

# **DISPLASIA DE CADERA**

**Alexandre Tarrago Riverola  
Clínica Veterinaria Sagrada Familia  
Instituto Veterinario de Ortopedia y Traumatología. IVOT**

## 1. Introducción

El término **displasia** procede del griego “*dys*” dificultad y “*plasso*” o “*platto*” formas, consecuentemente el término displasia hace referencia a la **dificultad en formarse bien**.

La primera descripción de la displasia de cadera (DC) fue realizada por Schnelle en 1935 en Estados Unidos, describiéndose poco después en Europa (Bottarelli, 1935). Fue este mismo veterinario quien estableció la primera clasificación de las displasias de cadera según su gravedad (Schnelle, 1954) A finales de los años cincuenta se constata que nos hallamos ante una patología de origen genético, con lo que a mediados de los años sesenta empiezan los programas de lucha contra la displasia de cadera, siendo los pioneros la asociación para la crianza de pastores alemanes.

En 1966 se llega a la conclusión de que la displasia de cadera es una enfermedad del desarrollo, es decir, los cachorros nacen normales y con caderas normales, las anomalías de la displasia aparecen durante el crecimiento.

## 2. Anatomía básica de la articulación coxofemoral

La articulación coxofemoral es una rótula, hallándose la **cabeza femoral**, “*caput ossis femoris*”, asentada en el **acetábulo** en forma firme y profunda.. El acetábulo lo forman tres huesos: el **Ilion**, el **Isquion** y el **Pubis**. Es una articulación que presenta **tres ejes de movimiento** en el espacio La unión de la cabeza femoral al acetábulo se realiza mediante el **ligamento redondo**, “*capitis ossis femoris*”.

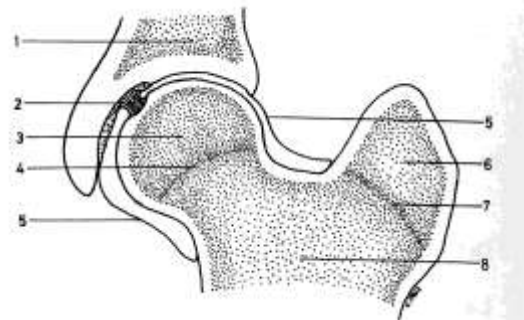


Fig. 1 Anatomía de la articulación Coxofemoral.

Sin embargo la unión de la cabeza femoral no viene determinada por este ligamento, ya que se ha observado que un porcentaje muy elevado de animales adultos de todas las razas no presentan el ligamento redondo sin que por ello exista luxación manifiesta de la articulación (Totusaus, et al., 1992,1993). Los que si intervienen en la unión de la articulación son el **músculo del Isquion**, el **músculo glúteo profundo** y el **músculo Iliopsoas**, así como las adherencias de las superficies articulares bañadas por la sinovia.

La cápsula de la articulación coxofemoral envuelven la **cavidad cotiloidea** y se une al periostio del cuello femoral y borde del acetábulo. Esta cápsula articular posee una rígida capa de tejido conjuntivo fibroso, y de la membrana sinovial (*synovialis*) a partir de la cual se forma el líquido sinovial. La cápsula articular obtura el acetábulo y hace que se mantenga una adherencia de las zonas articulares, y proporciona estabilidad de la articulación. Un elemento muy importante de esta articulación es el **ligamento transversal del acetábulo** que sujeta a la cápsula y a la cabeza femoral.

## 2.1 Desarrollo de la articulación coxofemoral

El cachorro recién nacido tiene una formación ósea mixta, es decir hueso blando y cartilago, la cual perdurará hasta el final del crecimiento y se convertirá en hueso. De este modo y durante el periodo de crecimiento, los tres huesos que formarán el acetábulo en el animal adulto ya están unidos pero en forma de cartilago. Además, y sólo durante el desarrollo, en el acetábulo hallamos también el **mesoacetabular**, hueso blando muy pequeño en la zona central que al nacer ya esta unido y no aparece como hueso aislado. Por su parte la cabeza femoral, se forma a partir de un único núcleo de osificación propio. La cabeza se une al cuello femoral por una línea epifisaria, que es la responsable del crecimiento longitudinal del cuello del fémur y a su vez la cabeza del fémur crece en dirección al acetábulo. En articulaciones sanas el acetábulo cubre la cabeza femoral hasta el ecuador de esta.

## 3. Etiología y patogenesis

La displasia de cadera es una patología del desarrollo etimológicamente compleja. Se ha estimado que entre un 40-60 % de la vulnerabilidad a desarrollar esta patología es de origen genético. Sabemos que el modo de transmisión no es unifactorial, es decir, no se rige por las leyes mendelianas de la herencia, sino que en la transmisión de esta alteración intervienen varios genes menores o poligenes. Además sabemos que hay otros factores no genéticos que intervienen en la manifestación de esta enfermedad tales como la nutrición, la velocidad de crecimiento, el movimiento (y donde se efectúa este movimiento), el ambiente (aire libre o cerrado), entre otros. En resumen, el cachorro heredará de sus padres una mayor o menor predisposición o vulnerabilidad a desarrollarla y según como se de su crecimiento (nutrición, tasa de ejercicio, tasa de crecimiento,...) manifestará displasia de cadera.

Si nos fijamos en la incidencia, se ven mas afectadas las razas medianas y grandes. De todas maneras “creemos y creen” que estos datos vienen condicionado por la crianza y la selección de los animales sometidas ambas a los rigores de la “moda”. Estudios que han controlado estos factores, ponen de manifiesto que si que existen razas con mayor predisposición debido a factores de estructura anatómica, peso y rapidez en el crecimiento. En un artículo reciente nos referíamos a animales de talla grande y gigante con **articulaciones blandas**:

Con esta definición pretendemos encuadrar una serie de razas que tienen un crecimiento muy rápido, dentro de los 4-6 meses están ya en las  $\frac{3}{4}$  partes de su peso total. Golden, Labrador, Cocker, San Bernardo, Mastin y la mayoría de molosos. Son animales con una estructura ósea muy lenta, en ocasiones el cierre fisario se produce al año o más tarde esto nos da unos cartílagos muy blandos susceptibles de lesión<sup>1</sup>.

Con esto apuntamos aun más el hecho de que la predisposición global que rodea al cachorro es muy importante. Sólo los galgos están prácticamente exentos de la Displasia de cadera, a razón o es genética o es por la crianza depurada durante muchos años de la misma. Lo que sí se ha demostrado es que una crianza racional y lógica la hace desaparecer prácticamente. Y de ello son ejemplo el Wolfshound en Irlanda y el Pastor Belga.

Por otra parte sabemos que una alimentación excesivamente energética y rica en proteína es perjudicial para el crecimiento de razas grandes favoreciendo mas la aparición de la Displasia de

---

<sup>1</sup> A Tarrago: "Osteoartritis en el perro". Revista Argos. Marzo 2002.

cadera (Hedhammar 1974 y Kastioem 1975). Asimismo, el exceso de trabajo en un animal de talla grande, en su periodo de crecimiento favorece también su aparición.

La displasia de cadera aparece cuando al finalizar el desarrollo de la articulación coxofemoral, el acetábulo cotiloideo y la cabeza femoral no concuerdan mutuamente entre sí en su forma. Esta no concordancia puede ser debida, en primer lugar, a un **acetábulo plano**, con lo que se dificultará la sujeción de la cabeza femoral, y aparecerá una sobrecarga tanto en el cartílago de la cabeza del fémur como en el del acetábulo, produciéndose una osteoartritis. Si en lugar de un acetábulo plano nos hallamos ante una **cabeza de fémur demasiado pequeña o no esférica**, se darán las mismas cargas desiguales produciéndose los mismos cambios degenerativos (ver Fig. 2-3)

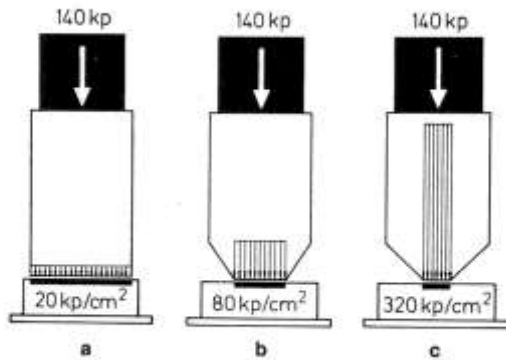


Fig.2 Distribución de las cargas según la superficie

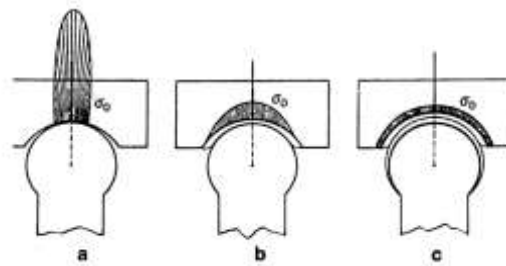


Fig.3 Distribución de las cargas articulares según morfología de la cabeza del fémur.

La degeneración del cartílago articular, que puede llegar a ser total, va acompañada por **reacciones reactivas de la cápsula articular**, tales como la inflamación capsular y el engrosamiento capsular. Existiendo además una reacción importante en la zona de inserción de la cápsula y el periostio, apareciendo excrescencias óseas que se denominan **exostosis** u **osteofitos**. Todos estos cambios degenerativos no van a producir **dolor** al animal ya que no hay receptores dolorosos en el cartílago articular, es por ello que decimos que el **cartílago articular se degenera sin aviso**. La cápsula articular y el periostio si tienen receptores dolorosos, lo que hace que las reacciones dependan del umbral de dolor de cada animal, este dolor que en un principio es puntual y agudo puede pasar a ser crónico sin que el animal manifieste síntomas clínicos. Por ello es conveniente observar la forma de andar, levantarse, correr y trotar del animal. Y esta observación siempre ha de realizarse fuera de la clínica en la calle a fin de que el animal este relajado.

Como ya hemos indicado, hay otros factores que van a incidir sobre la manifestación de la displasia de cadera. Un exceso de entrenamiento y trabajo aceleran el proceso de la displasia de cadera pero al contrario una buena musculatura pélvica ayuda a conservar la articulación. Y si bien Hansson y Norberg en 1961, demostraron que las hormonas femeninas en perros macho en periodo de crecimiento pueden desarrollar displasia, la demostración de ello no ha sido aportada todavía. Por su parte, Lust y Summers (1981) demostraron que un exceso de líquido sinovial es suficiente para aflojar el acoplamiento articular, por distensión de la cápsula articular, y sobrecargar excesivamente el cartílago. Cualquier alteración osteoartrosica en la articulación coxofemoral será consecuencia de una Displasia de cadera.

## 4. Valoración de la displasia de cadera

Hasta hace poco sólo disponíamos del método radiológico para estudiar la displasia de cadera. Actualmente, además de la valoración radiológica, contamos con el TAC, la RNM, y ,uno de los más útiles, la **artroscopia**. La artroscopia nos permite ver la articulación, valorar el cartílago, tocarlo, sospesar sus lesiones, ver la distensión de la cápsula y de los ligamentos acetabular y redondo del acetábulo,... dándonos una idea real del estado de la articulación. Sin embargo todos los clubes e instituciones siguen rigiéndose por el diagnóstico radiológico del perro adulto.

Los procesos artrósicos, las exostosis óseas, la presencia de osteofitos, la pérdida de congruencia y la mala conformación articular determinaran la gravedad de la DC. Se ha intentado valorar al máximo las conformaciones anatómicas de las estructuras óseas para poder precisar al máximo, incluso sin existir degeneración de cartílago, la existencia de la lesión. Además debemos de tener en cuenta las diferencias en la morfología ósea que se dan entre las distintas razas.

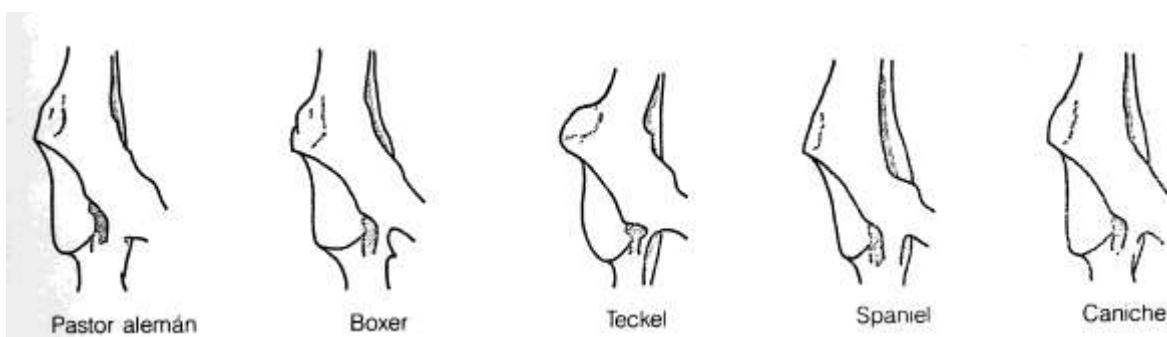


Fig. 4 Aspecto de la morfología acetabular en diferentes razas de perros.

Existen tres formas estandarizadas para realizar el diagnóstico. Y son **el método de Schnelle (1954)**, **el método de Mueller y Saar (1966)** y **el método de Piehler (1967)**. Antes de ver en detalle cada uno de estos métodos debemos hacer algunas consideraciones. Norberg describió que el ángulo de la línea de unión de los centros de ambas cabezas femorales y el borde anterior del acetábulo en la articulación femoral sana es de  $105^\circ$  o más, y a este ángulo se le denomina **ángulo según Norberg**. Este ángulo se obtiene con las radiografías hechas con las extremidades extendidas dorso ventralmente y rotación interna las rotulas paralelamente a la placa radiológica. Los siguientes esquemas muestran como se toma:

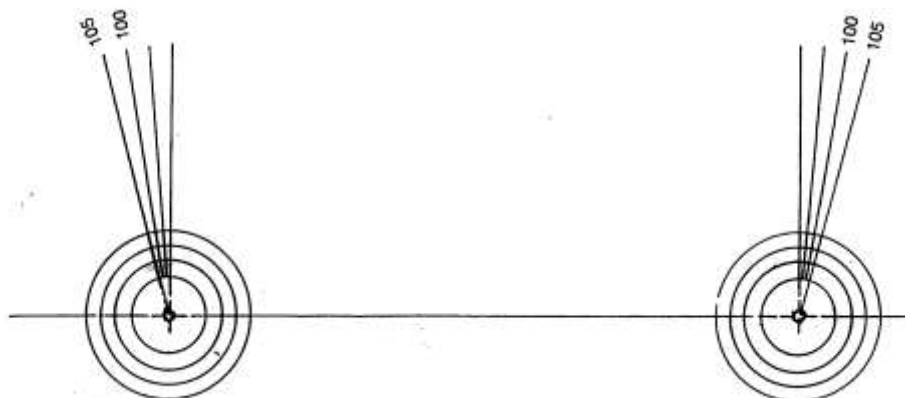
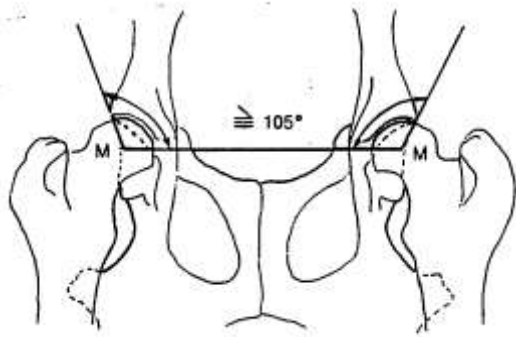
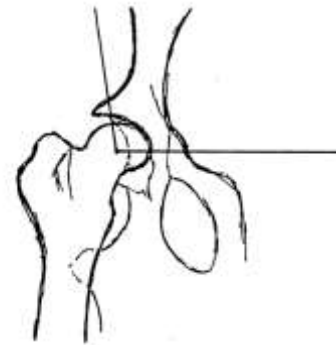


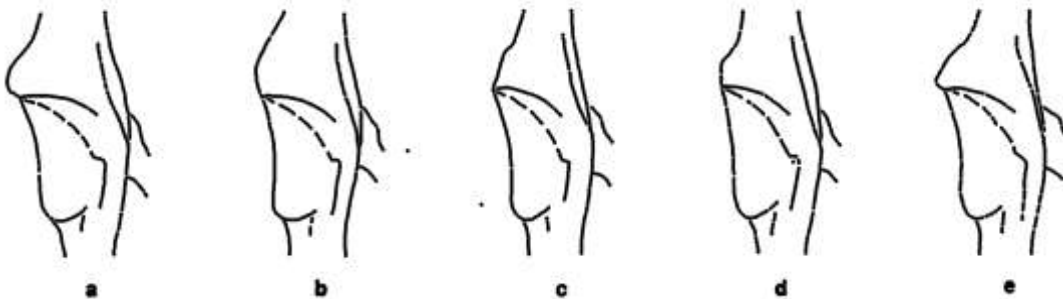
Fig. 5 Plantilla para el cálculo de los ángulos de Norberg.



**Fig. 6** Cálculo de los ángulos sobre una radiografía con la plantilla de Norberg.



**Fig. 7** Correcta colocación de la plantilla: el ángulo tiene que tomarse con respecto al borde acetabular craneal



**Fig. 8** Perfil de diferentes bordes craneo dorsales en diferentes perros.

La profundidad del acetábulo también es un factor muy importante. Y Richter en 1977 desarrollo un sistema para valorar esta profundidad.

#### 4.1 El método de Schuelle (1954)

Este autor distingue cuatro grados distintos:

**GRADO 1:** Cabeza de fémur demasiado pequeña en comparación con el acetábulo y por lo tanto la línea de congruencia es muy grande.

**GRADO 2:** Acetábulo aplanado, la cabeza no es totalmente esférica.

**GRADO 3:** Cabeza de fémur subluxada.

**GRADO 4:** Cabeza de fémur luxada.

#### 4.2 El método de Piehler (1967)

Según este método debemos medir la profundidad del acetábulo mediante la longitud de dos trayectos (distancia puntos profundos del acetábulo y centros de techos del acetábulo) y se ponen en relación ambas distancias mediante la fórmula siguiente:

$$\frac{X_1 * 100}{X_3} = Y_2 \%$$

$X_1$ : Distancia puntos profundos
$X_3$ : Centros de techos del acetábulo

Y a partir de los valores  $Y_2$  se establece la siguiente clasificación

Articulación sana	55-69 %
DC 1 grado	70-73 %
DC 2 grado	74-79 %
DC 3 grado	> 80 %

Estos valores se aplican para la valoración bilateral de la articulación, existiendo otra fórmula y otra tabla para la valoración unilateral. Excepto en el Teckel y el Pequines, que tienen los acetábulos más planos, los normales están entre 70-75%. Esta clasificación actualmente no se utiliza.

#### 4.3 El método de Mueller y Saar (1966)

Estos autores propusieron una clasificación por grados (5 grados) y en 1978 una comisión de la FCI (*Federation Cinologique Internationale*) las describió como siguen:

**Sin indicios de Displasia:** Cabeza femoral y acetábulo congruentes.  
Angulo de Norberg, en posición normal 105° o más.  
Borde craneal del acetábulo afilado o ligeramente redondeado.  
Intersticio articular es estrecho y uniforme congruencia correcta.  
Reborde craneolateral del acetábulo abarca la cabeza femoral.

**Forma de transición sospecha de displasia :** Incongruencia articular  
Angulo de Norberg 105° o menos de 105° ligero.  
Falta de precisión en el reborde, craneal, caudal o dorsal del acetábulo.

**Ligera displasia:** Cabeza de fémur y acetábulo incongruentes.  
Angulo de Norberg superior a 100°.  
Reborde craneolateral ligeramente aplanada.  
Ligerísimas lesiones osteoartrosicas, reborde craneal caudal dorsal del acetábulo.

**Mediana displasia:** Clara incongruencia cabeza de fémur acetábulo, coluxación de la cabeza femoral.  
Angulo de Norberg superior a 90°  
Aplanamiento del reborde craneal del acetábulo  
Lesiones osteoartrosicas.

**Grave displasia:** Luxación acentuada cabeza femoral.  
Angulo de Norberg inferior a 90°.  
Claro aplanamiento del reborde craneal acetabular.  
Deformación de la cabeza femoral (seta aplanada, tapón cava.)  
Señales osteoartrósicas.

#### 4.4 Consideraciones finales en la valoración de la displasia de cadera.

La valoración real de la gravedad de cada uno de los grados de displasia se ha dejado en manos de los clubes, o se han dejado los grados para la reproducción. Esto es un error que desde 1980 se ha intentado luchar, siendo el primero el Dr. Manuel Rodríguez. Durante muchos años AVEPA estuvo luchando para que la displasia de cadera fuera motivo excluyente de reproducción. Los intereses puramente comerciales, y grandes clubes internacionales, han marcado unas normas ayudados naturalmente por veterinarios que han alcanzado con ello estatus muy altos de tipo únicamente económicos. No es necesario nombrar que raza, o que razas capitanean este fenómeno, la realidad es que tenemos mucha displasia de cadera y que la forma de acabar con ella no es dejar criar a animales con displasia sea cual sea su grado.

Es obvio que estamos hablando de una enfermedad genética, cuanto más exhaustivo sea el control a la hora de reproducirse mejor, y más rápido seleccionaremos y evitaremos estos genes. Creo que se deberían empezar a considerar otros métodos más exactos para el diagnóstico, y más precoces. El diagnóstico de displasia se hace muy tardío y esto perjudica al aficionado, al criador y a todos los interesados. Gracias a la RNM, el TAC, y la Artroscopia (método que nos permite valorar in situ la articulación, su estado general y parcial por elementos constitutivos de la articulación, así como nos permite biopsiar la membrana sinovial y estudiar el cartílago de la cabeza femoral y del acetábulo) podemos diagnosticar la DC de forma precoz y más precisa.

## 5. Diagnóstico de la displasia de cadera

El diagnóstico se realiza por alguno de los motivos siguientes:

**A:** A petición del propietario, pues quiere tener una certificación que valide a su animal para la reproducción, en ocasiones el propietario quiere la tranquilidad de que su animal no presentara problemas dolorosos en la cadera.

**B:** A petición del criador para poder reproducir con la legalidad exigida por su club, excepcionalmente prima en el criador la idea de buena selección.

**C:** Exigencias del club de la raza.

**D:** Todos aquellos animales que presentan:

Forma de andar anormal.

Dolor a la manipulación.

Les cuesta levantarse.

Cachorros apáticos sin ganas de juego, y sensación de dolor.

Andar culeante.

Hay que ser muy cautos, ya que las ligeras displasias y las caderas muy anchas nos pueden confundir en el diagnóstico, acordémonos de animales **con articulaciones blandas**. Sólo el diagnóstico radiológico es el que nos permite hablar de luxación o subluxación, o de la aparición de defectos osteocondrales. Para conseguir un diagnóstico radiológico correcto a nivel internacional una comisión de la FCI elabora en 1978 unas **normas para realizar las radiografías** de cadera para el diagnóstico de displasia de cadera. Normas que todavía son válidas internacionalmente hablando. Estas normas son las siguientes

- Sedar al animal
- Colocar la cadera lo más cerca posible de la placa radiológica, dorso ventralmente
- Simetría total de las dos caderas (cajones cuñas sacos de arena etc.)
- Alas iliacas y agujeros obturadores iguales.
- Extensión de los miembros posteriores
- Girar los miembros posteriores medialmente, de forma que las rodillas reciban la radiación perpendicularmente.
- Obtener un buen cliché radiológico.

Hay otras posiciones que pueden ayudar al diagnóstico:

**Posición de rana:** Consiste en flexionar las articulaciones de las rodillas al máximo colocando los dos tarsos lateralmente pegados a la mesa.

**Posición en uve:** Consiste en levantar los miembros posteriores perpendicularmente desde la articulación coxofemoral y aduciendo un ángulo de 45° aproximadamente el ángulo del miembro puede variar y obtener diferentes radiografías que nos ayudaran a decidir como esta la articulación,



las congruencias articulares y las diferentes visiones de la cabeza femoral y de la concavidad del acetábulo.

Las radiografías han de estar identificadas para evitar confusiones y cambios. **La identificación se ha de hacer con letras de plomo.** Además, la FCI manda que las radiografías se acompañen de los siguientes datos:

Numero del libro de orígenes de razas (LOE).

Numero de tatuaje o chip.

Raza.

Fecha de la radiografía.

Indicar derecha e izquierda.

También se puede indicar el nombre del perro. El tamaño del chasis ha de ser de **30x40 perros grandes y 24x30 perros médianos y pequeños.**

### 5.1 Radiografía previa

En algunas ocasiones, se solicita al veterinario que haga una valoración de DC en cachorros, que pueden o no presentar ya sintomatología, a una edad muy temprana. Esta radiografía o este diagnóstico no tiene validez ya que pueden haber modificaciones, pero puede ser útil para orientarnos en la evolución del animal, y que hacer. Aunque clínicamente hay animales que presentan graves lesiones a los cuatro o cinco meses (tales como dolor e incapacidad de movimiento, deformación articular, luxación grave de la cabeza femoral, etc) sólo se acepta jurídicamente en animales de trabajo a partir de los siete o nueve meses de edad, si se intuye o se ve claramente una malformación grave de la cadera.

### 5.2 Valoración centralizada

Cada país y/o cada club tiene un comité de lectura de displasia, para objetivizar totalmente las radiografías. En nuestro país es AVEPA, y concretamente el comité de lectura de radiografías está formado por los miembros del grupo de traumatología GEVO. Este comité varía su composición cada cierto tiempo. El Pastor Alemán se rige a través del CEPA, las radiografías se leen en Alemania (Dr Brass y colaboradores). El Golden y el Labrador se lee en Inglaterra (RVC). En todos estos casos se procura que no haya un único "lector" sino que cada radiografía es evaluada por un mínimo de tres lectores.

### 5.3 Cuestiones jurídicas

Sobre la propiedad de las radiografías, esto varía en cada país, y actualmente cada legislación toma una postura. En principio la radiografía es propiedad del que la hace y emite el diagnóstico. En caso de las radiografías para la valoración de displasia de cadera que se entregan al comité lector, es este comité el que debería guardarlas. Si estas radiografías no se guardan en condiciones óptimas, existirá un problema en el momento de presentarlas como prueba en un juicio o peritaje. Se debería concluir diciendo que se debería aconsejar la esterilización de cualquier animal con displasia para evitar la reproducción.

### 5.4 Otros métodos de diagnóstico de la displasia de cadera

Aparte del diagnóstico radiológico existen otras posibilidades para poder ver si un cachorro está afectado de DC.

**TEST DE ORTOLANI** (Diagnóstico precoz): El perro se coloca en decúbito lateral y se presiona hacia la columna la diáfisis femoral, con el fémur horizontal a la mesa y formando un ángulo de 90° con la columna. Si hay laxitud la presión ejercida provoca una subluxación de la cabeza femoral y en

ese momento se ejerce un movimiento de abducción de la extremidad y si hay laxitud la cabeza vuelva al acetábulo con un clic característico. Si lo efectuamos de **decúbito dorsal** ambos fémures se colocan derechos hacia arriba y perpendiculares a la columna vertebral. Mientras se agarran las rodillas y se ejerce presión distal –proximal a lo largo del fémur y si hay laxitud la cabeza femoral se subluxa dorsalmente. Después el movimiento de abducción hace que la cabeza femoral vuelva al acetábulo con un chasquido especial. El ángulo que se desarrolla hasta que la cabeza vuelve al acetábulo es lo que se llama **ángulo de reducción** y cuando el fémur desarrolle el siguiente movimiento de adducción y se siente que la cabeza vuelve a su posición original de subluxación, se habrá desarrollado el **ángulo de luxación**.

**PRUEBA DE BARDEN:** El perro se coloca en decúbito lateral y el veterinario se coloca de pie detrás del perro, colocando el dedo pulgar sobre el trocánter mayor y el resto de la mano sirve para estabilizar la pelvis. Con la otra mano sujetamos la parte superior del fémur que estará paralelo a la mesa y en esta posición se aplica una presión lateral (hacia arriba). Si hay laxitud el trocánter se moverá lateralmente y una desviación de 5-6 mm es un signo positivo en el método Barden

Ambos métodos son muy aleatorios ya que son **muy subjetivos**, dependen de la apreciación personal.

Además existen otros métodos más objetivos como son:

**MÉTODO DIAGNOSTICO PENNHIP:** Fue desarrollado por el Dr. Gail Smith y colaboradores de la universidad de Pensilvania (USA). Con este método se pretende el diagnostico precoz de la displasia de cadera. Este sistema se aplica a cachorros a partir de los cuatro meses. Se trata de efectuar una radiografía de cadera que se pueda leer y diagnosticar si esta LIBRE. LEVE que les autorice a criar y concursar, los grados B o *fast normal* o leve, y el C o *noctch zuggelassen* o ligera. Se esta intentando llegar a acuerdos con la FCI, para poder llegar a un diagnostico precoz a los cuatro meses a fin de ahorrar tiempo y dinero.

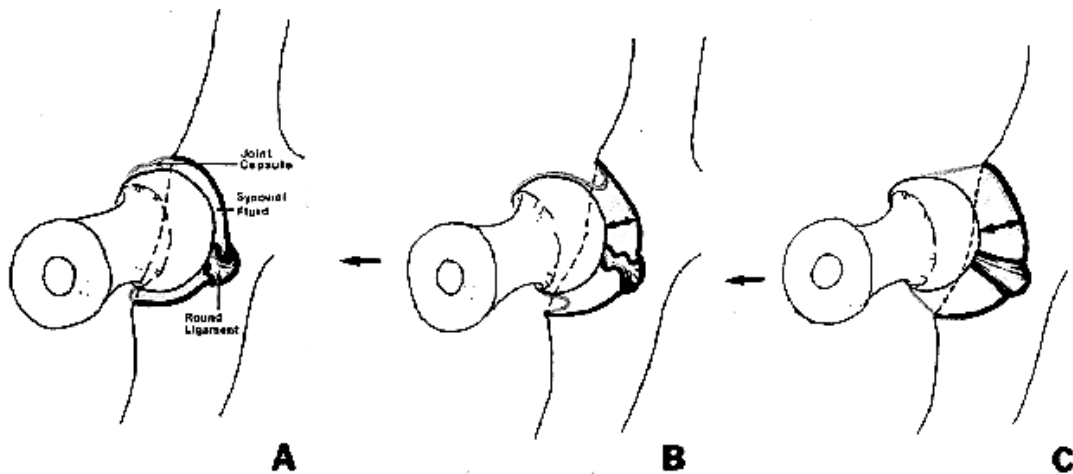


Fig.9: Esquema de la distracción de la articulación coxofemoral

**MÉTODO RADIOGRÁFICO DE DISTRACCIÓN:** Se coloca el perro en posición dorso ventral y colocamos el **distractor** a una distancia entre cilindros igual a la distancia entre las cabezas de fémur. Los cilindros del distractor estarán paralelos al eje longitudinal de la pelvis y hay que comprobar que un cilindro no presione más que otro porque instintivamente el cilindro más próximo al ayudante presiona más que el contrario, hay que equilibrar bien antes de disparar. La distracción se logra cogiendo los tarsos y empujando las rodillas una contra otra (**adducción de las patas**). Se calcula el índice de distracción, utilizamos un calibrador especial, con lo cual obtenemos índice de distracción que nos da el grado de laxitud de la articulación.

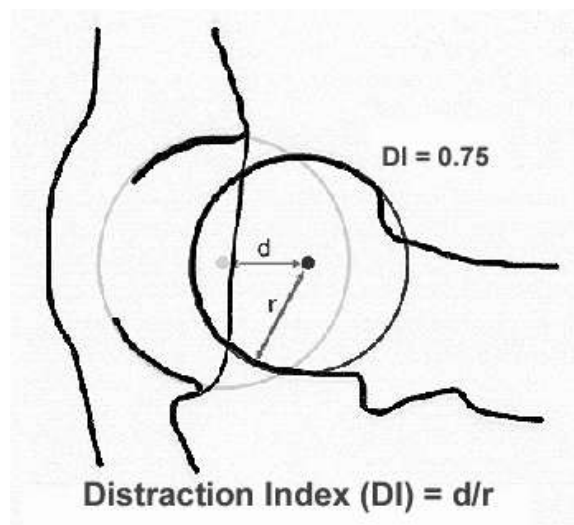


Fig. 10 Cálculo del índice de distracción.

Y para finalizar indicar que también existe un instituto para el control de las enfermedades genéticas de los perros y la displasia de cadera (**INSTITUTE FOR GENETIC DISEASE CONTROL IN ANIMALS; P.O. BOX 222, DAVIS, CA 95617, USA**). Este instituto es a su vez un centro docente e investigador.

## 6. Genética de la displasia de cadera

La displasia de cadera es la afección que más perjudica en el momento de la reproducción. Tal y como hemos comentado en el apartado de etiología, esta patología se transmite siguiendo una herencia multifactorial, es decir, en la transmisión de esta alteración intervienen varios genes menores o poligenes. Además sabemos que hay otros factores no genéticos que intervienen en la manifestación de esta enfermedad tales como la nutrición, la velocidad de crecimiento, el movimiento (y donde se efectúa este movimiento), el ambiente (aire libre o cerrado), entre otros.

Los criadores en general no están demasiado capacitados, ni su actitud es demasiado positiva para erradicar el problema y los clubes tampoco están por la labor ya que se mueven demasiados factores económicos a los que no se quiere renunciar. En definitiva estamos hablando de animales de compañía de lujo, artículos de primera, a los que se les permite no pasar un control de calidad. El problema se agudiza con el estándar de raza, que conlleva cruces consanguíneos y basados únicamente en la belleza.

Son muchos los factores que intervienen en el mantenimiento de esta enfermedad: la raza, tamaño, características morfológicas, tipo de crecimiento, ambiente donde se desarrolla el cachorro, alimentación, selección para estandar, macho-hembra, condiciones higiénicas de la crianza, número de cachorros por parto, rendimiento de raza. Y quizás el rendimiento de raza es uno de los factores determinantes en la selección: Un galgo no podría correr y un perro nórdico no podría tirar.

La heredabilidad (grado en que una característica depende de la información genética) no es siempre la misma para todas las características. Existen características de **alta heredabilidad** tales como las características externas (tamaño, color, longitud del pelo, ángulo de las articulaciones,

forma de las orejas). Por su parte las características de rendimiento (caza, carrera, trabajo, láctico,..) son de **mediana heredabilidad**. Y hay características de **baja heredabilidad** como son las características de vigor (fertilidad, resistencia a las enfermedades y longevidad). La **formación de las articulaciones coxofemorales en el perro esta entre la alta y media heredabilidad**. Por lo tanto la corrección por la reproducción es muy difícil.

Podemos decir que la sucesión de letras del código genético (ADN) transmite las instrucciones para la síntesis de la proteína. Esta síntesis se realiza en los ribosomas, pudiendo ser leída esta información a partir del ARN, mensajero del ADN, pasando luego la información leída a los ribosomas. Allí los aminoácidos se convierten en proteínas. La acción efectiva del gen, consiste en la producción determinadas proteínas: **proteínas estructurales** que son las que constituyen tejidos y órganos o **enzimas** que participan en todas las reacciones metabólicas.

La cadera se forma genéticamente, a partir de unas proteínas codificadas, que forman elementos de construcción del cartílago, de la articulación de los ligamentos, tendones, musculatura, cápsula articular y líquido sinovial. Los enzimas codificados regulan los procesos de síntesis y cambio, y los fenómenos metabólicos óseos, cartilaginoso muscular y conjuntivo. Todos estos fenómenos pueden verse alterados por fenómenos de mutaciones que varían todo o todos los procesos.

La displasia de cadera que detectamos radiológicamente, o en las manifestaciones clínicas del animal, es el resultado de una acción conjunta de proteínas defectuosas que son codificadas por genes defectuosos a causa de una mutación. Pero además no sólo depende de estos genes defectuosos ya que no siempre que tenemos uno o varios genes alterados se desarrollará necesariamente la enfermedad. Ya hemos indicado que es una patología de origen multifactorial.

La ausencia de displasia coxofemoral constatada por radiología y clínicamente en animales reproductores no es garantía por si sola para que su descendencia este libre de esta enfermedad. Unos padres sanos (no afectados de displasia) tendrán en sus genes una mayor o menor vulnerabilidad a manifestar esta patología y esto será lo que transmitirán a su descendencia. Que el cachorro sufra o no DC dependerá de otros factores tales como, y como ya hemos indicado, la nutrición, la velocidad de crecimiento, el movimiento... Sólo podemos tener el 50% de seguridad ya que estamos en mediana heredabilidad.

## **6.1 Selección contra la displasia de cadera**

- 1) Exploración de todos los animales que vayan a usarse para la reproducción y exclusión de los animales que tienen displasia ( DISPLÁSICOS)
- 2) Exploración de todos los descendientes y exclusión de los padres al aparecer un descendiente o descendientes con displasia.

Sólo es un proyecto teórico ya que en la realidad no hay nadie dispuesto a hacerlo. Desde el punto de vista genético de la población, cada animal que no este claramente e inequívocamente libre de displasia coxofemoral, deberá ser considerado como portador de genes defectuosos.

## **MEDIDAS PARA LA LUCHA CONTRA LA DISPLASIA DE CADERA**

- 1) DIAGNOSTICO PRECISO DE LA DISPLASIA DE CADERA EN TODOS LOS ANIMALES REPRODUCTORES.
  - a) Diagnostico objetivo, y comparable, adaptar los métodos de diagnostico y evolucionan en los mismos.
  - b) Pruebas de carga, estandarizado en todos los casos
- 2) EXCLUSIÓN DE LA CRIANZA DE TODOS LOS ANIMALES NO LIBRES DE LA DISPLASIA DE CADERA.
- 3) DIAGNOSTICO COMPLETO DE LOS DESCENDIENTES DE LOS REPRODUCTORES
  - a) valorar el porcentaje de heredabilidad
  - b) detectar los portadores de genes defectuosos.
- 4) ELIMINAR LOS REPRODUCTORES EN BASE AL DIAGNOSTICO DE LA DISPLASIA DE REPRODUCTORES.
- 5) ELIMINAR DE LA REPRODUCCIÓN A TODOS LOS HERMANOS DE LOS ANIMALES NO LIBRES DE DISPLASIA DE CADERA.
- 6) CERTIFICAR LAS MONTAS Y LOS PARTOS CONTROL VETERINARIO
- 7) PERSEVERAR CON ESTOS CRITERIOS.

**SI SE CONOCE AL ENEMIGO SE LE PUEDE VENCER, PERO ES NECESARIO QUERER CONOCERLO.**