muy similar en los tres grupos a estudio. Se comprueba que el tercer grupo en el que se usó la técnica TTA Porous® con PRP administrado en la osteotomía realizada, mejora ligeramente los resultados, respecto a los otros dos grupos.

Conclusión 2: Se confirma que la consolidación y osteointegración ósea de los implantes a los tres meses, es adecuada en los tres grupos estudiados. Se observa radiológicamente un mayor crecimiento óseo dentro de la cuña porosa en el tercer grupo (técnica TTA Porous® mas PRP), lo que puede significar una osteointegración del implante más rápida. Se recomienda realizar estudios experimentales en este sentido.

Conclusión 3: Se comprueba que la OA no avanzó en ninguno de los tres grupos en el tiempo que duró el estudio. Por lo tanto, se piensa que se deberían realizar seguimientos a más largo plazo, para comprobar si aparecen cambios degenerativos de OA.

Conclusión 4: Las complicaciones han sido mínimas y se asemejan con las descritas en los diferentes estudios que hay en la actualidad. Por tanto, podemos afirmar que las técnicas TTA clásica Securos® y la TTA Porous®, son dos técnicas adecuadas para resolver la inestabilidad de la rodilla del perro en la rotura del LCA.

CAPÍTULO 6: Líneas futuras de trabajo

Consideramos que como continuación del trabajo de investigación realizado, se podrían seguir las siguientes líneas de trabajo:

1 – Estudio experimental para valorar histológicamente la osteointegración del implante.

2 – Realizar un estudio clínico en el que se haga un seguimiento a más largo plazo para valorar la evolución de la enfermedad articular degenerativa.

3 – Elaborar un estudio introduciendo en la osteotomía realizada, un suplemento óseo autólogo o un sustitutivo óseo sintético, evaluando la mejora clínica y radiológica del proceso.

CAPÍTULO 7: Resumen

Uno de los motivos de consulta más habituales en las clínicas veterinarias es la cojera de la extremidad posterior canina, siendo la rotura del LCA la patología ortopédica más frecuente. Sabemos que el LCA es la estructura y el mecanismo principal de contención en la estabilidad cráneocaudal y de la rotación interna de la rodilla, evitando el desplazamiento anterior de la tibia, así como la limitación en la rotación interna y la hiperextensión de la rodilla. La mayoría de las roturas, no tienen un origen traumático, entendiéndose el trauma como un acto violento; si no que se producen como consecuencia de un proceso degenerativo, afectando a la ultra estructura del colágeno del LCA y posteriormente una pérdida de funcionabilidad de la rodilla.

Para el diagnóstico de este proceso patológico, que suele afectar a perros medianos o grandes y aparecer en cualquier tipo de raza o sexo; nos basamos en la exploración clínica del paciente observando los signos clínicos más evidentes, además de una prueba complementaria como es el signo del cajón anterior, seguido del uso de la radiología. Con estas pruebas, diagnosticamos la rotura del LCA o los cambios producidos en la articulación por afección de este. A continuación, efectuamos el tratamiento, fundamentalmente quirúrgico, y que tiene como objetivo estabilizar la articulación de la rodilla impidiendo el desplazamiento craneal de la tibia.

La presente tesis doctoral se planteó con el fin de comparar el tratamiento de la rotura del LCA empleando dos técnicas de adelantamiento de tuberosidad tibial (TTA), con lo que en un primer grupo de 15 perros se utilizó la técnica TTA clásica Securos®; otro segundo grupo de 15 perros se empleó la técnica TTA Porous® de cuña porosa de titanio y un tercer grupo de 15 perros se usó la técnica TTA Porous® de cuña porosa de titanio con PRP administrado en la osteotomía realizada.

Evaluamos todos los casos, antes de la reparación del LCA, al primer mes y al tercer mes de la cirugía, a fin de plantearnos cuatro objetivos principales.

El *primer objetivo* fue valorar cuál de los tres grupos tiene clínicamente una recuperación funcional más rápida de la articulación. Comprobamos que los resultados indican que la recuperación a los tres meses, es muy similar en los tres grupos a estudio, si bien observamos que en el tercer grupo en el que se usó la técnica TTA Porous® con PRP administrado en la osteotomía, mejora sutilmente los resultados, respecto a los otros dos grupos.

El *segundo objetivo*, valora la consolidación ósea en las osteotomías realizadas. Los resultados radiológicos de la osteointegración ósea a los tres meses, son adecuados en los tres grupos al observar que la osteointegración del implante es buena en 95,5% de los casos, aunque apreciamos radiológicamente un mayor crecimiento óseo dentro de la cuña porosa, en los casos del tercer grupo (técnica TTA Porous® con PRP administrado en la osteotomía).

El *tercer objetivo* consiste en valorar los cambios osteoartríticos mediante controles clínicos y radiológicos al primer y al tercer mes de la intervención. Los resultados son muy similares en los tres grupos, confirmando que la OA no avanza en este periodo de tiempo en ninguno de los tres grupos.

El *cuarto* y último *objetivo* de esta tesis, busca valorar y comparar las complicaciones derivadas del procedimiento. Hemos apreciado que las complicaciones han sido mínimas (6,6% de los casos) y se asemejan con las descritas en los diferentes estudios que hay en la actualidad. Es por lo que podemos confirmar que las técnicas TTA clásica Securos® y la TTA Porous®, son dos técnicas adecuadas para resolver la inestabilidad de la rodilla del perro en la rotura del LCA.

CHAPTER 7: Summary

One of the most common reasons for consulting in veterinary clinics is the rear canine extremity lameness, and its more frequent orthopaedic pathology, which is the ACL rupture. We all know that the ACL is the most important restraint structure and mechanism in the craniocaudal stability and the knee internal rotation, avoiding the previous tibia displacement, as well as the limitation in the internal rotation and the knee hyperextension. Most of the ruptures have no traumatic origin, considering the trauma as a violent action, but they are the consequence of a degenerative process, affecting the ACL collagen ultrastructure and the subsequent decrease in the knee functionality.

For the diagnosis of this pathological process, which usually affects medium and large sized dogs, and appear in any race or sex, we base our analysis in the patient clinical exploration observing the most evident clinical signs, as well as additional evidence like the sign of the anterior drawer, and the use of radiology. With these evidences, we diagnose the ACL rupture or the modifications produced in the joint because of this condition. Later, we carry out the treatment, mainly surgical, with which we try to stabilize the knee joint avoiding the tibia cranial deviation.

This doctoral thesis intends to compare the ACL rupture using two tibial tuberosity advancement techniques (TTA), with which in a first group of 15 dogs we used the classic Securos® TTA technique; with another second group of 15 dogs the TTA Porous® technique of a titanium porous wedge and a third group of 15 dogs, the TTA Porous® technique of a titanium porous wedge with PRP administered in the performed osteotomy.

We assessed all the cases, before the ACL reparation, one month and three months after the surgery in order to achieve four main objectives.

The first objective was to evaluate which of the three groups has clinically experienced a faster functional joint recovery. We noted that the results show that the recovery after three months is very similar in the three groups surveyed, although we discovered that in the third group in which we used the TTA Porous® technique of a titanium porous wedge with PRP administered in the performed osteotomy, slightly improves the results compared with the other groups.

The second objective assesses the bony healing in the carried out osteotomies. The radiological results of the bony osseointegration after three months are adequate in the three groups to note that the osseointegration implant is positive in 95.5% of cases, although we can see a larger bony growth inside de porous wedge, in the cases of the third group (the TTA Porous® technique with PRP administered in the osteotomy).

The third objective consists in assessing the osteoarthritic changes by means of clinical controls on the first and third moths after the surgical intervention. The results are very similar in the three groups, confirming that the OA does not progress in this period of time in the three groups.

The fourth and final objective in this thesis, tries to evaluate and compare the complications resulting from the procedure. We have noted that the complications have been minimal (6,6 % of cases) and are very similar to the ones described in the different present surveys. That is why we can confirm that the classic Securos® TTA and the TTA Porous® techniques, are both of them suitable to solve the instability in dog knee with a ACL rupture.

CHAPITRE 7: Résumé

La boiterie du membre postérieur chez le chien est une des causes les plus courantes de consultation dans les cliniques vétérinaires. Dans ce cadre, la rupture du LCA est de loin la pathologie orthopédique la plus fréquente. Le LCA est la structure et le mécanisme principal de contention et de stabilisation craniocaudale ainsi que de la rotation interne du genou. Ce ligament évite ainsi le déplacement crânial du tibia, et limite la rotation interne et l´hyperextension du genou. Seule une minorité des ruptures sont attribuables à un traumatisme chez le chien, c´est à dire, dues à un acte violent; en fait, la plus grande partie des ruptures se doivent à un processus de dégénératif progressif qui affecterait l´ultrastructure des fibres de collagène du LCA et ultérieurement donnerait lieu à une perte de fonctionnalité du genou. Le diagnostic de ce processus pathologique, qui touche les chiens de toutes races et des deux sexes mais principalement les moyennes et grandes races de chien, résulte avant tout de l´examen orthopédique du genou. Pour cela, le vétérinaire chirurgien doit savoir observer les signes cliniques évidents, mais il est aussi recommandé de réaliser d´autres examens complémentaires tels que le test du tiroir ainsi qu´une radiographie. Ces tests permettent ainsi de diagnostiquer une rupture du LCA ou bien d´autres altérations pathologiques du genou dues à une affectation de ce ligament. Le traitement d´une rupture de LCA, dans la plupart des cas chirurgicaux, a pour objectif stabiliser l´articulation du genou en limitant le déplacement crânial du tibia.

L´objet de cette Thèse Doctorale est de comparer le traitement de la rupture du LCA en utilisant deux techniques d´avancement de la tubérosité tibiale (TTA). Tout d´abord, on abordera la technique TTA traditionnelle Securos® chez un premier groupe de 15 chiens. Ensuite, on décrira le traitement d´un deuxième groupe de 15 chiens avec la technique TTA Porous® où l´implant est fait d´une mousse de titane poreux. Finalement, on étudiera un troisième groupe de 15 chiens traités avec la technique TTA Porous® où la cage de titane poreuse est accompagnée de l´administration de PRP lors de l´ostéotomie.

Le suivi de tous les patients avant la réparation du LCA, ainsi qu´au premier et au troisième mois postopératoire, nous a fait aboutir à quatre objectifs principaux.

Le *premier objectif* de cette étude fut d´évaluer lequel des trois groupes de chiens a montré cliniquement la plus rapide récupération fonctionnelle de l´articulation. D´après nos résultats, la récupération trois mois après la chirurgie a été similaire chez les trois groupes étudiés. Cela dit, nous avons observé que le troisième groupe, où nous avons utilisé la technique TTA Porous® avec la cage de titane poreuse accompagnée de l´administration de PRP lors de l´ostéotomie, aurait eu une meilleure récupération en comparaison avec les deux autres groupes, même si la différence fut subtile.

Le *deuxième objectif* de cette Thèse Doctorale visa à étudier la consolidation osseuse des ostéotomies réalisées. Les résultats radiologiques de l´ostéointégration trois mois après l´opération furent adéquats chez les trois groupes de chiens. En effet, l´ostéointégration de l´implant fut un succès chez le 95,5% des cas. Cela dit, nous avons apprécié radiologiquement une meilleure croissance osseuse dans les cas de la cage de titane poreuse du troisième groupe (technique TTA Porous® combinée avec l´administration de PRP durant l´ostéotomie).

Le *troisième objectif* consista en évaluer les changements ostéoarthritiques grâce à des contrôles cliniques et radiologiques au premier et troisième mois postopératoire. Les résultats furent similaires parmi les trois groupes, ce qui nous a permis de confirmer que l'OA ne progresse pas durant cette période de temps dans aucun des trois groupes étudiés.

Finalement le *quatrième* et *dernier des objectifs* de cette étude visa à évaluer et comparer les complications dérivées de cette chirurgie. Ces complications n´ont concerné que 6,6% des cas, c´est pourquoi elles peuvent être considérées comme minimes, et elles furent similaires avec les différentes complications décrites dans l´actualité. C´est pour cette raison que nous pouvons affirmer que les techniques de TTA traditionnelle Securos® et la TTA Porous®, sont deux bonnes techniques pour corriger l´instabilité du genou lors d´une rupture de LCA chez le chien.

CAPÍTULO 8: Bibliografía

1. Adams P, Bolus R, Middleton S, Moores AP, Grierson J. Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK. *J Small Anim Pract*. 2011; 52(7):347-52.

2. Aghaloo TL, Moy PK, Freymiller EG. Investigation of platelet-rich plasma in rabbit cranial defects: A pilot study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60 (10): 1176-81.

3. Agliettti P, Buzzi R, Insall JN. Trastornos de la articulación femororrotuliana. En: Insall JN, Scott WN, editores. Rodilla, vol I; Madrid: Marbán libros SL. 2004. p. 1017-24.

4. Akizuki S, Mow VC, Muller F, Pita JC, Howell DS. Tensile properties of human knee joint cartilage. Correlations between weight bearing and tissue pathology and the kinetics of swelling. *J Orthop Res*. 1987; 5: 173-86.

5. Allen MJ, Leone KA, Lamonte K, Townsend KL, Mann KA. Cemented total knee replacement in 24 dogs: surgical technique, clinical results, and complications. Vet Surg. 2009; 38 (5): 555-67.

6. Alonso-Pavón P. Utilidad de la artroscopia para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de las extremidades de los equinos [tesina], León, Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. 2009.

7. Alsousou J, Thompson M, Hulley P, Noble A, Willett K. The biology of platelet-rich plasma and its application in trauma and orthopaedic surgery: a review of the literatura. *J Bone Joint Surg Br*. 2009; 91 (8): 987-96.

8. Amiel D, Abel MF, Kleiner JB, Lieber RL, Akeson WH: Synovial fluid nutrient delivery in the idarthrodial joint: An analysis of rabbit knee ligaments*. J Orthop Res*. 1986; 4: 90-5.

9. Anderst WJ, Tashman S. The association between velocity of the center of closest proximity on subchondral bones and osteoarthritis progression. *J Orthop Res.* 2009; 27 (1): 71-7.

10. Andriacchi TP, Mündermann A, Smith RL, Alexander EJ, Dyrby CO, Koo S. Aframework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee. *Ann Biomed Eng*. 2004; 32 (3): 447-57.

11. Anitua E. The use of plasma-rich growth factors (PRGF) in oral surgery. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2001; 13 (6): 487-93.

12. Anitua E, Andía I. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento. Vitoria: Puesta al día en publicaciones SL. 2000.

13. Anitua E, Andía I, Ardanza B, Nurden P, Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thromb Haemost.* 2004; 91 (1): 4-15.

14. Anitua E, Sánchez M, Orive G, Andía I. The potential impact of the preparation rich in growth factors (PRGF) in different medical fields. *Biomaterials*. 2007; 28 (31): 4551-60.

15. Appel TR, Pötzsch B, Müller J, von Lindern JJ, Bergé SJ, Reich RH. Comparison of three different preparations of platelet concentrates for growth factor enrichment. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13 (5): 522-8.

16. Argüelles D, Carmona JU, Pastor J, Iborra A, Viñals L, Martínez P, Bach E, Prades M. Evaluation of single and double centrifugation tube methods for concentrating equine platelets. *Res Vet Sci*. 2006; 81 (2): 237-45.

17. Arnold CJ. Rehabilitación en perros con rotura del ligamento cruzado craneal. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2011. p. 307-12.

18. Arnault F, Cauvin E, Viguier E, Kraft E, Sonet J, Carozzo C. Diagnostic value of ultrasonography to assess stifle lesions in dogs after cranial cruciate ligament rupture: 13 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2009; 22 (6): 479-85.

19. Arnoczky SP. Cruciate ligament rupture and associated injuries. In: Newton CD, Nunamaker DM, editors. Textbook of small animal orthopedics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1985. p. 923-39.

20. Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL, Saltzman B. The over-the-top procedure: a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1979; 15(3): 283-90.

21. Arnoczky SP, Marshall JL. The cruciate ligaments of the canine stifle: An anatomical and functional analysis. *Am J Vet Res*. 1977; 38: 1807-14.

22. Arnoczky SP, Warren RF. The microvasculature of the meniscus and its response to injury: An experimental study in the dog. *Am J Sports Med*. 1983; 11: 131-41.

23. Arthrex Autologous Conditioned Plasma. Double Syringe System. © 2009. http://www.arthrexvetsystems.com/en/mediacenter/whitepapers/upload/Autologous-Conditioned-Plasma-Double-Syringe-System.pdf

24. Artiles A. Porous TTA, técnica quirúrgica e implantes. Instituto tecnológico de Canarias. 2014. Disponible en: http://www.porousttа@itccanarias.org.

25. Atilola MA, Lumsden JH, Rooke F: A comparation of manual and electronic counting for total nucleated cell counts on synovial fluid from canine stifle joints. *Can J Vet Res*. 1986; 50: 282-4.

26. Badoux DM. Bioestadística y biomecánica. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed, tomo I. Barcelona: Salvat ediciones, 2005.

27. Baird DK, Hathcock JT, Rumph PF, Kincaid SA, Visco DM. Low-field magnetic resonance imaging of the canine stifle joint: normal anatomy. *Vet Radiol Ultrasound.* 1998; 39 (2): 87-97.

28. Baker SG, Roush JK, Unis MD, Wodiske T. Comparison of four commercial devices to measure limb circumference in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2010; 23 (6): 406-10.

29. Banfield CM, Morrison WB. Magnetic resonance arthrography of the canine stifle joint: technique and applications in eleven military dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2000; 41 (3): 200-13.

30. Bardet JF, Piermattei DL. Long digital extensor and popliteal tendon avulsion associated with patellar luxation in a dog. *JAVMA*. 1983; 183: 465-6.

31. Barone R. Anatomie Comparée des mammifères domestiques, Deuxième edition, 2 vol. Paris: Éditions Vigot, 1980.

32. Barreiro A, Vila M, Soler M, Agut A. Diagnóstico radiológico de cojeras de la extremidad posterior. *Consulta de difusión veterinaria*. 2006; 14 (134): 35-46.

33. Barrett JG, Hao Z, Graf BK, Kaplan LD, Heiner JP, Muir P. Inflammatory changes in ruptured canine cranial and human anterior cruciate ligaments. *Am J Vet Res*. 2005; 66 (12): 2073-80.

34. Bascuas JA, Climent S. Cuadernos de histología veterinaria. Vol 5. Zaragoza: Publicaciones Universidad de Zaragoza. 1976. p. 76-9.

35. Beale BS, Hulse DA, Schulz KS, Whitney WO. Small animal arthroscopy. Philadelphia: Elsevier science; 2003.

36. Beale BS, Hulse DA. Artroscopia versus artrotomía para el tratamiento quirúrgico. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2011. p. 171-87.

37. Bennett D, May C. Meniscal damage associated with cruciate disease in the dog. *Journal Small Animal Practice*. 1991; 32: 111-17.

38. Bennett D, Tennant B, Lewis DG, Baughan J, de Mayo C, Carter S. A reappraisal of anterior cruciate ligament disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. 1988; 29 (5): 275-97.

39. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. *Am J Surg*. 1993a; 165 (6): 728-37.

40. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing. *Am J Surg*. 1993b; 166 (1): 74-81.

41. Berry CR. Principios físicos de la tomografía computarizada y de la resonancia magnética. En: Thrall DE, editor. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4ª ed. Barcelona: Elsevier. 2003. p. 28-34.

42. Bertrand SG, Lewis DD, Madison JB, de Haan JH, Stubbs WP, Stallings JT. Arthroscopic examination and treatment of osteochondritis dissecans of the femoral condyle of six dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1997; 33 (5): 451-5.

43. Bisgard SK, Barnhart MD, Shiroma JT, Kennedy SC, Schertel ER. The effect of cancellous autograft and novel plate design on radiographic healing and postoperative complications in tibial tuberosity advancement for cranial cruciate-deficient canine stifles. *Vet Surg.* 2011; 40 (4): 402-7.

44. Bleedorn JA, Greuel E, Manley PA. Synovitis precedes development of joint instability in dogs with degenerative cranial cruciate ligament rupture. *Vet Surg*. 2009; 38: 26.

45. Bleedorn JA, Muir P. Sinovitis o inestabilidad de la rodilla ¿qué viene primero? En: Muir P, editor. Avances en el ligamento anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2011. p. 101-6.

46. Blond L, Thrall DE, Roe SC, Chailleux N, Robertson ID. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for meniscal tears in dogs affected with naturally occuring cranial cruciate ligament rupture. *Vet Radiol Ultrasound*. 2008; 49 (5): 425-31.

47. Bojrab MJ, Smeark DD, Bloomberg MS. Fisiopatología clínica quirúrgica en animales pequeños. 2ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica. 1996.

48. Boland L, Danger R, Cabon Q, Rabillard M, Brouard S, Bouvy B, Gauthier O. MMP-2 as an early synovial biomarker for cranial cruciate ligament disease in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2014; 27 (3): 210-5.

49. Bonastre C. Estudio clínico de los cambios osteoartrósicos de la rodilla inestable del perro por rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) tras el tratamiento por

osteotomía niveladora del platillo tibial (TPLO) con y sin condroprotectores [tesis doctoral], Cáceres, Universidad de Extremadura, 2012.

50. Böttcher P, Brühschwein A, Winkels P, Werner H, Ludewig E, Grevel V, Oechtering G. Value of low-field magnetic resonance imaging in diagnosing meniscal tears in the canine stifle: a prospective study evaluating sensitivity and specificity in naturally occurring cranial cruciate ligament deficiency with arthroscopy as the gold standard. *Vet Surg*. 2010; 39 (3):2 96-305.

51. Böttcher P, Winkels P, Oechtering G. Anovel pin distraction decive for arthroscopic assessment of the medial meniscus in dogs. *Vet Surg*. 2009; 28 (5): 595-600.

52. Buote N, Fusco J, Radasch R. Age, tibial plateau angle, sex, and weight as risk factors for contralateral rupture of the cranial cruciate ligament in Labradors. *Vet Surg*. 2009; 38 (4): 481-9.

53. Brama PAJ. Cartilage repair: And update. *European Veterinary Conference Voorjaarsdagen Amsterdam*. 2007; 210-1.

54. Bruce WJ, Rose A, Tuke J, Robins GM. Evaluation of the Triple Tibial Osteotomy: A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2007; 20 (3): 159-68.

55. Burnett QM, Fowler PJ. Reconstruction of the anterior cruciate: Historical review. *Orthop Clin North Am.* 1985; 16: 143-57.

56. Burns CG, Boudrieau RJ. Modified tibial tuberosity advancement procedure with tuberosity advancement in excess of 12 mm in four large breed dogs with cranial cruciate ligament-deficient joints. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2008; 21 (3): 250-5.

57. Butler JR, Syrcle JA, McLaughlin RM, Elder SH. The effect of tibial tuberosity advancement and meniscal release on kinematics of the cranial cruciate ligament-deficient stifle during early, middle, and late stance. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2011; 24 (5): 342-9.

58. Cabrera SY, Owen TJ, Mueller MG, Kass PH. Comparison of tibial plateau angles in dogs with unilateral versus bilateral cranial cruciate ligament rupture: 150 cases (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc*. 2008; 232 (6): 889-92.

59. Calvo I, Aisa J, Chase D, Garcia-Fernandez P, San Roman F, Bennett D. Tibial tuberosity fracture as a complication of tibial tuberosity advancement. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2014; 27 (2): 148-54.

60. Canalis E, McCarthy T, Centrella M. Growth factors and the regulation of bone remodeling. *J Clin Invest*. 1988; 81 (2): 277-81.

61. Canapp SO. The canine stifle. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2007; 22: 195–205.

62. Carano RA, Filvaroff EH. Angiogenesis and bone repair. *Drug Discov Today*. 2003; 8 (21): 980-9.

63. Carmeliet P, Mackman N, Moons L, Luther T, Gressens P, Van Vlaenderen I, Demunck H, Kasper M, Breier G, Evrard P, Müller M, Risau W, Edgington T, Collen D. Role of tissue factor in embryonic blood vessel development. *Nature*. 1996; 383 (6595): 73-5.

64. Carrasco H, Bonete D, Gomar F. Plasma Rico en Plaquetas vs Plasma rico en factores de crecimiento. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*. 2009; 239 (46): 127-40.

65. Carrillo JM, Sopena JJ, Rubio M, Redondo JI. Técnica de horquilla modificando su anclaje distal. *Consulta de difusion veterinaria*. 2003; 11 (103): 69-74.

66. Casati MZ, de Vasconcelos BC, Gonçalves PF, Pimentel SP, da Rocha Nogueira Filho G, Nociti FH Jr, Sallum EA. Platelet-rich plasma does not improve bone regeneration around peri-implant bone defects--a pilot study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36 (2): 132-6.

67. Castilho M, Dias M, Vorndran E, Gbureck U, Fernandes P, Pires I, Gouveia B, Armés H, Pires E, Rodrigues J. Application of a 3D printed customized implant for canine cruciate ligament treatment by tibial tuberosity advancement. *Biofabrication*. 2014; 6 (2): 025005.

68. Castro A, Navarro A. Avulsión del tendon de origen del músculo extensor digital largo (EDL): un caso clínico. *Revista oficial de AVEPA*. 2002; 22 (4): 293-8.

69. Castro O, Ibancovichi JA, Victoria JM. Técnicas quirúrgicas que modifican la biomecánica de la rodilla usadas en la ruptura del ligamento cruzado craneal en el perro. Vanguardia veterinaria. En: http://www.vanguardiaveterinaria.com. 2010

70. Chauvet AE, Johnson AL, Pijanowski GJ, Homco L, Smith RD. Evaluation of fibular head transposition, lateral fabellar suture, and conservative treatment of cranial cruciate ligament rupture in large dogs: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1996; 32 (3): 247-55.

71. Chevalier X. Richette, P. Cartílago articular normal: anatomía, fisiología, metabolismo y envejecimiento. EMC (Elsevier SAS), Aparato locomotor. París, 2005.

72. Chico A. Alteraciones meniscales y meniscectomía en casos de rotura de ligamentos cruzados. *Clínica veterinaria de pequeños animales.* 1997; 17 (3): 153-164.

73. Childers HE, New method for cruciate ligament repair. *Mod. Vet. Pract.* 1966; 47: 59-60.

74. Christopher SA, Beetem J, Cook JL. Comparison of long-term outcomes associated with three surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs. *Vet Surg*. 2013; 42(3): 329-34.

75. Chuang C, Ramaker MA, Kaur S, Csomos RA, Kroner KT, Bleedorn JA, Schaefer SL, Muir P. Radiographic risk factors for contralateral rupture in dogs with unilateral cranial cruciate ligament rupture. *PLoS One.* 2014; 9 (9): e106389.

76. Clarke IC. Surface characteristics of human articular cartilage: A acanning electron microscope study. *J Anat.* 1971; 108: 23-30

77. Climent S, Sarasa M, Domínguez L, Muniesa P, Terrado J. Manual de anatomía y embriología de los animales domésticos: Conceptos básicos y datos aplicativos. Zaragoza: Editorial ACRIBIA, 2002.

78. Collins JE, Degner DA, Hauptman JG, DeCamp CE. Benefits of pre- and intraoperative planning for tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg*. 2014; 43 (2): 142-9.

79. Comerford E, Forster K, Gorton K, Maddox T. Management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs: a questionnaire study. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2013; 26 (6): 493-7.

80. Comerford EJ, Smith K, Hayashi K. Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2011; 24 (2): 91-8.

81. Comerford EJ, Tarlton JF, Avery NC, Bailey AJ, Innes JF. Distal femoral intercondylar notch dimensions and their relationship to composition and metabolism of the canine anterior cruciate ligament. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006; 14 (3): 273-8.

82. Comerford EJ, Tarlton JF, Innes JF, Johnson KA, Amis AA, Bailey AJ. Metabolism and composition of the canine anterior cruciate ligament relate to differences in knee joint mechanics and predisposition to ligament rupture. *J Orthop Res*. 2005; 23 (1): 61-6.

83. Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, Nieves MA, Wagner SD. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dog. *J Am Vet Med Assos.* 2005; 226 (2): 232-6.

84. Cook JL. Epidemiología de la rotura de ligamento cruzado craneal. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento cruzado anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011. p. 117-21.

85. Cook JL, Luther JK, Beetem J, Karnes J, Cook CR. Clinical comparison of a novel extracapsular stabilization procedure and tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg*. 2010; 39 (3): 315-23.

86. Corzo-Menéndez N. Como mejorar la calidad radiográfica en la clínica diaria. *Consulta de difusión veterinaria*. 2006; 14 (133): 31-9.

87. Corzo-Menéndez N. Técnica radiográfica y anatomía ortopédica aplicada a las alteraciones más comunes del aparato locomotor. *Consulta de difusión veterinaria*. 2006; 14 (133): 49-58.

88. Craig J. Introduction to Robotics: Mechanics and Control. Massachusetts: Addison Wesley Publishig Company Inc., 1986.

89. Crawford R, Walley G, Bridgman S, Maffulli N. Magnetic resonance imaging versus arthroscopy in the diagnosis of knee pathology, concentrating on meniscal lesions and ACL tears: a systematic review. *Br Med Bull*. 2007; 84: 5-23.

90. Crovace A, Lacitignola L, Miolo A, Fanizzi FP. Surgery plus chondroprotection for canine cranial cruciate ligament (CCL) rupture: a proton-NMR study. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2006; 19 (4): 239-45.

91. Damiá E. Estudio experimental sobre la influencia del plasma rico en factores de crecimiento en la concentración sérica del factor de crecimiento insulínico tipo I y la proteína C-reactiva en la especie canina [tesis doctoral], Valencia, Universidad CEU – Cardenal Herrera, 2012.

92. Damur DM, Tepic S, Montavon PM. Proximal tibial osteotomy for the repair of cranial cruciate deficient stifle joints in dogs (PTO). *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2003; 16: 211-6.

93. Davies JV, Lee R. El esqueleto apendicular. En: Lee R, editor. Diagnóstico por imagen. Barcelona: Ediciones S; 1999. p. 158-61.

94. Davidson AP. Poliartritis inmunomediada. En: Slatter D, editor. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª ed, 3 vol. Buenos Aires: InterMédica, 2006. p. 2562-67.

95. DeAngelis M, Lau RE. A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1970; 157(1): 79-84.

96. de Bruin T, de Rooster H, van Bree H, Cox E. Evaluation of anticollagen type I antibody titers in synovial fluid of both stifle joints and the left shoulder joint of dogs with unilateral cranial cruciate disease. *Am J Vet Res.* 2007a; 68(3): 283-9.

97. de Bruin T, de Rooster H, van Bree H, Duchateau L, Cox E. Cytokine mRNA expression in synovial fluid of affected and contralateral stifle joints and the left shoulder joint in dogs with unilateral disease of the stifle joint. *Am J Vet Res.* 2007b; 68(9): 953-61.

98. de Castro S. Fisiopatología de la hemostasia. Trombosis. En: de Castro S, editor. Manual de patología general. Etiología, fisiopatología, semiología, síndromes. 4ª ed. Barcelona: Ediciones científicas y técnicas S.A., 1992. p. 339-47.

99. de Rooster H, van Bree H. Use of compression stress radiography for the detection of partial tears of the canine cranial cruciate ligament. *J Small Anim Pract*. 1999; 40 (12): 573-6.

100. Dejour D, Prado R, Mercado C. Técnicas quirúrgicas en la inestabilidad rotuliana del adulto, en: Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología. 4º vol. Barcelona: Elsevier España, S.L., 2009: 1931-32.

101. Dennler R, Kipfer NM, Tepic S, Hassing M, Montavon PM. Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs witout degenerative joint disease. *Am J Vet Res*. 2006; 67(11): 1849-54.

102. Denny HR, Goodship AE. Replacement of the anterior cruciate ligament with carbon fibre in the dog. *J Small Anim Pract*. 1980; 21: 279.

103. Dee R. The innervation of joints. In Sokoloff l (ed): The Joints and Synovial Fluid. Academic Press New York. 1978; 177- 04.

104. Devesa V. Estudio de un método de distracción articular para su utilización en las técnicas de artroscopia en el perro [tesis doctoral], Madrid, Universidad Complutense de Madrid, 2014.

105. de Vasconcelos Gurgel BC, Gonçalves PF, Pimentel SP, Ambrosano GM, Nociti Júnior FH, Sallum EA, Casati MZ. Platelet-rich plasma may not provide any additional effect when associated with guided bone regeneration around dental implants in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 (5): 649-54.

106. Dickinson CR, Nunamaker DM. Repair of rupture anterior cruciate ligament in the dog: experience of 101 cases, using a modified fascia strip technique. *J Am Vet Med Assoc*. 1977; 140: 827.

107. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, Gogly B. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101 (3): 51-5.

108. Dominique JG. A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies. *Vet Surg*. 2010; 39 (4): 399-404.

109. Doom M, de Bruin T, de Rooster H, van Bree H, Cox E. Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament. *Vet Immunol Immunopathol*. 2008; 15; 125(1-2): 143-61.

110. Dueland RA. Recent technique for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1966; 2: 1-5.

111. Duerr FM, Duncan CG, Savicky RS, Park RD, Egger EL, Palmer RH. Risk factors for excessive tibial plateau angle in large-breed dogs with cranial cruciate ligament disease. *J Am Vet Med Assoc*; 231 (11): 1688-91.

112. Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, Sammarco JL. Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1999; 215 (6): 811-4.

113. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Anatomía Veterinaria. 2ª ed, México DC: McGraw-Hill Interamericana. 1999.

114. Dymond NL, Goldsmid SE, Simpson DJ. Tibial tuberosity advancement in 92 canine stifles: initial results, clinical outcome and owner evaluation. *Aust Vet J*. 2010; 88 (10): 381-5.

115. Edge-Hughes L, Nicholson H. Canine treatment and rehabilitation. In: McGowan C, Goff L, Stubbs N, editors. Animal physiotherapy assessment, treatment and rehabilitation of animals. Oxford: Blackwell Publishing. 2007. p. 211.

116. Edwards GA, Jackson AH. Use of a TTA plate for correction of severe patella baja in a Chihuahua. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2012; 48(2): 113-7.

117. Elden HR. Physical properties of collagen fibers. In: Hall DA, editor. International review of connective tissue research. Vol 4. New York: Academic press. 1968. p.283-348.

118. Elders MJ. The increasing impact of arthritis on public health. *J Rheumatol Suppl.* 2000; 60: 6-8.

119. El-Hadi M, Charavaryamath C, Aebischer A, Smith CW, Shmon C, Singh B. Expression of interleukin-8 and intercellular cell adhesion molecule-1 in the synovial membrane and cranial cruciate ligament of dogs after rupture of the ligament. *Can J Vet Res*. 2012; 76 (1): 8-15.

120. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114 (6): 1502-8.

121. Ertelt J, Fehr M. Cranial cruciate ligament repair in dogs with and without meniscal lesions treated by different minimally invasive methods. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2009; 22 (1): 21-6.

122. Etchepareborde S, Brunel L, Bollen G, Balligand M. Preliminary experience of a modified Maquet technique for repair of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011; 24(3): 223-7.

123. Evans HE. Miller's Anatomy of the dog. 3ª ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1993.

124. Evans HE, deLahunta A. Disección del perro. 5ª Ed, México: McGraw-Hill - Interamericana. 2000.

125. Evans R, Horstman C, Conzemius M. Accuracy and optimization of force platform gait analysis in Labradors with cranial cruciate disease evaluated at a walking gait. *Vet Surg*. 2005; 34 (5): 445-9.

126. Ezquerra J, Jiménez J. Rotura del ligamento cruzado anterior: Diagnóstico y tratamiento. Consulta de Difusión Veterinaria. 1998; 55: 81-94.

127. Fariña P, Espinoza C, Fajardo I, Silva F. Estudio descriptivo de la técnica quirúrgica de avance de la tuberosidad tibial modificada, mediante el uso de tornillo "TDF", para la ruptura de ligamento cruzado craneal. Hospitales veterinarios. 2011; 3 (4): 120-25.

128. Farmer JM, Martin DF, Boles CA, Curl WW. Chondral and osteochondral injuries. Diagnosis and management. *Clin Sports Med.* 2001; 20: 299-320.

129. Faúndez R. Plasma rico en plaquetas (PRP) y su uso en cirugía veterinaria. Revista hospitales veterinarios de Chile. 2010; 2 (2): 2–4.

130. Fernández Álvarez JG, Arias Fernández M, García Díez C, Fernández Caso M, Chamorro Álvarez CA, Villar Lacilla JM. Guión de prácticas de embriología y anatomía, 1ª Ed, 1 vol. León: Secretariado de Publicaciones de la Universidad de León. 2005.

131. Fischer C. Ruptura del ligamento cruzado craneal en perros. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2014; 9 (2): 324-37.

132. Flo GL. Meniscal injuries. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1993; 23 (4): 831-43.

133. Flo GL. Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate ligament injuries. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1975; 11: 570.

134. Floryan KM, Berghoff WJ. Intraoperative use of autologous platelet-rich and platelet-poor plasma for orthopedic surgery patients. *AORN J*. 2004; 80 (4): 668-74.

135. Fossum TW, Hedlund CS, Johnson AL, Schulz KS, Seim HB, Willard MD, Barh A, Carroll GL. Cirugía en pequeños animales. 3ª ed, Barcelona: Elsevier España S.L. 2009.

136. Frías C. Rotura del ligamento cruzado anterior. Canis et Felis. 2013; 123: 90-5.

137. Frisbie DD, Trotter GW, Powers BE, Rodkey WG, Steadman JR, Howard RD, Park RD, McIlwraith CW. Arthroscopic subchondral bone plate microfracture technique augments healing of large chondral defects in the radial carpal bone and medial femoral condyle of horses. *Vet Surg*. 1999; 28: 242-55.

138. Freeman KP, Todhunter R, Lust G, Erb H, Rakestraw P, Slusher SH, Carroll B: Cytology of polychrome-stained equine sinovial fluid smears. *Acta Cytol*. 1991; 35: 512-20.

139. Fu X, Lin L, Zhang J, Yu C. Assessment of the efficacy of joint lavage in rabbits with osteoarthritis of the knee. *J Orthop Res*. 2009; 27 (1): 91-6.

140. Fuentes I, Galdo F, Blanco FJ. Remodelación del cartílago articular: Perspectivas terapeuticas. *Semin FER.* 2001; 2: 3-14.

141. Galindo-Zamora V, Dziallas P, Ludwig DC, Nolte I, Wefstaedt P. Diagnostic accuracy of a short-duration 3 Tesla magnetic resonance protocol for diagnosing stifle joint lesions in dogs with non-traumatic cranial cruciate ligament rupture. *BMC Vet Res*. 2013; 9: 40.

142. Galvin KM, Donovan MJ, Lynch CA, Meyer RI, Paul RJ, Lorenz JN, Fairchild-Huntress V, Dixon KL, Dunmore JH, Gimbrone MA Jr, Falb D, Huszar D. A role for smad in development and homeostasis of the cardiovascular system. *Nat Genet*. 2000; 24 (2): 171-4.

143. Gambardella PC, Wallace LJ, Cassidy F. Lateral suture technique for management of anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1981; 17: 33-8.

144. García MI, Atlas de interpretación de radiología en pequeños animales. 1ª ed, Zaragoza: Servet, 2013.

145. Gardner DL, McGillivray DC. Living articular cartilage is not smooth. The structure of mammalian and joint surfaces demonstrated in vivo by immersion incident light microscopy. *Ann Ruem Dis.* 1971a; 30: 3-9.

146. Gardner DL, McGillivray DC. Surface structure of articular cartilage: Historical review. *Ann Ruem Dis.* 1971b; 30: 10-4.

147. Garner BC, Kuroki K, Stoker AM, Cook CR, Cook JL. Expression of proteins in serum, synovial fluid, synovial membrane, and articular cartilage samples obtained from dogs with stifle joint osteoarthritis secondary to cranial cruciate ligament disease and dogs without stifle joint arthritis. *Am J Vet Res*. 2013; 74 (3): 386-94.

148. Garnero P, Rousseau JC, Delmas PD. Molecular basis and clinics use of biochemical markers of bone, cartilage, and synovium in joint diseases. *Arthritis Rheum*. 2000; 43: 953.

149. Gear AR, Camerini D. Platelet chemokines and chemokine receptors: linking hemostasis, inflammation, and host defense. *Microcirculation.* 2003; 10 (3-4): 335-50.

150. Gemmill TJ, Farrell M. Evaluation of a joint distractor to facilitate arthroscopy of the canine stifle. *Vet Surg*. 2009; 38 (5): 588-94.

151. Gielen I, Saunders J, van Ryssen B, van Bree H. Tomografía computerizada de rodilla. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento cruzado anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011. p. 147-58.

152. Gil J, Gimeno M, Laborda J, Nuviala J. Anatomía del perro. Protocolos de disección. 3ª Ed, Zaragoza: Servet editorial – Grupo Asís Biomedia SL, 2012.

153. Gnudi G, Bertoni G. Echographic examination of the stifle joint affected by cranial cruciate ligament rupture in the dog. Vet Radiol Ultrasound. 2001; 42 (3): 266-70.

154. Gómez L. Protocolo radiográfico de rutina. Personal auxiliar AVEPA. 2007; 27 (2): 6-7.

155. Gonzalo JM, Avila I, San Román F, Orden A, Sánchez-Valverde MA, Bonafonte I, Pereira JL, García F. Cirugía Veterinaria. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1996.

156. Gonzalo-Orden JM, Altónaga JR, Gonzalo JM, Millán L, Orden MA. Magnetic resonance imaging in 50 dogs with stifle lameness. *EJCAP*. 2001; 11 (2): 115-8.

157. Grierson J, Asher L, Grainger K. An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2011; 24 (3): 192-6.

158. Griffon DJ. A review of the pathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease as a basis for future preventive strategies. *Veterinary surgery*. 2010; 39(4): 399–409.

159. Grünblad M, Korkala O, Liesi P, Karaharju E. Inervation of sinovial membrene and meniscus. *Acta Orthop Scand.* 1985; 56: 484-6.

160. Guastella DB, Fox DB, Cook JL. Tibial plateau angle in four common canine breeds with cranial cruciate ligament rupture, and its relationship to meniscal tears. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2008; 21 (2): 125-8.

161. Guthrie JW, Keeley BJ, Madddock E, Bright SR, May C. Effect of signalment on the presentation of canine patients suffering from cranial cruciate ligament disease. *Journal of Small Animal Practice.* 2012; 53: 273-7.

162. Guerrero T, Rodríguez J. Biomecánica de la rodilla. Canis et Felis. 2008; 95: 42-50.

163. Guyton AC, Hall J. Hemostasia y coagulación sanguínea. En: Guyton AC, Hall J, editores. Tratado de fisiología médica. 11ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L. 2006. p. 557-68.

164. Hagedorn M, Zilberberg L, Wilting J, Canron X, Carrabba G, Giussani C, Pluderi M, Bello L, Bikfalvi A. Domain swapping in a COOH-terminal fragment of platelet factor 4 generates potent angiogenesis inhibitors. *Cancer Res*. 2002; 62 (23): 6884-90.

165. Han CM, Hurd CD. Diagnóstico práctico por imagen para técnicos veterinarios. Zaragoza: Acribia, 2000.

166. Harasen G. Canine cranial cruciate ligament rupture in profile: 2002-2007. *Can Vet J*. 2008; 49 (2): 193-4.

167. Harasen G. Walking the tightrope. *Can Vet J*. 2010; 51 (10): 1167-8.

168. Hartwig J, Italiano J Jr. The birth of the platelet. *J Thromb Haemost*. 2003; 1 (7): 1580-6.

169. Hartwig JH, Italiano J Jr. Cytoskeletal mechanisms for platelet production. *Blood Cells Mol Dis.* 2006; 36 (2): 99-103.

170. Hathcock JT, Stickle RL. Principles and concepts of computer tomography. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1993; 23: 399-415.

171. Hayashi K, Frank JD, Dubinsky C, Zhengling H, Markel MD, Manley PA, Muir P. Histologic changes in ruptured canine cranial cruciate ligament. *Vet Surg*. 2003; 32(3): 269-77.

172. Hayashi K, Muir P. Histología de la rotura del ligamento cruzado anterior. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento cruzado anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011.

173. Hayes GM, Langley-Hobbs SJ, Jeffery ND. Risk factors for medial meniscal injury in association with cranial cruciate ligament rupture. *J Small Anim Pract.* 2010; 51(12): 630-4.

174. Heffron LE, Campbell JR. Morphology, histology and funcional anatomy of the canine cranial cruciate ligament. *Vet Rec*. 1978; 102: 280-3.

175. Henderson R; Milton J. Tibial compression mechanism: A diagnostic id in stifle injuries. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1978; 14: 474-9.

176. Henderson B, Pettipher ER. The synovial lining cell: biology and pathobiology. *Semin Arthritis Rheum*. 1985; 15: 1-32.

177. Hildreth BE, Marcellin-Little DJ, Roe SC, Harrysson OL. In vitro evaluation of five canine tibial plateau leveling methods. *Am J Vet Res*. 2006; 67(4): 693-00.

178. Hill JR. Histology of joints. *Vet Clin North Am*. 1984; 8: 389-99.

179. Hirshenson MS, Krotscheck U, Thompson MS, Knapp-Hoch HM, Jay-Silva AR, McConkey M, Bliss SP, Todhunter R, Mohammed HO. Evaluation of complications and short-term outcome after unilateral or single-session bilateral tibial tuberosity advancement for cranial cruciate rupture in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2012; 25 (5): 402-9.

180. Hoffmann DE, Kowaleski MP, Johnson KA, Evans RB, Boudrieau RJ. Ex vivo biomechanical evaluation of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle with varying angles of stifle joint flexion and axial loads after tibial tuberosity advancement. *Vet Surg.* 2011; 40 (3): 311-20.

181. Hoffmann DE, Miller JM, Ober CP, Lanz OI, Martin RA, Shires PK. Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2006; 19 (4): 219-27.

182. Hohn RB, Miller JM. Surgical correction of rupture of the anterior cruciate ligament in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1967; 150 (10): 1133-41.

183. Hong SH, Choi JY, Lee GK, Choi JA. Grading of anterior cruciate ligament injury. Diagnostic efficacy of oblique coronal magnetic resonance imaging of the knee. *J Comput Assist Tomogr*. 2003; 27: 814-19.

184. Howard RD, McIlwraith CV. Hyaluronan and its use in the treatment of equine joint disease. In: McIlwraith CW and Trotter GW, editors. Joint Disease in the Horse. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1996. P. 257-69.

185. Hulse DA; Michaelson F; Johnson C; Adelbahi YZ. A technique for reconstruction of the anterior cruciate ligament in the dog: preliminary report. *Vet Surg*. 1980; 9: 135.

186. Hunter W. Of the structure and disease of articular cartilages. 1743. *Clin Orthop Relat Res.* 1995; 317: 3-6.

187. Hunziker EB. Biologic repair of articular cartilage. Defect models in experimental animals and matrix requirements. *Clin Orthp Relat Res*. 1999; 367: S135-46.

188. Hunziker EB. Articular cartilage repair: problems and perspectives. *Biorheology*. 2000; 37: 163-4.

189. Hunziker EB. Growth factor induced healing of partial thickness defects in adult articular cartilage. *Osteoarthritis cartilage*. 2001; 9: 22-32.

190. Hurley CR, Hammer DL, Shott S. Progression of radiographic evidence of osteoarthritis following tibial plateau leveling osteotomy in dogs with cranial cruciate ligament rupture: 295 cases (2001-2005). *J Am Vet Med Assoc*. 2007; 230(11): 1674-9.

191. Hyytiäinen HK, Mölsä SH, Junnila JT, Laitinen-Vapaavuori OM, Hielm-Björkman AK. Ranking of physiotherapeutic evaluation methods as outcome measures of stifle functionality in dogs. *Acta Vet Scand*. 2013; 55: 29.

192. Ilic MZ, Handley CJ, Robinson HC, Mok MT. Mechanism of catabolism of aggrecan by articular cartilage. *Arch Biochem Biophys.*1992; 294: 115-22.

193. Imholt KM, Möller S, Fehr M, Meyer-Lindenberg A. [Lameness and osteoarthritis development following Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO) and potential prognostic predictors. A long-term retrospective study]. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2011; 39 (5): 323-35.

194. Inauen R, Koch D, Bass M, Haessig M. Tibial tuberosity conformation as a risk factor for cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2009; 22 (1): 16-20.

195. Innes JF. Progreso de la artritis tras la estabilización de la rodilla. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2011. p. 279-285.

196. Jaeger GH, Budsberg SC. Tratamiento médico de la artritis de rodilla. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2011. p. 297-305.

197. Jaegger G, Marcellin-Little DJ, Levine D. Reliability of goniometry in Labrador retrievers. *Am J Vet Res*. 2002; 63: 979-86.

198. Jandi AS, Schulman AJ. Incidence of motion loss of the stifle joint in dogs with naturally occurring cranial cruciate ligament rupture surgically treated with tibial plateau leveling osteotomy: longitudinal clinical study of 412 cases. *Vet Surg*. 2007; 36 (2): 114-21.

199. Jensen TB, Rahbek O, Overgaard S, Søballe K. Platelet rich plasma and fresh frozen bone allograft as enhancement of implant fixation. An experimental study in dogs. *J Orthop Res*. 2004; 22 (3): 653-8.

200. Jerram RM, Walker AM, Warman CG. Proximal tibial intraarticular ostectomy for treatment of canine cranial cruciate ligament injury. *Vet Surg.* 2005; 34 (3): 196-205.

201. Jerre S. Rehabilitation after extra-articular stabilisation of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2009; 22 (2): 148-52.

202. Johnson JA, Austin C, Breur GJ. Incidence of canine appendicular musculoeskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980-1989. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 1994; 7: 56-9.

203. Johnson KA, Francis DJ, Manley PA. Comparision of the effects of caudal pole hemi-meniscectomy and complete medial meniscectomy in the canine stifle joint. *Am J Vet Res*. 2004; 65: 1053-60.

204. Johnston SA. Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology and pathobiology. *Vet Clin Am Small Anim Pract.* 1997; 27: 699.

205. Kalender WA. Computed Tomography: Fundamentals, System Technology, Image Quality, Applications. Erlangen, Germany: MC Verlag. 2000.

206. Kealy JK. Diagnostic radiology of the dog and cat. Philadelphia: Saunders, 1987.

207. Kerr HR, Warbuston B: Surface rheological properties of hyaluronic acid solutions. Fifth International Congress in Biorheology Symposium: Some Biological Aspects of Joint Diseases. *Biorheology*. 1985; 22: 133.

208. Kieser CW, Jackson RW. Eugen Bircher (1882-1956): the first knee surgeon to use diagnostic arthroscopy. *Arthroscopy*. 2003; 19 (7): 771-76.

209. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of tibial plateau leveling osteotomy on femorotibial contact mechanics and stifle kinematics. *Vet Surg*. 2009; 38 (1): 23-32.

210. Kim SE, Pozzi A, Banks SA, Conrad BP, Lewis DD. Effect of cranial cruciate ligament deficiency, tibial plateau leveling osteotomy, and tibial tuberosity advancement on contact mechanics and alignment of the stifle in flexion. *Vet Surg.* 2010; 39 (3): 363-70.

211. Kim SE, Pozzi A, Kowaleski MP, Lewis DD. Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Vet Surg.* 2008; 37(2): 111-25.

212. Kipfer NM, Tepic S, Damur DM, Guerrero T, Hässig M, Montavon PM. Effect of tibial tuberosity advancement on femorotibial shear in cranial cruciate-deficient stifles. An in vitro study. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2008; 21 (5): 385-90.

213. Kiritsy CP, Lynch AB, Lynch SE. Role of growth factors in cutaneous wound healing: a review. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1993; 4 (5): 729-60.

214. Kivumbi CW, Bennett D. Arthoscopy of the canine stifle joint. *Vet Record*. 1981; 109 (12): 241-49.

215. Knecht CD. Evollltion of surgical techniques for cruciate ligament rupture in animals. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1976; 12: 717-26

216. Knox P, Levick JR, McDonald JN. Sinovial fluid-its mass, macromolecular content, and pressure in major limb joints of the rabbit. *Q J Exp Physiol.* 1988; 73: 33-45.

217. König HE, Liebich H. Anatomía de los animales domésticos: aparato locomotor, tomo 1. 2ª Ed, Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A., 2008.

218. Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, Taylor RA, Boudrieau RJ. Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Vet Surg*. 2007; 36(6): 573-86.

219. Lampman TJ, Lund EM, Lipowitz AJ. Cranial cruciate disease: current status of diagnosis, surgery, and risk of disease. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2003; 16 (3): 122-6.

220. Landesberg R, Roy M, Glickman RS. Quantification of Growth Factor Levels Using a Simplified Method of Platelet Rich Plasma Gel Preparation. *J Oral Maxillofac Surg On Line.* 2000; 58 (3): 3-4.

221. Lane LB, Bullough PG. Age related changes in the thickness of the calcified zone and the number of tidemarks in adult human articular cartilage. *J Bone Joint Surg*. 1980; 62: 372-375.

222. Lansdown AB. Calcium: a potential central regulator in wound healing in the skin. *Wound Repair Regen*. 2002; 10 (5): 271-85.

223. Larivière B, Rouleau M, Picard S, Beaulieu AD. Human plasma fibronectin potentiates the mitogenic activity of platelet-derived growth factor and complements its wound healing effects. *Wound Repair Regen*. 2003; 11 (1): 79-89.

224. Latorre R, Gil F, Climent S, López O, Henry R, Ayala M, Ramírez G, Martínez F, Vázquez J. Atlas en color sobre abordajes quirúrgicos a huesos y articulaciones en el perro y el gato. Tomo II, miembro pelviano. 2 vol. Buenos Aires: Intermédica, 2008.

225. Lawrence D, Bao S, Canfield PJ, Allanson M, Husband AJ. Elevation of immunoglobulin deposition in the synovial membrane of dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Vet Immunol Immunopathol*. 1998; 65 (1): 89-96.

226. Leighton RL. Surgical treatment of osteochondritis dissecans of the canine stifle. *Vet Med SAC*. 1981; 74: 1733-36.

227. Ledent E, Wasteson A, Berlin G. Growth factor release during preparation and storage of platelets concentrates. *Vox Sang.* 1995; 68: 205-9.

228. Lemburg AK, Meyer-Lindenberg A, Hewicker-Trautwein M. Immunohistochemical characterization of inflammatory cell populations and adhesion molecule expression in synovial membranes from dogs with spontaneous cranial cruciate ligament rupture. *Vet Immunol Immunopathol*. 2004; 97 (3-4): 231-40.

229. Levi MN, Koeppen BM, Stanton BA. Berne y Levi Fisiología. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L., 2006.

230. Levick JR. Blood flod and mass transport in sinovial joint. In: Renkin EM, Michel CC, editors. Handbook of physiology. The cardiovascular system. The microcirculation. Vol IV. Bethesda: American Physiological society. 1984. p. 917.

231. Levick JR. Flow through interstitium and other fibrous matrices. *Q J Exp Physiol.* 1987; 78: 409.

232. Lind M. Growth factors: possible new clinical tools. A review. *Acta Orthop Scand.* 1996; 67 (4): 407-17.

233. López C. Rotura del ligamento cruzado anterior. ARGOS. 2012; 140: 42-4.

234. López J. Protocolo radiográfico de rutina. Personal auxiliar AVEPA. 2007; 27 (2): 8-12.

235. Lowery GL, Kulkarni S, Pennisi AE. Use of autologous growth factors in lumbar spinal fusion. *Bone.* 1999; 25 (2): 47-50.

236. Luther JK, Cook CR, Constantinescu IA. Clinical and anatomical correlations of the canine meniscus. *J Exp Med Surg Res*. 2007; 14: 5-14.

237. Mabuchi K, Tsukamoto Y, Obara T, Yamaguchi T. The effect of additive hyaluronic acido an animal joints with experimentally reduced lubricating ability. *J Biomed Mater Res.* 1994; 28: 865-70.

238. MacDonald TL, Allen DA, Monteith GJ. Clinical assessment following tibial tuberosity advancement in 28 stifles at 6 months and 1 year after surgery. *Can Vet J*. 2013 Mar; 54 (3): 249-54.

239. MacLeod JN, Fubini SL, Gu DN, Tetreault JW, Todhunter RJ. Effect of synovitis and corticosteroids on transcription of cartilage matrix proteins. *Am J Vet Res.* 1998; 59: 1021-6.

240. Makin HJ, Radin E. Structure and function of joint. In: McCarty DJ, editor. Arthritis and allied conditions. 9ª ed. Philadelphia: Lea & Febirger; 1979. p. 151-66.

241. Male DK, Champion B, Cooke A, Owen M. Advance Immunology. Cell troffic and inflamation. 2ª Ed. New York: Grower London, 1991.

242. Malemud CJ, Norby DP, Sokoloff L. Explant culture of human and rabbit articular chondrocytes. *Connect Tissue Res.* 1978; 6: 171-179.

243. Manning PR. The successful repair of rupture of the cranial cruciate ligament in the dog using a skin prosthesis. 46th BSAVA Annual Congress, Birmingham. Canis et Felis. 2003. 101 (11): 30-2.

244. Maquet P. Un traitement biomecanique de l´arthrose femoropatelar: l´avancement du tendón rotulien. *Rev Rheum Maladies Osoteoarticulaires*. 1963; 30: 779.

245. Maquet P. Advancemenet of the tibial tuberosuty. *Clin Orthop Relat Res*. 1976; 115: 225-30.

246. Marín P, Murillo S, García P, Fernández E. Estructura de la articulación diartroidal. Canis et Felis. 2002; 58: 11-22.

247. Maroudas A. Physicochemical properties of articular cartilage. In: Freeman M, editor. Adult articular Cartílage. New York: Gune&Stratton; 1973. p. 131-170.

248. Marshall JL. Periarticular osteophytes. Initiation and formation in the knee of the dog. *Clin Orthop Relat Res*. 1969; 62: 37-47.

249. Marsolais GS, Dvorak G, Conzemius MG. Effects of postoperative rehabilitation on limb function after cranial cruciate ligament repair in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2002; 220 (9): 1325-30.

250. Martel-Pelletier J, Cloutier JM, Pelletier JP. Neutral proteases in human osteoarthritic synovium. *Arthritis Rheum.* 1986; 29: 1112-21.

251. Martí JM. Ruptura del ligamento cruzado craneal en perros. Instituto de Veterinaria Aplicada INVETA. 2011.

252. Martí JM. Ruptura del ligamento cruzado craneal en perros. Instituto de Veterinaria Aplicada INVETA. 2014.

253. Martí JM. Ostectomía en cuña de cierre. Consulta de difusión veterinaria. 2014a; 22 (211): 51-4.

254. Martín C. Estudio mecánico, histológico e histomorfométrico de regenerado de cartílago a partir de injertos de periostio invertido [tesis doctoral], Barcelona, Universidad Autónoma de Barcelona, 2002.

255. Martinez JJ, Rubio A, Mínguez JJ. Ligamentos colaterales, meniscos y avulsiones tendinosas. Canis et Felis. 1998; 35: 37-49.

256. Martínez JJ, Rubio A, Mínguez JJ. Ligamentos cruzados. Canis et Felis. 1998; 35: 15-35.

257. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62 (4): 489-96.

258. Masri DM, Ibarra PLC, Lombardero GG, Paasch ML. Situación actual de la reparación condral en el equino. *Vet Mex*. 2006; 37: 369-78.

259. May AE, Kälsch T, Massberg S, Herouy Y, Schmidt R, Gawaz M. Engagement of glycoprotein IIb/IIIa (alpha (IIb) beta3) on platelets upregulates CD40L and triggers CD40L-dependent matrix degradation by endothelial cells. *Circulation*. 2002; 106 (16): 2111-7.

260. McCartney WT, McGovern F. Use of low-field MRA to presurgically screen for medial meniscus lesions in 30 dogs with cranial cruciate deficient stifles. *Vet Rec*. 2012; 171 (2): 47.

261. McCurnin DM, Pearson PT, Wass WM: Clinical and pathologic evaluation of rupture cranial cruciate ligament repair in the dog. *Am. J. Vet. Res*. 1971; 32(10): 1517-24.

262. McIllwraith CW. Ultrastructural and histochemical studies of filipin induced equine arthritis. In: Tohhunter RJ; Lust G. *Pathophysiology of synovitis*. 1979.

263. Meachim G, Stockwell RA. The matrix. In: Freeman M, editor. Adult Articular Cartilage. 2ª ed. London: Pitman Medical; 1979. P. 1-67.

264. Mehta S, Watson JT. Platelet rich concentrate: basic science and current clinical applications. *J Orthop Trauma*. 2008; 22 (6): 432-8.

265. Mei-Dan O, Carmont M, Kots E, Barchilon V, Nyska M, Mann G. Early return to play following complete rupture of the medial collateral ligament of the elbow using preparation rich in growth factors: a case report. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010; 19 (5): 1-5.

266. Melo B. Índice de distracción en el diagnóstico de la displasia de cadera en razas caninas autóctonas castellano-leonesas: El Perdiguero de Burgos [tesis doctoral], León, Universidad de León. 2011.

267. Mencía R. Estudio comparativo de la funcionalidad de los condrocitos articulares y los derivados de células madre del tejido adiposo infrapatelar embebidos en matrices tridimensionales de fibrina y ácido hialurónico [tesis doctoral], Salamanca, Universidad de Salamanca. 2011.

268. Messora MR, Nagata MJ, Fucini SE, Pola NM, Campos N, de Oliveira GC, Bosco AF, Garcia VG, Furlaneto FA. Effect of platelet-rich plasma on the healing of mandibular defects treated with fresh frozen bone allograft: a radiographic study in dogs. *J Oral Implantol.* 2014; 40 (5): 533-41.

269. Might KR, Bachelez A, Martinez SA, Gay JM. Evaluation of the drawer test and the tibial compression test for differentiating between cranial and caudal stifle subluxation associated with cruciate ligament instability. *Vet Surg*. 2013; 42 (4): 392-7.

270. Millis DL. In: Canine Rehabilitation & Physical Therapy. 1. Millis DL, Levine D, Taylor RA, editor. USA: Saunders; 2004. Assessing and measuring outcomes; pp. 211–27.

271. Millis DL, Levine D, Taylor R. Canine rehabilitation and physical therapy. Philadelphia: Saunders, 2004, 228: 43.

272. Millis DL, Scroggs L, Levine D, Weigel J. Proceedings of the First International Symposium on Rehabilitation and Physical Therapy in Veterinary Medicine. 1999. p. 157.

273. Miller EJ. The collagen of joints. In: Sokoloff L, editor. The joints and synovial fluid. Vol I. New York: Academic Press; 1978. p. 205-24.

274. Milovansev M, Schaefer S L. Osteotomía de liberación de la meseta tibial. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento cruzado anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011. p. 201-4.

275. Miraldi F, Mieson EJ. Imaging principles in computed tomography. In: Haaga JR, Alfadi RJ, editors. Computed Tomography of the Whole Body. 2ª ed. St. Louis: CV Mosby. 1988. p. 245-76.

276. Mitton GR, Ireland WP, Runyon CL. Evaluation of the instantaneous centers of rotation of the stifle before and after repair of torn cruciate ligament by use of the over-the-top technique in dogs. *An J Vet Res.* 1991; 52 (10): 1731-7.

277. Mölsä SH, Hielm-Björkman AK, Laitinen-Vapaavuori OM. Use of an owner questionnaire to evaluate long-term surgical outcome and chronic pain after cranial cruciate ligament repair in dogs: 253 cases (2004-2006). *J Am Vet Med Assoc*. 2013; 243 (5): 689-95.

278. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med*. 2003; 33 (5): 381-94.

279. Monk ML, Preston CA, McGowan CM. Effects of early intensive postoperative physiotherapy on limb function after tibial plateau leveling osteotomy in dogs with deficiency of the cranial cruciate ligament. *Am J Vet Res*. 2006; 67 (3): 529-36.

280. Montavon PM. Editorial. Canis et Felis. 2008; 6 (95): 4.

281. Montavon PM, Damur ST, Tepic S. Tibial tuberosity advancement (TTA) for the treatment of cranial cruciate disease in dogs: evidences, technique and initial clinical results. *Proceedings 12th ESVOT Congress Munich*. 2004; 254-5.

282. Montgomery RD, Milton JL, Terry GC, McLeod WD, Madsen N. Comparison of over the top and tunnel techniques for anterior cruciate ligament replacement. *Clin Orthop Relat Res*. 1988; 231: 144-53.

283. Moore KW, Read RA. Cranial cruciate ligament rupture in the dog a retrospective study comparing surgical techniques. *Aust Vet J*. 1995; 72(8): 281-5.

284. Morgan JP. Radiological pathology and diagnosis of degenerative joint disease in the stifle joint of the dog. *J Small Anim Pract*. 1969; 10: 541-4.

285. Morgan JP. Radiology of skeletal disease. Principles of diagnosis in the dog. Iowa State University Press. Iowa. 1988.

286. Morgan JP. Radiology in Veterinary Orthopedics. Lea and Febiger. Philadelphia. 1972; 345-8.

287. Morgan JP, Voss K, Damur DM, Guerrero T, Haessig M, Montavon PM. Correlation of radiographic changes after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate-deficient stifles with functional outcome. *Vet Surg.* 2010; 39(4): 425-32.

288. Morgan JP, Wnind A, Davidson AP. Enfermedades articulares y óseas hereditarias del perro. Buenos Aires: Co-edición Schlütresche GmbH & CO e InterMédica, 2001.

289. Morris E, Lipowits AJ: Comparation of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries, *J Am Vet Med Assoc*. 2001; 218: 363.

290. Mostafa AA, Griffon DJ, Thomas MW, Constable PD. Morphometric characteristics of the pelvic limb musculature of Labrador Retrievers with and without cranial cruciate ligament deficiency. *Vet Surg*. 2010; 39 (3): 380-9.

291. Muir H. Biochemistry. In: Freeman M, editor. Adult articular Cartilage. New York: Gune & Stratton; 1973. p. 100-31.

292. Muir H. The chemistry of the ground substance of joint cartilage. In: Sokoloff L, editor. The joints and synovial fluid. Vol 2. New York: Academic Press; 1980. p. 27-94.

293. Muir H, Hardingham TE. Structure of proteoglycans. In: Whelan WJ, editor. MTP international review of science, biochemistry series one, biochemistry of carbohydrates. Vol 5. Baltimore: University Park Press; 1975. p. 153-222.

294. Muir P. Avances en el ligamento cruzado anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias, 2011.

295. Muir P, Schwartz Z, Malek S, Kreines A, Cabrera SY, Buote NJ, Bleedorn JA, Schaefer SL, Holzman G, Hao Z. Contralateral cruciate survival in dogs with unilateral non-contact cranial cruciate ligament rupture. *PLoS One.* 2011a; 6(10): e25331.

296. Murray MM, Martin SD, Martin TL, Spector M. Histological changes in the human anterior cruciate ligament after rupture. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82-A (10): 1387-97.

297. Musté M. Análisis comparativo de la rigidez al desplazamiento antero-posterior de la rodilla canina completa, rodilla con ruptura del ligamento cruzado anterior y rodilla reparada con la técnica de avance de la tuberosidad tibial [tesis doctoral], Vilanova i la Geltrú, Universidad Politécnica de Cataluña, 2013.

298. Nagata MJ, Messora MR, Furlaneto FA, Fucini SE, Bosco AF, Garcia VG, Deliberador TM, de Melo LG. Effectiveness of two methods for preparation of autologous platelet-rich plasma: an experimental study in rabbits. *Eur J Dent*. 2010; 4 (4): 395-402.

299. Navarro A, Pastor JE, Murciano J, Belda E, Castro AI. Complicaciones asociadas a la técnica de ostectomía en cuña para la nivelación de la meseta tibial en el

tratamiento de la rotura del ligamento cruzado craneal a propósito de 17 casos clínicos. AVEPA. 2004; 24 (1): 48.

300. Ness MG. Cuña OrthofFoam MMP para la rotura del ligamento cruzado craneal en perros. Barcelona: B. Braun VetCare S.A., 2011.

301. Node S, Newbold PJ. Factors determining the level of charges in intra-articular pressure in knee of the dog. *J Physiol.* 1983; 338: 21.

302. Ortmann R. Use of polarized light for quantitative determination of the adjustment of the tangential fibers in articular cartilage. *Anat Embryol.* 1975; 148: 109-20.

303. Oxley B, Gemmill TJ, Renwick AR, Clements DN, McKee WM. Comparison of complication rates and clinical outcome between tibial plateau leveling osteotomy and a modified cranial closing wedge osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs. *Vet Surg*. 2013; 42 (6): 739-50.

304. Oyama T, Nishimoto S, Tsugawa T, Shimizu F. Efficacy of platelet-rich plasma in alveolar bone grafting. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62 (5): 555-8.

305. Pal S, Dogantes PT, Schubert M. The separation of new forms of the protein polysaccharides of bovine nasal cartilage. *J Biol Chem*. 1966; 241: 4261-66.

306. Park JP, Grana WA, Chitwood JS. A high-strength Dacron augmentation for cruciate ligament reconstruction. A two year canine study. *Clin Orthop Relat Res*. 1985; 196: 175-85.

307. Pässler HH, Yang Y. The past and the future of arthroscopy. In: Doral MN, Tandogan RN, Mann G, Verdonk, editors. Sport injuries: prevention, diagnosis, treatment and rehabilitation. Berlin: Springer.Verlag Berlin Heidelberg; 2012. p. 5-13.

308. Paulós J, Figueroa D. Cirugía artroscópica. Boletín Esc. Medicina U Católica de Chile. 1994; 23: 69-71.

309. Pearson PT, McCurnin DM, Carter JD, Hoskins JD: Lembert suture technique to surgically correct ruptured cruciate ligaments. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1971; 32: 1517-24.

310. Pena J. Uso del plasma rico en plaquetas (PRP) en la curación de tejidos blandos. MBA Institute. 2014; (9): 2-16.

311. Peña A, Galí N, larrakoetxea M. Avulsión del ligamento colateral lateral y rotura del ligamento cruzado anterior de rodilla. ARGOS. 2011; 129: 58-59.

312. Perazzi A, Busetto R, Martinello T, Drigo M, Pasotto D, Cian F, Patruno M, Iacopetti I. Description of a double centrifugation tube method for concentrating canine platelets. *BMC Vet Res*. 2013; 9: 146.

313. Pérez A, Bengoechea, ME. Anatomía funcional del aparato locomotor. Oviedo: Edición propia, 1987.

314. Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. Manual de ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales, 4ª Ed, Buenos Aires: Intermédica. 2007.

315. Planas J. Medio interno. Sangre. En: Castejón F, Fraile A, Ponz F, editores. Fundamentos de fisiología animal, vol I; Pamplona: EUNSA. 1979. p. 229-37.

316. Poole AR, Ionescu M, Fitzcharles MA, Billinghurst RC. The assessment of cartilage degradation in vivo: development of an immunoassay for the measurement in body fluids of collagen cleaved bu collagenases. *J Immunol Methods*. 2004; 294(1-2): 145-53.

317. Poole AR, Kojima T, Yasuda R, Mwale F, Koboyashi M, Laverty S. Composition and structure of articular cartilage. A template for tissue repair. *Clin Orthop.* 2001; 391: 26-33.

318. Pond MJ. Avulsion of the extensor digitorum longus muscle in the dog: A report of four cases. *J Small Anim Pract*. 1973; 14: 785.

319. Pond MJ, Nuki G. Experimentally-induced osteoarthritis in the dog. *Ann Rheum Dis*. 1973; 32(4): 387-388.

320. Powers MY, Martinez SA, Lincoln JD, Temple CJ, Arnaiz A. Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227 (7): 1109-11.

321. Pozzi A, Hildreth BE, Rajala-Schulz PJ. Comparison of arthroscopy and arthrotomy for diagnosis of medial meniscal pathology: An ex vivo study. *Vet Surg*. 2008a; 37: 749-55.

322. Pozzi A, Kim SE. Biomecánica de la deficiencia del ligamento cruzado craneal de la rodilla tratado mediante osteotomías de la tibia. En: Muir P, editor. Avances en el ligamento anterior canino. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; 2011. p. 233-9.

323. Pozzi A, KowaleskI M P, Apelt D. Effect of medial meniscal release on tibial translation following tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Surg*. 2006; 35: 486-94.

324. Pozzi A, Litsky A S, Field J. Effect of medial meniscal release on load transmission following tibial plateau leveling osteotomy. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2008; 17: 198-203.

325. Powers MY, Martinez SA, Lincoln JD, Temple CJ, Arnaiz A. Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227 (7): 1109-11.

326. Prada I. Estudio comparativo de la displasia de codo en el perro mediante exploración clínica, radiológica, artroscópica y tomografía axial computadorizada [tesis doctoral], León, Universidad de León, 2010.

327. Proubasta I, Rodríguez de la Serna A, Celaya F, Sarasquete J, Jordán M, González JC, Aguilera X. Artrosis de rodilla. Tratamiento medicoquirúrgico. Barcelona: Publicaciones Permanyer, 2007.

328. Provenzano PP. Heisey D, Hayashi K, Lakes R, Vanderby R. Subfailure damage in ligament: A structural and cellular evaluation. *J Appl Physiol*. 2002; 92: 362-371.

329. Pujol E, Van Bree H, Cauzinille L, Poncet C, Gielen I, Bouvy B. Anatomic study of the canine stifle using low-field magnetic resonance imaging (MRI) and MRI arthrography. *Vet Surg*. 2011; 40 (4): 395-401.

330. Qiu YS, Shahgaldi BF, Revell WJ, Heatley FW. Observations of subchondral plate advancement during osteochondral repair: a histomorphometric and mechanical study in the rabbit femoral condyle. *Osteoarthritis Cartilage*. 2003; 11: 810-20.

331. Radin EL, Paul IL. A consolidated concept of joint lubrication. *J Bone Joint Surg Am.*1972; 54: 607-13.

332. Radin EL, Paul IL, Tolkoff MJ. Subchondral bone changes in patients with early degenerative arthritis. *Arthritis Rheum.* 1970; 13: 400-5.

333. Ragetly CA, Griffon DJ, Thomas JE, Mostafa AA, Schaeffer DJ, Pijanowski GJ, Hsiao-Wecksler ET. Non-invasive determination of body segment parameters of the hind limb in Labrador Retrievers with and without cranial cruciate ligament disease. *Am J Vet Res*. 2008; 69 (9): 1188-96.

334. Ralphs SC, Whitney WO. Arthroscopic evaluation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999-2000). *J Am Vet Med Assoc*. 2002; 221: 1601-4.

335. Rappoport LH, Browne MG, Wickiewicz TL. The Maquet osteotomy. *Orthop Clin North Am*. 1992; 23(4): 645-56.

336. Raske M, Hulse D, Beale B, Saunders WB, Kishi E, Kunze C. Stabilization of the CORA based leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament injury using a bone plate augmented with a headless compression screw. *Vet Surg.* 2013; 42 (6):759-64.

337. Reed GL. Platelet secretion. In: Michelson AD, editor. Platelets. San Diego: Elsevier Science, 2007. p. 181-95.

338. Reif U, Dejardin LM, Probst CW, DeCamp CE, Flo GL, Johnson AL. Influence of limb positioning and measurement method on the magnitude of the tibial plateau angle. *Vet Surg.* 2004; 33 (4): 368-75.

339. Reif U, Probst CW. Comparison of tibial plateau angles in normal and cranial cruciate deficient stifles of Labrador retrievers. *Vet Surg.* 2003; 32 (4): 385-9.

340. Reigstad LJ, Varhaug JE, Lillehaug JR. Structural and functional specificities of PDGF-C and PDGF-D, the novel members of the platelet-derived growth factors family. *FEBS J.* 2005; 272 (22): 5723-41.

341. Reimann I, Christensen S. A histological demonstration of nerves in subchondral bone. *Acta Orthop Scand*. 1977; 48: 345-52.

342. Rendu F, Brohard-Bohn B. The platelet release reaction: granules, constituents, secretion and functions. *Platelets*. 2001; 12 (5): 261-73.

343. Richard P. Robot Manipulators: Mathematics, Programming, and Control. *MIT Press*, 1981.

344. Roberts BJ, Unsworth A, Mian N. Modes of lubrication in human hip joints. *Ann Rheum Dis.* 1982; 41: 217-24.

345. Robins GM. The canine stifle joint. In: Whittick WG, editor. Canine Orthopaedics (2nd Ed.). Philadelphia: Lea & Febiger. 1990. p. 693-760.

346. Rochat MC. Arthroscopy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2001: 31 (4): 761-87.

347. Rodríguez EC. Cirugía ortopédica y traumatología de la rodilla. En: Gómez P, Martínez A, Rodríguez EC, editores. Lesiones del cartílago articular de la rodilla: situación actual y perspectivas de futuro. Madrid: Editorial médica panamericana, 2011.

348. Rodríguez-Altónaga JA. La artroscopia en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones internas de la rodilla canina [tesis doctoral], León, Universidad de León. 2000.

349. Rodríguez J, Jiménez A, San Román F, Guerrero T. Rotura ligamento cruzado anterior en el perro: signos clínicos, diagnóstico y tratamiento. Canis et felis. 2008; 6 (95): 6-26.

350. Roe SC. Cruciate ligaments disease: Why I do what I do. Proceedings of the WSAVA Congress. Sidney. Australia. 2007.

351. Roit IM, Brostoff J, Male DK. Inmunología. 2ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1992.

352. Ross MH, Pawlina W. Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2007.

353. Roth V, Mow VC. The intrinsic tensile behavior of the matrix of bovine articular cartilage and its variation with age. *J Bone Joint Surg Am.* 1980; 62: 1102-17.

354. Roush JC, Hohn RB, DeAngelis M. Evaluation of transplantation of the long digital extensor tendon for correction of anterior cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1970; 156 (3): 309-12.

355. Rovesti GL. Variation to tibial tuberosity advancement. Clinica veterinaria "M.E.Miller". Cavriago. Italy. 2014. http://www.grovesti@clinicamiller.it

356. Ruiz M. Cirugía de la rodilla. Madrid: Nutral S.A., 1997.

357. Saleh H, Cox F. Gravitational platelet separation. Accelerating the body's own healing process. *Br J Perioper Nurs*. 2004; 14 (4): 175-9.

358. Samii VF, Dyce J, Pozzi A, Drost WT, Mattoon JS, Green EM, Kowaleski MP, Lehman AM. Computed tomographic arthrography of the stifle for detection of cranial and caudal cruciate ligament and meniscal tears in dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 2009; 50 (2): 144-50.

359. Samoy Y, Verhoeven G, Bosmans T, Van der Vekens E, de Bakker E, Verleyen P, Van Ryssen B. TTA Rapid: Description of the Technique and Short Term Clinical Trial Results of the First 50 Cases. *Vet Surg*. 2015; 44 (4): 474-84.

360. Sánchez-Carmona A, Agut A, Chico A, Closa JM, Rial J, Velasco. Desarrollo de una escala de valoración radiológica del grado de Osteoartrosis para las articulaciones de la rodilla y el codo en el perro – ESCALA "BIOARTH". Revista oficial de AVEPA. 2006; 26 (3): 269-76.

361. Sanchez M, Anitua E, Cugat R, Azofra J, Guadilla J, Seijas R, Andia I. Nonunions treated with autologous preparation rich in growth factors. *J Orthop Trauma*. 2009; 23 (1): 52-9.

362. Sánchez M, Delgado D, Sánchez P, Fiz N, Azofra J, Orive G, Anitua E, Padilla S. Platelet rich plasma and knee surgery. *Biomed Res Int*. 2014; 890630.

363. Santoscoy EC: Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. Perros y gatos. México: Editorial Manual Moderno, 2008.

364. Sato Y, Asada Y, Marutsuka K, Hatakeyama K, Sumiyoshi A. Tissue factor induces migration of cultured aortic smooth muscle cells. *Thromb Haemost*. 1996; 75 (3): 389-92.

365. Schaller O, Constantinescu GM, Habel R E, Sack WO, Simoens P, De Vos NR. Nomenclatura anatómica veterinaria ilustrada. Zaragoza: Editorial Acribia S.A., 1996.

366. Schmidt MB, Mow VC, Chun LE, Eyre DR. Effects of proteoglycan extraction on the tensile behavior of articular cartilage. *J Orthop Res*.1990; 8: 353-63.

367. Schober A, Manka D, von Hundelshausen P, Huo Y, Hanrath P, Sarembock IJ, Ley K, Weber C. Deposition of platelet RANTES triggering monocyte recruitment requires P-selectin and is involved in neointima formation after arterial injury. *Circulation.* 2002; 106 (12): 1523-9.

368. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus: Anatomía general y Aparato locomotor. 2ª Ed. Buenos Aires; Madrid: 2010.

369. Schwandt CS, Bohorquez-Vanelli A, Tepic S, Hassig M, Dennler R, Vezzoni A, Montavon PM. Angle between the patellar ligament and tibial plateau in dogs with partial rupture of the cranial cruciate ligament. *Am J Vet Res*. 2006; 67(11): 1855-60.

370. Sherman MS. The nerves of bone. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1963; 45: 452-528.

371. Sherwood ER. Current concepts of the inflammatory response. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology*. 2002; 30 (1): 169-84.

372. Shoji H, Granda JL. Acid hydrolases in the articular cartilage of the patella. Normal, chondromalacia patellae and osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 1974; 99: 293-7.

373. Siemering GH. Arthroscopy of dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1978; 172 (5): 575-77.

374. Siems J. Ecografía diagnóstica. En: Han CM, Hurd CD, editores. Diagnóstico práctico por imagen para técnicos veterinarios. Zaragoza: Acribia, 2000. p. 241-86.

375. Silva RF, CMF Rezende, FO Paes-Leme, JU Carmona. Evaluación del método del tubo para concentrar plaquetas caninas: estudio celular. *Arch Med Vet*. 2011ª; 43: 95-8.

376. Silva RF, CMF Rezende, JU Carmona. Uso de concentrados autólogos de plaquetas intraarticulares como coadyuvantes en el tratamiento quirúrgico de la rotura del ligamento cruzado anterior en una perra. *Arch Med Vet.* 2011[b]; 43: 313-16.

377. Skinner OT, Kim SE, Lewis DD, Pozzi A. In vivo femorotibial subluxation during weight-bearing and clinical outcome following tibial tuberosity advancement for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Vet J.* 2013; 196 (1): 86-91.

378. Smith SE, Roukis TS. Bone and wound healing augmentation with platelet-rich plasma. *Clin Podiatr Med Surg*. 2009; 26 (4): 559-88.

379. Simkin P A, Pizzorno JE: Transsynovial exchange of small molecules in normal human subjects. *J Appl Physiol*. 1974; 36: 581.

380. Simkin PA: Synovial physiology. In: McCarthy DJ, editor. Arthritis and Allied Conditions. 9th edition. Philadelphia: Lea and Febiger; 1979. p. 167-78.

381. Simman R, Hoffmann A, Bohinc RJ, Peterson WC, Russ AJ. Role of platelet-rich plasma in acceleration of bone fracture healing. *Ann Plast Surg*. 2008; 61 (3): 337-44.

382. Simon SR, Radin EL. Biomechanics of joint. In: Kelley WN et al, editors. Texbook of rheumatology. Vol I, 5ª ed. Philadelphia: Saunders WB; 1997. p. 86.

383. Singleton WB. The diagnosis and surgical treatment of some abnormal stifle conditions in the dog. *Vet Rec*. 1957; 69: 1387-94.

384. Slatter D. Texto de cirugía de los pequeños animales, 2ª Ed, 2 vol. Barcelona: Masson S.A., 1996.

385. Slatter D. Tratado de cirugía en pequeños animales, 3ª Ed, 3 vol. Buenos Aires: InterMédica, 2006.

386. Slauterbeck JR, Pankratz K, Xu KT, Bozeman SC, Hardy DM. Canine ovariohysterectomy and orchiectomy increases the prevalence of ACL injury. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; 429: 301-5.

387. Slocum B, Devine T. Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle. *J Am Vet Med Assoc.* 1983; 183: 456-9.

388. Slocum B, Devine T. Cranial tibial wedge osteotomy: A technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *J Am Vet Med Assoc.* 1984; 184 (3): 564-9.

389. Slocum B, Slocum T D. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1993; 4 (23): 777-95.

390. Smith RL. Degradative enzymes in osteoarthritis. *Front Biosci.* 1999; 4: 704-12.

391. Speer DP, Dahners L. The collagenous architecture of articular cartilage. Correlation of scanning electron microscopy and polarized light microscopy observations. *Clin Orthop Relat Res.* 1979; 139: 267-75.

392. Steinberg EJ, Prata RG, Palazzini K, Brown DC. Tibial tuberosity advancement for treatment of CrCL injury: complications and owner satisfaction. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2011; 47 (4): 250-7.

393. Steyn DG. The use of carbon fibre to replace the torn cranial cruciate in the dog a clinical procedure. *J S Afr Vet Assoc*. 1984; 55: 29-32.

394. Stewart MC, Saunders KM, Burton-Wurster N, Macleod JN. Phenotypic stability of articular chondrocytes in vitro: the effects of culture models, bone morphogenetic protein 2, and serum supplementation. *J Boen Miner Res.* 2000; 15: 166-74.

395. Stocklin P, L'Eplattenier H, Montavon PM. Avulsion of the origin of the tendon of extensor digitalis longus muscle in Doberman Pinscher Schweiz. *Arch Tierheilkd*. 1999; 141 (2): 53-7.

396. Speer DP, Dahners L. The collagenous architecture of articular cartilage. Correlation of scanning electron microscopy and polarized light microscopy observations. *Clin Orthop Relat Res.*1979; 139: 267-75.

397. Subirats M. http://www.ortocanis.com/es/content/32-rotura-de-ligamento-cruzado-anterior-fisioterapia

398. Sutton S, Clutterbuck A, Harris P. The contribution of the synovium, synovial derived inflammatory cytokines and neuropeptides to the pathogenesis of osteoarthritis. *Vet journal.* 2009; 179: 10-24.

399. Tablin F, Walker NJ, Klein SD, Field CL, Crowe JH. Animal models for studies on cold-induced platelet activation in human beings. *J Lab Clin Med*. 2000; 135 (4): 339-46.

400. Talaat MB, Kowaleski MP, Boudrieau RJ. Combination tibial plateau leveling osteotomy and cranial closing wedge osteotomy of the tibia for the treatment of cranial cruciate ligament-deficient stifles with excessive tibial plateau angle. *Vet Surg.* 2006; 35 (8): 729-39.

401. Tashman S, Anderst W, Kolowich P, Havstad S, Arnoczky S. Kinematics of the ACL deficient canine knee during gait: serial changes over two years. *J Orthop Res.* 2004; 22 (5): 931-41.

402. Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, Arceo-Diaz LY. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. *J Oral Maxillofac Surg*. 1994; 52 (2): 161-5.

403. Taylor-Brown F, Lamb CR, Tivers MS, Li A. Magnetic resonance imaging for detection of late meniscal tears in dogs following tibial tuberosity advancement for treatment of cranial cruciate ligament injury. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2014; 27 (2):141-6.

404. Tepic S, Damur DM, Montavon PM. Biomechanics of the stifle joint. Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress. Munich. 2002: p. 189-90.

405. Thompson K. Bones and joints. En: Maxie M G, Jubb, Kennedy & Palmer`s Pathology of domestic animals. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier. 2007.

406. Thrall DE. Manual de diagnóstico radiológico veterinario. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España S.L., 2003.

407. Timmermann C, Meyer-Lindenberg A, Nolte I. Maintenance of the cranial cruciate ligament rupture in the dog using an intra-articular “over-the.top” and an extra-articular “fascia-doubling” method. *Tierarztl Prax*. 1996; 24 (6): 590-5.

408. Todhunter RJ. Anatomy and physiology of synovial joints. In: McIlwraith CW, Trotter GW, editors. Joint disease in the horse. Philadelphia: Saunders Company; 1996. p. 1- 48.

409. Todhunter RJ, Johnston SA. Osteoartritis. En: Slatter D, editor. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª Ed, 3 vol. Buenos Aires: InterMédica, 2006. p. 2515-51.

410. Tomlinson J, Constantinescu GM. Two methods for repairing ruptures of the cranial cruciate ligament in dogs. *Vet Med*. 1994; 1 (89): 32-41.

411. Tortosa G J, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2013.

412. Tracy DL. Cuidados quirúrgicos de pequeños animales. Zaragoza: Editorial Acribia S.A., 2000.

413. Trilla V. Resolución de la rotura del ligamento cruzado anterior. Técnica intracapsular con horquilla modificada. Veterinaria y ciencia. 2002; 5: 10-1.

414. Trillat A, Dejour H, Couette A. Diagnostic et traitement des subluxations recidivantes de la rotule. *Rev Chir Orthop.* 1964; 50: 813-24.

415. Tivers MS, Mahoney P, Corr SA. Canine stifle positive contrast computed tomography arthrography for assessment of caudal horn meniscal injury: a cadaver study. *Vet Surg*. 2008; 37 (3): 269-77.

416. Urist MR. Bone: formation by autoinduction. *Science.* 1965; 150: 893-9.

417. Van Weeren PR. The influence of early exercise on the development of articular cartilage. Proc VIII Congres Intern Med Cirug Eq. SICAB`07. Sevilla. 2007.

418. Vasseur PB. Articulación de la rodilla. En: Slatter D, editor. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª Ed, 3 vol. Buenos Aires: InterMédica, 2006. p. 2387-2433.

419. Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP, Lau RE. Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. *Am J Vet Res.* 1985; 46 (9): 1842-54.

420. Vega JA, García-Suárez O, Martínez-Almagro A. Cartílago articular y factores de crecimiento. Mapfre Medicina. 2000; 11: 212-25.

421. Vezzoni A, Demaria M, Corbari A. Non-traumatic cranial cruciate ligament injuries. 1st World Veterinary Orthopedics Congress of the ESVOT/VOS. Munich. 2002.

422. Vikjaer D, Blom S, Hjørting-Hansen E, Pinholt EM. Effect of platelet-derived growth factor-BB on bone formation in calvarial defects: an experimental study in rabbits. *Eur J Oral Sci*. 1997; 105 (1): 59-66.

423. Vilensky JA, O'Connor BL, Brandt KD, Dunn EA, Rogers PI, DeLong CA. Serial kinematic analysis of the unstable knee after transection of the anterior cruciate ligament: temporal and angular changes in a canine model of osteoarthritis. *J Orthop Res*. 1994; 12 (2): 229-37.

424. Villar V, López F. Protocolos de anatomía veterinaria. Madrid: Bellisco ediciones técnicas y científicas, 2004.

425. von Lande RG, Worth AJ, Guerrero TG, Owen MC, Hartman A. Comparison between a novel bovine xenoimplant and autogenous cancellous bone graft in tibial tuberosity advancement. *Vet Surg.* 2012; 41 (5): 559-67.

426. Voss K, Damur DM, Guerrero T, Haessig M, Montavon PM. Force plate gait analysis to assess limb function after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate ligament disease. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2008; 21 (3): 243-9.

427. Watanabe M, Takeda S. Ikeuchi H. Atlas of arthroscopy. Tokyo: Ed. Igaku Shoin Ltd, 1969.

428. We R. Healing of articular cartilage in horses. *J Am Vet Med Assoc*. 1970; 157: 1471-9.

429. Weibrich G, Kleis WK, Buch R, Hitzler WE, Hafner G. The Harvest Smart PRePTM system versus the Friadent-Schütze platelet-rich plasma kit. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14 (2): 233-9.

430. Weibrich G, Kleis WK, Hafner G, Hitzler WE. Growth factor levels in platelet-rich plasma and correlations with donor age, sex, and platelet count. *J Craniomaxillofac Surg*. 2002; 30 (2): 97-102.

431. Weiss C. Ultrastructural characteristics of osteoarthritis. *Fed Proc.* 1973; 32: 1459-66.

432. Weiss C, Rosenberg L, Helfet AJ. An ultrastructural study of normal young adult human articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am.* 1968; 50: 663-74.

433. Welsh WJ. Autologous platelet gel: clinical function and usage in plastic surgery. *Cosmetic Derm*. 2000; 11:13.

434. Whitehair JG, Vasseur PB, Willits NH. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1993; 203 (7): 1016-9.

435. Whitman DH, Berry RL, Green DM. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55: 1294-99.

436. Whitney WO. Arthroscopically assisted surgery of the stifle joint. In: Beale BS, Hulse DA, Schulz KS, Whitney WO, editors. Small Animal Arthroscopy. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 117-57.

437. Wilke VL, Conzemius MG, Besancon MF. Comparison of tibial plateau angle between clinically normal greyhounds and Labrador retrievers with and without rupture of the cranial cruciate ligament. *J Am Vet Med Assoc*. 2002; 221: 1426.

438. Wilke VL, Conzemius MG, Kinghorn BP, Macrossan PE, Cai W, Rothschild MF. Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundland's. *J Am Vet Med Assoc.* 2006; 228 (1): 61-4.

439. Wilke VL, Zhang S, Evans RB, Conzemius MG, Rothschild MF. Identification of chromosomal regions associated with cranial cruciate ligament rupture in a population of Newfoundland's. *J Am Vet Med Assoc.*2009; 70 (8); 1013-7.

440. Williams J, Fitch RB, Lemarié RJ. Partial avulsion of the origin of the cranial cruciate ligament in a 4 year-old dog. *Vet Radiol Ultrasound.* 1997; 38(5): 380-3.

441. Willians J, Tomlinson J, Constantinescu GM. Diagnostic and treating meniscal injuries in the dog. *Vet Med*. 1994; 89: 42-7

442. Wingfield C, Amis AA, Stead AC. Cranial cruciate stability in the Rottweiler and racing Greyhound: An in vitro study. *J Small Anim Pract*. 2000; 41: 193-7.

443. Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, Hahn AW, Cook JL. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2008; 232 (12): 1818-24.

444. Wolf RE, Scavelli TD, Hoelzler MG, Fulcher RP, Bastian RP. Surgical and postoperative complications associated with tibial tuberosity advancement for cranial cruciate ligament rupture in dogs: 458 cases (2007-2009). *J Am Vet Med Assoc*. 2012; 240(12): 1481-7.

445. Yeadon R, Fitzpatrick N, Kowaleski MP. Tibial tuberosity transposition-advancement for treatment of medial patellar luxation and concomitant cranial cruciate ligament disease in the dog. Surgical technique, radiographic and clinical outcomes. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011; 24 (1): 18-26.

446. Youssefian T, Cramer EM. Megakaryocyte dense granule components are sorted in multivesicular bodies. *Blood*. 2000; 95 (12): 4004-7.

447. Zhou YQ, Chen YQ, Fisher JH, Wang MH. Activation of the RON receptor tyrosine kinase by macrophage-stimulating protein inhibits inducible cyclooxygenase-2 expression in murine macrophages. *J Biol Chem.* 2002; 277 (41): 38104-10.

CASO CLÍNICO Nº: 1		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Setter Inglés	Edad: 5 años	Peso: 20 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: Extremidad posterior izquierda (EPI). Cojea desde hace tres meses	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si. Muy poca
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	3	0	1	1	0	1	1	1	1
Tercer mes	1	1	3	3	3	0	0	0	1	0	0	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	4	OA Leve
1º mes	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	4	OA Leve
3º mes	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	4	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteintegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica. Ligero derrame, cojera importante. Se reintervino en cuatro meses por tener dolor y no apoyar la extremidad afectada y se le retiraron los tornillos y la placa. Se le deja la caja. No apoya. Mejora posteriormente.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 41 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: NO		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros: Dolor. Irritación piel	**Si**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros: Dolor. Cojera	**Si**

CASO CLÍNICO Nº: 2		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Mestizo	Edad: 3,5 años	Peso: 35 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Esterilización. Hernia umbilical	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: Extremidad posterior derecha (EPD). No apoya la EPD desde hace 1 año		

Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: S
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No

Test de cajón anterior: 0 (Sin evidencia)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho. Por RM

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	3	1	2	0	1	1	2	1	2
Tercer mes	1	1	3	1	2	2	0	0	0	0	2	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	2	0	1	2	2	2	1	1	1	2	1	17	OA moderada
1º mes	2	2	0	1	2	2	2	1	1	1	2	1	17	OA moderada
3º mes	2	2	0	1	0	2	2	1	1	1	2	1	17	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteintegración radiológica.
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 40 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 3		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Boxer	Edad: 8 años	Peso: 27 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI. Cojea desde hace 5/6 meses	
Síntomas clínicos:	Dolor: No
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 1 (Evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	3	2	2	1	1	2	2	2	1
Tercer mes	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	3	3	3	3	2	3	3	3	3	3	2	3	34	OA Severa
1º mes	3	3	3	3	2	3	3	3	3	3	2	3	34	OA Severa
3º mes	3	2	3	2	2	3	3	3	3	3	2	3	32	OA Severa

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteintegración radiológica.
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 45 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros: Neoformación ósea al mes	**Si**

CASO CLÍNICO Nº: 4			Fecha:											
Nombre propietario:			Teléfono:											
Nombre paciente:			Sexo: Hembra									Esterilización: Si		
Raza: Golden Retriever			Edad: 3 años y 7 meses									Peso: 29 kg		
EXPLORACIÓN FÍSICA														
Condición Corporal: Normal			Exploración física: Normal											
Cirugías anteriores: Castración			Enfermedades previas: Babesias y rickettsias Alergia atópica.											
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA														
Miembro afectado: EPI. Cojera desde hace 4 meses. Tiene RM.														
Síntomas clínicos:	Dolor: Si													
	Inflamación: Si, provocada por babesias													
	Derrame articular: Si													
	Crepitación (signo de finochietto): No													
Test de cajón anterior: 0 (sin cajón)			Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo											

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	2	1	2	0	1	1	0	1	0
Tercer mes	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	9	OA Moderada
1º mes	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	9	OA moderada
3º mes	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	9	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteintegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 42 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 5			Fecha:											
Nombre propietario:			Teléfono:											
Nombre paciente:			Sexo: Macho									Esterilización: Si		
Raza: Perro de aguas			Edad: 4 años									Peso: 22 kg		
EXPLORACIÓN FÍSICA														
Condición Corporal: Normal			Exploración física: Normal											
Cirugías anteriores: Castración			Enfermedades previas: No											
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA														
Miembro afectado: EPD. Hace 10 días. Aguda														
Síntomas clínicos:	Dolor: Si													
	Inflamación: Si													
	Derrame articular: No													
	Crepitación (signo de finochietto): Si													
Test de cajón anterior: 1 (evidente)			Diagnóstico: Rotura LCA derecho											

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	2	3	3	3	2	1	2	3	2	1	1
Tercer mes	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Sin OA
1º mes	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Sin OA
3º mes	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Sin OA

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 44 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 6		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Perro de aguas	Edad: 8 años y 4 meses	Peso: 17,3 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Rotura del LCA derecho, hace 14 meses. TTA clásica.	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura del LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	3	3	2	2	2	1	1	1	1	0
Tercer mes	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	7	Leve
1º mes	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	7	Leve
3º mes	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	7	Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiográfica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiográfica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 39 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 7		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: American Staffordshire Terrier	Edad: 7 años	Peso: 32 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 2 (Muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Tercer mes	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	9	Moderada
1º mes	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	9	Moderada
3º mes	2	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	9	Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiográfica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiográfica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 40 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 8		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Golden Retriever	Edad: 8 años	Peso: 42 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Obesa	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: Dermatitis	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		

Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si

Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA Izquierdo. Posible rotura meniscal

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	3	2	2	1	1	2	2	2	1
Tercer mes	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	3	Leve
1º mes	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	3	Leve
3º mes	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	3	Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Mala. Rodilla inestable.
Osteointegración del implante tercer mes: Regular. Mejora la osteintegración

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 52 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros: rodilla inestable	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 9		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Mestizo	Edad: 2	Peso: 35 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izqizquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	2	1	2	0	1	1	0	1	0
Tercer mes	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	Moderada
1º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	Moderada
3º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención: 47 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 10		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Husky	Edad: 7 años	Peso: 30 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Algo obesa	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: Ambas rodillas, pero más afectado es la EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si, molestia
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 1 (Evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	1	2	2	1	1	1	1	1	0
Tercer mes	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	3	Leve
1º mes	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	3	Leve
3º mes	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	3	Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención: 42 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 11		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Mestizo (Cruce mastín)	Edad: 5 años	Peso: 48 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 2 (Muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA Izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	1	3	2	3	3	1	2	1	2	2	0
Tercer mes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	10	Moderada
1º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	10	Moderada
3º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	10	Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención: 43 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 12		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Pachón Navarro	Edad: 2 años	Peso: 35 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: No
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 0 (Sin cajón)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	3	2	2	1	1	2	1	1	1
Tercer mes	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	5	Leve
1º mes	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	5	Leve
3º mes	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	5	Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención: 42 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 13		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Mastín Español	Edad: 7 años	Peso: 68 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): Si. Lo hace después del tercer mes	
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	2	2	2	2	1	1	1	1	1
Tercer mes	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	1	0	1	1	2	2	1	1	1	0	0	13	Moderada
1º mes	2	1	0	1	1	2	2	1	1	1	0	0	13	Moderada
3º mes	2	1	0	1	1	2	2	1	1	1	0	0	13	Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena. Hay signo de finochietto, después del tercer mes.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención:** 43 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros: Crepitación al tercer mes	**Si**

CASO CLÍNICO Nº: 14		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Mestizo Pastor Alemán	Edad: 6 años	Peso: 27 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD. Atropello		

Síntomas clínicos:	Dolor: No
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No

Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular	Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	2	3	3	3	2	3	2	0	1	2	1
Tercer mes	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	9	OA Moderada
1º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	9	OA Moderada
3º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	9	OA Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena. Leve cojera con los cambios de temperatura

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención: 43 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 15		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Mestizo Pastor Alemán	Edad: 7 años	Peso: 47 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Hace 1 año, rotura bilateral LCA Izquierdo. TTA Securos®.	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): Si	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	1	3	2	3	3	1	2	1	2	2	0
Tercer mes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	11	OA Moderada
1º mes	2	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	11	OA Moderada
3º mes	2	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	11	OA Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Securos	**Tiempo intervención: 40 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 16	**Fecha:**

Nombre propietario:	**Teléfono:**	
Nombre paciente:	**Sexo: Hembra**	**Esterilización: Si**
Raza: Bóxer	**Edad: 7 años**	**Peso: 32 kg**

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	**Exploración física: Normal**
Cirugías anteriores: Rotura LCA Izquierdo. Hace 2 años. Técnica TTA clásica. Esterilización	**Enfermedades previas: Meningitis de cachorro**

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD	
Síntomas clínicos:	**Dolor: Si, al principio**
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	**Diagnóstico: Rotura del LCA derecho**

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										**Movilidad articular**		**Atrofia**
Fecha intervención quirúrgica	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**
	2	**2**	**1**	**0**	**0**	**1**	**1**	**1**	**2**	**1**	**1**	**1**
Tercer mes	**0/2**	**2**	**1**	**0**	**0**	**0**	**1**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	**A**	**B**	**C**	**D**	**E**	**F**	**G**	**H**	**I**	**J**	**K**	**L**	**Total**	**Grado de OA**
Preoperatoria	**3**	**3**	**3**	**1**	**3**	**3**	**3**	**3**	**2**	**3**	**3**	**2**	**34**	**Severa**
1º mes	**3**	**3**	**3**	**1**	**3**	**3**	**3**	**3**	**2**	**3**	**3**	**2**	**34**	**Severa**
3º mes	**3**	**3**	**3**	**1**	**3**	**3**	**3**	**3**	**2**	**3**	**3**	**2**	**34**	**Severa**

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 40 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: NO		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 17		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: Perro de aguas	Edad: 7 años	Peso: 17 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal. Cojea hace 15 días	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD. Cojea desde hace 15 días		
Síntomas clínicos:	Dolor: No	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): Si	
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	2	3	3	1	3	2	2	2	1	1	0
Tercer mes	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	4	OA leve
1º mes	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	4	OA leve
3º mes	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	4	OA leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración. **A los seis meses, refiere el propietario que su estado es muy bueno.**

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 40 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 18		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Pittbull Terrier	Edad: 4 años	Peso: 29 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD. Hace mes y medio, se para bruscamente y empieza a cojear.	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	2	3	3	3	3	3	2	3	2	2	1
Tercer mes	0	1	1	1	2	1	0	0	0	1	1	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	3	1	1	1	3	3	1	1	2	1	2	21	Severa
1º mes	2	3	1	1	1	3	3	1	1	2	1	2	21	Severa
3º mes	2	3	1	1	1	3	3	1	1	2	1	2	21	Severa

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 43 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros: Pequeño derrame cara medial	Si
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	No
	Otros: Fisura leve cresta tibial	Si

CASO CLÍNICO Nº: 19			Fecha:											
Nombre propietario:			Teléfono:											
Nombre paciente:			Sexo: Hembra									Esterilización: Si		
Raza: Carea Leonés (mestizo)			Edad: 2 años y 8 meses									Peso: 24 Kg.		
EXPLORACIÓN FÍSICA														
Condición Corporal: Normal			Exploración física: Normal											
Cirugías anteriores: Rotura LCA derecho, hace 3 meses. TTA Porous + PRP. Esterilización			Enfermedades previas: Piedras en vejiga											
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA														
Miembro afectado: EPI														
Síntomas clínicos:	Dolor: Si													
	Inflamación: Si													
	Derrame articular: No													
	Crepitación (signo de finochietto): No													
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)			Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo											

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0
Tercer mes	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	Sin OA
1º mes	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	Sin OA
3º mes	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	Sin OA

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 47 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	No
	Otros:	No

CASO CLÍNICO Nº: 20			Fecha:											
Nombre propietario:			Teléfono:											
Nombre paciente:			Sexo: Hembra									Esterilización: No		
Raza: Labrador			Edad: 4 años y 4 meses									Peso: 40 kg		
EXPLORACIÓN FÍSICA														
Condición Corporal: Obesa			Exploración física: Normal. Cojera desde hace 4 meses											
Cirugías anteriores: Extirpación bursitis en axila			Enfermedades previas: Sarpullido en abdomen y orejas											
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA														
Miembro afectado: EPI. Cojeaba desde hace 4 meses														
Síntomas clínicos:	Dolor: Si													
	Inflamación: Si (muy inflamada)													
	Derrame articular: Si													
	Crepitación (signo de finochietto): No													
Test de cajón anterior: 1 (poco evidente)			Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo											

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	3	3	1	3	2	1	1	1	1	1
Tercer mes	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	2	1	0	2	2	2	2	1	1	1	1	17	OA moderada
1º mes	2	2	1	0	2	2	2	2	1	1	1	1	17	OA moderada
3º mes	3	3	1	0	2	2	2	2	1	1	1	1	19	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Rotura de la cresta tibial. Regular osteointegración del implante
Osteointegración del implante tercer mes: Mejora la consolidación de la cresta tibial. Mejora osteointegración del implante.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 48 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	Si
	Otros:	No

CASO CLÍNICO Nº: 21												Fecha:
Nombre propietario:												Teléfono:
Nombre paciente:												Sexo: Macho / Esterilización: No
Raza: Bóxer												Edad: 16 meses / Peso: 32 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA												
Condición Corporal: Normal												Exploración física: Normal.
Cirugías anteriores: Amputación estética de orejas y rabo												Enfermedades previas: No
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA												
Miembro afectado: EPI. Tiene RM. Cojera desde hace 3 meses												
Síntomas clínicos:	Dolor: Si, poco											
	Inflamación: No											
	Derrame articular: No											
	Crepitación (signo de finochietto): No											
Test de cajón anterior: 1 (Evidente)												Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1
Tercer mes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	9	OA Moderada
1º mes	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	9	OA Moderada
3º mes	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	9	OA Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica.
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica. Campeón de España joven 2015

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 39 min	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	No
	Otros:	No

CASO CLÍNICO Nº: 22		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: West Highland White terrier (Westy)	Edda: 7 años y 5 meses	Peso: 10 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No. Extracción de espigas	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI. Cojea desde hace 10 días		

Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si

Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular	Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	1	2	2	2	2	3	2	2	0	0	0
Tercer mes	0/2	0	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	6	Leve
1º mes	1	2	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	7	Leve
3º mes	1	2	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	7	Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteintegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 46 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros: Leve cojera	**Si**

CASO CLÍNICO Nº: 23	Fecha:

Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Mestizo	Edad: 7 años	Peso: 21 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal.
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD. Cojera hace 3 días. Se rompió corriendo por el campo	
Síntomas clínicos:	Dolor: No
	Inflamación: No
	Derrame articular: No
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	1	3	2	1	3	2	1	0	1	1	0
Tercer mes	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	2	Sin OA
1º mes	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	2	Sin OA
3º mes	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	2	Sin OA

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 49 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros: Diarrea por el antibiótico	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 24		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Dálmata	Edad: 4 años y 6 meses	Peso: 30 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izq.	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1
Tercer mes	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	1	1	1	1	0	2	0	0	9	Moderada
1º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	0	2	0	0	9	Moderada
3º mes	1	1	0	1	1	1	1	1	0	2	0	0	9	Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 47 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 25	**Fecha:**
Nombre propietario:	**Teléfono:**
Nombre paciente:	**Sexo: Macho** / **Esterilización: No**
Raza: West Highland Terrier (Westy)	**Edad: 6 años** / **Peso: 6 kg**

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	**Exploración física: Normal**
Cirugías anteriores: No	**Enfermedades previas: No**

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD. Cojera desde hace dos meses	
Síntomas clínicos:	**Dolor: Si**
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	**Diagnóstico: Rotura LCA derecho**

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										**Movilidad articular**		**Atrofia**
Fecha intervención quirúrgica	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**
	2	**1**	**3**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**0**	**0**	**0**
Tercer mes	**1**	**1**	**1**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	**A**	**B**	**C**	**D**	**E**	**F**	**G**	**H**	**I**	**J**	**K**	**L**	**Total**	**Grado de OA**
Preoperatoria	**0**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**2**	**Sin OA**
1º mes	**0**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**2**	**Sin OA**
3º mes	**0**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**2**	**Sin OA**

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 42 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 26		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Pastor Alemán	Edad: 9 años	Peso: 36 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: No
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 0 (sin evidencia)	Diagnóstico: Rotura del LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	1	1	0	1	1	1	2	1	1	0
Tercer mes	0	1	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	10	OA Moderada
1º mes	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	10	OA Moderada
3º mes	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	10	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 45 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 27		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Mestizo	Edad: 5 años	Peso: 25 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: Normal	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 0 (sin evidencias)	Diagnóstico: Rotura de LCA derecha	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	1	0	0	1	0	1	1	1	1
Tercer mes	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	7	OA Leve
1º mes	1	1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	7	OA Leve
3º mes	1	1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	1	7	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 42 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 28		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Doberman	Edad: 4 años y 6 meses	Peso: 39 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: No	
	Derrame articular: No	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura del LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Tercer mes	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	4	OA Leve
1º mes	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	4	OA Leve
3º mes	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	4	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Mala osteointegración del implante. Fisura cresta distal
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica y la fisura cresta distal

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 41 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	No
	Otros: Fisura cresta tibial	No

CASO CLÍNICO Nº: 29		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Bóxer	Edad: 6 años y 4 meses	Peso: 28 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Obesa	Exploración física: No	
Cirugías anteriores: Esterilización. Amputación estética de orejas y rabo	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: No	
	Derrame articular: No	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura del LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	1	2	2	2	2	3	2	2	0	0	0
Tercer mes	0	0	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	6	OA Leve
1º mes	1	1	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	6	OA Leve
3º mes	1	1	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	6	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena. Fisura de la cresta tibial
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 45 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	No
	Otros: Fisura de la cresta tibial	No

CASO CLÍNICO Nº: 30		**Fecha:**
Nombre propietario:	**Teléfono:**	
Nombre paciente:	**Sexo: Macho**	**Esterilización: No**
Raza: Setter Irlandés rojo	**Edad: 4 años y 3 meses**	**Peso: 25 kg**

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	**Exploración física: Normal**
Cirugías anteriores: No	**Enfermedades previas: No**

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD	
Síntomas clínicos:	**Dolor: No**
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	**Diagnóstico: Rotura del LCA derecho**

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										**Movilidad articular**		**Atrofia**
Fecha intervención quirúrgica	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**
	1	**0**	**1**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**1**	**1**	**1**	**1**
Tercer mes	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**	**0**

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS

Fecha radiografía	**A**	**B**	**C**	**D**	**E**	**F**	**G**	**H**	**I**	**J**	**K**	**L**	**Total**	**Grado de OA**
Preoperatoria	**1**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**4**	**OA Leve**
1º mes	**1**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**4**	**OA Leve**
3º mes	**1**	**1**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**4**	**OA Leve**

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 40 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: No		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 31		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Doberman	Edad: 3 años	Peso: 35 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	1	0	0	1	0	2	1	0	1
Tercer mes	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	2	1	2	0	3	3	1	1	1	0	1	15	OA Moderada
1º mes	0	2	1	2	0	3	3	1	1	1	0	1	15	OA Moderada
3º mes	0	2	1	2	0	3	3	1	1	1	0	1	15	OA Moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiográfica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiográfica. Relleno total de la osteotomía. 4ª clasificado en el Campeonato de España - Junio 2015

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 38 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**NO**
	Dehiscencia de la herida.	**NO**
	Seroma.	**NO**
	Otros:	**NO**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**NO**
	Osteomielitis.	**NO**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**NO**
	Otros:	**NO**

CASO CLÍNICO Nº: 32		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Carea Leonés	Edad: 2 años y 5 meses	Peso: 24 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: Cistinuria en vejiga por alimentación

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: No
	Crepitación (signo de finochietto): No
Test de cajón anterior: 1 (poco evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	3	1	1	0	2	1	1	1	0	0	0
Tercer mes	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	4	OA Leve
1º mes	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	4	OA Leve
3º mes	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica Pequeña fisura en osteotomía a partir del orificio de distracción.
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica. Consolidación de la fisura.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 45 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	Si
	Otros:	No

CASO CLÍNICO Nº: 33		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Golden Retriever	Edad: 6 años	Peso: 34 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD. Cojeaba desde hace 1 mes y medio; pero hace 15 días aumenta la cojera.	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: No
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura de LCA derecha

	Escala "Bioarth" funcional de la rodilla									Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	2	1	1	0	0	2	1	0	1
Tercer mes	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	2	1	2	1	3	3	1	1	1	1	2	20	Severa
1º mes	2	2	1	2	1	3	3	1	1	1	1	2	20	Severa
3º mes	2	2	1	1	1	3	3	1	1	1	1	2	19	Severa

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osificación de la osteotomía y del implante
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 48 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 34		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Golden Retriever	Edad: 6 años	Peso: 34 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPD. Cojeaba desde hace 1 mes y medio; pero hace 15 días aumenta la cojera.	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: No
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura de LCA derecha

	Escala "Bioarth" funcional de la rodilla									Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	2	1	1	0	0	2	1	0	1
Tercer mes	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	2	1	2	1	3	3	1	1	1	1	2	20	Severa
1º mes	2	2	1	2	1	3	3	1	1	1	1	2	20	Severa
3º mes	2	2	1	1	1	3	3	1	1	1	1	2	19	Severa

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osificación de la osteotomía y del implante
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 48 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 35		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Chow Chow	Edad: 9 años	Peso: 32 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Obeso	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Entropión	Enfermedades previas: Entropión. Irritación ocular. Displasia de cadera.	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): Si	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	2	1	1	0	0	2	1	0	0
Tercer mes	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	8	Leve
1º mes	2	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	8	Leve
3º mes	2	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	8	Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Regular. Rotura tuberosidad Tibial
Osteointegración del implante tercer mes: Buena. Rotura tuberosidad Tibial. Mejora la osteointegración. Radiológica.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 46 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	No
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	No
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	Si
	Otros:	No

CASO CLÍNICO Nº: 36		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización:
Raza: American Stadfordshire	Edad: 3 años y 6 meses	Peso: 35 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): Si	
Test de cajón anterior: 0 (sin cajón)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	3	2	2	3	1	2	2	1	1	1
Tercer mes	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Sin OA
1º mes	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Sin OA
3º mes	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	Sin OA

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteointegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteointegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 45 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 37		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Pastor Alemán	Edad: 8 años	Peso: 38 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Normal	Enfermedades previas: Urolitiasis

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: No
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 1 (poco evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	1	3	1	2	1	1	1	2	1	1	0
Tercer mes	0	0	0	1	0	1	1	1	2	0	1	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS

Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	9	OA moderada
1º mes	2	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	9	OA moderada
3º mes	2	2	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	10	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Mala osteintegración. Rotura del implante y cresta tibial. Se quita la placa Porous rota y se deja implantada la cuña Porous con una placa Securos. Se refuerza con agujas.
Osteointegración del implante tercer mes: Mejora la osteintegración.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 42 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	No
	Dehiscencia de la herida.	No
	Seroma.	Si
	Otros:	No
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	Si
	Osteomielitis.	No
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	Si
	Otros:	No

CASO CLÍNICO Nº: 38		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Perro de Aguas	Edad: 5 años	Peso: 20 kg

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: No

EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA	
Miembro afectado: EPI	
Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: No
	Crepitación (signo de finochietto): Si
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	3	2	3	2	1	2	2	2	1	1
Tercer mes	0	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	5	OA Leve
1º mes	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	5	OA Leve
3º mes	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	5	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena osteintegración radiológica
Osteointegración del implante tercer mes: Buena osteintegración radiológica

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención:** 47 minutos	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 39		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Pastor Alemán	Edad: 5 años y 5 meses	Peso: 37 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	1	3	2	1	3	2	1	1	1	1	0
Tercer mes	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	1	0	1	1	2	2	1	1	1	1	1	14	OA moderada
1º mes	2	1	0	1	1	2	2	1	1	1	1	1	14	OA moderada
3º mes	2	1	0	1	1	2	2	1	1	1	1	1	14	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 44 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 40		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: Si
Raza: Mestizo	Edad: 8 años	Peso: 40 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Esterilización. Rotura bilateral hace 15 meses. TTA Clásica	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD		

Síntomas clínicos:	Dolor: Si
	Inflamación: Si
	Derrame articular: Si
	Crepitación (signo de finochietto): No

Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	3	1	2	0	1	1	2	1	2
Tercer mes	0	2	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	2	1	1	2	2	2	1	2	1	1	1	18	OA moderada
1º mes	2	2	1	1	2	2	2	1	2	1	1	1	18	OA moderada
3º mes	2	2	1	1	2	2	2	1	2	1	1	1	18	OA moderada

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 45 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 41		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Labrador	Edad: 6 años	Peso: 39 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Obesa	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: Artrosis. Displasia de cadera	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: No	
	Crepitación (signo de finochietto): Si	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	3	2	3	3	1	3	2	2	2	1	1	0
Tercer mes	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	2	2	1	1	2	2	2	2	1	2	1	1	19	OA severa
1º mes	2	2	1	1	2	2	2	2	1	2	1	1	19	OA severa
3º mes	2	2	1	1	2	2	2	2	1	2	1	1	19	OA severa

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 46 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 42		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Border Collie	Edad: 4 años	Peso: 20 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPD		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA derecho	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	0	3	2	1	2	0	1	1	0	1	0
Tercer mes	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	3	OA Leve
1º mes	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	3	OA Leve
3º mes	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	3	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 43 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 43		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Hembra	Esterilización: Si
Raza: Pitbull	Edad: 6 años	Peso: 25 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: Esterilización	Enfermedades previas: Dermatitis en la cabeza	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): No	
Test de cajón anterior: 1 (evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	3	3	2	2	2	1	1	1	1	0
Tercer mes	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	8	OA Leve
1º mes	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	8	OA Leve
3º mes	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	8	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 48 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 44		Fecha:	
Nombre propietario:		Teléfono:	
Nombre paciente:		Sexo: Hembra	Esterilización: No
Raza: American Staffordshire Terrier		Edad: 2 años y 8 meses	Peso: 33 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA			
Condición Corporal: Normal		Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No		Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA			
Miembro afectado: EPD			
Síntomas clínicos:	Dolor: No		
	Inflamación: Si		
	Derrame articular: Si		
	Crepitación (signo de finochietto): Si		
Test de cajón anterior: 1 (evidente)		Diagnóstico: Rotura LCA derecho	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	2	2	1	0	0	1	1	1	2	1	1	1
Tercer mes	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	5	OA Leve
1º mes	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	5	OA Leve
3º mes	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	5	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 44 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**

CASO CLÍNICO Nº: 45		Fecha:
Nombre propietario:	Teléfono:	
Nombre paciente:	Sexo: Macho	Esterilización: No
Raza: Rottweiler	Edad: 4 años	Peso: 48 kg
EXPLORACIÓN FÍSICA		
Condición Corporal: Normal	Exploración física: Normal	
Cirugías anteriores: No	Enfermedades previas: No	
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
Miembro afectado: EPI		
Síntomas clínicos:	Dolor: Si	
	Inflamación: Si	
	Derrame articular: Si	
	Crepitación (signo de finochietto): Si	
Test de cajón anterior: 2 (muy evidente)	Diagnóstico: Rotura LCA izquierdo	

Escala "Bioarth" funcional de la rodilla										Movilidad articular		Atrofia
Fecha intervención quirúrgica	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	1	1	3	1	1	1	1	1	2	1	1	1
Tercer mes	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA "BIOARTH" PARA LA VALORACIÓN DE OSTEARTROSIS														
Fecha radiografía	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Total	Grado de OA
Preoperatoria	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	8	OA Leve
1º mes	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	8	OA Leve
3º mes	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	8	OA Leve

Exploración radiológica
Osteointegración del implante primer mes: Buena
Osteointegración del implante tercer mes: Buena

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA		
Técnica: TTA Porous	**Tiempo intervención: 48 minutos**	
Tratamiento con PRP/PRGF: Si. 3 cm^3 + 0,15 cm^3 de $CaCl_2$		
Complicaciones postoperatorias menores	**Herida-incisión superficial.**	**No**
	Dehiscencia de la herida.	**No**
	Seroma.	**No**
	Otros:	**No**
Complicaciones postoperatorias mayores	**Fallo del implante.**	**No**
	Osteomielitis.	**No**
	Rotura u avulsión de la cresta tibial.	**No**
	Otros:	**No**