

OSTEODISTROFIAS EN PERROS UNA VISIÓN NUTRICIONAL



Valentino Arnaiz Perales

El sistema músculo-esquelético de los perros posee elevada actividad metabólica durante los primeros 12 meses de vida (Richardson & Zentek, 1998), periodo durante el cual, el animal es más susceptible de presentar anomalías del desarrollo. El término *osteodistrofia* significa “hueso mal alimentado”. La clasificación morfopatogénica de las osteodistrofias incluye las *osteopenias* - “poco hueso”, y las *osteomegalias* - “mucho hueso”. Las osteopenias y sus causas en cachorros de perros incluyen: *osteoporosis* - por desnutrición proteica, existiendo baja producción de osteoide; *raquitismo* - baja mineralización del osteoide por deficiencia de vitamina D, (de rara ocurrencia) (fotografías 1 y 2); *osteodistrofia fibrosa* - desmineralización provocada por la movilización activa

de calcio de los huesos, también denominado hiperparatiroidismo nutricional secundario, como consecuencia de la deficiencia absoluta de calcio (menos de 0,6% en la dieta) o deficiencia relativa (calcio normal pero exceso de fósforo que impide su absorción). Las osteomegalias aparecen como consecuencia de un proceso multifactorial que posee etiología genética, nutricional y ambiental (Dammrich, 1991). Los perros de razas gigantes muestran ser particularmente susceptibles a estas afecciones, que incluyen la osteodistrofia hipertrófica (fotografías 3 y 4), crecimiento asincrónico del radio, panosteitis, síndrome de Wobbler, displasia coxo-femoral, osteocondrosis y displasia de codo (Brawner, 1998; Hazewinkel *et. al.*, 1998; Richardson y Zentek, 1998; Cook, 2001). La suma de estos

desórdenes presenta una incidencia de aproximadamente 22% en perros, siendo que de éstos, 20% poseen etiología nutricional. Entre las principales razas que sufren de este problema tenemos: Rottweiler,

Bernese Mountain Dog, New Foundland, Dogo Alemán, Boxer, Pastor Alemán y perros Retrievers, como Golden y Labrador (Dammrich, 1991) (fotografías 5 y 6).

El hiperparatiroidismo nutricional secundario fue la osteodistrofia más prevalente en el pasado, debido al empleo de alimento casero mal balanceado, debido a que una mezcla de carnes, cereales y legumbres o verduras, difícilmente suplen 30% o 40% de las necesidades de



Fotografía 3: radiografía dorso palmar del antebrazo distal, carpo, falanges con osteodistrofia hipertrófica de un perro boxer macho adulto



Fotografía 4: radiografía medio lateral del antebrazo distal, región del carpo con osteodistrofia hipertrófica de un perro boxer macho adulto



Fotografía 1 (izquierda): radiografía de la articulación de fémur y tibia, región de la rodilla con raquitismo



Fotografía 2 (derecha): radiografía dorso palmar de la mano de un perro labrador con raquitismo

Fotografía 5 (izquierda): radiografía dorso palmar del antebrazo distal, carpo, falanges con osteodistrofia idiopática en Golden Retriever macho adulto



Fotografía 6 (derecha): radiografía medio lateral del antebrazo distal región del carpo con osteodistrofia idiopática en Golden Retriever macho adulto



calcio de un cachorro. Con el cada vez mayor uso de alimentos balanceados esta realidad viene cambiando. Dietas comerciales completas y balanceadas presentan concentraciones relativamente altas de calcio y fósforo, y relatos de deficiencias en perros son ahora menos comunes en la literatura cuando los animales son alimentados con este tipo de alimento. A partir de la década del 90 los problemas relacionados a excesos nutricionales han sido mucho más frecuentes, principalmente si un alimento de crecimiento de alta calidad es suplementada con minerales, vitaminas y energía, o si se emplea una ración con más de 1,5% de calcio para cachorros de razas que presentan predisposición al problema. Entre las causas nutricionales de las osteomegalias se incluye la energía, calcio, fósforo y vitamina D (Lepine, 1998). En un trabajo pionero en esta área, Hedhammer *et. al.* (1974) concluyeron que la ingestión de altos niveles de energía y calcio promueven una rápida tasa de crecimiento en cachorros de razas grandes, lo que incrementa el riesgo de aparición

de enfermedades articulares. El exceso de ingestión de energía está relacionado con la densidad calórica y la palatabilidad de los alimentos, lo que se ve aumentado con la utilización de grasas. Los alimentos de alta densidad calórica son producidos con el objetivo de maximizar el crecimiento de los cachorros, trabajando en el límite entre la nutrición ideal y el exceso. Otro factor que influye en la ingestión de energía es la forma por la cual el alimento es ofrecido al animal: cachorros alimentados *ad libitum* con alimentos de alta energía presentan mayor peso inicial, sin diferencia significativa en el peso adulto final, cuando son comparados con perros alimentados con cantidades controladas de alimento comercial (Dämmrich, 1991). El crecimiento rápido resulta en estrés biomecánico y anomalías en la osificación endocondrial del cartílago articular epifisial, pudiendo resultar en osteocondrosis, osteocondritis disecante, “espondilolistesis” de la columna vertebral y mayor incidencia y gravedad de la displasia coxo-

femoral (Richardson *et al.*, 1997).

Con relación a la proteína de la dieta, aunque esta haya sido implicada inicialmente, investigaciones controladas demuestran que no existe relación con el problema (Lepine, 1998). Es muy probable que esta suposición se deba al hecho de que las dietas con alta energía presentan también alta proteína (Lepine y Reinhart, 1998). Las concentraciones de calcio han demostrado tener efecto significativo en el desarrollo, morfología y afecciones del esqueleto de perros (Lepine, 1998). El exceso de calcio o el desequilibrio entre las concentraciones de calcio y fósforo afectan el status endocrino y el desarrollo esquelético, provocando enfermedades. El exceso crónico de calcio en la dieta induce al retardo en el desarrollo de los centros de osificación secundaria, y descenso en el crecimiento en extensión del radio (Voorhout; Hazewinkel, 1994). El exceso de calcio lleva al hipercalcitonismo (Schoenmakers, 2000; Schoenmakers *et. al.*, 1999), con disminución de la osteoclasia. En perros en crecimiento esto resulta en disturbios de la remodelación ósea, exacerbando problemas relativos al estrechamiento de los forámenes nutricios y vertebrales de animales predispuestos, lo que se relaciona con el síndrome de Wobbler y la panosteítis. En los estados de hipercalcitonemia crónica secundaria por la ingestión de dietas con exceso de calcio o por la suplementación excesiva, la osificación endocondrial se ve retardada debido a la inhibición de la maduración cartilaginosa. Se ha confirmado el efecto del alto nivel de calcio dietético sobre el aumento de la masa mineral ósea y el atraso en la remodelación ósea, ocasionando retardo en el crecimiento, y pudiendo agravar lesiones articulares, radio curvo, displasia coxo-femoral y displasia de codo cuando existe predisposición genética (Voorhout *et. al.*, 1987).

La vitamina D se encuentra involucrada en la absorción, deposición y excreción del calcio y del fósforo. Sus

metabolitos actúan en conjunto con otras hormonas para la regulación del calcio y, por lo tanto, en el desarrollo esquelético de los perros. Raciones comerciales usualmente presentan de 2 a 4 veces la cantidad mínima, de 500 UI de vitamina D por kilogramo de materia seca, recomendada por la *American Association of Feed Controls Official* (AAFCO, 2000). De esta forma, casos clínicos de deficiencia de vitamina D son raros en animales alimentados con alimentos comerciales bien formulados. En general, salvo excepciones, los perros tienen regular acceso a la luz solar, lo que también suple una parte de los requerimientos de estas vitaminas para la especie. Por otro lado, la hipervitaminosis D es diagnosticada, principalmente en razas de gran porte, como resultado de la suplementación en exceso. Muchos criadores y veterinarios aún creen que los alimentos industrializados no aportan nutrientes en cantidades adecuadas para los perros. Por otro lado, vendedores de productos veterinarios recomiendan la suplementación, incluso en animales saludables, alegando que se mejora el vigor de los perros.

Otros elementos que poseen influencia en el desarrollo de enfermedades músculo-esqueléticas, son el sodio (Na⁺), el potasio (K⁺) y el cloro (Cl⁻). En general estos electrolitos han sido estudiados con el fin de determinar sus necesidades dietéticas mínimas, no existiendo mucha preocupación sobre sus interacciones con otros cationes y aniones y el equilibrio ácido-básico de los animales (Kealy *et. al.*, 1993). La relación entre Na⁺, K⁺ y Cl⁻, conocida como número de Mogin por los nutricionistas, influye en la ocurrencia de sub-luxación coxofemoral en perros.

El diagnóstico de estas afecciones esqueléticas depende de una correcta anamnesis, que incluye la toma de datos precisos sobre el tipo de dieta (casera o comercial), manejo alimenticio, uso de suplementos vitamínico-minerales o energéticos así como de evaluarse el perfil nutricional

del alimento densidad energética por el tenor de grasa, tenor de calcio sobre la materia seca, entre otros. Los signos clínicos en la mayoría de las veces pueden ser comunes a las osteopenias y osteomegalias, como dolor al andar, dolor a la palpación, alteración de la deambulación, deformidades angulares (fotografía 7),



entre otras, de forma que el examen radiográfico es fundamental. Se observa, muchas veces, animales con osteomegalia, que presentan aumento de masa mineral ósea, siendo tratados con vitamina D y calcio, lo que les agrava el proceso doloroso y exagera las lesiones esqueléticas.

Evitar las osteodistrofias de perros en crecimiento pasa por saber alimentarlos correctamente. Dietas caseras deben ser suplementadas con 1% de fosfato tricálcico (o por la mezcla de 2 partes de fosfato bicálcico y 1 parte de carbonato de calcio) o con 2% de suplemento vitamínico-mineral en polvo de buena calidad (el nivel de suplementación varía de acuerdo con la marca) para permitir al cachorro tener acceso al calcio necesario previniendo la osteodistrofia fibrosa (hiperparatiroidismo nutricional secundario). Esta misma suplementación tiene efecto curativo en cachorros descalcificados. Los suplementos líquidos son menos efectivos porque generalmente poseen

mucha vitamina D y poco calcio, que es insoluble.

Si se habla de alimentos balanceados, éstos nunca deben ser suplementados. Se debe buscar alimentos industrializados con tenores de calcio entre 1% y 1,5% para cachorros de razas predispuestas. Tales cachorros deben ser alimentados en porciones controladas: la

dosis de alimento debe ser ajustada para proporcionar una velocidad moderada de crecimiento y sin acumulación de grasa corporal. El tenor energético de la dieta es menos importante que el manejo alimenticio, se debe mantener al cachorro en una condición corporal ideal, en la cual se pueda palpar las costillas del perro con los dedos sin la presencia exagerada de tejido adiposo (escores 3 en una escala de 1 a 5). Frecuentemente, se alterna el alimento de crecimiento con alimento de adulto en mantenimiento a fin de evitar el exceso de calcio y enfermedades óseas que puedan presentarse como consecuencia de esto. Sin embargo, como los alimentos de mantenimiento poseen menor densidad energética que la mayoría de los alimentos de crecimiento, los cachorros consumirán mayor cantidad de materia seca para alcanzar el nivel de energía necesario. Si los niveles de calcio son similares (y son en la práctica muchas veces mayores), los cachorros irán a consumir mayor cantidad de calcio cuando son alimentados con alimento de mantenimiento (Richardson; Zentek, 1998).

REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS

BRAWNER JR, W. R. *et al.* (1998). The role of diagnostic imaging in assessment of canine skeletal development. In: REINHART G. A, CAREY, D. P. (Ed) Recent advances in canine and feline nutritional research: 2000 Iams nutrition symposium proceedings. Wilmington: Orange Frazer Press, vol.2, p.13 – 28.

- COOK, J. L. (2000). Forelimb lameness in the young patient. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, vol 31, n° 1, p.55-83,
- DAMMIRICH, K. (1991) Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. *J. Nut.*, Bethesda, v.121, p. 114-121,
- HAZEWINKEL, H.A.W. (1989). Nutrition in relation to skeletal growth deformities. *J. Small An. Pract.*, London, v.30, p.625-630,
- HAZEWINKEL, H.A.W.; MEIJ, B.P.; THEYSE, L.F.H. (1998). Asynchronous growth of the radius and ulna in the dog. In: *Clinical Nutrition Symposium, XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association*, Buenos Aires. Argentina, v.6, p. 05-14.
- HEDHAMMER, A. (1974) Design of experiment. In: *Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs.* *Cornell Veterinarian*, v. 64, n.2, suppl. 5, p. 11-22,
- KEALY, R.D.(1993). Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. *Am. J. Vet. Res.*, Schaumburg, v.54, n.4, p.555-562,
- LEPINE, A J., REINHART, G. A. (1998). Feeding the growing large breed dog. *Clinical Nutrition Symposium, XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association*, Buenos Aires - Argentina, v.6, p. 12-17.
- RICHARDSON, C.D.y ZENTEK, J. (1998). Nutrition and osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am.: Small An. Pract. Philadelphia*, v.28, n.1, p.115-135,
- RICHARDSON, D.C.; SCHOENHERR, W.D.; ZICKER, S.C. (1997). Nutritional management of osteoarthritis. *Vet. Clin. North Am.: Small An. Pract.*, Philadelphia, v.27, n.4, p.883-911,
- SCHOENMAKERS, I.; HAZEWINKEL, H.A.W.; VAN DEN BROOM, W.E. (1999). Excessive Ca and P intake during early maturation in dogs alters Ca and P balance without long-term effects after dietary normalization. *J. Nutr.*, Bethesda, v.129, p.1068-1074,
- VOORHOUT, G.; HAZEWINKEL, H.A.W. (1987). A radiographic study on the development of the antebrachium in Great Dane pups on different calcium intakes. *Vet. Radiol.*, Dordrecht, v.28, n.4, p.152-157,
- VOORHOUT, G.; NAP, R.C.; HAZEWINKEL, H.A.W. (1994). A radiographic study on the development of the antebrachium in Great Dane pups, raised under standardized conditions. *Vet. Radiol. Ultr.*, Raleigh, v.35, n.4, p.271-276,

Valentino Arnaiz Perales

Ingeniero Zootecnista por la Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima-Perú

MSC en Nutrición de Monogástricos por la Universidad Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre-Brasil

Especialista en Nutrición y Alimentación de Perros y Gatos por la Universidad Federal de Lavras, Minas Gerais-Brasil

Consultor Técnico Comercial de Chemie S.A., Lima y Santiago de Chile

E-mail: valentinoarnaiz@gmail.com , página web: www.chemiesa.com
