



Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía
Veterinaria
Facultad de Veterinaria
Universidad de León

TESIS DOCTORAL

**ÍNDICE DE DISTRACCIÓN EN EL
DIAGNÓSTICO DE LA DISPLASIA DE
CADERA EN RAZAS CANINAS
AUTÓCTONAS CASTELLANO-LEONESAS: EL
PERDIGUERO DE BURGOS**

BEATRIZ MELO ALONSO

León, 2011

DEPARTAMENTO DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ANATOMÍA VETERINARIA
FACULTAD DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD DE LEÓN



ÍNDICE DE DISTRACCIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DISPLASIA DE CADERA EN RAZAS CANINAS AUTÓCTONAS CASTELLANO-LEONESAS: EL PERDIGUERO DE BURGOS

Beatriz Melo Alonso

León, 2011

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA EN VETERINARIA
POR LA UNIVERSIDAD DE LEÓN

Trabajo parcialmente financiado por:

Beca de Formación de Personal Inversigador de la Comunidad de Castilla y

León, Orden EDU/1857/2006.



**Junta de
Castilla y León**
Consejería de Educación



**Europa impulsa
nuestro crecimiento**



UNIÓN EUROPEA
FONDO SOCIAL EUROPEO

Dedicado a mis padres,

a mis hermanas,

y a Miguel.

“Nunca se alcanza la verdad total, ni nunca se está totalmente alejado de ella”

Aristóteles (384 aC -- 322 aC)



AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

El sueño de ver realizado este trabajo conlleva el apoyo y esfuerzo de muchas personas a las que me gustaría dedicar unas palabras de agradecimiento.

Gracias a mi familia, por su apoyo y confianza. Gracias a mis padres, por la ilusión con la que acogieron la idea de este trabajo, su apoyo y sus consejos. Gracias papá, por todo, por todos esos viajes con Perdigueros, por todo el tiempo empleado, espero que no perdido (esta tesis es casi más tuya que mía), y gracias mamá, también por todo, por tu preocupación, tus consejos y tu apoyo, por soportar estoicamente las ausencias de papá y nuestras charlas infinitas de perros. Gracias a mis hermanitas Lili, Sari y Cu, por todo vuestro cariño, comprensión, apoyo y esfuerzo. Gracias también a mis sobrinos David, Carlos, Sara, Marta, Víctor y María, por ser la alegría de la casa, y a mis cuñados, Carlos, Nacho y David. Gracias a todos por vuestro amor incondicional, por vuestros consejos, por animarme en los momentos duros, por ayudarme incluso más de lo que he necesitado, en fin, por ser la mejor familia del mundo.

Gracias Miguel, por haberte encontrado, por ser como eres, por quererme como soy, por ayudarme cuando he flaqueado, por comprender mis malos momentos, por animarme cuando esto se torcía.

Gracias a D. José Manuel Gonzalo Cordero, por confiar en mí ya desde cuarto curso de Veterinaria, y convencerme para iniciar este proyecto. Gracias también a D^aAsunción Orden Recio por todo el tiempo empleado conmigo. Gracias a los dos por empujarme hacia esta meta.

Gracias a mis directores, D. José Manuel Gonzalo Orden (Manolo para todos) y D. Mário MD Ginja, por haber sabido encauzar este trabajo y lograr que haya salido hacia adelante. Mário, gracias por haberme acogido tan bien en Portugal, por haberte esforzado tanto y por dedicarme tanto tiempo.

Gracias al Club Español de Amigos del Perdiguero de Burgos, en especial a D. José Carlos Lorenzo Martín y a D. Carlos González Antón, porque de no ser por su amor desinteresado por el Perdiguero, y por su interés en este proyecto desde el primer momento, hubiera sido imposible llevar a cabo este trabajo.

Gracias al resto de profesores de la Unidad de Cirugía, los Drs. José Altónaga, Alité Serantes y Jesús Sánchez por ayudarme siempre que lo he necesitado, por sus consejos y su apoyo.

Gracias al resto del equipo que forma la Unidad de Cirugía: a todos los becarios/as y alumnos/as internos/as que han estado en los cinco años que he pasado aquí por todos los buenos ratos que hemos pasado y porque de cada uno de ellos he aprendido algo (Cris, Paco, Ajenjo, Marta, Anabel, Víctor, María Plata, María Guillén, Inés, Juaco, Manu, Fidel, Nelson, Iván, Diego, Joseba, Johanna, Fernando, etc.), con una mención especial a Paola: gracias por tu ayuda desinteresada, sobre todo en la realización de las radiografías, porque has conseguido que este camino haya sido más llevadero. Gracias también a Víctor, Santi, Carlos, José Luis, Lupe, Guada y demás PAS, que con cualquier comentario o broma me han alegrado el día y que siempre me han ayudado.

Gracias a todos mis amigos, tanto de Burgos (Leti, Ana, Patri, Nuri, Elena...) como de Belorado (Naty, Marga, Merche, Vir, Ainhoa, Maitane, Oiane, Sergio, Ibán...) y de León (Soni, Sori, Angelilla, La Galle, Mery, Miri, Sevi, Arce, Claudia...) por aguantarme en los momentos buenos y en los malos.

Gracias a todos porque de un modo u otro habéis contribuido a la finalización de este trabajo.



ÍNDICE

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	9
ÍNDICE.....	13
FIGURAS, TABLAS Y ABREVIATURAS.....	21
ÍNDICE DE FIGURAS.....	23
ÍNDICE DE TABLAS.....	27
ABREVIATURAS.....	31
1. INTRODUCCIÓN.....	33
2. OBJETIVOS.....	39
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	43
3.1. LAS ARTICULACIONES SINOVIALES.....	45
3.1.1. LA CÁPSULA ARTICULAR.....	46
3.1.1.1. El estrato fibroso.....	46
3.1.1.2. La membrana sinovial.....	47
3.1.2. EL CARTÍLAGO ARTICULAR.....	49
3.1.2.1. Colágeno.....	51
3.1.2.2. Proteoglicanos.....	52
3.1.2.3. Glucoproteínas.....	53
3.1.3. METABOLISMO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR.....	56
3.1.4. LUBRICACIÓN Y ABSORCIÓN DE LAS FUERZAS DE CHOQUE... 58	
3.1.5. HUESO SUBCONDRALE.....	59
3.2. ANATOMÍA DE LA CADERA.....	61
3.2.1. ELEMENTOS ÓSEOS Y LIGAMENTOSOS.....	61

3.2.2. APORTE VASCULAR DE LA CADERA.	64
3.2.3. INERVACIÓN DE LA CADERA.	65
3.2.4. MUSCULATURA DE LA CADERA.	65
3.3. PATOLOGÍA DE LA CADERA: LA DISPLASIA DE CADERA.	67
3.3.1. INTRODUCCIÓN.....	67
3.3.2. ETIOLOGÍA.....	68
3.3.3. PATOGENIA.....	72
3.3.4. SIGNOS CLÍNICOS.....	75
3.3.5. DIAGNÓSTICO.	77
3.3.5.1. Anamnesis y observación clínica.....	78
3.3.5.2. Examen ortopédico con el animal consciente.....	79
3.3.5.3. Examen ortopédico con el animal sedado o anestesiado.....	80
3.3.5.4. Radiografía ventrodorsal estándar (RVE).....	84
3.3.5.5. Evaluación de la RVE.....	91
3.3.5.6. Radiografía PennHIP.....	104
3.3.5.6. Otras radiografías.....	110
3.3.5.7. Otras técnicas de diagnóstico.....	115
3.3.5.8. Tests genéticos.....	119
3.3.6. PREVALENCIA.....	122
3.3.7. TRATAMIENTO.....	123
3.3.7.1. Tratamientos conservadores.....	124
3.3.7.2. Tratamientos quirúrgicos.....	125
3.3.8. PROGRAMAS DE CONTROL.....	130
3.4. RAZAS CANINAS AUTÓCTONAS DE CASTILLA Y LEÓN.....	137
3.4.1. EL GALGO ESPAÑOL.....	137
3.4.1.1. Origen e historia.....	138

3.4.1.2. Descripción del tipo racial.....	139
3.4.1.3. Aptitud productiva.....	144
3.4.2. EL MASTÍN ESPAÑOL.....	145
3.4.2.1. Origen e historia.....	145
3.4.2.2. Descripción del tipo racial.....	147
3.4.2.3. Aptitud productiva.....	152
3.4.3. EL CAREA LEONÉS.....	153
3.4.3.1. Origen e historia.....	153
3.4.3.2. Descripción del tipo racial.....	154
3.4.3.3. Aptitud productiva.....	158
3.4.4. EL VILLANO DE LAS ENCARTACIONES.....	158
3.4.4.1. Origen e historia.....	158
3.4.4.2. Descripción del tipo racial.....	159
3.4.4.3. Aptitud productiva.....	161
3.4.5. EL PERDIGUERO DE BURGOS.....	161
3.4.5.1. Origen e historia.....	161
3.4.5.2. Asociaciones del Perdiguero de Burgos.....	169
3.4.5.3. Estándar morfológico del Perdiguero de Burgos.....	173
3.4.5.4. Estándar de trabajo del Perdiguero de Burgos.....	181
3.4.5.5. Aptitud productiva.....	183
3.5. RADIOLOGÍA VETERINARIA.....	185
3.5.1. HISTORIA DE LA RADIOLOGÍA VETERINARIA.....	185
3.5.2. DEFINICIÓN Y PROPIEDADES DE LOS RAYOS X.....	188
3.5.2. FORMACIÓN DE LOS RAYOS X.....	191
3.5.2.1. Tubo de rayos X.....	191
3.5.2.2. Mesa de control.....	194
3.5.2.3. Accesorios.....	195

4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	197
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	199
4.2. ANIMALES.....	200
4.3. MATERIAL.....	201
4.3.1. MATERIAL INVENTARIABLE Y EQUIPOS USADOS.....	201
4.3.1.1. Equipo de rayos X.....	201
4.3.1.2. Accesorios.....	201
4.3.2. MATERIAL FUNGIBLE.....	205
4.3.2.1. Sedación del paciente.....	205
4.3.2.1. Realización de las radiografías.....	205
4.4. PROTOCOLO DE TRABAJO.....	206
4.4.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA.....	206
4.4.1.1. Ficha clínica.....	206
4.4.1.2. Ficha radiológica.....	208
4.4.2. EXAMEN RADIOGRÁFICO.....	211
4.4.2.1. Radiografía ventrodorsal estándar (RVE).....	211
4.4.2.2. Radiografía en distracción.....	212
4.4.2.3. Radiografía en compresión.....	214
4.4.3. EVALUACIÓN DE LAS RADIOGRAFÍAS.....	215
4.4.3.1. Radiografía ventrodorsal estándar.....	215
4.4.3.2. Radiografía en distracción.....	217
4.4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	219
4.4.4.1. Estimación de la repetibilidad.....	219
4.4.4.2. Estimación de la reproducibilidad.....	220
4.4.4.3. Cálculo de la prevalencia de DC.....	221
4.4.4.4. Estudio de la LPA.....	221
4.4.4.5. Estudio de la evolución del ID durante el crecimiento.....	222

4.4.4.6. Correlación entre la FCI y el método PennHIP.....	222
5. RESULTADOS.....	225
5.1. REPETIBILIDAD.....	227
5.2. REPRODUCIBILIDAD.....	235
5.3. MEDICIÓN SEGÚN LA FCI.....	243
5.4. ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.....	258
5.5. EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.....	269
5.5.1. ANÁLISIS DE FIABILIDAD.....	273
5.5.1.1. Par 1: ID a los 3 meses-ID a los 4 meses.....	273
5.5.1.2. Par 2: ID a los 4 meses- ID a los 5 meses.....	275
5.5.1.3. Par 3: ID a los 4 meses-ID a los 6 meses.....	276
5.5.1.4. Par 4: ID a los 4 meses-ID a los 7 meses.....	278
5.5.1.5. Par 5: ID a los 4 meses-ID a los 8 meses.....	279
5.5.1.6. Par 6: ID a los 4 meses-ID a los 9 meses.....	281
5.5.1.7. Par 7: ID a los 4 meses-ID a los 10 meses.....	282
5.5.1.8. Par 8: ID a los 4 meses-ID a los 11 meses.....	283
5.5.1.9. Par 9: ID a los 4 meses-ID a los 12 meses.....	284
5.6. CORRELACIÓN ENTRE LAS MEDIDAS DEL AN Y EL ID.....	286
6. DISCUSIÓN.....	293
6.1. PROTOCOLO DE TRABAJO.....	296
6.2. REPETIBILIDAD Y REPRODUCIBILIDAD.....	299
6.3. MEDICIÓN SEGÚN LA FCI.....	301
6.4. ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.....	304
6.5. EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.....	307
6.6. CORRELACIÓN ENTRE EL AN Y EL ID.....	310

7. CONCLUSIONES.....	313
8. LÍNEAS FUTURAS DE TRABAJO.....	317
9. RESUMEN	321
10. SUMMARY.....	325
11. BIBLIOGRAFÍA.	329



FIGURAS, TABLAS Y ABREVIATURAS

FIGURAS, TABLAS Y ABREVIATURAS.

ÍNDICE DE FIGURAS.

<i>Figura 3.1.1.</i>	Esquema de una articulación sinovial.	45
<i>Figura 3.1.2.</i>	Esquema de la articulación coxofemoral	45
<i>Figura 3.1.3.</i>	Esquema de los estratos del cartílago articular	50
<i>Figura 3.1.4.</i>	Imagen histológica del cartílago articular (Alonso, 2009).	50
<i>Figura 3.1.5.</i>	Esquema de un monómero de proteoglicanos.	52
<i>Figura 3.1.6.</i>	Esquema de un agregado de proteoglicanos.	52
<i>Figura 3.2.1.</i>	Acetábulo y pelvis caninas, raza Perdiguero de Burgos adulto.	61
<i>Figura 3.2.2.</i>	Cabeza femoral canina, raza Perdiguero de Burgos adulto.	62
<i>Figura 3.2.3.</i>	Elementos óseos, articulación coxofemoral de Perdiguero de Burgos adulto.	62
<i>Figura 3.2.4.</i>	Diseción original de articulación coxofemoral de Perdiguero de Burgos adulto.	63
<i>Figura 3.3.1</i>	Dispositivo utilizado en el método de Bardens (Ginja, 2006a).	81
<i>Figura 3.3.2.</i>	Realización del test de Ortolani en decúbito lateral.	83
<i>Figura 3.3.3.</i>	Posicionamiento para la realización de la RVE.	84
<i>Figura 3.3.4.</i>	Posicionamiento de animal y examinador en la RVE.	85
<i>Figura 3.3.5.</i>	RVE.	85
<i>Figura 3.3.6.</i>	Plantilla y modo de medición del AN.	86
<i>Figura 3.3.7.</i>	Línea de Morgan.	87
<i>Figura 3.3.8.</i>	Calificación de la cadera según el método de la FCI: A, libre; B, sospecha; C, ligera; D, media; E, grave.	94
<i>Figura 3.3.9.</i>	Calificación de la cadera según el método de la OFA: A, excelente; B, buena; C, aceptable; D, leve; E, moderada; F, severa (Flückiger, 2007b).	98
<i>Figura 3.3.10.</i>	Posicionamiento para la vista en distracción del método PennHIP y detalle del distractor.	104

<i>Figura 3.3.11.</i>	Radiografía en distracción del método PennHIP.	105
<i>Figura 3.3.12.</i>	Posicionamiento y radiografía en compresión del método PennHIP.	105
<i>Figura 3.3.13.</i>	Cálculo del ID en la radiografía en distracción.	106
<i>Figura 3.3.14.</i>	Posicionamiento para la realización del método de Farese.	111
<i>Figura 3.3.15.</i>	Cálculo de ISDL en el método de Farese (Ginja, 2006a).	112
<i>Figura 3.3.16.</i>	Posicionamiento para la realización del método de Flückiger.	112
<i>Figura 3.3.17</i>	Posicionamiento y distractor del método de Vezzoni (Vezzoni et al., 2005).	113
<i>Figura 3.3.18</i>	Radiografía lateral de pelvis	114
<i>Figura 3.3.19.</i>	IRM en T1 de cadera de perro (TR: 320, TE: 9).	119
<i>Figura 3.4.1.</i>	Esquema de localización aproximada de las razas caninas autóctonas de Castilla y León.	137
<i>Figura 3.4.2.</i>	Galgo Español.	139
<i>Figura 3.4.3.</i>	Mastín Español.	147
<i>Figura 3.4.4.</i>	Carea Leonés.	155
<i>Figura 3.4.5.</i>	Villano de las Encartaciones.	160
<i>Figura 3.4.6.</i>	Retrato en traje de caza del Príncipe Carlos”, a la izquierda, y “Alto en la Cacería”, a la derecha.	163
<i>Figura 3.4.7.</i>	Portada de la revista “Caza y Pesca”, nº 197.	168
<i>Figura 3.4.8.</i>	Perdiguero de Burgos.	174
<i>Figura 3.4.9.</i>	Cabeza de Perdiguero de Burgos.	175
<i>Figura 3.5.1.</i>	Primera radiografía humana.	186
<i>Figura 3.5.2.</i>	Espectro de las radiaciones electromagnéticas.	189
<i>Figura 3.5.3.</i>	Esquema de un tubo de rayos X.	192
<i>Figura 3.5.4.</i>	Esquema del efecto fotoeléctrico.	193
<i>Figura 3.5.5.</i>	Esquema del efecto Compton.	194
<i>Figura 4.3.1.</i>	Equipo de rayos X.	201

<i>Figura 4.3.2.</i>	Elementos de radioprotección.	201
<i>Figura 4.3.3.</i>	Elementos de sujeción y posicionamiento.	202
<i>Figura 4.3.4.</i>	Detalle de los soportes.	202
<i>Figura 4.3.5.</i>	Distractor PennHIP.	203
<i>Figura 4.3.6.</i>	Chasis radiográficos.	203
<i>Figura 4.3.7.</i>	Marcador de cámara oscura.	204
<i>Figura 4.3.8.</i>	Reveladora.	204
<i>Figura 4.3.9.</i>	Escáner.	204
<i>Figura 4.3.10.</i>	Fármacos utilizados.	205
<i>Figura 4.3.11.</i>	Revelador y fijador.	205
<i>Figura 4.4.1.</i>	Modelo de ficha clínica.	208
<i>Figura 4.4.2.</i>	Modelo de ficha radiológica.	210
<i>Figura 4.4.3.</i>	Posicionamiento para la RVE.	212
<i>Figura 4.4.4.</i>	Posicionamiento para la radiografía en distracción.	213
<i>Figura 4.4.5.</i>	Posicionamiento para la radiografía en compresión.	214
<i>Figura 4.4.6.</i>	Visualización del programa Osiris en el ordenador.	215
<i>Figura 4.4.7.</i>	Realización de las circunferencias en torno a las cabezas femorales.	216
<i>Figura 4.4.8.</i>	Realización del centro de la cabeza femoral.	216
<i>Figura 4.4.9.</i>	Realización del AN.	217
<i>Figura 4.4.10.</i>	Visualización de la radiografía en el ordenador.	217
<i>Figura 4.4.11.</i>	Cálculo del ID.	218
<i>Figura 5.1.1.</i>	Diagrama de dispersión para la repetibilidad.	234
<i>Figura 5.2.1.</i>	Diagrama de dispersión para la reproducibilidad.	240
<i>Figura 5.2.2.</i>	Histograma de la diferencia de medidas (B-P).	242
<i>Figura 5.3.1.</i>	Diagrama de sectores de prevalencia de DC.	247
<i>Figura 5.3.2.</i>	Diagrama de sectores del grado de DC.	248
<i>Figura 5.3.3.</i>	Gráfico de barras de la DC en la cadera derecha.	249

<i>Figura 5.3.4.</i>	Gráfico de barras de la DC en la cadera izquierda.	250
<i>Figura 5.3.5.</i>	Gráfico de barras del grado de DC según el lado de la cadera.	251
<i>Figura 5.3.6.</i>	Gráfico de barras del grado de DC según el sexo.	252
<i>Figura 5.3.7.</i>	Gráfico de barras de la prevalencia de DC según el sexo.	255
<i>Figura 5.3.8.</i>	Gráfico de barras de la prevalencia de DC en machos y hembras.	255
<i>Figura 5.4.1.</i>	Histograma de las frecuencias del ID en cada animal.	264
<i>Figura 5.6.1.</i>	Diagrama de dispersión y recta de regresión del ID ₄ y AN ₁₂ .	289
<i>Figura 5.6.2.</i>	Diagrama de dispersión del AN ₄ y AN ₁₂ .	290
<i>Figura 5.6.3.</i>	Diagrama de dispersión del AN ₄ e ID ₄ .	291

ÍNDICE DE TABLAS.

<i>Tabla 3.3.1.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. I: Ángulo de Norberg.	99
<i>Tabla 3.3.2.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. II: Subluxación.	99
<i>Tabla 3.3.3.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. III: Borde acetabular craneal.	100
<i>Tabla 3.3.4.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. IV: Borde acetabular dorsal.	100
<i>Tabla 3.3.5.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. V: Borde acetabular craneal real.	101
<i>Tabla 3.3.6.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. VI: Fosa acetabular.	101
<i>Tabla 3.3.7.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. VII: Borde acetabular caudal.	102
<i>Tabla 3.3.8.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. VIII: Exostosis de la cabeza y cuello femorales.	102
<i>Tabla 3.3.9.</i>	Clasificación de las caderas según la BVA/KC. IX: Remodelado de la cabeza femoral.	103
<i>Tabla 3.3.10.</i>	Comparación de los grados entre la FCI, la OFA y la BVA/KC.	103
<i>Tabla 3.3.11.</i>	Medidas aconsejadas de la esponja de posicionamiento para el método de Farese.	111
<i>Tabla 4.4.1.</i>	Clasificación de la concordancia en la prueba CCI según Fleiss.	220
<i>Tabla 5.1.1.</i>	Resultados de la repetibilidad.	227
<i>Tabla 5.1.2.</i>	Estadísticos descriptivos.	231
<i>Tabla 5.1.3.</i>	Estadísticos de fiabilidad para la repetibilidad.	231
<i>Tabla 5.1.4.</i>	Estadísticos de resumen de los elementos.	232
<i>Tabla 5.1.5.</i>	Coeficiente de correlación intracase para la repetibilidad.	232
<i>Tabla 5.1.6.</i>	Frecuencias estadísticas para 1-2.	233

<i>Tabla 5.2.1.</i>	Resultados de la reproducibilidad.	235
<i>Tabla 5.2.2.</i>	Frecuencias estadísticas para B-P.	237
<i>Tabla 5.2.3.</i>	Estadísticos de fiabilidad para la reproducibilidad.	237
<i>Tabla 5.2.4.</i>	Coefficiente de correlación intraclase para la reproducibilidad.	238
<i>Tabla 5.2.5.</i>	Estadísticos de muestras relacionadas para la reproducibilidad.	238
<i>Tabla 5.2.6.</i>	Correlaciones de muestras relacionadas para la reproducibilidad.	239
<i>Tabla 5.2.7.</i>	Prueba T de muestras relacionadas para la reproducibilidad.	239
<i>Tabla 5.2.8.</i>	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variable B-P.	241
<i>Tabla 5.3.1.</i>	Resultados de la medición según la FCI.	243
<i>Tabla 5.3.2.</i>	Edad de los perros radiografiados.	245
<i>Tabla 5.3.3.</i>	Peso de los perros radiografiados.	246
<i>Tabla 5.3.4.</i>	Frecuencias de prevalencia de DC.	246
<i>Tabla 5.3.5.</i>	Frecuencia final de DC.	247
<i>Tabla 5.3.6.</i>	Estadísticos descriptivos del AN.	249
<i>Tabla 5.3.7.</i>	Frecuencia de DC en la cadera derecha.	250
<i>Tabla 5.3.8.</i>	Frecuencia de DC en la cadera izquierda.	251
<i>Tabla 5.3.9.</i>	Tabla de contingencia del grado de DC en cada lado de la cadera.	252
<i>Tabla 5.3.10.</i>	Prueba de Chi-cuadrado de la DC en cada lado de la cadera.	253
<i>Tabla 5.3.11.</i>	Tabla de contingencia del grado de DC en función del sexo.	254
<i>Tabla 5.3.12.</i>	Tabla de contingencia de la prevalencia de DC según el sexo.	254
<i>Tabla 5.3.13.</i>	Prueba de Chi-cuadrado del grado de DC según el sexo.	256
<i>Tabla 5.3.14.</i>	Prueba de Chi-cuadrado de prevalencia de DC según el sexo.	257
<i>Tabla 5.4.1.</i>	Resultados de la medición del ID.	258

<i>Tabla 5.4.2.</i>	Edad de los perros radiografiados.	261
<i>Tabla 5.4.3.</i>	Peso de los perros radiografiados.	261
<i>Tabla 5.4.4.</i>	Frecuencias estadísticas del ID de cada animal.	262
<i>Tabla 5.4.5.</i>	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para el ID de cada animal.	263
<i>Tabla 5.4.6.</i>	Estadísticos de grupo del ID de cada lado de la cadera.	264
<i>Tabla 5.4.7.</i>	Prueba T de muestras independientes del ID de cada lado de la cadera.	265
<i>Tabla 5.4.8.</i>	Coeficiente de correlación intraclase del ID en los lados izquierdo y derecho.	266
<i>Tabla 5.4.9.</i>	Estadísticos de grupo del ID según el sexo.	267
<i>Tabla 5.4.10.</i>	Prueba T de muestras independientes para el ID según el sexo.	267
<i>Tabla 5.5.1.</i>	Resultados del ID medido una vez al mes durante el crecimiento de diez cachorros.	269
<i>Tabla 5.5.2.</i>	Estadísticos descriptivos de la medición de cada mes.	270
<i>Tabla 5.5.3.</i>	Correlación entre las medidas de los distintos meses.	271
<i>Tabla 5.5.4.</i>	Prueba T de muestras relacionadas para cada par de medidas.	271
<i>Tabla 5.5.5.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 3 y 4 meses.	274
<i>Tabla 5.5.6.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 3 y 4 meses.	274
<i>Tabla 5.5.7.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 5 meses.	275
<i>Tabla 5.5.8.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 5 meses.	276
<i>Tabla 5.5.9.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 6 meses.	277
<i>Tabla 5.5.10.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 6 meses.	277
<i>Tabla 5.5.11.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 7 meses.	278
<i>Tabla 5.5.12.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 8 meses.	279
<i>Tabla 5.5.13.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 8 meses.	280

<i>Tabla 5.5.14.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 8 meses.	280
<i>Tabla 5.5.15.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 9 meses.	281
<i>Tabla 5.5.16.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 9 meses.	281
<i>Tabla 5.5.17.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 10 meses.	282
<i>Tabla 5.5.18.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 10 meses.	282
<i>Tabla 5.5.19.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 11 meses.	283
<i>Tabla 5.5.20.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 11 meses.	284
<i>Tabla 5.5.21.</i>	Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 4 y 12 meses.	285
<i>Tabla 5.5.22.</i>	Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 12 meses.	285
<i>Tabla 5.6.1.</i>	Resultados de las medidas del AN e ID en diez cachorros.	286
<i>Tabla 5.6.2.</i>	Estadísticos descriptivos para el AN ₄ , AN ₁₂ , ID ₄ e ID ₁₂ .	287
<i>Tabla 5.6.3.</i>	Correlación de Pearson entre los ID y AN a distintos meses.	288

ABREVIATURAS.

AEPPB	Asociación Española del Perro Perdiguero de Burgos
AECPB	Asociación Española de Cazadores con Perdiguero de Burgos
AINE	Antiinflamatorio no esteroideo
AN	Ángulo de Norberg
AR	Ángulo de Reducción
AS	Ángulo de Subluxación
BV	Breeding Value (Valor de Cría)
BVA/KC	British Veterinary Association/The Kennel Club
CEAPPB	Club Español de Amigos del Perro Perdiguero de Burgos
DC	Displasia de cadera
CCI	Coficiente de Correlación Intraclase
EBV	Estimated Breeding Value (Valor de Cría Estimado)
EDA	Enfermedad Degenerativa Articular
FCI	Federación Cynológica Internationale
GAG	Glicosaminoglicanos
GBV	Genetic Breeding Value (Valor de Cría Genético)
h²	Heredabilidad
ICONA	Instituto para la Conservación de la Naturaleza
ID	Índice de Distracción
im	intramuscular
IRM	Imagen por Resonancia Magnética

IS	Índice de Subluxación
ISDL	Índice de Subluxación Dorso-lateral
K-S	Kolmogorov-Smirnov
Kv	Kilovoltaje
LPA	Laxitud Pasiva Articular
LOE	Libro de Orígenes Español
mA	miliamperaje
ms	milisegundos
OFA	Orthopaedic Foundation for Animals
PAN	Prueba de Aptitudes Naturales
PB	Perdiguero de Burgos
PennHIP	Pennsylvania Hip Improvement Program (Programa de Mejora de la Cadera de Pensilvania)
QTLs	Quantitative Trait Loci (Loci de Rasgos Cuantitativos)
r	correlación de Pearson
RRC	Registro de Razas Caninas
RSCE	Real Sociedad Canina de España
RVE	Radiografía Ventrodorsal Estándar
α	alfa de Cronbach
χ^2	chi-cuadrado



1. INTRODUCCIÓN.

1. INTRODUCCIÓN.

Seguramente a nadie le resultará desconocido el dicho de “debemos valorar lo que tenemos”. Esta frase la hemos podido oír en muy diversos ámbitos de nuestra vida. Pero, ¿realmente lo hacemos? ¿Sabemos valorar lo nuestro? ¿Y si nos referimos a las razas autóctonas?

Hubo un tiempo en que las valorábamos, no hay duda, pero descubrimos otras razas foráneas y, creyendo que eran mejores que las nuestras, nos las apropiamos, las reproducimos y nos olvidamos de las de aquí, las de toda la vida.

¿Por qué en vez de traer razas de fuera no intentamos mejorar las nuestras?

Esa fue la pregunta inicial de la que partió este trabajo. Y aunque se han realizado numerosas investigaciones sobre nuestras razas, éstas aún no han abarcado el estudio completo de los procesos patológicos que las afectan. Por lo tanto, nos proponemos llevar a cabo este proyecto con el fin de aportar lo que nuestras posibilidades nos permitan.

Dentro de las razas caninas autóctonas de Castilla y León, la principal que nos va ocupar este estudio va a ser el perro Perdiguero de Burgos. La raza del Perdiguero de Burgos es una raza con relativamente escaso número de ejemplares, por lo que es probable que sufra una tendencia involutiva racial. Dicha involución y degeneración es posible que se deba a un abuso de consanguinidad, escasas diferenciaciones reales en las corrientes de sangre, o pervivencia de defectos congénitos que erróneamente se han tenido por virtudes.

Este perro, de indudable importancia dentro de la provincia de Burgos y de buena parte de España, es un gran desconocido todavía en algunos aspectos,

como algunas afecciones de tipo hereditario y genético. Tal es el caso de la displasia de cadera, una enfermedad multifactorial con origen genético, que consiste en el desarrollo defectuoso de la articulación coxofemoral y enfermedad degenerativa de la misma.

La displasia de cadera se define como el desarrollo anómalo de la articulación de la cadera, bien sea a nivel del hueso coxal (displasia acetabular), bien a nivel del fémur (displasia femoral), caracterizándose por la falta de congruencia entre el acetábulo y la cabeza del fémur, y finalmente, la displasia de ambas partes.

Esta inestabilidad a nivel de la articulación coxofemoral produce una serie de cambios artrósicos en ambos componentes, cadera y fémur, lo que deriva en una sintomatología clínica que puede abarcar diversos grados de gravedad, desde una cojera leve y casi inexistente, hasta la total incapacidad del animal para realizar una vida normal.

Dicho proceso patológico, que tiene un componente hereditario, puede afectar a perros de cualquier edad y raza, pero con mayor frecuencia a perros de gran tamaño y de crecimiento rápido, de ahí su importancia en razas autóctonas como el Perdiguero de Burgos. El conocimiento de la prevalencia real de la displasia de cadera es necesario para su erradicación, ya que al tratarse de una dolencia con componente hereditario, es imprescindible la eliminación como reproductores de los individuos afectados.

El interés que tenemos en realizar esta Tesis Doctoral se basa en que en noviembre de 2006 fue presentada por la actual doctoranda Beatriz Melo Alonso, la tesina titulada: "RAZAS AUTÓCTONAS: ESTUDIO FUNCIONAL DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL DEL PERDIGUERO DE BURGOS". Ésta consistió, básicamente, en realizar un estudio radiológico de la cadera a veinticinco perros de raza Perdiguero de Burgos. Las conclusiones a las que llegamos fueron más que preocupantes para esta raza: de los veinticinco

animales estudiados, diecisiete presentaron displasia de cadera en sus distintos grados; cinco resultaron padecer “sospecha de displasia”; seis con “displasia ligera”; cuatro con “displasia media”; y dos con “displasia grave”.

Al hablar de razas afectadas por displasia de cadera, prácticamente nunca se había mencionado al Perdiguero de Burgos como una de ellas, pero hemos comprobado que sí que existe, aunque criadores y dueños lo desconozcan. Podría ser la displasia la causa de que ciertos ejemplares trabajados con dureza por rastro y caza tengan rendimiento menor que el normal, y se mantengan atrás debido a la fatiga y al dolor.

Así pues, el interés por las razas autóctonas, su conocimiento y conservación, no necesita justificación, y no es justificable bajo ningún punto de vista su olvido y despreocupación debido a la creencia de que otras razas foráneas pueden resultar mejores para sus respectivas aptitudes. Este interés debe ser mayor si esa despreocupación implica la aparición de enfermedades que hasta el momento no se creían frecuentes en esa raza.

Por lo tanto, los intereses que nos llevan a realizar esta Tesis Doctoral son varios. En primer lugar, el interés por la conservación y recuperación; con la detección de este proceso patológico en esta raza ya hemos dado un gran paso, pero ahora es nuestra obligación moral el continuar en esta línea de investigación y profundizar en el tema, para seguir conservando nuestro perro Perdiguero e ir recuperándolo de estos defectos que la falta de una correcta selección ha originado.

No debemos olvidar los motivos económicos; éstos son fundamentales para la conservación de esta raza, puesto que son animales que gozan de una gran rusticidad. Además de ser una raza equilibrada y tranquila, es también un gran perro de muestra y rastro, especialmente indicado para la caza de piezas de piel y pluma.

Por último, y no por ello menos importantes, constan los motivos políticos, es decir, el interés de organismos nacionales, autonómicos y aún provinciales por tener “sus propias razas” como representación de su propia identidad, y, que, en circunstancias como éstas, favorecen el afán del investigador, y le ayudan a conocer con más profundidad su tierra, sus orígenes y sus costumbres.

2. OBJETIVOS.

2. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

- Conocer el estado actual de la displasia de cadera en la raza canina Perdiguero de Burgos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Siendo los medios y materiales económicos y personales de que disponemos limitados, también serán limitados nuestros objetivos iniciales, sin que renunciemos a otros futuros, cuando vayan modificándose los condicionantes.

- Establecer una base de datos con la prevalencia real de la displasia de cadera en el Perro Perdiguero de Burgos, en animales mayores de doce meses, según el método convencional siguiendo las normas de la FCI (Fédération Cynologique Internationale).
- Desarrollar el método de distracción o método PennHIP como sistema de diagnóstico precoz en cachorros para predecir la posibilidad de que estos perros desarrollen displasia de cadera en el futuro.
- Hallar el índice de distracción medio de la raza canina Perdiguero de Burgos.
- Comprobar la correlación existente entre las medidas del índice de distracción y el ángulo de Norberg para el perro Perdiguero.
- Determinar la edad de medición más fiable para hallar el índice de distracción en esta raza.
- Establecer unas pautas de selección para los criadores y

propietarios con el fin de disminuir la prevalencia de la displasia de cadera en el Perdiguero de Burgos.

3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

3.1. LAS ARTICULACIONES SINOVIALES.

La articulación de la cadera es una articulación sinovial o diartrodial, es decir, es una articulación móvil, en la que sus componentes óseos están separados por completo y se encuentran cubiertos de cartílago hialino. Estos componentes óseos se hallan contenidos dentro de la cavidad articular, que tiene líquido sinovial en su interior y está cerrada por la cápsula articular.

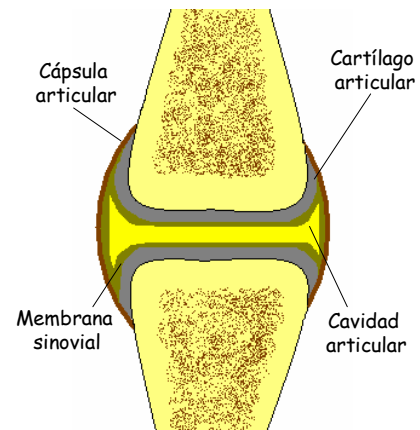


Figura 3.1.1. Esquema de una articulación sinovial

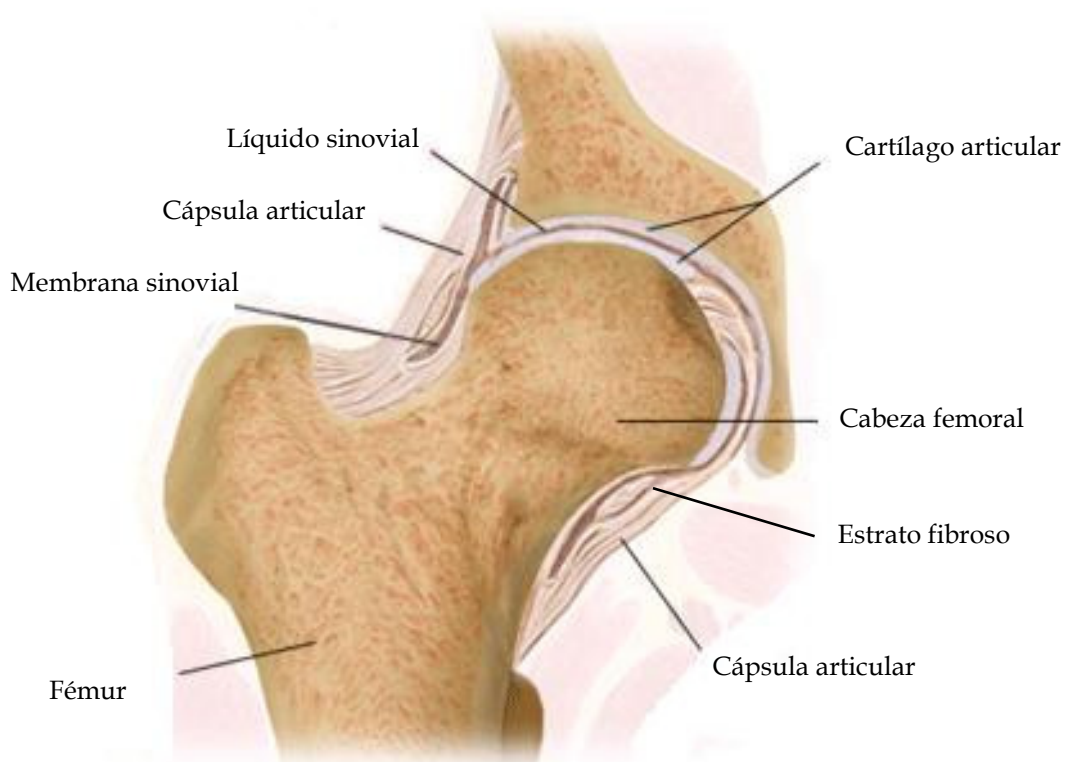


Figura 3.1.2. Esquema de la articulación coxofemoral.

3.1.1. LA CÁPSULA ARTICULAR.

La articulación está fijada por la cápsula articular, que está compuesta por dos partes:

El *estrato fibroso*, localizado en la porción externa, que es una continuación del periostio o el pericondrio.

La *membrana sinovial*, que tapiza la cavidad sinovial en aquellos lugares donde el cartílago articular no está presente.

3.1.1.1. El estrato fibroso.

La porción fibrosa de la cápsula articular está compuesta por tejido conjuntivo fibroso denso, que proporciona estabilidad mecánica a la articulación. Este manguito fibroso se ata por uno de sus extremos en el borde óseo del acetábulo, sin afectar al labro acetabular que queda en su interior. El extremo opuesto se inserta alrededor del cuello del fémur, y en el perro, el único fascículo de refuerzo dorsal determina la llamada zona orbicular. Desde el punto de vista histológico, la porción fibrosa de la cápsula articular y los ligamentos están compuestos principalmente por fibras colágenas. Se han descrito catorce tipos colágenos con diferencias genéticas entre sí. El colágeno tipo I predomina en el tejido conjuntivo fibroso de la articulación (Todhunter, 1996), es vascular y presenta anastomosis arteriovenosas (Shively, 1975). En cuanto a las fibras nerviosas nociceptoras, en un primer momento se pensó que se localizaban en la porción fibrosa, pero se ha observado que la tracción sinovial es dolorosa (Kellgren y Samuel, 1950). Más recientemente, por medio del uso de inmunohistoquímica, con sustancia P como una forma más sensible de identificar la distribución de las fibras nociceptoras, se ha demostrado que los nervios sensitivos se encuentran en la membrana sinovial y en el estrato subíntimo (Nixon y Cummings, 1994; Caron, 1996).

Las inserciones de la cápsula fibrosa y los ligamentos articulares en los huesos adyacentes demuestran una organización zonal; ramas paralelas de colágeno se introducen en primer término en el estroma fibrocartilaginoso y, a medida que se acercan al hueso se calcifican. Esta transición gradual de la cápsula articular y los ligamentos hacia un fibrocartílago mineralizado y luego a hueso, aumenta la capacidad de las inserciones para distribuir fuerzas de manera regular y disminuye la posibilidad de un fallo por tracción (Mankin y Radin, 1979).

3.1.1.2. La membrana sinovial.

Todas las estructuras articulares, con excepción de las zonas cubiertas por cartílago, se encuentran tapizadas en su cara interna por la membrana sinovial. Dicha membrana es la responsable de elaborar el líquido sinovial. Desde un punto de vista histológico es un tejido mesenquimatoso modificado, y consta de dos estratos:

La *íntima*, un estrato de cobertura celular incompleta, se halla junto a la cavidad articular.

La *subíntima* o estrato subsinovial, de tejido conjuntivo (fibroso, areolar o adiposo) cubierta por la íntima.

En general, en las regiones donde la membrana sinovial está sujeta a un aumento de la presión es fibrosa y plana, y donde debe moverse con más libertad e independencia de la cápsula articular es areolar y puede plegarse. La capa subíntima areolar consiste en un tejido conjuntivo fibroso laxo, que se proyecta hacia el corazón central de las vellosidades y contiene numerosos vasos sanguíneos.

Las células sinoviales de la íntima (sinoviocitos) forman un estrato incompleto de una a cuatro células de espesor del que no se puede detectar una membrana basal (Van Sickle y Kincaid, 1978); a nivel ultraestructural los

sinoviocitos se han clasificado en dos tipos principales, denominados A y B (Johansson y Rejno, 1976). Las células tipo A se parecen a los macrófagos, mientras que las células tipo B se asemejan a los fibroblastos, y también se observan células intermedias. En los años siguientes este concepto evolucionó, de modo que a día de hoy se piensa que ambos tipos no son diferentes, sino que simplemente sus diferencias morfológicas reflejan la función que están realizando en cada momento (Ghadially, 1978).

En la subíntima se presentan numerosos vasos sanguíneos que se extienden dentro de ésta desde la superficie de la íntima, y los vasos linfáticos de la membrana sinovial se encuentran junto a los vasos sanguíneos más grandes (Davies, 1946), pero sus capilares no se extienden tan cerca de la cavidad sinovial como lo hacen los capilares sanguíneos.

Las tres funciones principales de la membrana sinovial son la fagocitosis, la regulación del contenido de proteínas y ácido hialurónico en el líquido sinovial y la regeneración (Van Sickle y Kincaid, 1978). La capacidad fagocítica de los sinoviocitos tipo A se ha demostrado bien después de la inyección de varias sustancias (Cochrane y col., 1965; Southwick y Bensch, 1971).

La membrana sinovial actúa como una importante barrera permeable que controla la composición del líquido sinovial. La mayoría de las moléculas pequeñas cruzan la membrana sinovial mediante un proceso de difusión simple que está limitado por el espacio intercelular en la membrana sinovial más que por las fenestraciones de los vasos sanguíneos (Simkin, 1979). En general, se acepta que casi todas las proteínas presentes en el líquido sinovial derivan del plasma (Curtiss, 1973); sólo se desconoce el origen de aproximadamente el 2% de las proteínas unidas fuertemente al ácido hialurónico, y se ha sugerido que provienen de los sinoviocitos tipo B (Ghadially y Roy, 1969).

La cápsula articular permite un amplio rango de movimiento, replegándose durante la extensión o la flexión cuando es necesario,

propiedad denominada redundancia (Simkin, 1979). La inflamación y la fibrosis impedirán esta propiedad y darán lugar a la rigidez articular. La continuidad de la cápsula articular también es significativa debido a su papel en la absorción de las fuerzas de choque, así como la lubricación adecuada de la membrana sinovial también es importante para la función articular normal (Alonso-Pavón, 2009).

3.1.2. EL CARTÍLAGO ARTICULAR.

En su aspecto macroscópico, el cartílago articular normal, de naturaleza hialina, parece lechoso y opaco en las regiones más gruesas, pero se muestra translúcido y brillante en las regiones más delgadas. Sin embargo, la superficie no es lisa, ya que los estudios realizados mediante microscopía electrónica de barrido han demostrado la presencia de ondulaciones y depresiones irregulares (Gardner y Mc Gillivray, 1971).

El cartílago articular es un tejido avascular, aneural y alinfático (Naumann et al., 2002), de actividad metabólica reducida, compuesto por condrocitos, responsables de la síntesis y mantenimiento de la matriz, situados en las lagunas o cavidades de la matriz cartilaginosa, formada por macromoléculas estructurales. Esta matriz representa el 98% del volumen total, y actúa de forma pasiva, proporcionando una superficie de alto rendimiento, resistente a la compresión y al cizallamiento (Alonso-Pavón, 2009).

Desde el punto de vista histológico, el cartílago articular adulto se ha dividido en cuatro estratos, de forma que los condrocitos tienen diferente aspecto en cada uno de ellos (Barnett et al., 1961; Meachim y Stockwell, 1972).

El *estrato tangencial o superficial*, contiene condrocitos aplanados y ovoides y fibrillas colágenas con orientación tangencial.

El *estrato intermedio o de transición*, contiene condrocitos más grandes, que

pueden ser únicos o formar parejas, y fibrillas colágenas orientadas al azar.

El *estrato radiado o profundo*, contiene condrocitos ordenados en columnas verticales separados por fibrillas colágenas que presentan una ordenación radial.

El *estrato de cartílago calcificado*, compuesto por cartílago mineralizado y condrocitos en diferentes grados de degeneración.

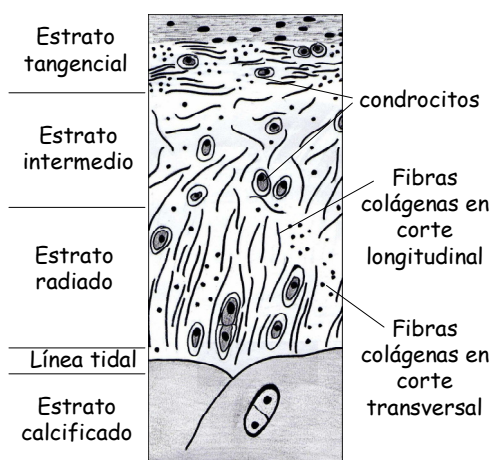


Figura 3.1.3. Esquema de los estratos del cartílago articular

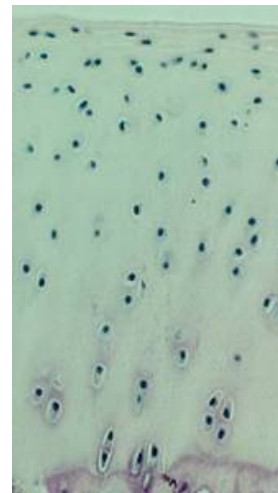


Figura 3.1.4. Imagen histológica del cartílago articular (Alonso-Pavón, 2009).

Entre el estrato radiado y el de cartílago calcificado existe una línea basófila y ondulante denominada "línea de marea" (línea tidal) (Meachim y Stockwell, 1972). Ésta delimita los estratos elásticos no mineralizados del cartílago articular a partir del cartílago calcificado, de escasa elasticidad.

La matriz extracelular es un complejo de colágeno, fibrillas, proteoglicanos amorfos, glucoproteínas y agua (Freeman, 1972; Alonso-Pavón, 2009).

3.1.2.1. Colágeno.

El colágeno tipo II comprende del 90 al 95% del colágeno en el cartílago articular, forma fibrillas y fibras entrelazadas a través de la matriz, y es secretado como procolágeno. También hay pequeñas cantidades de colágenos tipo I, VI, IX, XI, XII y XIV, que ayudan a formar el reticulado de fibrillas tipo II, proporcionándole estabilidad. Dichas fibrillas colágenas proporcionan resistencia a la tensión del cartílago articular (Kempson et al., 1975). En el cartílago articular adulto, esta propiedad reside principalmente en los estratos superficiales, donde las fibras colágenas presentan una orientación paralela a la superficie del cartílago. En el estrato intermedio las fibras colágenas se ordenan al azar y, en el estrato radiado, alcanzan un orden radial. La resistencia a la tensión no es tan crítica en estos estratos más profundos del cartílago normal, pero cuando se produce una erosión superficial, el colágeno de estos estratos se vuelve vulnerable a la rotura.

Se ha demostrado que el cartílago inmaduro de los estratos más profundos también posee una considerable resistencia a la tensión, pero ésta se pierde con la maduración (Roth y Mow, 1980). Las fibras colágenas presentan un ordenamiento concéntrico rodeando a los condrocitos para formar una "cápsula" que se denomina condrón; cada condrón posee uno o más condrocitos cubiertos por una cápsula pericelular de colágeno, circundado por una matriz rica en proteoglicanos (Poole et al., 1988).

La forma más simple del colágeno, químicamente, es el tropocolágeno. Cada una de estas moléculas consta de tres cadenas de polipéptidos enrolladas hacia la izquierda en una estructura helicoidal rígida (Lane y Weiss, 1975; Prada-Areán, 2010). Cada cadena está formada por unos 1000 a 1050 aminoácidos. Las cadenas de tropocolágeno se ordenan para formar *fibrillas*, y las fibrillas, por enlaces cruzados interfibrilares, se ordenan para formar *fibras* (Prada-Areán, 2010).

3.1.2.2. Proteoglicanos.

Los proteoglicanos son complejas macromoléculas que forman parte de los componentes sólidos de la matriz, y ocupan el espacio existente entre las fibrillas colágenas.

Éstos adoptan varias formas y consisten, en su forma más primaria, en un *monómero proteoglicano*, formado por un núcleo central que consiste en una proteína lineal a la que se enlazan cadenas laterales de glicosaminoglicanos (GAG) en ángulo recto. En cada núcleo proteico se pueden acomodar unos 30 GAG (Pal et al., 1966; Prada-Areán, 2010).

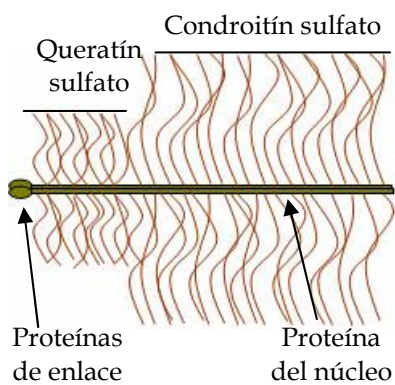


Figura 3.1.5. Esquema de un monómero de proteoglicano.

La mayor parte de los proteoglicanos forman grandes agregados con el ácido hialurónico, estabilizados por una proteína ligadora, que en conjunto se denomina *agregado de proteoglicanos*.

Los principales GAG en el cartílago articular adulto son el condroitín-6-sulfato y el queratín-sulfato (Mankin y Lippiello, 1971). El

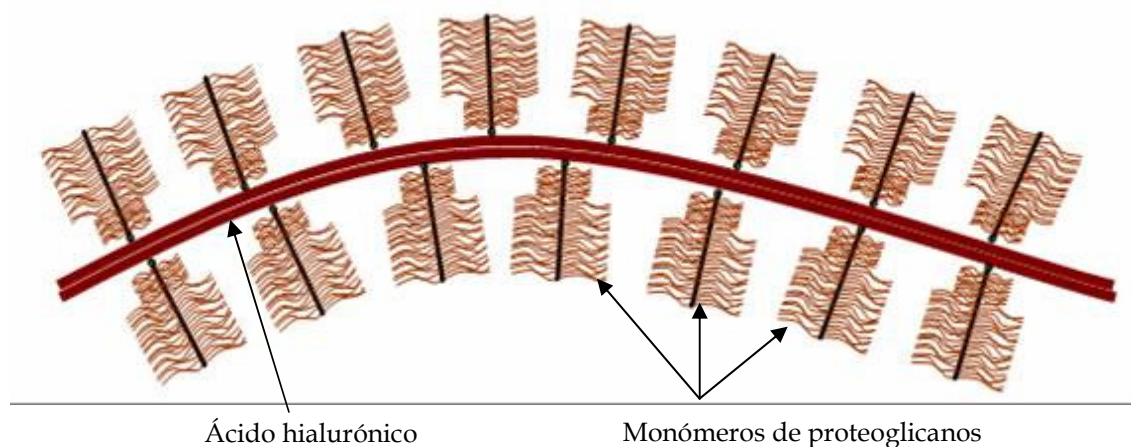


Figura 3.1.6. Esquema de un agregado de proteoglicanos.

condroitín-4-sulfato es un constituyente importante del cartílago articular inmaduro, pero su nivel disminuye hasta un porcentaje muy bajo a medida que el cartílago madura. Los condroitín sulfatos son los GAG más comunes en el cartílago, con un porcentaje que varía desde el 55 al 90%, según la edad del sujeto, principalmente (Muir, 1973; Prada-Areán, 2010).

El condroitín-sulfato está constituido por una repetición unidades disacáridos de ácido glucurónico y de N-acetil-galactosamina con un grupo sulfato por disacárido, mientras que el queratín-sulfato está formado por la repetición de unidades de disacáridos de galactosa y de N-acetil-glucosamina, también 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 la presión osmótica, que confieren rigidez a la compresión total del cartílago (Martín, 2002; Alonso-Pavón, 2009). Las cargas polianónicas de las cadenas laterales de GAG se repelen unas a otras y atraen una cobertura de hidratación; propiedades que proporcionan al cartílago articular rigidez, y que también afectan a la permeabilidad cartilaginosa (Maroudas, 1972).

Para que los proteoglicanos cumplan con su función de proporcionar rigidez ante la compresión, los agregados de éstos deben estar contenidos sólo por el reticulado de colágeno (Kempson et al., 1970), haciéndose necesarias las interacciones específicas entre los dos componentes (Broom, 1982). La concentración de colágeno es más alta en el estrato superficial del cartílago articular, cayendo bruscamente con la distancia a la superficie, mientras que el contenido de proteoglicanos muestra una tendencia en la dirección opuesta (Maroudas et al., 1973).

3.1.2.3. Glucoproteínas.

Las glucoproteínas no colágenas y que no constituyen un proteoglicano forman parte de una pequeña pero importante parte del cartílago articular

(Todhunter, 1996). No se ha establecido la función de muchas de ellas, pero algunas de las glucoproteínas del cartílago son:

- La proteína ligadora o de enlace.
- La condronectina, de la que se piensa que facilita la adherencia de los condrocitos al colágeno tipo II.
- La fibronectina, que adhiere las células a las moléculas y a la superficie.
- La proteína de matriz oligomérica del cartílago.
- La trombospondina.
- La ancorina C-II.

El cartílago articular es avascular y carece tanto de vasos sanguíneos como linfáticos, pero existen brotes vasculares procedentes de las porciones osificadas de la epífisis que penetran extensamente en los estratos profundos del cartílago inmaduro, lo que parece jugar un papel importante en la nutrición del cartílago desde la región subcondral (Ogata et al., 1978; Alonso-Pavón, 2009). El cartílago inmaduro es un complejo articular-epifisario, cuyos estratos más profundos constituyen una zona de crecimiento. En los adultos, el cartílago articular está separado del espacio vascular subcondral por una placa terminal de hueso (lámina subcondral), y su nutrición se produce por medio de la difusión desde el líquido sinovial. La profundidad a la cual se puede extender el gradiente nutricional por difusión, calculada por Maroudas en 1972, es limitada, alcanzando su espesor cartilaginoso máximo en 6mm. Debido a este límite, cuando el cartílago es de un espesor mayor a los límites de difusión se produce una necrosis secundaria, tal y como sucede en algunos casos de osteocondrosis-osteocondritis disecante.

En el cartílago articular no hay nervios, de forma que tanto la apreciación del dolor como la propiocepción dependen de las terminaciones nerviosas presentes en la cápsula articular, los ligamentos, los músculos y el hueso subcondral (Mankin y Radin, 1979; Alonso-Pavón, 2009). Este hecho adquiere

gran importancia clínica, puesto que cuando un paciente comienza a manifestar signos de dolor, es frecuente que el cartílago articular se encuentre ya muy deteriorado, pudiendo estar afectado el hueso subcondral. De ahí que en muchas ocasiones encontremos casos de caderas displásicas en pacientes asintomáticos, lo que hace imprescindible un diagnóstico precoz basado en la búsqueda de signos radiográficos antes de que la enfermedad progrese y se haga clínicamente evidente (García-Emilió, 2009).

Bajo cargas fisiológicas, el cartílago se puede comprimir hasta el 40% de su espesor original. En una articulación sin carga, las superficies articulares opuestas no son totalmente congruentes (Gardner y Mc Gillivray, 1971), sin embargo, bajo cargas fisiológicas, debido a que el cartílago es blando, la deformación causa un aumento del área de contacto, disminuyendo los niveles de estrés en el tejido, y también aumenta la congruencia articular, proporcionando estabilidad adicional. La adaptación del cartílago bajo carga también puede ayudar a formar y retener lubricación, es decir, a medida que el cartílago articular es comprimido por estar bajo carga directa, las áreas adyacentes están sujetas a un esfuerzo tensional transversal, por lo que estas fuerzas tienden a redistribuir el líquido, alejándose del área comprimida y llevándolo hacia las regiones de estiramiento. Por otra parte, los ensayos de carga llevados a cabo con cartílago articular sugieren que la zona superficial proporciona, además de una superficie de contacto lisa, un efecto de difusión de la carga, la zona intermedia parece que actúa como una sección de deformabilidad y de acopio de energía y la zona más profunda conecta el tejido al hueso adyacente (Badoux, 2005).

En 1984, Mow et al. describieron que la matriz extracelular es un compuesto poroso cohesivo, de forma que el modelo bifásico creado por ellos para el cartílago articular considera que este tejido como una mezcla entre un elemento sólido poroso, permeable y elástico y el líquido intersticial, con interacción entre ambos. Debido a la presión hidrostática negativa, el

esqueleto de colágeno del cartílago articular está bajo un pre-estrés tensional aun cuando no soporta carga. Durante la compresión, la concentración del material orgánico y la densidad de carga aumentan porque el líquido intersticial es forzado a fluir desde la matriz, y se alcanza un nuevo equilibrio cuando la densidad de carga, la tensión del colágeno y la carga aplicada se igualan y estabilizan. La deformación de este cartílago en asociación con la exudación se denomina "arrastre", así, durante periodos prolongados de carga estacionaria el líquido es exudado con lentitud hasta que se alcanza la posición de equilibrio. Cuando cesa el movimiento de líquido, toda la carga externa es soportada por la matriz extracelular sólida.

La presión intermitente, creada por la interacción de las superficies articulares opuestas, es necesaria para crear un bombeo de líquido a través del cartílago, imprescindible para la nutrición y la remoción de productos metabólicos (Van Sickle y Kincaid, 1978). El líquido "exprimido" desde el cartílago articular se parece al líquido sinovial, excepto por su bajo contenido en proteínas y su menor viscosidad (Lin y Sokoloff, 1965).

3.1.3. METABOLISMO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR.

Los condrocitos sintetizan todos los componentes de la matriz cartilaginosa, de manera que en cada estadio de crecimiento, desarrollo y maduración, la tasa relativa de síntesis y degradación de la matriz se ajustan de forma tal que se alcanza el crecimiento neto, la remodelación o el equilibrio. Existe una sola interacción entre los condrocitos y la matriz adyacente, que puede facilitarse por medio de los cilios emergentes de los condrocitos. Éstos 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 ácido hialurónico, 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 o la compresión de la

matriz. Hung et al., en 1997, apoyaron la idea de que las fuerzas percibidas por los condrocitos dictan su forma y estimulan alteraciones en la bioquímica celular y el metabolismo de la matriz.

El tiempo de reposición del colágeno dentro del cartílago articular se ha estimado en 120 años para el perro y 350 años para el humano adulto (Todhunter, 1996; Alonso-Pavón, 2009), mientras que el tiempo total de reposición de los proteoglicanos en el cartílago articular del conejo y el perro adulto es de aproximadamente 300 días. Se cree que tal diferencia de tiempos de reposición de ambos componentes está relacionada con sus características estructurales.

Debido a su limitada capacidad de reparación intrínseca, los defectos del cartílago articular se reparan con tejido extrínseco (We, 1970; Yang y col., 2004; Masri y col., 2006). Este tejido de reparación consiste en tejido fibroso o fibrocartílago, que es biomecánicamente inferior y se deteriora rápidamente cuando se somete a un ejercicio continuo (Otto y Rao, 2004; Brama, 2007). Las lesiones traumáticas en las articulaciones pueden ser de diferentes tipos y grados, pero todas afectan principalmente al cartílago articular (Maiotti et al., 2000; Farmer et al., 2001), por lo que se han postulado diferentes hipótesis sobre las causas responsables de que las lesiones de espesor parcial del cartílago articular no sanen (Masri et al., 2006).

Hunziker, en 1999, puntualizó que la naturaleza no vascular del cartílago lo aísla de los vasos sanguíneos, que juegan un papel fundamental en el proceso de la cicatrización. En consecuencia, la superficie lesionada del cartílago se encuentra aislada de los elementos procedentes de la médula ósea: macrófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas, etc., que, en condiciones normales participan en la reparación de los tejidos (Qiu et al., 2003).

3.1.4. LUBRICACIÓN Y ABSORCIÓN DE LAS FUERZAS DE CHOQUE.

La articulación sinovial contiene dos sistemas que requieren lubricación: un sistema de tejidos blandos que afecta al deslizamiento de la membrana sinovial sobre sí misma y otros tejidos, y el sistema de cartílago sobre cartílago. Por otro lado, la lubricación de la membrana sinovial se realiza por medio de lubricación límite, y el ácido hialurónico es el componente más importante en el líquido sinovial que realiza esta función (Radin et al., 1971). Las moléculas de ácido hialurónico 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 (Mankin y Radin, 1979).

La lubricación cartílago sobre cartílago usa dos sistemas: la lubricación límite y la hidrostática. La primera opera con cargas bajas, siendo necesaria como componente primario una fracción lubricante de glucoproteínas (Radin et al., 1970; Radin y Paul, 1972). Con cargas más altas, la lubricación límite falla porque el líquido es expulsado del cartílago articular, y la articulación se lubrica mediante el sistema hidrostático o por película comprimida. En esta última, las superficies cartilaginosas se mantienen apartadas mediante una película de líquido articular y líquido intersticial, que emerge desde el cartílago articular en sí.

Algunos autores han sugerido que el taponamiento de los poros cartilaginosos por el ácido hialurónico después de presentarse una película sobre la superficie puede facilitar la lubricación hidrostática (denominada "lubricación de refuerzo"). El concepto acerca de que la lubricación cartílago sobre cartílago es totalmente independiente del ácido hialurónico ha sido un desafío; cuando se utilizaron articulaciones de cadáveres en lugar de situaciones lubricantes artificiales, el ácido hialurónico tuvo un claro efecto

sobre las articulaciones animales con una reducida capacidad de lubricación, por lo que se concluyó que la lubricación proporcionada por la película de líquido estaba influenciada por la viscosidad del lubricante.

La viscosidad del líquido sinovial también tiene una importancia considerable en la reducción de la fricción en cargas bajas sobre las superficies articulares, y la digestión de las muestras por hialuronidasa causó un aumento significativo en la fricción en relación a las muestras iniciales (Mabuchi et al., 1994; Alonso-Pavón, 2009).

En el pasado, el cartílago articular se consideraba como un elemento absorbente de fuerzas de choque dentro de la articulación. Sin embargo, los estudios sobre atenuación de fuerzas han demostrado que el hueso y los tejidos blandos periarticulares son los que absorben las fuerzas de choque en la articulación, mientras que el cartílago tiene escasa capacidad para esto (Radin y Paul, 1970).

3.1.5. HUESO SUBCONDRALE.

La placa subcondral y el hueso epifisario adyacente a ésta forman parte integral de la estructura articular, dando soporte estructural al cartílago articular suprayacente. La placa subcondral consiste en hueso cortical, de espesor variable, según la articulación y las condiciones ambientales.

La inervación de la placa de hueso subcondral ha estado sujeta a controversias, aunque el examen de los preparados histológicos teñidos con plata han indicado que la lámina subcondral y el hueso cortical epifisario contienen fibras nerviosas de varios tipos, se ha argumentado la íntima asociación de estas fibras nerviosas (en particular las pequeñas fibras nerviosas no mielinizadas) con arteriolas penetrantes, lo que puede indicar su papel vasomotor (Sherman, 1963; Reimann y Cristensen, 1977). Las grandes fibras mielinizadas y las terminaciones nerviosas de varios tipos se han descrito en los espacios medulares del hueso diafisario, el periostio, la cápsula periarticular,

los ligamentos y las estructuras sinoviales. En la clínica han surgido otras dudas dadas por la variabilidad de la respuesta al dolor provocada por grandes defectos subcondrales, y otros estudios han propuesto que el aumento de la presión intraósea es importante en la generación del dolor en varias enfermedades articulares y periarticulares (Arnoldi et al., 1972).

3.2. ANATOMÍA DE LA CADERA.

La cadera es una articulación extremadamente compleja, que morfológicamente se cataloga como una articulación sinovial esferoidal y funcionalmente como una enartrosis, debido a la gran variedad de movimientos que puede realizar, tales como flexión, extensión, aducción, abducción, muy amplio en perros, y rotación, nula en esta especie.

3.2.1. ELEMENTOS ÓSEOS Y LIGAMENTOSOS.

Los elementos óseos que intervienen en esta articulación son la cara semilunar (*facies lunata*) del acetábulo y la cabeza femoral.



Figura 3.2.1. Acetábulo y pelvis caninos, raza Perdiguero de Burgos adulto.

El acetábulo es la cavidad articular del coxal, y resulta de la confluencia de los huesos ilion, isquion y pubis, y en animales jóvenes, también del hueso acetabular. La mayor parte de la cavidad del acetábulo es de contacto articular y la forma la cara semilunar, que se halla revestida por cartílago. Sin embargo, el trasfondo de la cavidad no cubierto por dicha cara, es decir, la fosa acetabular, no participa en el contacto articular, ya que es rugosa y se destina a la inserción del ligamento de la cabeza del fémur o ligamento redondo. El acetábulo tiene



Figura 3.2.2. Cabeza femoral canina, raza Perdiguero de Burgos adulto.

un borde óseo prominente que no forma un anillo completo, sino que está interrumpido caudoventralmente por la escotadura acetabular. Este borde se complementa con el labro (*labrum*) o rodete articular, fibrocartilaginoso, que sirve para ampliar y hacer más profunda la superficie articular, incrementando el área de soporte de peso y ayudando a difundir el líquido sinovial. Como el labro es deformable, puede adaptarse a las disparidades de la curvatura del hueso con el que se pone en contacto. A nivel de la escotadura acetabular el rodete

se continúa con el ligamento transverso del acetábulo, formando un puente por el que saldrá el ligamento accesorio de la cabeza del fémur para llegar hasta su lugar de inserción.

La parte del fémur que se articula con el acetábulo es la cabeza femoral. Ésta se encuentra unida a la parte proximal del fémur a través del cuello femoral, que tiene forma cilíndrica y sirve de inserción a la cápsula articular.



Figura 3.2.3. Elementos óseos, articulación coxofemoral de Perdiguero de Burgos adulto.

Dicha cabeza femoral tiene forma casi esférica y su superficie es completamente lisa, con la excepción de una pequeña fóvea que se extiende desde el centro hasta el borde caudomedial y que sirve de inserción al ligamento redondo. El ligamento redondo es mayormente intracapsular, está recubierto por la membrana sinovial, que se refleja sobre él, y es un ligamento de longitud variable, pero

siempre corto y sumamente resistente. Es el principal nexo de unión entre cabeza y acetábulo, y su función es mantener ceñida la cabeza del fémur al acetábulo, aunque es lo suficientemente laxo como para permanecer intacto cuando se produce luxación de la cabeza. Por otra parte, 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 (Dyce, 1999). Se sabe que este ligamento contiene vasos sanguíneos, y durante un tiempo se mantuvo que su hipoplasia podía ser una de las causas de la displasia de cadera, pero, hoy se sabe que estos vasos no penetran significativamente en el hueso, al menos en cachorros (Dyce, 1999).

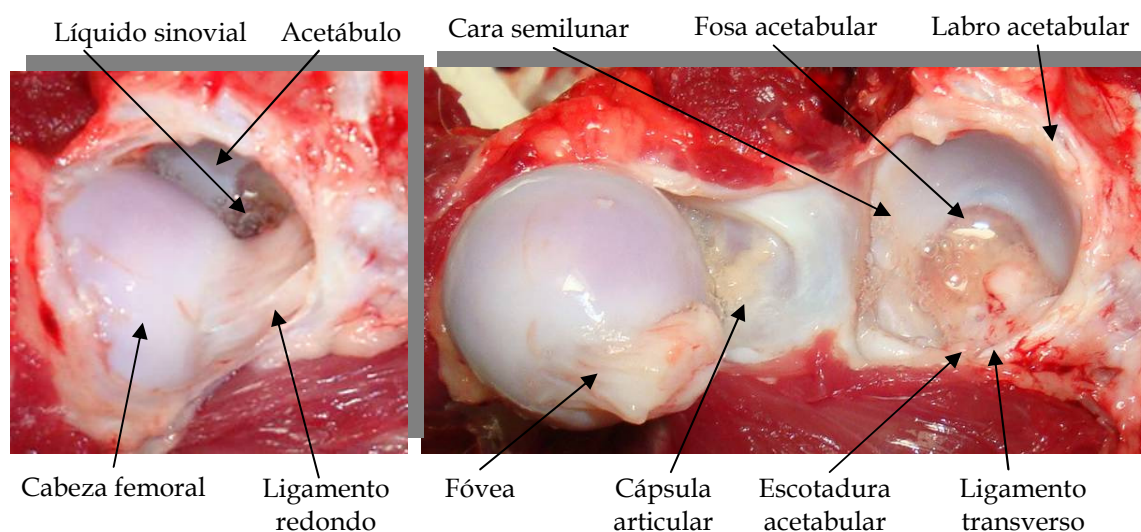


Figura 3.2.4. Disección original de articulación coxofemoral de Perdiguero de Burgos adulto.

En la posición anatómica, la articulación está en ligera ante versión, siendo el ángulo anterior de unos 100-115°.

El miembro pelviano, gracias a los largos brazos de palancas que forman los principales huesos de la columna del miembro pelviano, su marcada angularidad y demás atributos morfofuncionales en las articulaciones comprendidas (cadera, rodilla y tarso), adecúan dicho miembro a la mecánica

propulsora. Los potentes músculos extensores de las citadas articulaciones activan el proceso, pero aparte de estas funciones, existe otra no menos importante: la de coordinación entre los músculos para dotar al eje del miembro la firmeza y estabilidad requeridas. Las fuerzas emanadas de dichas influencias extensoras se reciben como “reacción neta” en el acetábulo y se transmiten, en última instancia, a la columna vertebral a través del ilion y de la anfiartrosis sacroilíaca para la propulsión del tronco (Sandoval, 1998).

De esta forma, en la posición normal de apoyo estático, el miembro pelviano necesita mayor cantidad de agentes estabilizadores que la que precisa el miembro torácico, a pesar de que la carga que soporta es siempre inferior a la que incide sobre este último. Por lo tanto, la articulación de la cadera es, en sí misma, más estable que la del hombro, pues la cabeza femoral queda bien alojada dentro del acetábulo y ceñida a éste por el ligamento redondo, aparte del refuerzo que proporciona la cápsula articular y músculos adyacentes.

3.2.2. APORTE VASCULAR DE LA CADERA.

El aporte sanguíneo de esta articulación proviene de numerosas y complejas anastomosis procedentes de las arterias femorales circunflejas lateral y media, ambas procedentes de la arteria femoral, que aportan riego arterial a las zonas cráneo-dorsal y ventro-lateral, respectivamente, y, en menor medida, de la arteria glútea caudal y dos de sus ramas, la arteria glútea craneal y la arteria iliolumbar. También tiene especial importancia el anillo vascular que rodea el cuello femoral procedente de los vasos principales, del que parten las arterias epifisarias dorsal y ventral, que penetran en la cabeza del fémur a través del borde del cartílago articular. También emergen del citado anillo vascular las arterias metafisarias que, tras penetrar en el cuello femoral, se anastomosan con la arteria nutricia procedente de la diáfisis del hueso.

3.2.3. INERVACIÓN DE LA CADERA.

La inervación de la articulación de la cadera es semejante a la de otras diartrosis, en las que las terminaciones nerviosas sensitivas situadas en los ligamentos, cápsula articular y otros tejidos periarticulares constituyen los nervios articulares, responsables de la información sensitiva, vasculomotora y propioceptiva de la articulación. La inervación no se distribuye de manera uniforme por todas las estructuras de la articulación, ya que como hemos visto anteriormente, el cartílago articular no posee inervación, mientras que, como ya hemos citado, los nervios sensitivos se encuentran en la membrana sinovial y en el estrato subíntimo (Nixon y Cummings, 1994; Caron, 1996).

3.2.4. MUSCULATURA DE LA CADERA.

Como ya hemos visto, la cadera es una enartrosis, por lo que es una articulación que puede desarrollar un gran número de movimientos. Esto se debe a su particular estructura anatómica, y se ve favorecida por la cantidad de músculos que, o bien discurren próximos a la articulación, o bien tienen su origen o su inserción en zonas muy cercanas, por lo que participan en los movimientos de flexión, extensión, rotación, abducción o aducción.

Sobre la articulación de la cadera repercuten en última instancia todas las fuerzas emanadas del apoyo y propulsión, y el ligamento redondo y la cápsula articular no son nexos suficientes para asegurar la estabilidad que precisa la articulación de la cadera en los movimientos dirigidos del miembro. Para dichos fines se disponen en el perro los músculos articular de la cadera, glúteo profundo, glúteo medio, tensor de la fascia lata, piriforme, glúteo superficial, gastrocnemios, obturador interno y cuadrado del muslo.

La extensión de la articulación se realiza gracias a los glúteos, bíceps femoral, tensor de la fascia lata, piriforme, abductor del muslo, recto interno, cuadrado, y los músculos semitendinoso y semimembranoso.

La flexión se lleva a cabo por medio de los psoas mayor y menor, iliaco, tensor de la fascia lata, el vasto medial y el pectíneo.

Para la rotación externa intervienen los gemelos, los obturadores interno y externo, el cuadrado crural y el iliopsoas, que también interviene en la rotación interna, en colaboración con los glúteos. Éstos son, a su vez, los encargados de realizar la abducción.

Por último, la aducción se efectúa gracias a la acción combinada de los aductores, obturador externo, gracilis, vasto medial y pectíneo.

3.3. PATOLOGÍA DE LA CADERA: LA DISPLASIA DE CADERA.

3.3.1. INTRODUCCIÓN.

De todos los procesos patológicos de la cadera (anomalías congénitas, inflamaciones, traumatismos, procesos degenerativos, tumorales, etc.), en este trabajo sólo vamos a tener en cuenta la displasia de cadera, por lo que el resto de estas afecciones las omitiremos.

El término displasia procede del griego, "dys" (anormal, deficiente) y plassein (formación, desarrollo) (Morgan y Stephens, 1985; Banfield et al., 1996a; Allan, 2002; Wood y Lakhani, 2003a). De esta forma, se denomina displasia de cadera (DC) al desarrollo anormal de la articulación coxofemoral. Fue diagnosticada por primera vez en 1935 por Schnelle y se describió como subluxación bilateral congénita de cadera en 1937 (Schnelle, 1937; Swenson et al., 1997; Mäki et al., 2000; Ginja, 2006a). Esta enfermedad también afecta a otras especies domésticas y al hombre (Tönnis, 1985; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Langenbach et al., 1998; Keller et al., 1999; Smith et al., 1999), siendo rara en los animales salvajes (Morgan y Stephens, 1985). En el hombre la DC se conoce desde hace más tiempo, (descrita por Hipócrates, cerca de 400 años aC) (Brass, 1989), con particularidades importantes como su naturaleza biomecánica, prevalencia (1 a 2 por 1000) y por el hecho de ser congénita y más frecuente en el sexo femenino (Bergmann et al., 1984; Gerscovich, 1997; Maquet, 1999; Clarke, 2004; Lankester y Gargan, 2004). Pese a estas diferencias, existen aspectos patológicos comunes como la laxitud articular y la osteoartritis, lo que ha hecho posible el intercambio de conocimientos científicos entre la medicina humana y la veterinaria (Smith et al., 1963; Townsend et al., 1971; Schoenecker et al., 1984; Todhunter y Lust, 1994; Everts et al., 2000; Chase et al., 2004; Ginja, 2006a).

A pesar de describirse en 1935, sólo se reconoció la verdadera importancia de la DC en las poblaciones caninas a partir de los años 50

(Henricson y Olsson, 1959; Wood et al., 2000a). Ésta es una de las enfermedades ortopédicas más comunes de las razas caninas grandes y gigantes (Paster, 2005; Thompson et al., 2007; Witsberger et al., 2008), pudiendo afectar a más del 50% de los animales en determinadas razas (Morgan y Stephens, 1985; Banfield et al., 1996b; Ginja et al., 2006b). En los galgos presenta baja prevalencia, lo que sugiere la respuesta a la selección para la capacidad de trabajo en estas razas (Priester y Mulvihil, 1972; Lust et al., 1973; Leighton et al., 1977; Goddard y Manson, 1982; Mäki et al., 2000; Allan, 2002). Normalmente se presenta de forma bilateral (Mäki et al., 2000; Allan, 2002; Ginja, 2006a), aunque se han descrito afecciones unilaterales con prevalencia que varía desde el 3% al 30% (Corley y Hogan, 1985; Banfield et al., 1996a). En cuanto al sexo, ambos están afectados en la misma proporción (Larsen y Corley, 1971; Priester y Mulvihil, 1972; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Allan, 2002; Rettenmaier et al., 2002), aunque existen algunos estudios que refieren una mayor prevalencia en las hembras (Henricson y Olsson, 1959; Hedhammar et al., 1979; Swenson et al., 1997; Wood et al., 2000a; Wood et al., 2002; Ginja et al., 2008b) otros en los machos (Wood et al., 2000b), y otros en machos castrados (Witsberger et al., 2008). Otros trabajos mencionan una mayor laxitud pasiva articular (LPA) en las hembras en radiografías ventrodorsales, deducida a través del porcentaje de cobertura acetabular de la cabeza del fémur (Ohlerth et al., 2001) o de su dislocación lateral bajo estrés (Keller, 1991).

3.3.2. ETIOLOGÍA.

La DC es hereditaria (Leighton et al., 1977; Corley, 1992; Leighton, 1997; Bliss et al., 2002; Ginja, 2006a), y hoy en día se acepta que es una enfermedad multifactorial hereditaria poligénica, dominada por un gen principal e influenciado por distintos factores ambientales (Mäki et al., 2000; Mäki et al., 2004; Janutta et al., 2006; Thompson et al., 2007). Aunque el número de genes involucrados y la importancia de cada uno de ellos se desconoce, es lógico pensar que afectan a varias estructuras y funciones de la cadera, como

conformación y profundidad del acetábulo, forma de la cabeza femoral, laxitud entre la cabeza femoral y el acetábulo, congruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo, y longitud y ángulos de anteversión e inclinación del cuello del fémur, obteniendo un mayor estrés articular (Prieur, 1980; Arnoczky y Torzilli, 1981; Weigel y Wasserman, 1992). Por lo tanto, éstos serían responsables de los cambios secundarios como la artrosis (Hedhammar, 2007). Además, estos genes también afectarían a la inserción y masa muscular pélvica (Riser y Shirer, 1967; Lust et al., 1972; Ihemelandu et al., 1983; Cardinet et al., 1997).

Tanto en la DC como en otras enfermedades ortopédicas hereditarias importantes también parecen ser fuertes candidatos etiológicos otros genes, como los responsables de la síntesis de colágeno, así como aquéllos específicos de la síntesis de matriz cartilaginosa (Madsen et al., 1994; Everts et al., 2000; Reginato y Olsen, 2002). Madsen et al., (1994) mostraron una mayor proporción de colágeno tipo III en las cápsulas articulares de las caderas de animales predispuestos para el desarrollo de DC (Madsen et al., 1994). Olsewski et al. (1983) y Farquhar et al. (1997) comprobaron que los animales jóvenes con alto riesgo de desarrollar DC son más susceptibles a padecer, en otras articulaciones, anomalías de tipo osteoartrítico, lo que presupone la existencia de deficiencias estructurales comunes. Pueden contribuir también factores genéticos determinantes de los constituyentes bioquímicos del hueso y cartílago a la alteración de las propiedades normales de estos tejidos, aumentando la predisposición de desarrollar osteoartritis, aunque los mecanismos de acción de estos defectos hereditarios aún no están definidos (Eyre, 2002; Helminen et al. 2002; Brooks, 2003; Haq et al., 2003). En el perro, debido a su inherente inestabilidad funcional, la cadera representa el lugar más visible de una afección sistémica generalizada (Lust y Summers, 1981; Fries y Remédios, 1995; Kealy et al., 2000; Lust et al., 2001b).

Por otro lado, es interesante destacar el papel de la consanguinidad en la DC. Engler et al. (2008) comprobaron que altos coeficientes de

consanguinidad estaban asociados a mayores tasas de DC. En este estudio también se concluyó que el componente genético es mucho más importante que los factores ambientales.

Debido al hecho de que este proceso es heredable, cabe destacar que en algunas razas, como el Perdiguero de Burgos o el Mastín Español, las interacciones humanas han sido determinantes en el establecimiento de la DC.

En el caso del Mastín Español, en los tiempos en los que se utilizaban exclusivamente para proteger al rebaño de los lobos, ante el ataque de éstos, lo habitual era que el Mastín los persiguiera durante horas, y en ocasiones días, por lo que mientras duraba la persecución el rebaño quedaba desprotegido, pudiendo otros lobos aprovecharse de esta situación y atacar a las ovejas. Por ello, se procuraba tener siempre perras paridas, que no dejaban ni las crías ni el rebaño, y perros adultos de carrera corta, que no correrían durante tanto tiempo, sino que en una carrera rápida ahuyentarían al lobo, pero rápidamente volverían con el rebaño. Así, este perro se convertiría en el preferido del pastor, criando con él. Coincide casi siempre que los perros de carrera corta lo son porque tienen algún problema locomotor, agudo o crónico. La DC es una enfermedad que conlleva la carrera corta, y por lo tanto estos animales fueron preferidos por los pastores, siendo esta preferencia un factor determinante en la relación de perros displásicos frente a los no displásicos.

El mismo ejemplo lo podríamos poner con el Perdiguero de Burgos. En la caza menor, en especial la de pluma, no interesa que el perro se aleje en su rastreo excesivamente del cazador, puesto que si levanta la presa fuera del alcance del tiro del cazador, será una presa perdida. Es por esto que los perros displásicos, también debido al dolor, se mantendrían más cerca del cazador, e incluso tampoco saltarían de alegría al dueño al salir al campo, pudiendo tirarlo. De esta forma, los cazadores los elegirían, reproduciendo animales enfermos en vez de excelentes.

Por otra parte, en cuanto a los factores ambientales que más influyen en este proceso, principalmente se han descrito:

- La actividad física excesiva durante el crecimiento, ya que contribuye a la aparición de DC en perros predispuestos (Anisen, 1991; Arnbjerg, 1999; Everts et al., 2000; Reed et al., 2000; Wood y Lakhani, 2003b; Hedhammar, 2007). No obstante nuestra experiencia, en mastines, es que es más frecuente su presentación temprana en cachorros de criaderos que en los de trabajo de pastores de rebaños.
- La nutrición, puesto que raciones bajas en calorías reducen la prevalencia y gravedad de los primeros signos de osteoartritis (Riser et al., 1964; Richardson, 1992; Everts et al., 2000; Kealy et al., 2000; Hedhammar, 2007). Se ha comprobado que los animales con una ración limitada en edad de crecimiento, tienen menos subluxación de la cabeza femoral, y a los dos años, menos DC que los que tienen comida *ad libitum* (Kealy et al., 1992; Kealy et al., 1997). También la cantidad de calcio de la dieta en cachorros parece ser un factor importante (Fries y Remedios, 1995). Todo ello confirma nuestra observación en cachorros de mastín de granja y en los merineros de puertos de montaña.
- El peso e índice de masa corporal (Comhaire y Snaps, 2008), debido a que un peso excesivo favorece el desarrollo de DC, y la prevención de sobrepeso y obesidad reduce la prevalencia de DC y osteoartritis en la cadera y otras articulaciones (Sallander et al., 2006; Marshall et al., 2009). También se considera importante el peso del cachorro al nacer (Mäki et al., 2000; Ginja et al., 2010).
- El metabolismo (Belfield, 1976).

- Influencias hormonales (Paatsana et al., 1968; Sprinkle y Krook, 1970; Corley, 1992; Goldsmith et al., 1994), como los estrógenos y la relaxina, que se cree causan hipoplasia del acetábulo producida por relajación articular durante el desarrollo fetal y en el primer año de vida, (Horst-Joachim, 1981). Por esta razón también influyen las hormonas presentes en la leche materna durante la lactación (Steinetz et al., 2008; Lust, 2010).
- Otros factores, como el mes de nacimiento del perro (Wood y Lakhani, 2003), edad de la hembra al parir, el tipo de suelo, y el índice de mortalidad de la camada antes del destete han sido tenidos en cuenta en diferentes estudios (Mäki et al., 2000; Ginja et al., 2009a; Ginja et al., 2010).

De todas formas, en condiciones normales, sin predisposición genética, las influencias ambientales por sí solas no determinan la DC (Brass, 1989).

En lo referente a las estimaciones de heredabilidad (h^2) de la DC varían mucho en las diferentes poblaciones caninas, de 0,11 a 0,74 (Henricson et al., 1966; Hedhammar et al., 1979; Distl et al., 1991; Wood et al., 2000a; Engler et al., 2008; Ginja et al., 2008b).

3.3.3. PATOGENIA.

La DC fue inducida experimentalmente, en perros y otras especies animales, por métodos que alteran la biomecánica, la estabilidad y/o estrés articular normal (Smith et al., 1963; Kim, 1984; Schoenecker et al., 1984).

En los animales afectados, las articulaciones son normales en el momento del nacimiento (Riser y Shirer, 1966; Riser, 1975). El crecimiento del acetábulo y de la cabeza del fémur es sincronizado (Alexander, 1992), por lo que para el desarrollo normal de la concavidad acetabular es fundamental la presencia de presión de la cabeza del fémur y la integridad del labro en su periferia. En

caso contrario, se produce aplanamiento, es decir, una de las alteraciones de la DC (Smith et al., 1963; Ponseti, 1978; Kim, 1984; Portinaro et al., 1994). La integridad de la matriz cartilaginosa, cápsula articular, ligamento redondo, labro, musculatura pélvica, reducida presión hidrostática intraarticular de fluido sinovial y fuerzas neutras o balanceadas son fundamentales para el mantenimiento de la congruencia articular, normal desarrollo de la cabeza del fémur y acetábulo, resistencia a las fuerzas de compresión y adecuada transmisión de cargas para el hueso subcondral (Riser y Shirer, 1967; Lust et al., 1980a; Lust et al., 1980b; Smith et al., 1990; Greenhill et al., 1993; Madsen, 1997; Morgan, 1997; Hazewinkel y Meji, 1998; Everts et al., 2000). Cualquier modificación en el balance biomecánico, carga, compresión, tracción, estiramiento muscular, etc., entre la cabeza femoral y el acetábulo afectan a la evolución coxofemoral normal. El periodo más decisivo en el desarrollo y estabilidad es desde el nacimiento hasta los sesenta días. En ese momento, los músculos y nervios de la cadera son inmaduros, y su función está limitada. Los tejidos son blandos, plásticos, elásticos y tienen un *límite elástico*, un punto sobre la curva de deformación más allá del cuál el material no retorna a su forma y tamaño original (Riser, 1996).

Después de completarse la osificación, el cambio de forma, excepto por la fractura, sólo se alcanza mediante el agregado de nuevo hueso en un área y despojo del mismo en otras. El peso del animal, la actividad, la laxitud articular y la conformación (ángulos femorales de anteversión e inclinación) son factores determinantes de la magnitud, dirección y distribución de las fuerzas que actúan en la superficie articular (Prieur, 1980; Arnoczky y Torzilli, 1981; Weigel y Wasserman, 1992). Otros estudios refieren una menor masa muscular pélvica y débil desarrollo del músculo pectíneo en los animales afectados con DC (Riser y Shirer, 1967; Ihemelandu et al., 1983; Cardinet et al., 1997). Si el peso y la carga que soporta la cadera superan los límites de plasticidad en los tejidos articulares, los componentes coxofemorales cambian de forma. En esta edad inmadura, la incongruencia del acetábulo y la cabeza femoral dispara una

serie de eventos que retardan el desarrollo normal y traccionan la articulación fuera de su forma natural (Riser, 1996). Estos desequilibrios articulares biomecánicos provocan un aumento de carga en una pequeña zona en el borde dorsal del acetábulo, causando una excesiva fricción articular y degeneración del cartílago. El deterioro del cartílago es lento y continuo, y conduce a una progresiva erosión articular (Martin y Buckwalter, 2000). Las alteraciones observadas por microscopía óptica y electrónica en las diferentes estructuras de cartílago de animales con DC, son características de acción enzimática (Wiltberg y Lust, 1975). El balance de producción y degradación de cartílago articular está alterado debido a la acción de mediadores celulares, enzimas destructoras de la matriz y células inflamatorias que favorecen la degradación (Hulse, 1998; Martin y Buckwalter, 2000; Hegemann et al., 2002). La degeneración del cartílago articular está acompañada por reacciones reactivas de la cápsula articular (como inflamación y engrosamiento capsular), sinovitis, alteraciones en el hueso subcondral evidenciadas por aumento de su densidad y formación de osteofitos (Buckwalter y Mankin, 1997; Brooks, 2003; Vezzoni et al., 2005).

En resumen, estos cambios conducen a laxitud articular, inestabilidad, derrame sinovial, incongruencia articular, subluxación funcional, destrucción del cartílago y finalmente enfermedad degenerativa articular (EDA) secundaria (Riser y Larsen, 1974; Lust et al., 1980a; Prieur, 1980; Lust y Summers, 1981; Johnston, 1992; Kealy et al., 1993; Cook et al., 1996; Madsen, 1997; Hulse, 1998; Burton-Wurster et al., 1999; Wood et al., 2000a; Powers et al., 2004). Este proceso patológico progresa a lo largo de toda la vida (Townsend et al., 1971, Devine y Slocum, 1998; Smith et al., 2002b; Haq et al., 2003), presentando mayor prevalencia los perros mayores de cuatro años (Witsberger et al., 2008).

Dichos efectos de la sobrecarga y tensiones pueden comenzar brevemente después del nacimiento, o más tardíamente, en grados variables. Los cambios que se observan parecen correlacionarse con el grado y duración del desequilibrio biomecánico. Si el desequilibrio es corregido y la

congruencia restablecida antes de un cierto estadio en el desarrollo de la cadera, la progresión de la displasia se detiene y la articulación regresa a su evolución normal (Riser, 1996).

3.3.4. SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos de la DC están influenciados, aunque no completamente determinados, por el grado de la enfermedad (Brass, 1989; Arnbjerg, 1999; Kapatkin et al., 2002a). Para muchos autores deben distinguirse clínicamente dos grupos de animales: jóvenes (menos de un año) y adultos (Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Fry y Clark, 1992; Ginja et al., 2010). Los primeros evidencian una súbita reducción de la actividad, muestran dolor y claudicación en los miembros posteriores, agravada por el ejercicio intenso o por traumatismos mínimos (Fry y Clark, 1992, Cook et al 1996). El dolor en esta fase de la enfermedad se atribuye al derrame sinovial, estiramiento de la cápsula y ligamento redondo, microfracturas, alteraciones en el abastecimiento sanguíneo de fémur proximal y destrucción del cartílago (Prieur, 1980; Chalman y Butler, 1985; Cook et al., 1996). La mayor parte de estos animales evidencia signo de Ortolani positivo y atrofia muscular en la región pélvica (Chalman y Butler, 1985; Cook et al., 1996; McLaughlin, 2001).

Por otra parte, en los animales adultos los signos clínicos resultan de la EDA, siendo normalmente insidiosos. La claudicación empeora con la inactividad y después del ejercicio intenso. Además se produce crepitación articular, reducción en la amplitud de movimientos y atrofia muscular en los miembros posteriores (Chalman y Butler, 1985; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Cook et al., 1996; Roush, 2001). En estos animales el signo de Ortolani positivo es raro (Chalman y Butler, 1985; Cook et al., 1996; Roush, 2001; Ginja, 2006a).

Tanto jóvenes como adultos demuestran dificultades cuando se levantan y suben escaleras, su posición en la estación es anormal y manifiestan

alteraciones en los andares (Brass, 1989; Cook et al., 1996; Slocum y Devine, 1998a).

En las fases avanzadas de DC, cuando existe luxación articular, se verifica un alargamiento y aplanamiento de la grupa, aproximación de los miembros posteriores en la estación o durante la marcha, opción por el galope en detrimento del trote, con desplazamiento de ambos miembros posteriores simultáneamente en aducción tipo "salto de conejo" (Fry y Clark, 1992; Slocum y Devine, 1998a; McLaughlin, 2001), y/o posicionamientos anómalos para orinar o defecar, porque la abducción normal de los miembros posteriores no es posible (Ginja, 2006a). Por el contrario, en la fase de displasia en que todavía es posible la reducción de la subluxación articular, es común observar alargamiento de la base normal de apoyo (Slocum y Devine, 1998a). Algunos animales en marcha evidencian la transición de cadera luxada a reducida, acompañada de un sonido característico que se reproduce como un "clunk" (Brass, 1989; Slocum y Devine, 1998a). Los animales con DC también muestran resistencia a la elevación de los miembros anteriores, por conducir a una extensión forzada dolorosa de la cadera (Slocum y Devine, 1998a).

Hay ejemplares con DC que pasan desapercibidos o evidencian sólo signos clínicos en una fase avanzada de su vida (Barr et al., 1987; Smith, 1998; Kapatkin et al., 2002a), pudiendo desempeñar normalmente sus funciones de trabajo sin limitaciones (Banfield et al., 1996b) y ganar concursos y títulos de belleza (Ginja et al., 2004). Por otro lado, la DC puede limitar de forma acusada la actividad normal de los animales (Goddard y Manson, 1982; Fry y Clark, 1992; Arnbjerg, 1999), por lo que los perros afectados se rechazan en programas de entrenamiento de guía para ciegos (Leighton, 1997) o militar (Leighton et al., 1977). En las formas más graves de DC puede ser necesario recurrir a intervenciones quirúrgicas relativamente agresivas y algunas de elevados costes para permitir una mejor calidad de vida (Olmstead et al., 1983; Jensen y Serte,

1992; Lippincott, 1992; Montgomery et al., 1992; Prieur, 1998; Slocum y Devine, 1998b; 1998c; 1998d; Vasseur, 1998).

3.3.5. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la DC no siempre es fácil, y no existe ningún método que por sí sólo permita determinar todos los casos de la enfermedad (Kapatkin et al., 2002a). En el hombre los métodos clínicos, ecográficos y radiográficos se utilizan de forma rutinaria en la detección y monitorización de la DC desde el nacimiento hasta los treinta y seis meses (Zieger y Schulz, 1987; Boniforti et al., 1997; Paton et al., 1999). Sin embargo, en perros el diagnóstico precoz es difícil, puesto que las alteraciones moleculares y celulares preceden a los signos clínicos y radiográficos, que sólo surgen en fases posteriores e irreversibles de la enfermedad (Johnston, 1997; Hulse, 1998; Hegemann et al., 2002). A día de hoy, la DC generalmente se diagnostica debido a la aparición o empeoramiento de los síntomas, cuando la osteoartritis o los cambios artrósicos están ya avanzados, y, por lo tanto, prácticamente no hay terapia que frene el desarrollo de la displasia de cadera (Vezzoni et al., 2005).

La presentación clínica de animales con DC es muy variable y a veces poco específica, pudiendo pasar relativamente desapercibida o mostrar claudicación grave (Fries y Remédios, 1995; Kapatkin et al., 2002a). El diagnóstico debe partir de la anamnesis, la observación clínica y un examen ortopédico, complementados con un examen radiográfico para su confirmación (Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Fry y Clark, 1992; Smith, 1998; Arnbjerg, 1999; Ginja, 2006a).

Los métodos convencionales de diagnóstico radiográfico de la DC han mostrado poca sensibilidad en la detección de las formas leves o iniciales de osteoartritis en animales jóvenes (Lust et al., 2001a). En los últimos años se ha asociado la laxitud articular precoz a la predisposición para el desarrollo de la DC (Smith et al., 1990; Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999), por lo que un

método de diagnóstico precoz con una mayor sensibilidad sería muy útil para mejorar la eficacia de los programas de reducción de DC en las poblaciones caninas (Adams et al., 2000). La detección radiográfica de inestabilidad articular y evidencia de remodelación acetabular se han descrito en cachorros con siete semanas (Riser, 1973).

También sería muy útil un test genético molecular para la detección y la selección de animales libres de la enfermedad (Bliss et al., 2002). Se han realizado intentos para identificar marcadores bioquímicos en el suero relacionados con la DC o con sus fases iniciales, pero los resultados no fueron los deseados (Madsen et al., 1995; Hegemann et al., 2002). El análisis del líquido sinovial tampoco es un recurso utilizado normalmente, ya que las citologías asociadas a las articulaciones normales y con EDA son poco fiables debido a la gran amplitud y superposición de ambos valores de referencia (Gibson et al., 1999), y otros estudios de análisis de biomarcadores de osteoartritis (fibronectina del cartílago y proteína oligomérica de la matriz cartilaginosa) tampoco han sido concluyentes (Steffey et al., 2004).

3.3.5.1. Anamnesis y observación clínica.

Aunque la anamnesis es fundamental en todo diagnóstico, y los signos clínicos pueden resultar esclarecedores en muchos casos, sólo mediante la observación clínica no es posible llegar al diagnóstico de la DC (Cook et al., 1996; Arnbjerg, 1999; McLaughlin, 2001).

En numerosas ocasiones la DC es subclínica, y las alteraciones radiográficas no se correlacionan y justifican con los signos clínicos, por lo que se deben investigar también otras causas de claudicación (neurológicas, rotura del ligamento cruzado anterior, luxación de rótula, panosteítis, etc.) (Fry y Clark, 1992; Fries y Remédios, 1995; Cook et al., 1996; Arnbjerg, 1999; McLaughlin, 2001). En los animales con DC, el 25% puede tener lesiones

neurológicas con sede en la columna vertebral, no diagnosticadas (Lippencott, 1992; Lust, 1997).

3.3.5.2. Examen ortopédico con el animal consciente.

El examen físico permite evaluar si la claudicación está localizada en la articulación coxofemoral o en otra región anatómica. Este examen está particularmente indicado en términos de clínica individual, teniendo poco interés para el estudio de la DC en las poblaciones caninas. Los distintos tests de manipulación de la articulación que se pueden realizar presentan distinta sensibilidad y especificidad para localizar el dolor (Fry y Clark, 1992; Slocum y Devine, 1998a; Ginja, 2006a). Normalmente la respuesta negativa al test es la indiferencia, y la positiva varía desde simples rechazos a la posición hasta el intento de morder, dependiendo también del temperamento del animal (Slocum y Devine, 1998a). En el transcurso de la manipulación de los miembros también se debe evaluar la presencia de crepitación, lo que indica el desarrollo de osteofitos en los márgenes articulares (Hazewinkel y Meij, 1998).

3.3.5.2.1. TEST DE ABDUCCIÓN O ROTACIÓN EXTERNA.

El animal se coloca en decúbito lateral y cada uno de los miembros se comprueba por separado. El veterinario se coloca caudalmente al animal, asegura el miembro junto a la rodilla, flexionando para promover la abducción, rotando externamente la cadera (Slocum y Devine, 1998a). La amplitud del movimiento normal (110°) en displasias graves puede estar reducida hasta cerca de 45° (Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Fry y Clark, 1992).

3.3.5.2.2. TEST DE LA EXTENSIÓN DE LA CADERA.

El examinador se coloca caudalmente al animal en la estación, asegura uno de los miembros en la región craneal de la rodilla, apoya la otra mano en la región isquiática y promueve la extensión completa del miembro (170° - 180°) (Slocum y Devine, 1998a). En condiciones normales el animal tolera el test,

pero cuando está afectado de DC, la capacidad de extensión puede estar reducida y manifestar dolor (Brass, 1989; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Fry y Clark, 1992; Roush, 2001). Las afecciones lumbosacras también dan una respuesta positiva.

3.3.5.2.3. TEST DE SUBLUXACIÓN.

Con el animal en la estación cada cadera se explora individualmente. El examinador se coloca en el lado que se va a evaluar, pone los dedos de la mano ipsilateral medialmente a la región cráneo-proximal del fémur, excepto el dedo pulgar, que se apoya en el ilion. El fémur es empujado lateralmente y el ilion medialmente, causando estrés articular y promoviendo la subluxación de la articulación (Slocum y Devine, 1998a).

3.3.5.2.4. TEST DE PRESIÓN DORSAL.

Con los animales en la estación se hace presión en la región del dorso. Los animales normales toleran bien la presión y resisten, pero los afectados por DC muestran menor resistencia y tienden a sentarse (Fry y Clark, 1992).

3.3.5.3. Examen ortopédico con el animal sedado o anestesiado.

El examen ortopédico prosigue con el animal sedado o anestesiado, puesto que de esta forma la estabilidad de la cabeza femoral en el acetábulo, las características de la subluxación de la cabeza femoral y el grado de laxitud articular, si existen, pueden evaluarse sin interferencias debidas al tono y reflejo de contracción muscular y la reacción del paciente. Cuando la articulación es estable es posible realizar movimientos pasivos en un rango muy amplio sin causar subluxación, pretendiendo detectar y cuantificar la laxitud articular a través de la palpación articular, eliminando las influencias del tono y reflejo de contracción muscular (Puerto et al., 1999). Estos exámenes son particularmente útiles en los animales jóvenes (Fry y Clark, 1992; Arnbjerg, 1999). Muchos autores consideran subjetivos los resultados de los exámenes ortopédicos

específicos, ya que están asociados a un gran margen de error. Por ello no deben ser utilizados únicamente como criterio de diagnóstico de DC, recomendándose siempre la confirmación mediante exámenes radiográficos (Brass, 1989; Ginja, 2006a).

3.3.5.3.1. MÉTODO DE BARDENS.

El método de Bardens se puede utilizar con fiabilidad en la palpación de las articulaciones coxofemorales en cachorros entre las seis y ocho semanas (Bardens y Hardwick, 1968; Ginja et al., 2010). El crecimiento posterior de los animales hace inviable la utilización de la técnica a partir de los cuatro meses (Chalman y Butler, 1985). Bardens desarrolló un método para determinar la predisposición de desarrollar DC en las razas con mayor frecuencia, cuando la inestabilidad articular estimada era superior a 2mm (Bardens y Hardwick, 1968). Pero estos resultados posteriormente sólo fueron confirmados parcialmente (Wright y Manson, 1977; Adams et al., 2000), o no fueron repetidos igual por otros investigadores, por lo que su utilidad clínica es discutible (Lust et al., 1973). La sedación o anestesia facilita la ejecución de la técnica, aunque algunos autores no lo recomiendan (Cook et al., 1996).

El examinador coloca al cachorro en decúbito lateral sobre una mesa, el dedo pulgar se apoya en la tuberosidad isquiática, el medio en la cresta iliaca

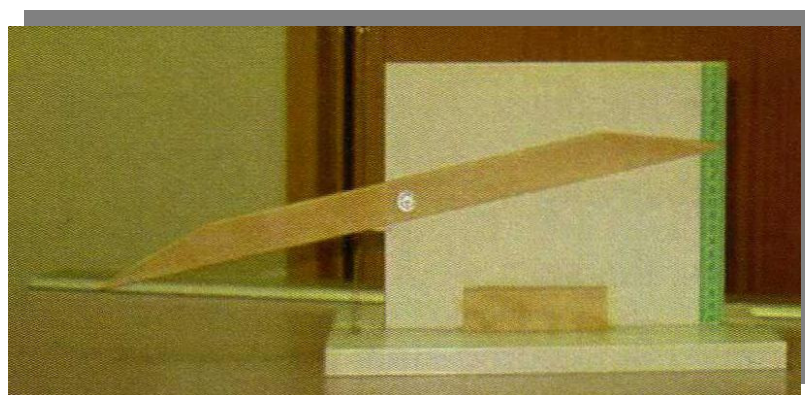


Figura 3.3.1. Dispositivo utilizado en el método de Bardens (Ginja, 2006a).

dorsal y el índice en el trocánter mayor; con la otra mano se coge el fémur en la región media y se hace fuerza para empujar la cabeza del fémur lateralmente. La medida de laxitud se estima por la movilidad del dedo índice encima del trocánter mayor (Bardens y Hardwick, 1968). La cuantificación del movimiento del dedo es algo subjetiva, por lo se sugirió la utilización de un equipamiento adecuado para su medición (figura 3.3.1.) (Wright y Manson, 1977).

3.3.5.3.2. TEST DE ORTOLANI.

El test de Ortolani fue descrito por primera vez en medicina humana en la década de los treinta, siendo utilizado actualmente también en veterinaria en el diagnóstico de la laxitud articular de la cadera (Ortolani, 1937; Barlow, 1962; Chalman y Butler, 1985; Fry y Clark, 1992; Cook et al., 1996). En el hombre los resultados son más satisfactorios después del año de edad, recomendándose en los recién nacidos el método de Barlow. El test de Ortolani en el perro puede realizarse a partir de los cuatro meses, con el animal en decúbito dorsal o lateral (Chalman y Butler, 1985; Cook et al., 1996) aunque hay referencias a su utilización en cachorros de ocho semanas (Dueland et al., 2001; Ginja, 2006a).

Con el animal en decúbito dorsal, el clínico se coloca caudalmente al animal, asegura los fémures por la rodilla, colocándolos de forma vertical y paralela. En esta posición, se hace presión hacia abajo y posteriormente se realiza la abducción individual de cada fémur. En los animales con DC la presión proximal causa subluxación dorsal de la cabeza del fémur y en abducción se reduce la subluxación, provocando y audible y/o palpable ruido descrito como "clic" (Chalman y Butler, 1985; Vezzoni, 2007; Ginja et al., 2010).

Con el animal en decúbito lateral el examinador se coloca detrás del animal, con una mano asegura la rodilla y la otra la coloca en la región dorsal de la pelvis, con el pulgar sobre el trocánter mayor. El fémur se posiciona perpendicularmente al eje longitudinal del animal y paralelamente a la superficie de la mesa. Inicialmente se empuja el fémur proximalmente y



Figura 3.3.2. Realización del test de Ortolani en decúbito lateral.

después se hace abducción. Como en el posicionamiento dorsal, el clic en la abducción es interpretado como positivo (Chalman y Butler, 1985; Cook et al., 1996).

Con este método se pueden determinar los ángulos de reducción (AR) y subluxación (AS) que se determinan según la inclinación del fémur con respecto al plano sagital del animal en el momento de la reducción y de la subluxación, respectivamente, pero estos ángulos sólo adquieren importancia si se plantea alguna intervención quirúrgica (Vezzoni et al., 2005; Ginja et al., 2010). El test de Ortolani se puede hacer en animales despiertos, como se hace en medicina humana (Malkawi et al., 1992; Lotito et al., 2002), pero algunos autores recomiendan la anestesia profunda para una mayor uniformidad de resultados (Chalman y Butler, 1985). Algunos animales con DC no manifiestan signo de Ortolani positivo (Fry y Clark, 1992; Roush, 2001). Los resultados falsos negativos pueden ser consecuencia de mala técnica, inadecuada profundidad de anestesia, animales muy grandes o demasiado jóvenes, o en la fase crónica de la enfermedad cuando se verifica la destrucción de la región acetabular

dorsal, aumento del espesor y fibrosis de la cápsula articular, osteofitos, limitación del grado del movimiento y luxación de la cabeza del fémur (Chalman y Butler, 1985; Fry y Clark, 1992; Adams et al., 1998; Dueland et al., 2001). Los resultados falsos positivos son menos frecuentes y generalmente no están descritos en la bibliografía. La detección del signo de Ortolani positivo sugiere excesiva laxitud y su ausencia no siempre indica congruencia articular (Puerto et al., 1999). Aun así, el resultado positivo de este método no se debe interpretar como indicador de tratamiento quirúrgico cuando no se acompaña de signos clínicos o radiográficos (Puerto et al., 1999; Kapatkin et al., 2002b), y, debido a la alta prevalencia de falsos negativos en perros con displasia media y grave, se considera imprescindible la complementación con métodos diagnósticos radiográficos (Ginja et al., 2009b).

3.3.5.4. Radiografía ventrodorsal estándar (RVE).

El examen radiográfico convencional de la cadera tiene por base la proyección ventrodorsal estándar y se usa en todo el mundo. Fue definido en la década de los sesenta, siendo recomendado por la Federation Cynologique Internationale (FCI) y la Orthopaedic Foundation for Animals (OFA) para



Figura 3.3.3. Posicionamiento para la realización de la RVE.

efectos de certificado de animales, debiendo obedecer a determinados requisitos técnicos de posicionamiento y calidad (Whittington et al., 1961; Morgan y Stephens, 1985, Rendado y Ryan, 1985; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Mäki et al, 2000).

El animal se coloca en decúbito dorsal, colocando la cadera lo más cerca posible de la placa radiográfica. En la radiografía deben incluirse pelvis, fémures y rodillas de ambas extremidades, procurándose una simetría total de ambas caderas, y evitando los posibles giros laterales. Las alas iliacas y los agujeros obturados deben ser del mismo tamaño e iguales, hay que lograr la máxima extensión de los miembros posteriores, y los fémures se deben rotar medialmente, manteniendo el paralelismo entre sí y con la columna vertebral. De esta forma, las rótulas deben estar centradas, recibiendo la radiación perpendicularmente (Horst-Joachim, 1981). Por otra parte, la radiografía obtenida debe ser

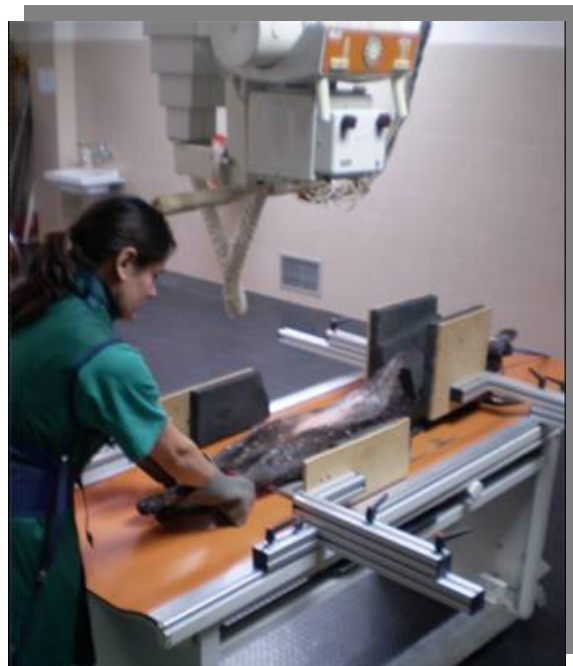


Figura 3.3.4. Posición de animal y examinador en la RVE.



Figura 3.3.5. RVE.

identificada de forma indeleble, y debe tener densidad, contraste y definición adecuada.

A pesar de la normativa existente, la experiencia muestra que pocas radiografías presentadas para su evaluación tienen una apariencia perfecta, pues son frecuentes las asimetrías biológicas de conformación de pelvis y fémures (responsables de asimetrías en la imagen radiográfica); rotación axial (29,8% de las radiografías, 5,2% del total con rotación notable) (Genevois et al., 2007), o ligeros defectos en el paralelismo de los fémures (deficiencia de rotación, aducción o extensión); o deficiente calidad radiográfica (contraste, detalle o densidad) (Gibbs, 1997). Las deficiencias de calidad técnica deben ser detectadas y aceptadas dentro de determinados límites, y sus implicaciones en términos de evaluación, conocidos y considerados en la clasificación final. Si se exceden estos límites está justificado el rechazo de la radiografía para su lectura

(Gibbs, 1997).

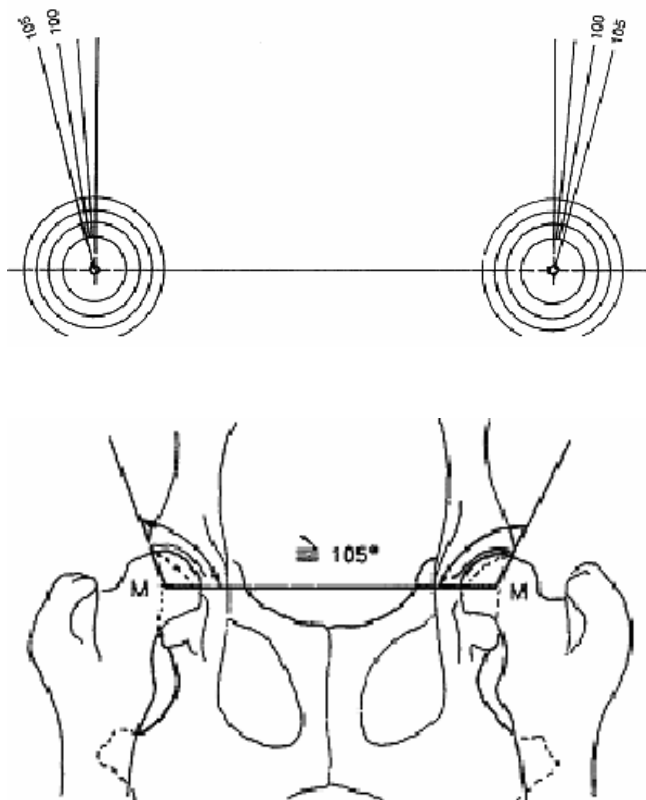


Figura 3.3.6. Plantilla y modo de medición del AN.

Una medida que se realiza muy frecuentemente en esta proyección es el ángulo de Norberg (AN). Norberg comprobó que el ángulo de la línea de unión de los centros de ambas cabezas femorales y el borde anterior del acetábulo en la articulación coxofemoral sana es de 105° o más. El AN, usado para evaluar la laxitud articular, está definido por dos líneas rectas, una que

une el centro de las dos cabezas del fémur y otra que se inicia en el centro de la cabeza del fémur y pasa tangente al borde cráneo-lateral del acetábulo (Morgan y Stephens, 1985). La medición de este ángulo indica de una forma fiable la posición relativa del centro de la cabeza femoral sobre el borde acetabular dorsal (Skurková et al., 2010). Dicho ángulo tradicionalmente se ha medido con la plantilla de Norberg, o con un transportador de ángulos, pero en los últimos años, con el desarrollo de la radiografía digital, han ganado popularidad los programas informáticos que permiten medir estos ángulos, con lo que los resultados son más exactos, según distintos estudios (Comhaire et al., 2009; García-Emilió, 2009).

Por otra parte, en ocasiones se evidencia en las radiografías una línea curva opaca en la región caudal del cuello del fémur, denominada "línea de Morgan", en reconocimiento al investigador que la describió y estudió su importancia la primera vez (Tôrres et al., 1999; Allan, 2002). Esta opacidad se corresponde al desarrollo de entesofitos en la inserción de la cápsula articular y se interpreta como una señal



Figura 3.3.7. Línea de Morgan.

precoz de EDA (Morgan, 1987; Allan, 2002), así como también muestra una gran asociación con la LPA (Mayhew et al., 2002). Estudios de Mayhew et al. (2002) y Powers et al. (2004) estimaron que cuando la línea de Morgan es evidente hay un riesgo relativo aumentado de 3,7 y 7,9 veces para el desarrollo de osteoartritis, detectada radiográficamente, respectivamente. Sin embargo, su ausencia no excluye la posibilidad de poder desarrollar osteoartritis (Powers et al., 2004). Las evidencias disponibles sugieren que su utilización como criterio

de selección en los animales para la reproducción puede mejorar la calidad genética de la población (Mayhew et al., 2002). Mayhew et al., (2002) y Powers et al., (2004) también describieron una radiopacidad semejante en animales menores de dieciocho meses de edad con la misma localización, aunque menos manifiesta, recta y a veces más corta, que denominaron “puppy line”, que desaparece o se transforma en la línea de Morgan. La presencia de la “puppy line”, por sí sola, en un cachorro de quince o diecisiete semanas, no conlleva siempre el desarrollo de DC o EDA al año de edad (Risler et al., 2009). Por otra parte, este signo radiológico debe interpretarse con cautela, puesto que estudios recientes revelan que puede alterarse su apariencia radiológica en función de la delgadez del mismo, densidad muscular, o dirección de los rayos X (Kishimoto et al., 2010).

En esta RVE, a su vez, se puede observar si el cuello femoral es valgus o varus, así como la conformación de la cabeza femoral “en palo de escoba”, descrita en pastores alemanes y que no parece tener relación con la DC. Esta conformación consiste en que la cabeza y el cuello del fémur tienen la misma anchura, sin transición entre ambos (Wigger et al., 2008).

En dicha proyección también se reconocen signos de osteoartritis en el borde acetabular cráneo-lateral, el borde acetabular dorsal y en la cabeza y cuello femorales, como esclerosis subcondral, línea de Morgan, erosión y osteofitos. Los criterios radiográficos utilizados para evaluar la presencia de displasia de cadera son: grado de laxitud, anchura del espacio articular, porcentaje de la cabeza femoral que es cubierta por el acetábulo, y signos de artrosis o EDA tanto del acetábulo como de la cabeza y cuello femorales (Flückiger, 2007a; Vezzoni, 2007).

Para efectos de certificado de ausencia de DC se requiere una edad mínima en los animales de uno a dos años, dependiendo de las razas y de las normas de la FCI o la OFA (Leighton et al., 1977; Corley, 1992; Swenson et al., 1997; Willis, 1997; Flückiger et al., 1999; Adams, 2000; Leppänen et al., 2000;

Mäki et al., 2000). La sensibilidad de la radiografía convencional para detectar la enfermedad aumenta con la edad, pudiendo el diagnóstico sólo ser posible después de dos años (Corley, 1992; Kealy et al., 1997; Smith et al., 2002b; Ginja, 2006a).

La necesidad de anestesia o sedación profunda para la realización del examen radiográfico es controvertida (Fries y Remédios, 1995). El posicionamiento de los animales sobre la mesa se facilita (Brass, 1989), pero las diferencias de calidad son mínimas, por lo que pueden considerarse innecesarias en algunos casos (Farrow y Back, 1989; Aronson et al., 1991). La sedación utilizada al realizar la radiografía puede contribuir a que se obtengan unos datos u otros, en función de la relajación muscular que produzca cada agente anestésico, sedante o tranquilizante (Lust et al., 1985; Brass, 1989; Madsen y Svalastoga, 1991; Corley, 1992; Malm et al., 2007), aunque esos aspectos han sido contestados por otros investigadores (Farrow y Back, 1989; Aronson et al., 1991). Todhunter et al. (2003b) no encontraron diferencias significativas en la LPA de la cadera (examinando radiográficamente la subluxación dorsolateral) entre la utilización de la anestesia o sedación profunda en los animales examinados, aunque algunos autores prefieren la sedación para la contención de los animales (Smith et al. 2002a). Los agentes más utilizados son los α 2-agonistas, ya sean solos o asociados con ketamina (Maitre et al., 2010), medetomidina más butorfanol (Malm et al., 2007), y xilacina. La acepromacina no resulta adecuada para realizar la RVE, puesto que no se consigue una relajación muscular suficiente como para evidenciar laxitud articular (Malm et al., 2007; Maitre et al., 2010). Asimismo, Maitre et al. (2010) demostraron que las diferencias en la prevalencia de DC entre animales sedados y anestesiados son de 1,7%.

En las evaluaciones remitidas a la OFA no se recomienda el examen radiográfico de hembras en estro, debido al aumento de los niveles de estrógenos que favorecen la laxitud articular (Corley, 1992), aunque esta

recomendación se considera empírica por algunos autores (Hassinger et al., 1997). Éstos observaron en el suero variaciones de los niveles de 17β -estradiol y progesterona durante el ciclo estral de las hembras, con mayores niveles de 17β -estradiol en el proestro y estro, que no se correspondieron con alteraciones estadísticamente significativas en la laxitud articular evidenciada en el examen radiográfico, utilizando el método PennHIP (índice de distracción), RVE, ni en una evaluación subjetiva de la calidad de las caderas. Aun así, se han verificado alteraciones mínimas en la medida del índice de distracción (ID) y AN en el transcurso del proestro y estro, probablemente debido a un ligero aumento de la LPA (Hassinger et al., 1997).

Aunque el diagnóstico radiográfico de la DC se considera fácil en las formas moderadas y graves, todavía la detección precoz de la enfermedad o de sus formas leves continúa siendo difícil (Henry, 1992). La fiabilidad de este método radiográfico es de 85% a 95% a los 24 meses, y menor cuando son evaluados animales jóvenes (Corley, 1992; Farrow y Back, 1989). Aun así, Corley et al., (1997) refieren fiabilidades cerca del 80% y 90% en las evaluaciones preliminares de animales con edades inferiores a un año para el fenotipo displásico y normal, respectivamente. La deficiente sensibilidad de la RVE en la detección de las fases precoces de la DC lleva a considerarla como una técnica tardía, estando asociada a un gran porcentaje de diagnósticos falsos negativos. Para algunos autores estos hechos explican los lentos progresos conseguidos en la reducción de la frecuencia y gravedad de la DC en las diferentes razas cuando se utiliza esta técnica para la selección de reproductores (Lust et al., 2001a; Kapatkin et al., 2002a; Genevois et al., 2008). Esta limitación del método se debe al posicionamiento de los animales en decúbito dorsal con los miembros posteriores extendidos, lo que hace que se torsionen los elementos fibrosos de la cápsula articular y los tejidos musculares envolventes (Smith et al., 1990). Como consecuencia, el desplazamiento lateral de la cabeza del fémur se atenúa, obteniéndose una radiografía inadecuada para evaluar la

LPA (Smith et al., 1990; Arnbjerg, 1999; Kapatkin et al., 2004).

La reproducción selectiva de animales libres de DC, teniendo como base el diagnóstico radiográfico de la subluxación y enfermedad degenerativa articular, utilizando la RVE con los fémures en extensión con uno o dos años de edad (Morgan y Stephens, 1985; Corley, 1992; Henry, 1992; Wood et al., 2000a) ha sido la forma recomendada por la FCI y la OFA para el control y reducción de la enfermedad en las poblaciones caninas (Morgan y Stephens, 1985; Corley, 1992; Mäki et al., 2000).

3.3.5.5. Evaluación de la RVE.

Las normas utilizadas para la evaluación de la calidad de las caderas y los sistemas de clasificación de los animales para efectos de selección varían mucho en los diferentes países. Existen hoy en día tres grandes organismos internacionales que dividen en distintos grados la displasia de cadera, y la clasifican según distintos parámetros radiográficos. En cada país es oficial una sola clasificación. Estas tres organizaciones son: la FCI (Federation Cynologique Internationale), la OFA (Orthopaedic Foundation for Animals) y la BVA/KC (British Veterinary Association/The Kennel Club). Además de estos tres grandes organismos, Suiza en 1991 también adaptó un sistema de clasificación por puntos, en la que las articulaciones se evalúan individualmente basándose en seis características radiográficas distintas (AN, cobertura de la cabeza del fémur por el acetábulo, borde acetabular cráneo-lateral, hueso subcondral del acetábulo craneal, alteraciones en la cabeza y cuello del fémur y línea de Morgan). Este sistema requiere una radiografía adicional, la proyección ventrodorsal de pelvis con los miembros posteriores en abducción y posición neutra, variando la clasificación para cada articulación desde cero puntos para las caderas excelentes hasta un máximo de treinta puntos para las displasias graves (Flückiger, 1995).

3.3.5.5.1. EL MODO DE LA FCI.

La FCI es el organismo que se encarga de regir las normas de cría de perros en más de ochenta países, entre ellos la mayoría de los países europeos, como el nuestro, Rusia, Sudamérica y Asia, con algunas adaptaciones específicas dentro de cada país (Morgan y Stephens, 1985; Swenson et al., 1997; Mäki et al., 2000; Ohlerth et al., 2001). Por ejemplo en Francia usan este método pero no se requiere sedación o anestesia (Genevois et al., 2008; Ginja et al., 2010). El comité científico de la FCI propone un sistema de cinco grados para clasificar la DC desde el grado A o 1, que se corresponde con una cadera normal, hasta el grado E o 5, que indica una displasia grave (Morgan y Stephens, 1985; Mäki et al., 2000; Flückiger, 2007b). El animal se clasificará siempre con el grado de DC obtenido en la peor articulación (Flückiger, 1995). La clasificación en estos grados se basa en el ángulo de Norberg, el grado de subluxación, forma y profundidad del acetábulo y signos de EDA.

La evaluación radiográfica de la articulación coxofemoral es un requisito para la cría de numerosas razas de perros en muchos países. Los perros deben tener al menos un año para ser evaluados oficialmente, aunque existen excepciones en algunas razas, que deberán tener dieciocho meses. En perros más viejos también se puede aplicar, juzgando los cambios artrósicos que existan acorde con la edad del animal (Flückiger, 2007b). Los veterinarios que las evalúan suelen ser uno solo para cada raza, o para una raza dentro de un país, con algunas excepciones. Por lo general, con grados D y E se les prohíbe criar, aunque también existen excepciones según la raza. A los perros con displasia leve se les suelen aplicar restricciones de cría específicas (Flückiger, 2007b). El modo de publicar los resultados de cada radiografía depende de las leyes propias establecidas para cada raza, según su asociación.

Según Verhoeven et al. (2009), esta clasificación no es suficientemente reproducible, ya que varía según el examinador y según su propia experiencia.

A mayor experiencia, mayor uniformidad en los resultados entre los examinadores (Verhoeven et al., 2007).

El grado final de displasia también varía según la calidad técnica de la radiografía, por lo que esta calificación es algo subjetiva (Verhoeven et al., 2010). Por otro lado, aunque se establece el límite del AN en 105° , algunos estudios revelan que tomar este número como valor umbral no es exacto para prevenir la EDA en todas las razas (Culp et al., 2006).

Dicha clasificación es la que se muestra en la siguiente tabla (Flückiger, 2007b):

- A. GRADO A (Libre): la cabeza del fémur y el acetábulo son congruentes, y el ángulo de Norberg es de 105° o más. El reborde cráneo-lateral del acetábulo abarca la cabeza femoral, y está afilado o ligeramente redondeado. El intersticio articular es estrecho y uniforme.
- B. GRADO B (Sospecha): o bien la cabeza del fémur y el acetábulo son en un escaso grado incongruentes con un AN de 105° o más, o bien el citado ángulo es algo inferior a 105° , siendo congruentes la cabeza y el acetábulo. Puede haber pequeñas faltas de precisión en el reborde craneal, caudal o dorsal del borde acetabular.
- C. GRADO C (Ligera): La cabeza del fémur y el acetábulo son incongruentes, el AN está en torno a 100° , y/o el reborde cráneo lateral está ligeramente aplanado. Puede haber pequeñas faltas de precisión, en el reborde craneal, caudal o dorsal del reborde acetabular. También puede existir una ligera subluxación (40-50 % de la cabeza femoral en el acetábulo).
- D. GRADO D (Media): Se da una clara incongruencia entre la cabeza del fémur y el acetábulo, con subluxación (25-40% de la cabeza

femoral en el acetábulo). El AN está alrededor de 90-100°, hay aplanamiento del reborde craneal del acetábulo y/o signos osteoartrósicos.

E. GRADO E (Grave): La cabeza femoral y el acetábulo son totalmente incongruentes, se presenta luxación o subluxación severa (menos del 25% de la cabeza femoral en el acetábulo), el AN es inferior o igual a 90°, hay un claro aplanamiento del reborde craneal del acetábulo, deformación de la cabeza del fémur (forma de seta, aplanada), u otros signos osteoartrósicos. En caso de subluxación o luxación completa, los signos clínicos se

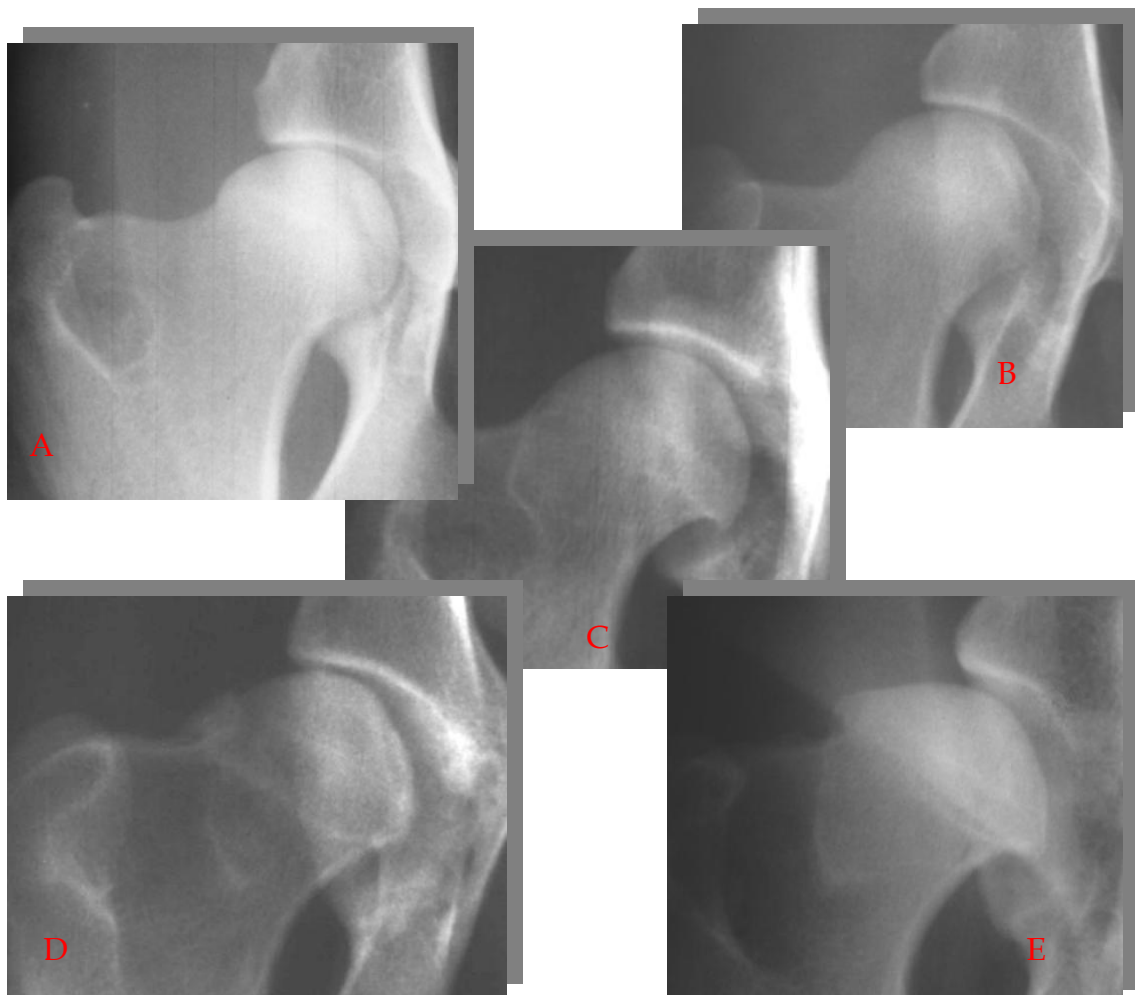


Figura 3.3.8. Calificación de la cadera según el método de la FCI. A, libre; B, sospecha; C, ligera; D, media; E, grave.

presentan con todo abanico de posibilidades: osteoartritis degenerativa de los acetábulos, tendencia al aplanamiento, artrosis, osteofitos alrededor y en la superficie articular, engrosamiento de cuellos femorales, refuerzos de la cápsula articular...

3.3.5.5.2. EL MODO DE LA OFA.

Este modo se utiliza únicamente en Estados Unidos y Canadá. Los perros deben ser mayores de dos años para su evaluación oficial. Se utiliza un sistema de evaluación de siete categorías, dividiendo a los perros en dos grupos de tres grados cada uno: caderas normales con tres grados: excelentes, buenos y aceptable por un lado, y caderas displásicas por el otro; con grados leve, moderado y severa. A los animales que por alguna causa no se les asigna ningún grupo se les denomina indeterminados o calificación dudosa, y se recomienda que se les vuelva a radiografiar después de seis meses. Los criterios para el diagnóstico se basan en signos de subluxación y de enfermedad degenerativa articular. La evaluación se lleva a cabo independientemente por tres radiólogos especializados de un servicio de consulta de veterinarios radiólogos certificados. Para los animales con caderas normales (excelentes, buenas o aceptables), el resultado de la evaluación se comunica al dueño, y, además, cada animal recibe un número de la OFA, y con ese número cada evaluación será de dominio público, y estarán disponibles en la página web de la OFA. Para perros displásicos (dudosa, leve, moderada o severa), se ofrece un informe radiológico al propietario. Por lo general los datos de perros displásicos no aparecen publicados, a no ser que el propietario lo prefiera (Flückiger, 2007b).

En esta proyección, el centro de las cabezas femorales de los perros adultos y cachorros con caderas normales debe ser medial al borde acetabular dorsal, indicando al menos una cobertura del acetábulo sobre la cabeza femoral del 50% (Slocum y Devine, 1998a; Vezzoni, 2007). Si existe rotación de la

pelvis, por leve que sea, se alterará el porcentaje de la cabeza femoral que aparece recubierta por el acetábulo. La congruencia entre el borde acetabular cráneolateral y la cabeza femoral se evalúa para identificar cualquier aplanamiento del borde acetabular cráneo-lateral (Slocum y Devine, 1998a).

El AN no se mide en este modo, y durante mucho tiempo los siete grados no se han definido de forma precisa, dejando la evaluación exclusivamente a criterio de los radiólogos especialistas. Estos parámetros se definieron por escrito a principios de los años noventa. El programa es voluntario para la mayoría de las asociaciones de cría. La clasificación es la siguiente (Flückiger, 2007b):

- A. EXCELENTE: conformación de la articulación coxofemoral superior en comparación con otros animales de la misma raza y edad. La cabeza femoral está estrechamente asentada en un acetábulo bien profundo, con un mínimo espacio articular. La cobertura del acetábulo es casi completa sobre la cabeza femoral.
- B. BUENA: cadera ligeramente inferior al apartado anterior, pero continúa siendo una articulación bien formada y congruente. La cabeza femoral se ajusta correctamente al acetábulo, y éste cubre la cabeza en un buen porcentaje.
- C. ACEPTABLE: se presentan pequeñas irregularidades. Existe una ligera subluxación, causando un menor grado de congruencia articular. El borde acetabular dorsal a su vez puede disminuir levemente de tamaño por la superficie de carga de fuerzas, por lo que el acetábulo puede aparecer ligeramente superficial.
- D. DUDOSA: Todavía no hay un consenso en cuanto a si los animales pertenecientes a este grupo presentan caderas normales o displásicas. Normalmente estas caderas presentan mayor incongruencia que las del apartado anterior, pero no existen

cambios secundarios artrósicos que definitivamente las catalogarían de caderas displásicas. También se clasificarían en este grupo aquellas caderas que presentaran una pequeña exóstosis en cualquier punto de la articulación que no se pueda evaluar con precisión si es un cambio artrósico o por el contrario una variación anatómica de ese perro en particular. Para aumentar la exactitud de un diagnóstico correcto, se recomienda repetir la radiografía un tiempo más tarde, por lo general seis meses después. Esto permite al radiólogo evaluar progresivamente los cambios degenerativos que se producirían si el perro fuera displásico. En la mayoría de los perros (más del 50%) “dudosos” no se producen cambios en la conformación de la cadera, por lo que no se clasificarán como displásicos, sino como “aceptables”.

- E. LEVE: la cabeza femoral está parcialmente subluxada, causando un espacio articular ensanchado e incongruente. El acetábulo generalmente no es profundo, por lo que cubre parcialmente la cabeza femoral. Normalmente no se presentan cambios artrósicos si el perro es joven (de 24 a 30 meses). Se podría presentar una segunda radiografía para reevaluar la cadera cuando el perro sea más viejo. La mayoría de los perros continúan siendo displásicos con enfermedad degenerativa articular progresiva. A mayor edad del perro, más precisa será la evaluación de displasia de cadera, tanto si existe la enfermedad como si no.
- F. MODERADA: Se presenta una subluxación significativa de la cabeza femoral, que está escasamente encajada en un acetábulo aplanado. Existen cambios secundarios generalmente a lo largo del cuello y cabeza femorales (remodelado óseo) y osteofitos acetabulares.

G. SEVERA: La cabeza femoral está totalmente o en su gran mayoría fuera del acetábulo, aplanado también en casi su totalidad. Existen abundantes cambios óseos degenerativos y osteofitos a lo largo del cuello y cabeza femorales, en el borde acetabular y en el acetábulo.

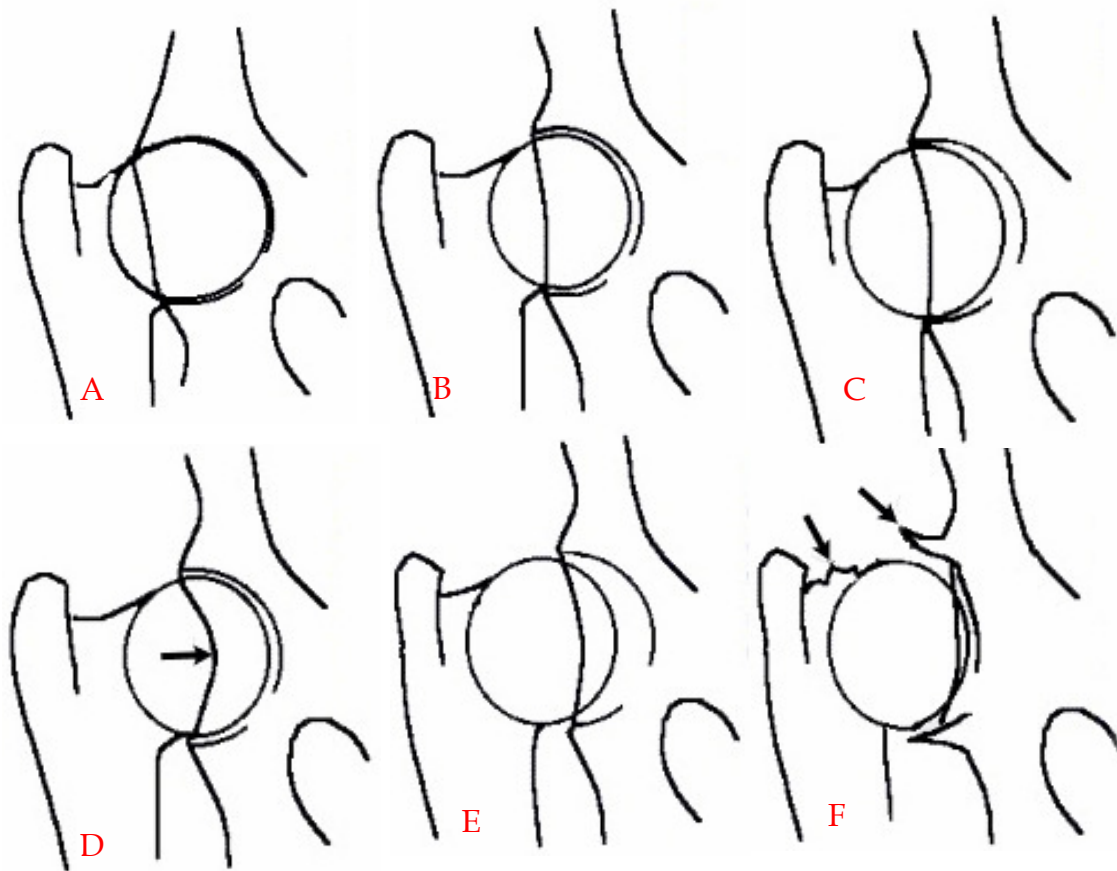


Figura 3.3.9. Calificación de la cadera según el método de la OFA. A, excelente; B, buena; C, aceptable; D, leve; E, moderada; F, severa (Flückiger, 2007b).

3.3.5.5.3. EL MODO DE LA BVA/KC.

El modo de la BVA/KC se usa en Gran Bretaña, Irlanda, Australia y Nueva Zelanda desde 1984, y trata de evaluar cada articulación coxofemoral basándose en la severidad de los cambios degenerativos radiológicos de nueve criterios morfológicos. Éstos son: el AN, subluxación (dos criterios), forma y

profundidad del acetábulo (cinco criterios), forma y signos de enfermedad degenerativa articular de la cabeza y cuello femorales (dos criterios). Cada criterio se evalúa de cero (ideal) a seis (el peor). La puntuación final se obtiene sumando las puntuaciones individuales para cada cadera, (rango de 0 a 53), y las puntuaciones de ambas caderas para conocer la puntuación total (de 0 a 106) (Gibbs, 1997). La evaluación se lleva a cabo por tres miembros certificados radiólogos o cirujanos de pequeños animales, conjuntamente (Flückiger, 2007b). Los apartados y su puntuación son los siguientes:

Tabla 3.3.1. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. I: ángulo de Norberg:

AN	0	1	2	3	4	5	6
GRADOS	≥105°	100°-104°	95°-99°	90°-94°	85°-89°	80°-84°	≤79°

Tabla 3.3.2. Clasificación de las caderas según la BVA/KC.II: Subluxación:

0	Cabeza femoral bien centrada en el acetábulo.
1	Cabeza femoral medial al borde acetabular dorsal. Espacio articular lateral medial aumentado ligeramente.
2	Cabeza femoral superpuesta al borde acetabular dorsal. Espacio articular medial incrementado notablemente.
3	Centro de la cabeza femoral justamente lateral al borde acetabular dorsal. Mitad de la cabeza femoral incluida dentro del acetábulo.
4	Cabeza femoral claramente lateral al borde acetabular dorsal. Cuarta parte de la cabeza femoral dentro del acetábulo.
5	Cabeza femoral muy lateral al borde acetabular dorsal. Cabeza femoral tocando tan sólo el borde acetabular dorsal.
6	Dislocación patológica completa.

Tabla 3.3.3. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. III: Borde acetabular craneal:

0	Curva uniforme y lisa a lo largo de la cabeza femoral, paralela a ésta.
1	Un cuarto del borde acetabular craneal (lateral o medial) es plano. Espacio articular lateral o medial ligeramente divergente.
2	Borde acetabular craneal aplanado en la mayoría de su longitud.
3	Borde acetabular craneal con remodelado ligeramente anormal.
4	Borde acetabular craneal con remodelado moderadamente anormal.
5	Borde acetabular craneal con remodelado severamente anormal.
6	Borde acetabular craneal al completo inclinado cranealmente.

Tabla 3.3.4. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. IV: Borde acetabular dorsal:

0	Borde acetabular dorsal curvado ligeramente.
1	Pérdida de la curva en S, sólo en presencia de algún otro cambio displásico.
2	Pequeñas exóstosis en la parte craneal del borde acetabular dorsal.
3	Borde acetabular dorsal con mayores exóstosis, especialmente en la parte más craneal. Existe una pequeña pérdida del mismo.
4	Exóstosis bien visibles en el lateral del borde acetabular dorsal. Moderada pérdida del mismo.
5	Exóstosis marcadas a lo largo de todo el borde acetabular dorsal. Pérdida severa del mismo.
6	Exóstosis masivas desde la parte craneal del borde acetabular dorsal hasta su parte caudal.

Tabla 3.3.5. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. V: Borde acetabular craneal real:

0	Unión afilada entre el borde acetabular dorsal y el borde acetabular craneal.
1	Ligero redondeado en la unión entre el borde acetabular dorsal y el borde acetabular craneal. También pueden existir pequeñas exóstosis.
2	Cambios secundarios ligeramente más avanzados. Existen pequeñas exóstosis.
3	Mayores cambios secundarios, ligero remodelado óseo.
4	Remodelado óseo moderado, exóstosis bien visibles.
5	Remodelado óseo severo, exóstosis gruesas.
6	Remodelado completo del borde acetabular craneal real. Exóstosis masivas.

Tabla 3.3.6. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. VI: Fosa acetabular:

0	Se observa una fina línea ósea curvada en dirección medio-caudal hasta el final caudal del borde acetabular craneal.
1	Leve incremento de la densidad ósea medial a la fosa acetabular, que hace que la línea ósea se distinga vagamente o no se vea.
2	No se observa la línea ósea, sino que se percibe vagamente nueva formación de hueso.
3	Remodelado incompleto del acetábulo, con la cara medial del acetábulo lateral a la fosa acetabular.
4	Remodelado muy marcado. Cara medial del acetábulo claramente lateral a la fosa acetabular.
5	Gran remodelado. Densa neoformación ósea a lo largo del acetábulo.
6	Remodelado completo, existe una nueva superficie articular, lateral a la fosa acetabular.

Tabla 3.3.7. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. VII: Borde acetabular caudal:

0	Línea clara.
1	Pequeñas exóstosis laterales al borde acetabular caudal.
2	Pequeñas exóstosis laterales y mediales al borde acetabular caudal.
3	Mayores exóstosis en el borde acetabular caudal.
4	Exóstosis muy evidentes a lo largo del borde acetabular caudal.
5	Gran distorsión debido a la masa de nuevo hueso en el acetábulo.

Tabla 3.3.8. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. VIII: Exóstosis de la cabeza y cuello femorales:

0	Perfil redondeado y liso.
1	Ligeras exóstosis en forma de anillo y/o presencia de la línea de Morgan.
2	Leves exóstosis visibles de perfil y/o mayor densidad en la parte medial de la cabeza femoral.
3	Mayores exóstosis en forma de anillo.
4	Formación de un collar completo de exóstosis.
5	Exóstosis masivas dando apariencia de seta a la cabeza femoral.
6	Exóstosis masivas que incluyen a la fosa trocantérica por debajo de la cabeza femoral.

Tabla 3.3.9. Clasificación de las caderas según la BVA/KC. IX: Remodelado de la cabeza femoral:

0	No existe.
1	Cabeza femoral no completamente esférica debido a pequeñas exóstosis o pérdida de hueso.
2	Pérdida leve de hueso y/o existencia de exóstosis en la cabeza o cuello femorales.
3	Clara pérdida de hueso y formación de exóstosis que dan una leve apariencia cónica a la cabeza femoral.
4	Gran remodelado. Clara pérdida de hueso y formación de exóstosis que dan una apariencia de seta a la cabeza femoral.
5	Remodelado más marcado que en casos anteriores, con gran pérdida ósea y formación de gran cantidad de hueso.
6	Cabeza femoral incorrectamente formada debido a un mal desarrollo del centro de la cabeza femoral.

Tabla 3.3.10. Comparación de los grados entre la FCI, la OFA y la BVA/KC:

OFA	FCI	BVA/KC
Excelente	A-1	0-4 (no > 3/cadera)
Buena	A-2	5-10 (no > 6/cadera)
Aceptable	B-1	11-18
Dudosa	B-2	19-25
Leve	C	26-35
Moderada	D	36-50
Severa	E	51-106

3.3.5.6. Radiografía PennHIP.

Desde hace unos treinta años se han descrito otras técnicas de evaluación radiográfica de la predisposición para desarrollar DC, con base en el estrés articular y en la detección y cuantificación de la LPA, con algunas ventajas (Belkof et al., 1989; Smith et al., 1990; Keller, 1991; Madsen y Svalatosga, 1995; Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1998; Vezzoni et al., 2005). Estos métodos se basan en la premisa de que la LPA está asociada a la EDA, siendo su signo más precoz y el principal factor de riesgo, pudiendo preceder a la EDA en meses o años (Riser, 1975; Lust et al., 1980b; Lust y Summers, 1981; Smith et al., 1990; Smith, 1997a; Smith et al., 2001; Ginja et al., 2008a). Aun así, se verifican algunas excepciones, ya que animales con reducida laxitud articular pueden desarrollar EDA y otros con gran laxitud desarrollan caderas normales (Chalman y Butler, 1985; Lust et al., 1985; Corley, 1992; Smith et al., 1993; Fries y Remedios, 1995).

El más antiguo y divulgado de estos métodos radiográficos de estrés para evaluar la laxitud articular se desarrolló en la década de los ochenta en la Universidad de Pensilvania y se denomina PennHIP (Smith et al., 1990; Todhunter et al., 2003b). El animal, sedado o anestesiado, se coloca en decúbito dorsal sobre la mesa de rayos X y se realizan tres radiografías (Smith et al., 2002a). La primera proyección es la RVE, las otras requieren técnica y equipamiento de posicionamiento específicos, siendo denominadas radiografías



Figura 3.3.10. Posicionamiento para la vista en distracción del método PennHIP; y detalle del distractor.



Figura 3.3.11. Radiografía en distracción.

de compresión y distracción (Smith et al., 2002a). En ambas proyecciones (compresión y distracción), con el animal sobre la mesa de rayos X en decúbito dorsal, el veterinario afianza cada uno de los miembros posteriores en la región distal de la tibia, posicionando la articulación coxofemoral en un ángulo de

flexión/extensión neutro, los fémures casi verticales (abducción de 10° a 30°) y las tibias paralelas entre sí, y con la mesa (Smith et al., 1990; Heyman et al., 1993).

En la radiografía de compresión, los fémures se empujan lateralmente contra los posicionadores de compresión seguros por un ayudante, lo que favorece la congruencia articular (Smith et al., 2002a). En la obtención de la radiografía en distracción se utiliza el distractor PennHIP®, colocándolo entre los miembros posteriores, con la ayuda de otra persona (Smith et al., 2002a). El



Figura 3.3.12. Posicionamiento y radiografía en compresión del método PennHIP.

posicionamiento de los miembros es idéntico a la proyección anterior, pero el examinador ejerce manualmente presión medial (Smith et al., 2002a).

Los requisitos técnicos de posicionamiento de los miembros posteriores en la radiografía de distracción son fundamentales para normalizar la técnica y garantizar un porcentaje superior al 90% de laxitud articular máxima con una fuerza mínima (Heyman et al., 1993), con un elevado índice de repetibilidad entre examinadores y sin necesidad de estandarizar la fuerza aplicada (Smith et al., 1997a; Smith et al., 1997b). El distractor actúa como palanca, empujando la cabeza del fémur lateralmente (Smith et al., 1990; Smith et al., 2002a). Las radiografías deben ser de buena calidad, obtenidas por personal certificado y enviadas al "Centro de Análisis PennHIP" para su lectura (Smith et al., 2002a). En la radiografía en distracción, se calcula el índice de distracción (ID) (Smith et al., 1990). El ID se obtiene dividiendo la distancia del centro de la cabeza del fémur al centro del acetábulo, entre el radio de la cabeza del fémur (Smith et al., 1990).

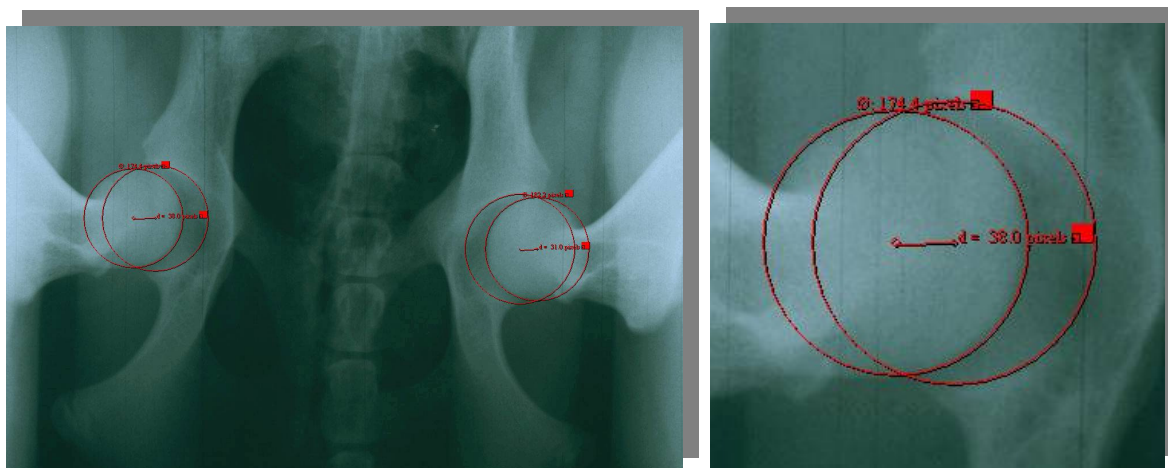


Figura 3.3.13. Cálculo del ID en la radiografía en distracción.

El ID varía de 0 a >1 , dependiendo de la movilidad de la cabeza femoral, y se utiliza para cuantificar la LPA presente. El objetivo es detectar la predisposición para la DC en una fase precoz (Smith et al., 1990). Según estos autores, esta técnica tiene una sensibilidad 2,5 veces mayor a una detección

de laxitud articular coxofemoral usando el AN en la radiografía en RVE, y para predecir LPA, este método es el más exacto (Ginja et al., 2008a). Según Powers et al. (2010), perros con caderas fenotípicamente normales según la OFA, pueden tener un ID alto, y por lo tanto, LPA que no se puede diagnosticar con la RVE. Debido a esto, dichos animales son susceptibles de padecer osteoartritis, y al utilizarlos como reproductores impiden reducir y eliminar la DC. Además, según Runge et al. (2010), el ID es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de osteoartritis asociada a DC.

El volumen de fluido sinovial se relaciona directamente con la laxitud y la inestabilidad articular (Lust et al., 1980a; Farese et al., 1999). Estudios de Farese et al., (1993) refieren una fiabilidad de este método del 88% en la determinación de caderas normales con el ID menor que 0,4 (12% de falsos negativos), y de un 57% cuando se diagnostican animales displásicos, con el ID mayor a 0,4 (43% de falsos positivos), en cachorros de cuatro meses. En cuanto al rango de edad en el que este método es fiable, difiere según autores. Antes de las dieciséis semanas hay consenso en que el ID no es constante (Smith, 1997b; Ginja et al., 2009b). Entre esta edad y el año, el ID medio permanece constante (dentro de los límites de la aceptabilidad científica) aunque la fiabilidad del diagnóstico precoz de la EDA aumente con la edad (Smith et al., 1993). En perros a partir del año de edad, hay disparidad de opiniones, puesto que Ginja et al. (2009) sostienen que el ID decrece en algunos casos, en especial en perros con DC media o grave, debido probablemente a la fibrosis que se desarrolla. Por otra parte, Gold et al. (2010) mantienen que en animales con osteoartritis el ID se mantiene constante tanto de cachorros como de adultos, y sin embargo es el AN el que decrece con respecto a la medida de cachorros.

Muchos de los cachorros con elevada laxitud no desarrollan EDA (Smith et al., 1993; Lust, 1997), pero se cree que estos animales serán portadores de los genes para la DC (Smith, 1998). Las razas caninas presentan diferentes susceptibilidades de desarrollar EDA ante índices semejantes de laxitud

articular (Popovitch et al., 1995; Leighton, 1997). Un estudio mostró resultados muy satisfactorios en el diagnóstico precoz de EDA de cadera usando el ID en cachorros con edades comprendidas entre las seis y las diez semanas, aunque se utilizó un número reducido de animales (Adams et al., 1998), contrariamente a lo observado en otros trabajos (Smith et al., 1998).

En un estudio realizado por Ginja (2006a), tanto el AN como el ID mostraron suficiente fiabilidad antes del año de edad como para poder ser utilizados en la selección precoz de perros de raza Sierra de Estrella, aunque el ID se mostró superior, por lo que recomienda preferentemente su utilización, de forma complementaria al sistema de la FCI usado en la edad adulta.

Para obtener un ID más exacto en cada ejemplar, Kapatkin et al. (2004) aconsejan estudiar a cada raza de forma individual, para detectar las distintas particularidades de cada una de ellas, y así minimizar los errores debidos a las variaciones anatómicas propias.

La h^2 estimada para el ID en algunos estudios varió de 0,42 a 0,92, valores sustancialmente superiores a los de la RVE realizada a los dos años de edad (Smith, 1997a; Kapatkin et al., 2002c; Ginja et al., 2008b). Esto sugiere que la selección de reproductores basada en el ID puede dar lugar a alteraciones genéticas más rápidas que las conseguidas por métodos tradicionales (Smith, 1997a; Kapatkin et al., 2002c; Smith, 2009). Por otro lado, cuando la susceptibilidad para la DC se diagnostica precozmente hay un menor impacto emocional y económico para los propietarios y criadores (Goddard y Mason, 1982; Belkoff et al., 1989), ya que es más fácil rechazar animales con DC para la reproducción en una edad joven. Además, el diagnóstico precoz permite prevenir la acción de los factores ambientales adversos que favorecen la expresión clínica de la enfermedad.

La fuerza de la distracción aplicada a las articulaciones femorales causa disminución de la presión intracapsular, lo que en algunas situaciones

puede dar lugar a la acumulación de nitrógeno (LaFond et al., 1997; Smith et al., 2002a). Este fenómeno se conoce como cavitación, y se identifica radiográficamente por la aparición de áreas de mayor radiolucidez de muy difícil visualización. La cavitación no está asociada a efectos secundarios adversos, pero imposibilita el cálculo de ID, que está artificialmente elevado (Smith et al., 2002a). Cuando sólo está afectada una articulación, se utiliza el ID de la otra articulación como referencia, pero si la afección es bilateral el examen debe repetirse después de un periodo mínimo de veinticuatro horas (LaFond et al., 1997; Smith et al., 2002a).

Este método también tiene inconvenientes, entre los que se destacan:

- Un mayor consumo de material y mayor exposición humana a la radiación ionizante en el transcurso de los exámenes radiográficos (Allan, 2002). Respecto a la mayor exposición a los rayos X, se ha solucionado debido a que Ginja et al., (2007), desarrollaron unos sencillos dispositivos que permiten prescindir de una de las personas en la sala de rayos X. Estos dispositivos consisten, para la radiografía en distracción, en dos sacos de arena de unos cuatro kilos con los que se sujeta el distractor PennHIP en su parte posterior, y dos pesas de madera que lo sujetan en su parte anterior, y que tendrán un tamaño acorde al del animal. Para la radiografía en compresión desarrollaron unas planchas acolchadas que se anclan en la mesa de rayos X y ejercen presión contra las cabezas femorales. Además de estas mejoras, se publicó en 2008 otra variación en la que no se requiere a nadie dentro de la sala de rayos X, que consiste, además del sistema ya descrito, en sujetar las tibias del animal con cinta adhesiva, de forma que ejerza presión medialmente, y a su vez se colocan unos sacos de arena del espesor apropiado según el tamaño del perro, donde descansan las tibias (Guilliard, 2008).
- La necesidad de enviar las radiografías para la lectura en los Estados Unidos, con sus costes de servicio y de gastos de envío (Ohlerth et al.,

2003). Es probable que ésta sea una de las principales razones de que el PennHIP se haya difundido menos en el resto del mundo que en Estados Unidos, aunque se ha demostrado que es un método reproducible y repetible si lo realizan examinadores experimentados (Ginja et al., 2006d). Por ello, si se descentralizara sería un método más económico y accesible para los programas de control de DC en todo el mundo (Ginja et al., 2006d).

- Ser un método global y centralizado que no contempla particularidades de determinadas poblaciones de la misma raza (Ginja et al., 2006d).

Por otra parte, no se han descrito riesgos adicionales para el animal sobre la radiografía convencional o la palpación realizada en el examen ortopédico (LaFond et al., 1997; Adams et al., 1998; Kapatkin et al., 2002a).

3.3.5.6. Otras radiografías.

En la bibliografía de referencia se encuentran descritos estudios en los que se evalúa la laxitud articular y otros componentes de estabilidad articular (Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999; Vezzoni et al., 2005). Estos métodos no necesitan equipamiento certificado ni formación técnica específica, y los resultados en algunos casos pueden ser comparables al sistema PennHIP o proporcionar información clínica adicional.

3.3.2.6.1. MÉTODO DE FARESE.

Esta técnica también se considera en estrés. Farese et al. (1998) desarrollaron el Test de Subluxación Dorsolateral para evaluar el índice de subluxación dorsolateral (ISDL) de la cabeza del fémur, en una radiografía obtenida con el animal en decúbito esternal con el auxilio de una esponja de posicionamiento. Las rodillas del animal son flexionadas y colocadas en aducción en un orificio central de un posicionador específico, ligeramente caudales a las cabezas de los fémures para evitar la superposición a la

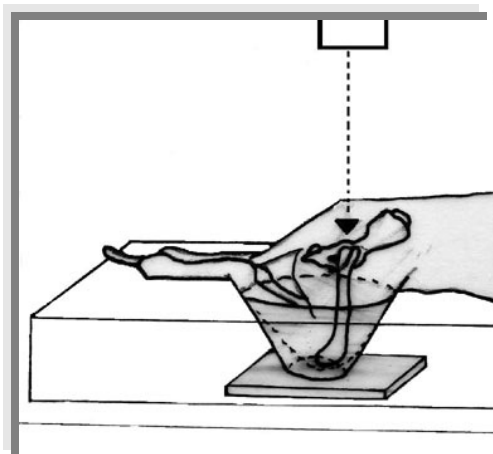


Figura 3.3.14. Posicionamiento para la realización del método de Farese.

radiografía. Este posicionamiento debe causar estrés articular en la cadera, derivado del propio peso del animal. Las dimensiones del posicionador (longitud, anchura y espesor) deben ajustarse al tamaño del animal.

El ISDL se calcula en la radiografía dorsoventral obtenida en estrés, correspondiendo al porcentaje del diámetro de la cabeza de fémur medial al borde

cráneo-lateral del acetábulo (d), $ISDL = d / \varnothing_{CF}$.

Tabla 3.3.11. Medidas aconsejadas de la esponja de posicionamiento para el método de Farese.

Peso del animal	Largura (cm)	Anchura (cm)	Altura (cm)
<12,5 Kg	75	30	5
12,5-25 Kg	125	40	8
>25 Kg	150	50	12

Farese et al. (1998) comprobaron la existencia de una elevada correlación (0,87) entre el ISDL y el ID, y Lust et al. (2001b) comprobaron la asociación del ISDL con la EDA, recomendando sólo su utilización en animales a partir de los ocho meses, por lo que no puede ser considerado un método de diagnóstico precoz. Farese et al. (1999a) señalaron otras ventajas de esta técnica, como la detección de los efectos estabilizadores del acetábulo en relación a la cabeza del fémur. Este hecho puede traducirse en una reducción de los diagnósticos precoces de falsos positivos relativos al desarrollo tardío de la osteoartritis, y en pronósticos más fiables (Farese et al., 1999b). Dicho método tiene la ventaja de no requerir ningún tipo de ayuda humana en el posicionamiento del animal,

pero la calidad técnica requerida (posicionamiento adecuado y simetría) es de difícil consecución, especialmente cuando no se dispone de fluoroscopia y se trabaja con animales grandes de pelo largo, siendo muy frecuente repetir los exámenes.

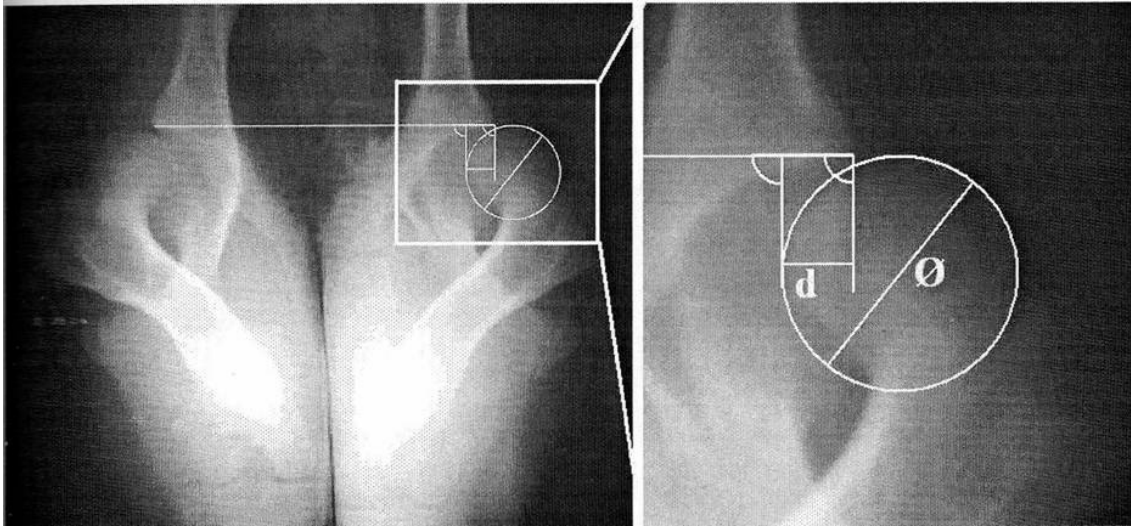


Figura 3.3.15. Cálculo del ISDL en el método de Farese (Ginja, 2006a).

3.3.5.6.2. MÉTODO DE FLÜCKIGER.

Flückiger et al. (1999) describieron otra técnica radiográfica de estrés, obtenida con el perro en decúbito dorsal, con los fémures en aducción, posicionados con un ángulo de cerca de 60° en sentido longitudinal en relación a la mesa. El examinador agarra los miembros por las tibias y las empuja en sentido dorsocraneal, causando estrés articular durante el disparo de los rayos X.

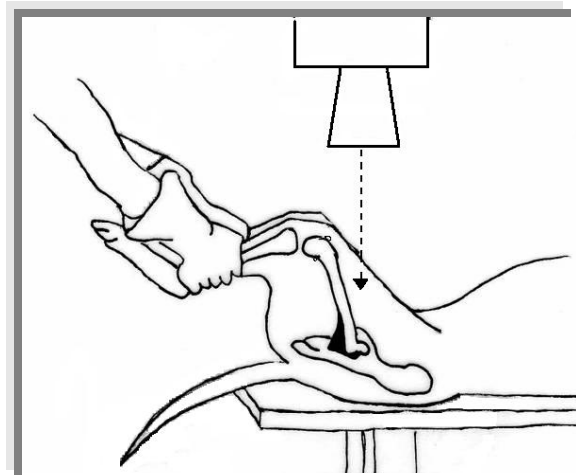


Figura 3.3.16. Posicionamiento para la realización del método de Flückiger.

El grado de laxitud se cuantifica a través del índice de subluxación (IS), que se calcula de forma equivalente al ID del método PennHIP. Tiene como desventaja la recomendación del uso de fluoroscopia en el posicionamiento, aunque se ha señalado que el IS no se afecta significativamente por ligeras deficiencias en el posicionamiento (Flückiger et al., 1998). Flückiger et al. (1999) encontraron una correlación positiva (0,57) entre la clasificación para la DC (sistema suizo) y el IS. Estos autores, en 1998, también estudiaron la asociación entre el IS, en animales con una edad media de dos años y la posterior clasificación de DC a través de la RVE. Aunque este método diagnóstico cuantifica la laxitud articular, no se puede considerar de diagnóstico precoz, ya que los estudios existentes sólo señalan su utilización en animales adultos (media de 1,9 años) (Flückiger et al., 1998). Inicialmente tenía como principales objetivos la investigación de otras características fenotípicas de la DC que complementasen los métodos de diagnóstico convencionales, permitiendo conocer mejor la calidad genética de los animales (Flückiger et al., 1998).

3.3.5.6.3. MÉTODO DE VEZZONI.

Vezzoni et al. (2005) describieron un método radiográfico en estrés de cuantificación de la laxitud articular muy parecido al pennHIP en términos de técnica de posicionamiento, tipo de estrés articular y forma de cuantificar la LPA. En esta técnica la distracción se realiza con la ayuda de una plancha radiotransparente colocada entre los miembros posteriores del animal, que



Figura 3.3.17. Posicionamiento y distractor del método de Vezzoni (Vezzoni et al., 2005)

sustituye al distractor PennHIP®, y el ID se calcula de la misma forma (Vezzoni et al., 2005; Ginja et al., 2010).

3.3.5.6.4. POSICIÓN DE RANA.

En esta posición los fémures se mantienen perpendiculares al eje mayor de la pelvis, en abducción. De esta forma, las cabezas femorales se encajan en los acetábulos. En una articulación normal, el borde acetabular es uniforme y liso. En esta posición, la existencia de osteofitos se puede ver en el cuello femoral como un ligero crecimiento entre la cabeza femoral y el trocánter mayor, que en la vista estándar con las extremidades posteriores extendidas se corresponde con la línea de Morgan (Vezzoni, 2007).

3.3.5.6.5. VISTA LATERAL.

Esta proyección es útil para observar la columna vertebral a nivel lumbosacro, por si se presentara algún otro proceso patológico como discoespondilitis, discoespondilosis, síndrome de cauda equina o alguna otra enfermedad que afectara a dicha zona (Vezzoni, 2007).



Figura 3.3.18. Radiografía lateral de pelvis.

3.3.5.6.6. VISTA DEL BORDE ACETABULAR DORSAL:

Esta técnica fue descrita por Slocum en 1990, y es la que más información proporciona en cuanto al estado e inclinación del borde acetabular dorsal y para seleccionar el tratamiento más adecuado. El animal se coloca en decúbito esternal con las extremidades posteriores extendidas cranealmente a lo largo del tórax, con un posicionador o un cinturón que sujete las extremidades contra el torso, además de elevar la zona tarsiana unos diez centímetros y presionarla con el mismo, con el fin de producir una rotación suficiente de la pelvis para permitir que el haz de rayos X atraviese su eje longitudinal (Slocum y Devine, 1998a; Vezzoni, 2007). En perros con caderas normales, el aspecto lateral del borde acetabular dorsal es puntiagudo y su inclinación será menor de $7,5^{\circ}$ respecto a una línea perpendicular al eje mayor de la pelvis (Slocum y Devine, 1998a; Vezzoni, 2007). La cabeza femoral está bien situada en el acetábulo y está bien recubierta por el borde acetabular dorsal. En un perro displásico, el aspecto lateral de este borde es desafilado y redondeado por el desgaste y su inclinación aumenta hasta 20° o más; la cabeza femoral se desplaza dorsal y lateralmente a lo largo del plano, inclinado, del borde acetabular dorsal (Slocum y Devine, 1998a; Vezzoni, 2007).

3.3.5.7. Otras técnicas de diagnóstico.

Se han investigado otros métodos de diagnóstico y monitorización de la DC canina no invasivos: tomografía axial computerizada (TAC) (Farese et al., 1998; Swainson et al., 2000; Hara et al., 2002; Patricelli et al., 2002; Fujiki et al., 2004; Ginja et al., 2009b), ecografía (O'Brien et al., 1997; Adams et al., 2000), apoyo en plataforma de fuerzas (McLaughlin et al., 1991), resonancia magnética (IRM) (Ginja et al., 2009b; 2010) y cinemática (Bennett et al., 1996; Lopez et al., 2006; Bockstahler et al., 2007). Por el momento se investiga en estas nuevas tecnologías de diagnóstico para lograr un método diagnóstico específico, sensible y precoz de la DC, pero por el momento no se ha conseguido

reemplazar a la radiografía (Kapatkin et al., 2002a; Ginja et al., 2010).

3.3.5.7.1. ECOGRAFÍA.

La capacidad de identificar cachorros susceptibles de desarrollar DC antes de las ocho semanas tiene importantes implicaciones clínicas para los criadores y potenciales propietarios (O'Brien et al., 1997; Smith et al., 1998). En medicina humana se utilizan con frecuencia métodos de palpación, radiografía y ecografía para diagnosticar DC en niños recién nacidos (Adams et al., 2000; Ginja et al., 2009b), en especial la ecografía, utilizada desde el inicio de la década de los ochenta en la confirmación del diagnóstico y en las decisiones terapéuticas de la DC en recién nacidos (Graf, 1980; 1981; 1983; Clarke et al., 1985; Catteral, 1994; Holen et al., 1999; Conybeare, 2002). Sin embargo, al contrario que en humanos, la DC canina no es congénita, lo que dificulta este diagnóstico precoz, aunque se han comprobado tanto inestabilidad articular como evidencias histológicas de remodelado acetabular en perros de siete semanas (Riser, 1975; Ginja et al., 2009b).

Inicialmente se utilizaron métodos ecográficos estáticos, que permitían un estudio detallado de la morfología acetabular y su clasificación (ángulos α y β) en los recién nacidos (Graf, 1984a; 1984b). Posteriormente comenzaron a utilizarse técnicas ultrasonográficas dinámicas, en el intento de cuantificar la laxitud articular y mejorar la fiabilidad del diagnóstico y pronóstico (Saies et al., 1988; Engesaeter et al., 1990; Harcke y Grissom, 1990; Dias et al., 1993). La ecografía tiene ventajas sobre la radiografía, ya que no utiliza radiaciones ionizantes y permite la visualización de estructuras no osificadas (Clarke et al., 1985; Catteral, 1994; Ohlerth et al., 2003). Los intentos de utilizar ecografía en el diagnóstico de la DC, en cachorros con menos de ocho semanas han tenido un éxito limitado (Adams et al., 2000; Ginja et al., 2009b; 2010). Los estudios morfológicos del acetábulo son inviables a partir de las seis semanas debido a la osificación y consecuente sombra acústica de la cabeza del fémur, imposibilitando el estudio del acetábulo (Greshake y Ackerman, 1992; Ginja

et al., 2009b). Por otra parte, a través del acceso dorsolateral, son posibles los estudios ecográficos dinámicos entre las ocho y las veintiséis semanas, y tienen como objetivo la evaluación de la laxitud articular (O'Brien et al., 1997). En medicina veterinaria el estudio ecográfico de la cadera está dificultado debido al pelo de los animales y por el hecho de que no existen índices que permitan cuantificar y normalizar la laxitud articular observada, de manera que se reduzca la influencia del tamaño del animal (O'Brien et al., 1997).

La ecografía dinámica fue utilizada por Adams et al. (2000) en cachorros con ocho semanas de tres razas diferentes, y los resultados obtenidos sólo se relacionaron con la DC en los perros con un año de edad en una raza. Ohlerth et al. (2003) usaron la ecografía en la evaluación de la laxitud articular en perros de ocho meses, utilizando el acceso de la sonda por la región inguinal, sin el éxito deseado. También se han realizado estudios de ecografía con doppler en la caracterización del flujo sanguíneo de la arteria femoral circunfleja (índice de pulsatibilidad, velocidad media y máximo de velocidad sistólica) y de su relación con los signos radiográficos de DC, también sin poderlo relacionar con la LPA o DC (Rademacher et al., 2005; Ginja et al., 2010).

3.3.5.7.2. ANÁLISIS DE LA CINEMÁTICA DEL PASO.

Otro método diagnóstico es la utilización de una plataforma de fuerzas y análisis de la cinemática del paso, ya que, como ya se ha visto, las características clínicas en la claudicación de los perros con DC pueden ser sutiles y pasar desapercibidas o confundirse a la observación humana (Budsberg et al., 1999). Este análisis puede permitir evaluar las alteraciones del movimiento y la funcionalidad de los miembros con mayor objetividad y sensibilidad (Budsberg et al., 1987; McLaughlin et al, 1991; DeCamp et al., 1993; Bennett et al., 1996; Lopez et al., 2006). El análisis de fuerzas reactivas en el suelo, a través del uso de la plataforma de fuerzas, evidenció una reducción en las fuerzas verticales transmitidas por los miembros posteriores afectados con DC, indicando que hay una transferencia de las cargas soportadas normalmente por los miembros

enfermos (McLaughlin et al., 1991). El análisis de la cinemática del paso también mostró alteraciones en algunas variables cinemáticas de los miembros posteriores en los animales afectados con DC: longitud del paso, movimiento pélvico lateral, elevación del miembro, diferentes grados de extensión, flexión, abducción, aducción y velocidad angular articular; compatibles con una reducción de las fuerzas verticales en los miembros enfermos (Bennett et al., 1996; Poy et al., 2000). De esta forma, ya se sabe que perros con sospecha de displasia tienen antes la flexión máxima de la articulación de la cadera, así como menos flexión y menos rango de movimiento de la articulación de la rodilla (Bockstahler et al., 2007; Ginja et al., 2010). Aun así, estas técnicas, más allá de las potenciales capacidades de diagnóstico, permiten una evaluación objetiva adicional que pueda justificar su utilización en la observación de las limitaciones funcionales de la DC, en la selección de los animales y en la evaluación y comparación de la eficacia de las diversas opciones de tratamiento.

3.3.5.7.3. TAC.

El TAC y la IRM (Imagen por Resonancia Magnética) se han utilizado desde hace tiempo en la caracterización, monitorización del tratamiento y determinación del pronóstico de la DC en los niños (Hernandez, 1983; Bos et al., 1988; Greenhill et al., 1993; Conway et al., 1996; Donaldson y Feinstein, 1997; Kim et al., 1999; Kubo et al., 2000; Duffy et al., 2002). En medicina veterinaria su utilización es mucho más reducida (Farese et al., 1998; Swainson et al., 2000; Hara et al., 2002; Ginja et al., 2009b). El posicionamiento descrito por Farese et al. (1998) para la obtención de radiografías de cadera con estrés del peso del propio animal se ha utilizado para la evaluación del ISDL usando TAC, y también en la monitorización de tratamientos de DC. Ginja et al. (2009b) confirmaron que la medida de la LPA mediante TAC no es significativa, al igual que otros estudios anteriores (Farese et al., 1998). Sin embargo, López et al. (2008) publicaron que el TAC es un método indicado para diagnosticar microlesiones en la cadera canina, por lo que puede servir para estudiar la compleja patogenia de esta

enfermedad. De la misma forma, Kishimoto et al. (2009) afirman que mediante TAC se pueden calcular distintas medidas de la cadera como el ISDL, con lo que podría usarse como alternativa a la RVE y al PennHIP, aunque se necesitan más estudios al respecto.

3.3.5.7.4. IRM.

La IRM permite una buena observación de los tejidos y estructuras articulares osificadas, obteniendo imágenes anatómicas en diversos planos (Bos et al., 1990; Lang et al., 1992; Conway et al., 1996; Hayes y Balkissoon, 1996; Argyropoulou et al., 2002; Duffy et al., 2002), pudiendo permitir un conocimiento adicional sobre esta enfermedad, especialmente en sus fases más precoces. Ginja et al. (2009b) comprobaron mediante IRM que la existencia de mayor cantidad de líquido sinovial en cachorros de

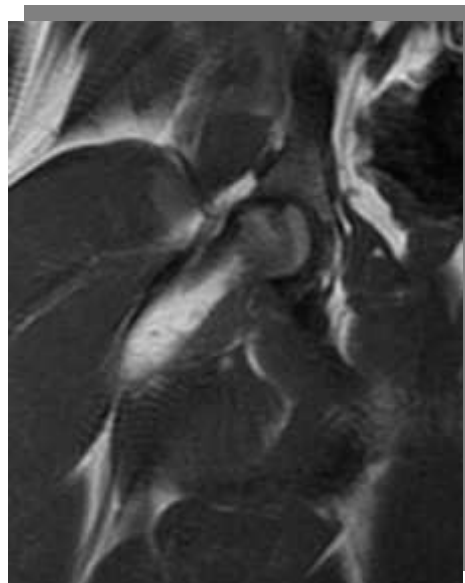


Figura 3.3.19. IRM de cadera de perro en T1 (TR: 320; TE: 9)

ocho semanas está asociado con el desarrollo de LPA y DC en el futuro, aunque se requieren más estudios en otras razas o con otras técnicas (Ginja et al., 2009b, 2010), aunque los estudios morfológicos y acetabulares y de la cabeza del fémur a las siete u ocho semanas no evidenciaron anomalías asociadas con la LPA o con la DC (Ginja, 2006a).

Con la expansión de centros veterinarios con estos equipamientos es posible que estas técnicas sean cada vez más utilizadas en el diagnóstico, pronóstico y monitorización del tratamiento de la DC en los perros.

3.3.5.8. Tests genéticos.

La DC es una enfermedad genética compleja, sin que sea posible entender su modo de transmisión en términos de las leyes de Mendel (Brass,

1989). Como ya se ha visto, la DC se considera una enfermedad heredada, según autores, dominada por un gen principal e influenciada por otros genes (Mäki et al., 2000; Janutta et al., 2006), pero según estudios basados en la segregación compleja y análisis genético molecular, se sugiere que existen varios genes principales dominantes y otros recesivos. Los pocos genes principales dominantes serían los responsables de la mayoría de las diferencias en la conformación de cadera favorable o desfavorable (Mäki et al., 2004; Todhunter et al., 2005). Fenotípicamente, la DC se expresa de forma continua desde lo normal hasta lo anormal, dependiendo de los diferentes genes, pero los efectos individuales de los distintos alelos no se pueden distinguir (Lust y Farrel, 1977).

Para controlar enfermedades poligénicas como la DC se requieren programas de selección (Smith, 1998). Hoy en día, el genotipo del animal se estima evaluando el fenotipo de la cadera (Smith, 1998). La relación entre el fenotipo y el genotipo resulta en el concepto de heredabilidad, definido como el ratio de la varianza genética aditiva entre la varianza fenotípica global (Smith, 1998; Silvestre et al., 2007). La expresión fenotípica de la DC en perros genéticamente predispuestos podría modificarse por los factores ambientales ya vistos anteriormente.

Generalmente, el modo de escoger candidatos para cría es hacer selecciones basadas en su fenotipo de DC o en la LPA individual de cada animal (Corley, 1992; Smith, 1998; Janutta et al., 2008). En estudios previos, la efectividad de la selección en masa para reducir la DC basándose en el fenotipo (en la RVE) ha tenido resultados variables, considerándose inefectiva por algunos autores (Mäki et al., 2002), aunque para otros sí que se ha mejorado fenotípica y genéticamente (Janutta et al., 2008). Desde que la determinación de la LPA en cachorros también se considera un método fiable para predecir la DC, las dos evaluaciones de cadera se pueden usar de forma complementaria para esta selección (Ginja et al., 2008a). De todas formas, se ha descubierto que

algunos de los posibles genes principales han resultado ser recesivos, haciendo que la selección fenotípica contra la DC sea inefectiva y se progrese de forma muy lenta en la mejora genética (Mäki et al., 2004). Además, los métodos que se usan en el diagnóstico y en la selección de animales sin DC para la reproducción son los clínicos y radiográficos, pero éstos no evitan que perros saludables sean portadores de genes que puedan eventualmente contribuir a la manifestación de la enfermedad a sus descendientes (Kaneene et al., 1997; Mäki et al., 2000; Ginja et al., 2009a). Incluso si hay mejora fenotípica y genética, cuando la heredabilidad es baja o la prevalencia de la enfermedad disminuye, la mejora se torna más difícil y más lenta (Janutta et al., 2008; Ginja et al., 2010).

Por todo esto, sería de gran interés seleccionar en base a tests genéticos. Un test genético es un procedimiento bioquímico analítico-experimental, que, en el caso de la DC, determinaría la predisposición de un animal a padecerla. Así, desde que se sabe que la DC es una enfermedad genética, se han estado buscando las regiones del genoma canino que contribuyen a la DC. Estas regiones se conocen como QTLs (quantitative trait loci, o loci de carácter cuantitativo). Estos QTLs son difíciles de identificar debido a que carecen de segregación fenotípica discreta observable y a que los efectos fenotípicos de cada gen asociado con un carácter cuantitativo complejo son relativamente pequeños. Todhunter et al. (1999) intentaron establecer una relación entre las alteraciones fenotípicas detectadas de forma objetiva (p. ej. laxitud articular y conformación ósea) y la transmisión genética de la DC a través del análisis de marcadores moleculares, tales como microsatélites específicos para perros, complementada con información de los registros genealógicos. El principal objetivo fue la identificación de QTLs asociados a la expresión y transmisión de la enfermedad. Los resultados sugirieron que la laxitud articular y la conformación ósea normal de la cadera se controlan por QTLs separados. Otras publicaciones más recientes evidencian la existencia de al menos dos, y posiblemente hasta doce cromosomas que albergan QTLs para esta dolencia (Todhunter et al., 2005; Marschall and Distl, 2007; Lust, 2010). Ya se ha

estudiado en perros la relación de algunos genes con la DC, como el *SLC26A2*, que en humanos se sabe que origina proteoglicanos defectuosos en la matriz cartilaginosa, pero se llegó a la conclusión de que probablemente no influye en la DC canina (Lee et al., 2007). De todos modos, la detección de QTLs asociados con la DC permitirá la eliminación de portadores de los programas de selección y será un instrumento adecuado para la erradicación de la DC (Janutta y Distl, 2006; Lohi, 2009; Ginja et al., 2010), y se cree que, a corto plazo, será posible identificar los genes responsables y sus posibles interacciones (Marschall y Distl, 2010).

Por todo ello, se espera que en un futuro próximo se puedan utilizar los tests genéticos moleculares de diagnóstico, para así determinar con toda certeza la susceptibilidad de los animales para la DC, y poder desarrollar programas de mejora más eficaces en el combate a la enfermedad (Todhunter et al., 1999; Everts et al., 2000; Kapatkin et al., 2002c; Todhunter et al., 2003a; Stock y Distl, 2010).

3.3.6. PREVALENCIA.

La verdadera prevalencia de la DC en las poblaciones caninas generalmente se desconoce, ya que muchos estudios se basan en muestras de animales no representativas de la población, basándose en la lectura de las radiografías enviadas voluntariamente a los centros de certificado (Corley y Hogan, 1985; Morgan y Stephens, 1985; Corley et al., 1997; Kaneene et al., 1997; Smith, 1998; Kapatkin et al., 2002a; Rettenmaier et al., 2002; Paster et al., 2005). A estos centros se remiten sobre todo radiografías de animales con lesiones articulares menores, resultando prevalencias inferiores a las reales (Larsen y Corley, 1971; Morgan y Stephens, 1985; Corley et al., 1997; Smith 1998; Harasen, 2009).

Por esta razón, algunos países utilizan programas de control de la enfermedad desde hace más de cuatro décadas y los resultados no siempre

han sido satisfactorios (Leppänen et al., 2000), puesto que la enfermedad continúa propagándose, con gran impacto económico y emocional para los criadores y propietarios (Fries y Remédios, 1995; Gibas, 1997; Swenson et al., 1997; Willis, 1997; Adams, 2000).

3.3.7. TRATAMIENTO.

Como ya se ha comentado, esta enfermedad es hereditaria, lo que supone, como norma general, eliminar como reproductores a todos los animales con DC. Asimismo, es un proceso degenerativo e incurable, por lo que el tratamiento en cada caso individual irá encaminado a liberar al animal del dolor articular.

En el tratamiento de un perro con displasia intervienen en gran medida otros factores además de la propia enfermedad, que se deberán valorar objetivamente. Como en la mayoría de las afecciones, se decidirá un tratamiento u otro en función de cuestiones como la edad del paciente, el grado de malestar, hallazgos físicos y radiográficos y economía del propietario.

Por lo tanto existen dos grandes grupos de tratamientos posibles, los tratamientos conservadores y los tratamientos quirúrgicos. Aun cuando la intervención quirúrgica temprana incrementa el pronóstico para una función clínica aceptable a largo plazo, aproximadamente el 60% de los pacientes jóvenes tratados de forma conservadora retornan a una función clínica adecuada con la madurez (Barr et al., 1987, Johnson y Hulse, 2004). El resto requiere manejo médico o quirúrgico adicional en algún momento de su vida. Este tratamiento quirúrgico se indicará cuando el tratamiento médico no sea efectivo, si se desea un rendimiento atlético o en pacientes jóvenes en los que el propietario quiere retardar la progresión de la enfermedad articular degenerativa y aumentar la probabilidad de una buena función a largo plazo (Johnson y Hulse, 2004).

3.3.7.1. Tratamientos conservadores.

3.3.7.1.1. PÉRDIDA DE PESO.

Dada la naturaleza de la biomecánica de la articulación de la cadera y el hecho de que la carga de ésta es de aproximadamente cuatro veces la carga que se coloca en la articulación, una de las medidas que se aconsejan es la pérdida de peso (Dassler, 2003; Anderson, 2011). Esta pérdida de peso debe ser la primera prioridad que se recomiende tanto en el perro joven como en el adulto con osteoartritis.

3.3.7.1.2. NUTRICIÓN.

La nutrición es uno de los puntos más importantes en el control de la DC. Se recomiendan dietas pobres en grasas y proteínas; así como algunos aditivos alimentarios como los condroprotectores, que pueden ser de utilidad para el control del dolor debido a que reducen los productos inflamatorios dentro de la articulación (Johnson y Hulse, 2004).

3.3.7.1.3. LIMITACIÓN DEL EJERCICIO.

Otra recomendación importante es evitar que el perro haga movimientos bruscos, tales como subir o bajar escaleras o saltar, ya que dañan la articulación y producen dolor, aunque el ejercicio controlado es muy aconsejable. Los paseos programados o la natación, sin esforzar demasiado al animal, favorecen su musculatura, ayudando a la articulación coxofemoral a soportar las distintas cargas (Dassler, 2003; Anderson, 2011).

3.3.7.1.4. MEDICACIÓN.

La medicación es el punto más importante de los tratamientos conservadores, y los más utilizados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (Anderson, 2011). Las funciones de estos fármacos van a ser la inhibición de la inflamación y el alivio del dolor, aunque se corre el riesgo

de que al aumentar el bienestar del paciente, se produzca una excesiva actividad por su parte, lo que puede favorecer las alteraciones degenerativas de las articulaciones. Se recomienda utilizar AINEs que no inhiban la prostaglandina gástrica, por lo que inducen un menor daño gastrointestinal. Aunque algunos AINEs no alteran de forma significativa el metabolismo del cartílago, la mayoría interfiere con la síntesis de los glicosaminoglicanos del condrocito, por lo que deben emplearse sólo durante periodos breves (Johnson y Hulse, 2004).

Según Sanderson et al., (2009), los fármacos con mejor resultado en el tratamiento de la osteoartritis son el carprofeno, firocoxib y meloxicam.

3.3.7.1.5. TRATAMIENTO TÉRMICO.

Como apoyo a la terapia medicamentosa, existe la posibilidad de aplicar calor sobre la articulación (Johnson y Hulse, 2004). Además, debe impedirse que los perros con DC estén echados durante mucho tiempo sobre suelos fríos y húmedos.

3.3.7.1.6. HIDROTERAPIA.

La hidroterapia y otros tipos de fisioterapia se pueden utilizar de forma complementaria a la medicación, consiguiendo resultados aceptables (Anderson, 2011), aunque no existen publicaciones suficientes en cuanto a su eficacia.

3.3.7.2. Tratamientos quirúrgicos.

Existen varias técnicas quirúrgicas, con diferentes indicaciones en función de la grado de la enfermedad, de la edad del paciente y de las posibilidades económicas del propietario.

3.3.7.2.1. SINFISIODESIS PÚBICA JUVENIL.

Esta técnica se basa en la cauterización de la sínfisis pubiana, necrosando los condrocitos germinales y cerrando la línea de crecimiento del pubis. El resto de las líneas de crecimiento quedan intactas, por lo que al crecer el animal se causará una rotación ventro-lateral de los acetábulos sobre las cabezas femorales, mejorando la estabilidad y la conformación de la cadera. Aunque con este procedimiento se reduce el diámetro interior pélvico, rara vez se producen complicaciones, con excepción de distocia en hembras (Anderson, 2011).

La edad ideal para realizar esta intervención es en cachorros de 15 semanas o menos (Manley et al., 2007), ya que se ha comprobado que existe menos mejoría si se retrasa a las 18 semanas. Sin embargo, en razas gigantes sí se logra una mejoría notable aunque se realice entre las 18 y 22 semanas, debido a su mayor periodo de crecimiento (Bernarde, 2010).

Este procedimiento tiene varias ventajas, como la sencillez y rapidez de la técnica quirúrgica y del postoperatorio. Los inconvenientes son que no disminuye la LPA ni previene el desarrollo o progreso de la osteoartritis (Manley et al., 2007). Las complicaciones son raras, aunque se pueden dañar algunas estructuras intrapélvicas, como la uretra o el recto (Anderson, 2011).

3.3.7.2.2. PECTINECTOMÍA.

Esta técnica quirúrgica, popular a principios de los años 70, consiste en la sección o miotomía del músculo pectíneo. La función de este músculo es la de aducción del miembro posterior hacia el cuerpo, y al mismo tiempo, produce una cierta tracción del miembro hacia arriba. Esto produce, en una articulación displásica, una mayor presión sobre el borde superior del acetábulo y las fuerzas de aducción en la cápsula articular. Según algunos autores, se obtienen resultados interesantes frente a las manifestaciones clínicas de la enfermedad en

cachorros a los que se les practicaba la sección del tendón del músculo pectíneo (Bardens y Hardick, 1968).

Esta técnica quirúrgica puede aplicarse a diferentes niveles del músculo pectíneo, pudiendo practicar una sección total o parcial del músculo, por lo que en realidad se trata de un grupo de técnicas denominadas técnicas liberadoras de tensión (Morgan et al., 2000; García-Emilió, 2009).

Aunque es una intervención relativamente sencilla y barata, de ninguna manera mejora la lesión coxofemoral, ya que no tienen ninguna influencia sobre el desarrollo de la osteoartrosis, aunque sí reduce el dolor articular, ya que libera el estrés articular por presión de la cabeza femoral sobre el acetábulo (Wallace, 1992).

3.3.7.2.3. OSTEOTOMÍA TRIPLE DE PELVIS.

Esta técnica quirúrgica pertenece al grupo denominado osteotomías reconstructivas. El propósito de esta intervención es aumentar la cobertura dorsal que el acetábulo proporciona a la cabeza femoral.

Fue descrita por primera vez por Brinker et al. en 1968, aunque ha sido modificada a lo largo de los años. Algunos autores consideran a la técnica descrita por Slocum y Devine (1986) como la más apropiada o la más fiable (Piermattei y Flo, 1999).

El fundamento quirúrgico de esta técnica consiste en liberar un fragmento de la pelvis que contenga el acetábulo para poder rotar externamente dicho fragmento según convenga (Morgan et al., 2000). La edad ideal para esta técnica está entre los cinco y siete meses, con signos leves de displasia de cadera, sin excesiva LPA, y con ausencia radiográfica de enfermedad articular degenerativa (García-Emilió, 2009).

Recientemente se ha descrito la doble osteotomía de pelvis, en la que la técnica es similar a la triple pero sólo se osteotomizan el ilion y el pubis

(Vezzoni et al., 2010). Los resultados parecen ser más satisfactorios, puesto que la estabilidad pélvica es mayor al eliminar la osteotomía isquiática (Vezzoni et al., 2010; Anderson, 2011).

3.3.7.2.4. VARIZACIÓN.

La osteotomía trocantérica de varización se basa en modificar la cabeza femoral respecto al eje longitudinal del fémur, con lo que se reduce la subluxación de la misma introduciendo la cabeza en el acetábulo. Está descrita para pacientes a partir de siete meses de edad aproximadamente y en los que el acetábulo ofrezca un buen apoyo a la cabeza femoral, por lo que los cambios degenerativos provocados por la artrosis han de ser mínimos o no estar presentes (Ficus et al., 1991).

La técnica quirúrgica ha sido descrita por numerosos autores, y consiste en girar el cuello femoral hacia caudal, para lo cual el cirujano debe realizar una incisión en cuña en la base medial del cuello del fémur, y que se fijará de nuevo utilizando una placa con ganchos especial para este tipo de intervención (Brinker, 1971; García-Emilió, 2009).

3.3.7.2.5. DENERVACIÓN DE LA CÁPSULA ARTICULAR.

Este procedimiento se ha definido como un tratamiento paliativo del dolor relacionado con la DC. La técnica quirúrgica incluye el raspado del borde cráneo-dorsal de la articulación, seccionando transversalmente los nervios microscópicos que suministra la cápsula articular, así como la elevación de la cápsula articular ventral. Las publicaciones respecto al éxito de esta técnica son muy variables, con una mejoría del 50 al 96% de los animales (Kinzel et al., 2002; Lister et al., 2008). El análisis del paso ha confirmado también la mejoría de las fuerzas de reacción en un número significativo de perros (Lister et al., 2008; Anderson, 2011). Este procedimiento tiene pocas complicaciones y puede ser una opción válida, aunque la osteoartritis seguirá desarrollándose

(Anderson, 2011).

3.3.7.2.6. ARTROPLASTIA DE ESCISIÓN.

Para algunos autores esta técnica es la última posibilidad cuando todas las anteriores han fracasado (Ficus et al., 1991). Con esta intervención, al eliminar la cabeza y cuello femorales, se corrige el dolor al evitar el contacto directo del fémur con la pelvis, mediante la formación de una pseudoartrosis que permite el restablecimiento funcional del miembro afectado (Morgan et al., 2000). El candidato ideal para esta intervención es un paciente con dolor intratable producido por la DC, de peso inferior a veinte kg aproximadamente.

El éxito de esta técnica reside en la eliminación de todo el cuello femoral para que no produzca rozamiento, y de la rehabilitación del miembro inmediatamente después de la intervención.

3.3.7.2.7. ARTROPLASTIA TOTAL DE LA CADERA.

Este procedimiento está indicado en perros con peso superior a veinte kg que han terminado el crecimiento y tienen DC muy grave. Es una técnica que se ha popularizado en los últimos años, ya que ha sido muy común en el campo de la ortopedia humana.

En líneas generales, esta técnica consiste en la implantación de una estructura de polietileno de alta densidad en forma de ventosa en el acetábulo previamente ensanchado para permitir la colocación del implante. Por otra parte, tras extirpar la cabeza y el cuello del fémur y ensanchar el canal medular, se coloca una prótesis de titanio o acero inoxidable. Estas prótesis pueden ir unidas al hueso mediante cemento óseo o sin él (Ficus et al., 1991; Montgomery et al., 1992, García-Emilió, 2009).

3.3.8. PROGRAMAS DE CONTROL.

El descubrimiento de un tratamiento médico o quirúrgico que prevenga o pare la EDA es muy improbable (Kapatkin et al., 2002b; 2002c). Tratándose de una enfermedad hereditaria, es imprescindible el control de la selección de individuos genotípicamente libres de la probabilidad de desarrollo de DC, y utilizarlos en cruzamientos selectivos, para maximizar los genes no alterados en la población (Smith, 1998; Morgan et al., 1999; Bliss et al., 2002; Kapatkin et al., 2002c; Wood et al., 2004). El mejor método para seleccionar animales sería mediante marcadores genéticos (Stock y Distl., 2010), pero hasta que se identifique un marcador genético eficiente, serán esenciales los métodos de evaluación fenotípica de los animales para su selección (Smith, 1998; Lust et al., 2001a), y todos los programas de control desarrollados se han basado en este tipo de evaluación (Lepänem et al., 2000). Aunque el fenotipo no es un indicador directo del genotipo, la probabilidad de un animal con la cadera normal de tener menos genes para la DC es real (Kaneene et al., 1997). El fenotipo con mayor h^2 es deseable, pues los progresos genéticos conseguidos en la reducción de la incidencia de la DC serán mayores por generación (Lingaas y Klemetsal, 1990; Smith, 1998; Kapatkin et al., 2002c). La h^2 estimada está influenciada por la raza, población estudiada, grado de consanguinidad, factores ambientales y métodos de cálculo utilizados (Mackenzie, 1985; Brass, 1989; Fries y Remedios, 1995; Leighton, 1997, Ginja, 2006a), por lo que teniendo por base el diagnóstico radiográfico convencional, surgen en la bibliografía valores muy diferentes: 0,11 en Bóxer (van Hagen et al., 2005), 0,11 a 0,48 en el Pastor Alemán (Distl et al., 1991), 0,22 en el Pastor Alemán (Leighton et al., 1977), 0,43 en el Pastor Alemán (Hedhammar et al., 1979), 0,74 en el Flatcoated Retriever y 0,49 en el Terranova (Wood et al., 2000a), 0,44 y 0,53 para las articulaciones derecha e izquierda respectivamente en el perro de Sierra de Estrella (Ginja et al., 2005). También es de esperar la reducción de la h^2 después de un periodo largo de selección, debido a la reducción de la varianza genética aditiva (Brass, 1989). Razas con poca prevalencia de DC tienen menor

varianza genética aditiva y menor h^2 para la enfermedad (Brass, 1989). El control de la DC es preferible a cualquier opción de tratamiento (Smith, 1992), y para el éxito de los programas de control es esencial la fiabilidad y la precisión del método de diagnóstico (Kapatkin et al., 2002a).

La precocidad del diagnóstico (antes de la reproducción) es ventajosa para la eficacia de los programas de control, y puede ser de interés adicional, en términos de terapia preventiva (Smith et al., 1993; Corley et al., 1997; Swenson et al., 1997; Devine y Slocum, 1998; Todhunter et al., 1999; Swainson et al., 2000; Lust et al., 2001a; Ohlerth et al., 2003). Este tipo de selección contra la DC a veces interfiere con la tradicional mejora morfológica y de carácter que los criadores desean y procuran (Shepherd, 1986). La naturaleza poligénica y multifactorial de la DC dificulta su erradicación y requiere un esfuerzo conjunto y coordinado por parte de los criadores, asociaciones de la raza y veterinarios (Shepherd, 1986; Gibbs, 1997; Leighton, 1997; Swenson et al., 1997; Flückiger et al., 1998; Smith, 1998; Todhunter et al., 1999). Desde la década de los sesenta, la FCI (Europa continental), OFA (USA) y el Reino Unido tienen establecidos los criterios de evaluación y programas de control de la enfermedad (Olsson, 1962; Leighton et al., 1977; Brass, 1989; Corley, 1992; Flückiger, 1995; Swenson et al., 1997; Willis, 1997; Leppänen et al., 2000; Mäki et al., 2000; Wood et al., 2000a). Estos programas de control se basan en la reproducción selectiva de animales, certificados por la lectura de radiografías de pelvis obtenidas en la RVE, en perros con edades a partir de uno o dos años (Corley, 1992; Swenson et al., 1997; Willis 1997; Mäki et al., 2000). Algunos de estos programas son obligatorios y sólo aceptan para la reproducción los animales con las mejores caderas (Leighton, 1997; Swenson et al., 1997; Leppänen et al., 2000), otros tienen por base la anotación de la calidad de la cadera de los reproductores en el registro genealógico (Leppänen et al., 2000; Mäki et al., 2000) o pueden ser todavía simplemente voluntarios (Corley, 1992; Kaneene et al., 1997; Reed et al., 2000; Wood et al., 2004). Con algunos de estos programas se han conseguido progresos en la calidad de la cadera (Brass, 1989; Leighton, 1997; Swenson et

al., 1997; Leppänen y Saloniemi, 1999), otros se han revelado insuficientes e ineficaces, inclusive algunos obligatorios, sin satisfacer las pretensiones de los criadores (Lingaas y Klemetsal, 1990; Willis, 1997; Leppänen et al., 2000; Mäki et al., 2000; Reed et al., 2000). La disponibilidad de información sobre la calidad de las caderas permite a los criadores un conocimiento más amplio sobre sus animales y es clara la preferencia que les dan a los mejores animales (Brass, 1989). En los programas de control voluntario de la DC se observan bajas tasas de examen (Kaneene et al., 1997; Ginja, 2006a). Normalmente los criadores de perros se involucran en esta profesión cerca de cinco años, siendo cíclicamente sustituidos por otros menos informados y alertados para los problemas de las razas o para los beneficios de determinados programas de control de enfermedades (Kaneene et al., 1997). Donde los programas de control fracasaron o no se dispuso de ellos, la enfermedad continúa existiendo en las poblaciones caninas, a veces con elevadas prevalencias (Flückiger et al., 1999; Everts et al., 2000; Kapatkin et al., 2002a; Ginja et al., 2006b). La edad de evaluación es un factor importante en el diagnóstico de la DC, los signos radiográficos de EDA se evidencian mejor en los animales más viejos (Lust et al., 1973; Corley et al., 1997; Swenson et al., 1997; Mäki et al., 2000; Smith et al., 2002b; Wood y Lakhani, 2003a), por lo que, para efectos de selección y de comparación fenotípica de los ejemplares, los controles deben realizarse en edades semejantes (Swenson et al., 1997; Mäki et al., 2000; Wood y Lakhani, 2003a).

Los escasos resultados conseguidos mediante los programas tradicionales de control también se deben en parte a la reducida sensibilidad del examen radiográfico convencional en la detección de las fases precoces de la enfermedad (Smith et al., 1993; Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999). El posicionamiento recomendado en este examen radiográfico favorece la congruencia articular y minimiza la evidencia de LPA (Smith, 1997; Flückiger et al., 1998), y aunque este método tiene gran importancia para el conocimiento de la población, revela muchas deficiencias relativas a la fiabilidad del valor

genético del individuo (Flückiger et al., 1999). Los métodos radiográficos recientes, de evaluación del fenotipo displásico, a través de la medición de la LPA (Smith et al., 1990; Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999), muestran una gran precocidad, y aceptable sensibilidad y especificidad en el diagnóstico precoz del desarrollo de DC (Smith et al., 1993; Leighton, 1997; Flückiger et al., 1998; Lust et al., 2001a; Kapatkin et al., 2002c; Vezzoni et al., 2005; Ginja, 2006a). La h^2 obtenida para la LPA también es mayor: 0,42 a 0,62 en el pastor alemán, 0,64 en el golden retriever y 0,72 en el perro de sierra de estrella (Leighton, 1997; Smith, 1998; Kapatkin et al., 2002c; Ginja et al., 2006c). Estas técnicas tienen ventajas en la selección de los animales en programas de control de la DC, complementando los métodos radiográficos convencionales (Leighton, 1997; Todhunter et al., 2003b). Leighton (1997) dice que la utilización del ID en la selección de reproductores, complementando el diagnóstico convencional, podrá permitir progresos adicionales en la mejora de la calidad de las caderas, especialmente cuando la prevalencia de la DC en la población es reducida.

En una enfermedad poligénica multifactorial como la DC, se consiguen mejores predicciones del valor reproductivo y progresos genéticos si los programas de selección incluyen los registros fenotípicos de familiares (hermanos, padres, abuelos y descendientes), para crear los valores de cría estimados (EBVs, estimated breeding values) (Lingaas y Klemetsal, 1990; Kaneene et al., 1997; Leighton, 1997; Swenson et al., 1997; Flückiger et al., 1999; Morgan et al., 1999; Leppänen et al., 2000; Lohi, 2009; Zhu et al., 2009). El valor de cría (BV, breeding value) es la medida de la superioridad de un animal con respecto al promedio de la población. Los EBVs se usan con mucha frecuencia en cría de animales de producción y se han usado en selección animal para caracteres poligénicos, como la producción de leche o la tasa de crecimiento, con buenos resultados, pero hasta hace poco eran prácticamente desconocidos por los propietarios de perros (Flückiger et al., 1999; Ginja et al., 2009a). En este caso, el BV será un parámetro genético derivado de la calidad de la cadera de los parientes del perro y su descendencia (Silvestre et al., 2007; Ginja et al.,

2009a). Esta medida hará que sea más precisa la calidad genética del perro (Silvestre et al., 2007; Janutta et al., 2008).

El cálculo de los BVs incluye numerosos vectores y matrices englobando distintos efectos del ambiente, del animal, aleatorios, etc. (Mäki et al., 2000; Silvestre et al., 2007). Si el BV se usa como criterio de selección en poblaciones caninas, se espera un gran progreso genético (Mäki et al., 2004; Janutta et al., 2008; Clayton-Jones, 2011; Woolliams et al., 2011), pero sólo será viable después del control de una parte significativa de la población (Lust et al., 1985). De todas formas, los resultados preliminares de cinco años de selección en la población alemana de pastores alemanes indican que la introducción de la predicción de BVs no ha conducido a una mayor mejora genética en la selección en masa (Janutta et al., 2008). Sin embargo, en un estudio reciente, Guo et al. (2011), han concluido que es factible predecir la DC a partir del valor de cría genético (GBV, genetic breeding value), creado a partir del EBV y de los datos genómicos. De la misma forma, Wilson et al. (2011), afirman que el futuro de mejora de la DC está en los EBVs, combinando fenotipos del animal y parientes, e información de tests genéticos con marcadores de ADN.

Por otro lado, con los BVs se podrán aplicar distintos niveles de presión de selección (Silvestre et al., 2007; Ginja et al., 2009a), aunque la presión de selección utilizada no puede ser extrema, debido a que está asociada a la resistencia de los criadores, al aumento de la consanguinidad y reducción de la variabilidad genética, y a un progreso final más limitado (Smith, 1998; Kapatkin et al., 2002c). Ya en los años ochenta se sugirió que el aumento de DC podía estar asociado a la consanguinidad (Goddard y Mason, 1982), y en los últimos años se ha comprobado (Engler et al., 2008). Para contrarrestar estos inconvenientes de la selección y mantener la heterogenicidad genética, Smith (1998), recomienda la utilización en la reproducción de los animales que tengan caderas por encima de la clasificación media, en cuanto que Ubbink et al. (1998)

sugieren estudios previos de la estructura de la población en términos de parentesco en conjugación con la distribución de la enfermedad.

Como el progreso de estos planes de control es lento, el veterinario tiene la responsabilidad de aclarar y animar la prevención y educar a sus clientes, en el sentido de proteger la mejora de las razas o líneas (Shepherd, 1986; Lanting, 1992). Otros factores esenciales para el éxito de los programas de control de la DC en la reducción de su prevalencia son: cooperación de los criadores y sus asociaciones, la aplicación estricta de un método radiográfico de diagnóstico, obligatoriedad de control de los reproductores, y divulgación de los resultados en los registros genealógicos (Hedhammar et al., 1979; Brass, 1989; Willis, 1997; Adams, 2000; Lust et al., 2001a).

3.4. RAZAS CANINAS AUTÓCTONAS DE CASTILLA Y LEÓN.

Las razas autóctonas de Castilla y León que se podrían considerar como tales son el Perdiguero de Burgos, el Mastín Español, el Carea Leonés, el Galgo Español y el Villano de las Encartaciones. Aunque nuestro estudio se centra en el Perdiguero de Burgos, comentaremos brevemente todas ellas.

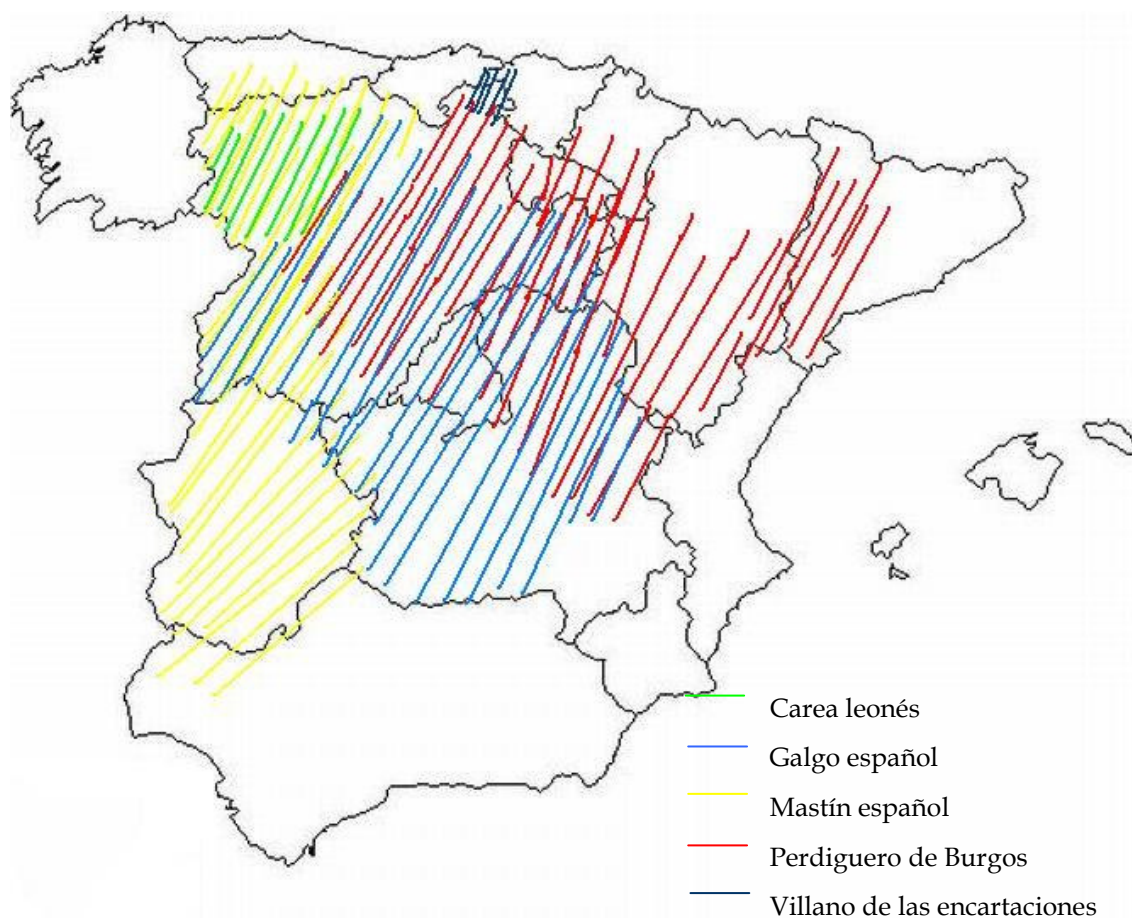


Figura 3.4.1. Esquema de localización aproximada de las razas caninas autóctonas de Castilla y León.

3.4.1. EL GALGO ESPAÑOL.

Las distintas razas de galgos son de origen muy antiguo y tienen en común su capacidad para desarrollar y mantener una gran velocidad, lo que les

hace idóneos para la caza de presas a la carrera.

3.4.1.1. Origen e historia.

El origen de los lebreles no se conoce con exactitud, aunque se remonta a miles de años atrás. Los primeros restos hallados de galgos se remontan al año 1890 a.C., pertenecientes a momias de galgos en Egipto. De la misma forma, los primeros documentos escritos que hacen referencia a la caza de liebres con galgos pertenecen a la antigua Grecia.

Con respecto a su historia en España, no se conoce su origen, pero debido a las relaciones comerciales con los pueblos de Oriente, algunos autores creen que fueron estas civilizaciones quienes introdujeron los galgos (Gaudioso et al., 1999).

En la Edad Media la cacería utilizando lebreles era ocupación de alto nivel social, y ya en siglos posteriores su empleo se fue extendiendo a otros estratos sociales. Sin embargo, a mediados del siglo XIX se importaron los primeros Greyhounds o galgos ingleses, utilizados para carreras en pista, se difundió esta raza y sus mestizos por todas las zonas rurales con tradición galguera, con las consiguientes complicaciones para la raza del Galgo Español.

Tras el intenso mestizaje que sumió a la raza al borde de la desaparición, en los últimos años se aprecia en los galgueros una clara preferencia por la sangre española en pureza, debido a que las características propias de la raza se prestan mejor a la modalidad deportiva de la caza de la liebre en campo abierto, donde prevalece la belleza de la carrera sobre la rapidez del desenlace (Gaudioso et al., 1999).

La zona de distribución de este perro abarca las zonas llanas de la mayor parte de la península, destacando las poblaciones de Castilla y León, Andalucía, Castilla-La Mancha y Extremadura.

Durante la primera mitad del siglo XX muchos autores reconocían una notable variabilidad en la población galguera española, donde coexistía el perro largo, alto, fuerte y de pecho ancho con el galgo pequeño, fino e inquieto. Probablemente en las tierras de Castilla y León, donde la raza, debido a las duras condiciones del medio, se mantuvo más pura y cercana al tipo tradicional de la zona y donde se puede encontrar el mayor número de ejemplares sin pedigrí pero de gran tipicidad racial (Gaudioso et al., 1999).

En el año 1982, la raza es reconocida por la FCI, que la encuadró en el Grupo 10, Lebreles, sección 1, lebreles de pelo largo u ondulado, con el número 285.

3.4.1.2. Descripción del tipo racial.



Figura 3.4.2. Galgo Español.

1. Aspecto general del perro: eumétrico, subconvexo, sublongilíneo y dolicocefalo. De esqueleto compacto, cabeza larga y estrecha, tórax de amplia capacidad, vientre muy retraído y cola muy larga.
2. Proporciones importantes: longitud del hocico/longitud de cráneo: 6/4.
3. Comportamiento-carácter: carácter serio y retraído en ocasiones, aunque en la caza demuestre una gran energía y vivacidad.
4. Cabeza: proporcionada con el resto del cuerpo. Larga, enjuta y seca. Líneas craneofaciales divergentes. El conjunto cráneo-cara, visto superiormente, ha de ser muy alargado y uniforme. Depresión fronto-nasal suave, poco acentuada.
 - *Región craneal*: de escasa anchura y perfil convexo. La anchura del cráneo no alcanzará la medida de su longitud. El cráneo está recorrido por un surco central bien marcado en sus dos primeros tercios; los senos frontales y la cresta occipital, simplemente marcados.
 - *Región facial*: larga, de perfil subconvexo, con ligero acarneramiento del borde superior hacia la trufa. Caño nasal estrecho.
 - *Trufa, nariz*: pequeña, húmeda y de mucosas negras.
 - *Labios*: muy enjutos. El superior cubrirá justamente al inferior. El inferior no presentará comisura labial marcada. Finos, tensos y de mucosas oscuras.
 - *Dientes*: fuertes, blancos y sanos. Mordida en tijera. Caninos muy desarrollados. Existen todos los premolares.
 - *Ojos*: pequeños, oblicuos, almendrados, preferiblemente oscuros, de color avellana. De mirada tranquila, dulce y reservada. Párpados de piel fina y mucosas oscuras. Muy pegados al globo ocular.

- *Orejas*: de ancha base, triangulares, carnosas en su primer tercio y más delgadas y finas hacia el final, que será en punta redonda. De implantación alta. En atención, semi-erectas en su primer tercio con las puntas dobladas hacia los laterales. En reposo, en rosa pegada al cráneo. Ejerciendo tracción, llegarán muy próximas a la comisura de ambos labios.

5. Cuello: largo, de sección ovalada, plano esbelto, fuerte y flexible. Estrecho en la parte de la cabeza, continuando con un ligero ensanchamiento hacia el tronco. Borde superior ligeramente cóncavo. Borde inferior casi recto con ligera convexidad central.

6. Cuerpo: ligeramente rectangular, fuerte y flexible.

- *Línea superior*: con ligera concavidad sobre el dorso, y convexidad sobre el lomo. Sin interrupciones bruscas y sin oscilaciones durante el movimiento, dando sensación de gran elasticidad.
- *Cruz*: simplemente marcada.
- *Dorso*: recto, largo y bien definido.
- *Pecho*: poderoso aunque no muy ancho; alto, sin alcanzar el codo, y muy profundo hasta las costillas flotantes. Punta del esternón marcada. Las costillas, con amplios espacios intercostales y aplanadas. El costillar ha de ser bien visible y marcado. El perímetro trácico será ligeramente superior a la alzada a la cruz.
- *Grupa*: larga, poderosa y en pupitre. Su inclinación es superior a los 45° con respecto a la línea de tierra.
- *Línea inferior*: vientre bruscamente recogido desde el esternón; agalgado. Ijares cortos y secos y flancos bien desarrollados.

- *Cola*: de nacimiento fuerte e inserción bja, discurre pegada entre piernas afinándose progresivamente hasta terminar en punta muy fina. Flexible y muy larga; sobrepasa ampliamente el corvejón. En reposo, caída en forma de hoz con gancho final más acusado y lateralmente inclinado. Remetida entre piernas con gancho final que casi roza el suelo por delante de los miembros posteriores; es una de las posturas que más tipicidad confieren a la raza.

7. Extremidades anteriores: perfectamente aplomadas, finas, rectas y paralelas.

- *Espalda*: seca, corta e inclinada. La escápula ha de ser sensiblemente más corta que el brazo.
- *Brazo*: largo, de mayor longitud que la escápula, muy musculado, con codos libres, aunque pegados al tronco.
- *Antebrazo*: muy largo. Huesos bien definidos, con tendones bien marcados, rectos y paralelos.
- *Carpo y metacarpo*: metacarpos ligeramente inclinados, finos y cortos.
- *Pies*: de liebre. Dedos apretados y altos. Falanges fuertes y largas. Tubérculos y almohadillas plantares duros y de buen desarrollo. Membrana interdigital moderada y más desarrollada.

8. Extremidades posteriores: potentes, de musculatura larga y bien desarrollada.

- *Muslo*: muy fuerte, largo, muy musculado y tenso. El fémur lo más perpendicular posible a la línea del suelo. Visto posteriormente presentará musculatura muy marcada a simple vista; larga, plana y potente, su longitud es $\frac{3}{4}$ de la de la pierna.

- *Pierna*: muy larga y de hueso marcado y fino. Bastante musculado en su parte superior, menos en la zona inferior, con clara apreciación del tendón, que estará muy desarrollado.
- *Metatarsos*: cortos y perpendiculares, de hueso fino.
- *Pies*: de liebre, al igual que los miembros anteriores.

9. Andadura: la marcha típica es el galope. El trote ha de ser largo, rasante a tierra, elástico y potente. Sin tendencia a la lateralidad y sin ambladura.

10. Piel: muy pegada al cuerpo en todas sus zonas, fuerte, flexible y de color rosado. Mucosas oscuras.

11. Capa.

- *Pelo*: tupido, muy fino, corto, liso; repartido por todo el cuerpo hasta los espacios interdigitales. Ligeramente más largo en la parte posterior de los muslos. La variedad de pelo duro semilargo presenta mayor aspereza y longitud de pelo, que puede ser variable; aunque siempre repartido uniformemente por todo el cuerpo y llega a presentar barbas y bigotes en la cara y sobrecejas y tupé en la cabeza.
- *Color*: indeterminado. Se consideran como colores más típicos, y por orden de preferencia, los siguientes: barcino y atigrados más o menos oscuros y de buenas pigmentaciones. Negros. Barquillos oscuros y claros. Tostados. Canelas. Amarillos. Rojos. Blancos berrendos y píos.

12. Talla: alzada a la cruz: machos de 62 a 70 cm. Hembras de 60 a 68 cm. Se admite sobre la alzada un margen de 2 cm para ejemplares de excelentes proporciones.

13. Defectos.

- *Leves*: Perfil de la cara recto. Hocico puntiagudo. Ausencia de algún premolar. Mordida en pinza. Parietales acusados. Cabeza ligeramente ancha o poco cincelada. Cola ligeramente corta sobrepasando pobremente el corvejón. Cicatrices, heridas y excoriaciones durante la temporada de caza.
- *Graves* (excluyen la calificación de Excelente): cráneo excesivamente ancho, hocico puntiagudo. Enognatismo moderado. Ausencia de caninos no debidos a traumatismos. Cabeza grande. Cuello corto y redondo. Eje cráneo-facial paralelo. Ojos claros, redondos, saltones o prominentes. Escaso perímetro torácico. Depresión frontonasal muy marcada. Orejas cortas, erectas o pequeñas. Costillas en tonel. Ectropión y entropión. Belfos y papadas marcadas. Línea dorso-lumbar ensillada. Alzada al riñón inferior a la alzada a la cruz. Flancos cortos. Grupa corta, redonda o poco inclinada. Musculatura muy globulosa, redonda y poco alargada. Aplomos incorrectos, dedos abiertos, corvejones de vaca. Almohadillas plantares débiles. Cola y orejas amputadas. Aspecto de línea fuerte, pesada o poco flexible. Carácter desequilibrado.
- *Eliminatorios*: ausencia de tipicidad. Nariz partida. Prognatismo o enognatismo. Albinismo. Monórquidos y criptórquidos. Línea dorso-lumbar muy ancha, plana y recta. Pecho que sobrepase ampliamente el codo. Cualquier otro signo de tipicidad que recuerde o indique mestizaje.

3.4.1.3. Aptitud productiva.

Éste es un perro idóneo para la caza de liebre de los campos españoles, tanto más cuanto mayor sea la extensión del cazadero, por su excepcional fondo y resistencia. Además de su utilización para la caza, cada vez se utiliza más en

el Campeonato de España de Carreras en Campo Abierto, donde muestra todas sus cualidades.

Sin embargo, en el canódromo o en cazaderos cortos el Galgo Español es fácilmente superado por el Greyhound, más veloz en carreras cortas.

3.4.2. EL MASTÍN ESPAÑOL.

El Mastín Español, según la FCI, pertenece al grupo 2: Perros de tipo pinscher y schnauzer, molosoides y boyeros suizos, sección 2ª: perros molosoides.

3.4.2.1. Origen e historia.

El origen de las razas caninas especializadas en la defensa del ganado debió comenzar con la domesticación de los rumiantes, debido a la necesidad de protegerlos de los abundantes depredadores de la época. Estos perros debían ser corpulentos, fuertes y valientes.

Según algunos autores parece ser que existieron dos vías de entrada de los perros molosos a la península Ibérica. Una de ellas sería a partir de los cartagineses y fenicios, que gracias a su actividad comercial, podrían haber traído perros de Siria; la otra se produciría a través del continente europeo mediante pastores trashumantes procedentes de las estepas asiáticas (Gaudioso et al., 1999).

En España la actividad ganadera trashumante parece darse desde tiempos remotos, siendo el lobo el depredador más común y destacable. Ya en tiempos de los visigodos aparecen documentos con referencias a la ordenación de este pastoreo, y en siglos posteriores numerosos documentos se refieren a la protección del Mastín Español, tan valioso para la protección del ganado. La trashumancia permanece en auge hasta el siglo XVIII.

Sin embargo, a comienzos del siglo XIX la trashumancia era una actividad ruinoso, y con el Decreto de abolición de la Mesta en 1936 se agrava aún más. Esta crisis de ganadería extensiva unida a la continua reducción de la población de lobos, que casi completa su extinción, hace que la población del Mastín Español también se reduzca de una forma considerable.

Por suerte, la persistencia de lobos en zonas como la Cordillera Cantábrica hizo que algunas poblaciones de mastines, sobre todo en la provincia de León, no mermaran (Vázquez-Díaz, 1990).

En el año 1911 la raza es oficialmente reconocida por la Real Sociedad Central para el Fomento de las Razas Caninas de España y por la FCI, siendo homologada por ésta con el número 91.

Aun así, a partir de mediados del siglo XX se aceleró el deterioro de esta raza debido a la llegada de razas foráneas, que condujo al mestizaje, que en líneas generales, consiguió un aumento de tamaño y una desaparición de la subconvexidad craneal y la pérdida de la funcionalidad ganadera.

En la década de 1960 se inicia una tendencia de recuperación de la raza que ha conseguido mantenerla y mejorarla hasta convertirla en la raza autóctona que más ejemplares inscribe anualmente en el LOE.

Aunque en el estándar oficial menciona que su área de origen es España, el Mastín Español ha recibido diversos topónimos como leonés, extremeño, manchego e incluso andaluz. Tales denominaciones localistas son claramente inapropiadas ya que la red de vías de la trashumancia recorría prácticamente toda la península facilitando la dispersión de la raza (Gaudioso et al., 1999). De esta forma se favoreció el intercambio genético entre las poblaciones de mastines de las diversas regiones, dando como resultado una estricta selección funcional para la protección del rebaño frente a los depredadores.

Cabe destacar en el censo de esta raza la provincia de León, con casi la tercera parte de mastines con pedigrí, así como de mastines no registrados, sobre todo en la comarca de Luna, cuyo número puede estimarse en unos dos mil ejemplares (Gaudioso et al., 1999), aunque en un estudio la localidad leonesa con más ejemplares resultó ser Congosto (Vázquez-Díaz, 1990).

3.4.2.2. Descripción del tipo racial.



Figura 3.4.3. Mastín Español.

1. Aspecto general del perro: perro de gran talla, hipermétrico y mediolíneo. Bien proporcionado, muy potente y musculado. Esqueleto compacto. De gran cabeza y pelo semilargo.
2. Proporciones importantes: largo del cuerpo superior a la altura a la cruz. Longitud del hocico/longitud del cráneo: 4/6. Perímetro torácico, mínimo igual a la alzada a la cruz más 1/3. Anchura de cráneo igual o superior a su longitud.

3. Comportamiento-carácter: rústico, cariñoso, manso y noble, resulta un perro de gran firmeza ante las alimañas y los extraños, en especial cuando se encuentra defendiendo fincas o ganados. Su ladrido es ronco, grave y profundo, de gran intensidad, percibiéndose a considerable distancia. Se trata de un perro muy inteligente, no desprovisto de belleza, su expresión manifiesta ambas cualidades. En su comportamiento se observa que es un perro seguro de sí mismo, dosificador de sus fuerzas por ser conocedor de su enorme potencia. Deben descartarse por la reproducción los ejemplares excesivamente tímidos, cobardes y desequilibrados.

4. Cabeza: grande, fuerte y tronco piramidal de anchas bases. El conjunto cráneo-cara, visto superiormente, debe ser cuadrado y uniforme, y sin una disminución muy marcada entre la base de la cara y los temporales. Los ejes del cráneo y del hocico, moderadamente divergentes. Depresión fronto-nasal suave, poco acentuada.

- *Región craneal:* cráneo ancho, fuerte, de perfil subconvexo. La anchura de cráneo será igual o superior a su longitud. Senos frontales acentuados. Cresta occipital marcada.
- *Región facial:* perfil recto. Vista dorsalmente aparece moderadamente rectangular, disminuyendo paulatinamente hacia la trufa, conservando una ostensible anchura. En ningún caso puntiaguda.
- *Trufa, nariz:* negra, húmeda, grande y ancha.
- *Labios:* el superior cubrirá ampliamente el inferior; el inferior, con mucosas desprendidas, forma comisura labial bien desprendida. Las mucosas han de ser negras.
- *Dientes:* blancos, fuertes y sanos. Colmillos grandes, afilados y formando buena presa. Molares fuertes y potentes. Incisivos más bien

pequeños. Mordida en tijera. Existen todos los premolares.

- *Ojos*: pequeños en relación al cráneo, almendrados, preferiblemente oscuros, de color avellana, de mirada atenta, noble, dulce e inteligente, de gran severidad ante un extraño. Párpados de piel gruesa, pigmentados en negro. El párpado inferior deja ver parte de la conjuntiva.
- *Orejas*: medianas y caídas, de forma triangular, planas. Insertadas por encima de la línea de los ojos. En reposo, caídas y pegadas a las mejillas, sin resultar demasiado adosadas al cráneo. En atención, separadas de la cara y parcialmente erguidas en su tercio superoposterior. No deben ser amputadas.

5. Cuello: tronco cónico, ancho, fuerte, musculado, flexible. Piel gruesa y despegada. Papada doble de amplio desarrollo.

6. Cuerpo: rectangular. Fuerte y robusto, denotando gran potencia, pero flexible y ágil. Línea superior: recta, horizontal, incluso en movimiento.

- *Cruz*: bien marcada.
- *Dorso*: potente, musculado.
- *Pecho*: ancho, profundo, musculado y poderoso. La punta del esternón marcada. Costillas con amplios espacios intercostales y redondeadas, no planas. Lomo largo, ancho y poderoso, se estrecha a medida que llega al ijar.
- *Grupa*: ancha y fuerte. Su inclinación es de unos 45° con relación dorsolumbar y a la horizontal del suelo. Alzada a la grupa igual a la alzada a la cruz.
- *Línea inferior*: vientre moderadamente recogido; los ijares descendidos

y los flancos muy amplios.

- *Cola*: de nacimiento muy grueso e inserción media. Fuerte, flexible y poblada de pelo más largo que en el resto del cuerpo. En reposo, su porte es bajo, llegando cumplidamente hasta los corvejones, a veces acodada en su cuarto final. Cuando el animal está en movimiento o excitado, la levantará en sable, con rosca en su final, pero nunca doblada en su totalidad, ni descansando sobre la grupa.

7. Extremidades anteriores: perfectamente aplomadas. Rectas y paralelas vistas de frente.

- *Espalda*: oblicua, muy musculada. Más larga que el antebrazo.
- *Brazo*: fuerte, de longitud similar a la escápula.
- *Codos*: bien pegados al tórax.
- *Antebrazo*: fuerte, de hueso perpendicular. Su longitud será triple a la de la caña.
- *Carpó y metacarpó*: visto lateralmente, poco inclinado. Es prácticamente la continuación del antebrazo. Fuerte de hueso y potente metacarpó.
- *Pies*: de gato. Dedos apretados. Falanges fuertes, altas y bien curvadas. Uñas y tubérculo plantar robustos y duros. Membrana interdigital moderada y provista de pelo.

8. Extremidades posteriores: potentes y musculadas. Lateralmente, adecuadas angulaciones, amplios ángulos articulares. Correctos aplomos, vistos de frente y de perfil.

- *Muslo*: fuerte y musculoso.
 - *Pierna*: larga, musculosa y fuerte de hueso.

- *Corvejón*: bien marcado con nítida apreciación del tendón, sin desviaciones. Poco angulado, pero no recto.
- *Pies*: de gato, ligeramente ovalados. Presencia o no de espolones que pueden ser simples o dobles, admitiéndose su amputación.

9. Andadura: la marcha preferida es el trote, que ha de ser armónico, poderoso, sin tendencia a la lateralidad. Sin ambladura.

10. Piel: elástica, gruesa, abundante y de color rosáceo, con pigmentaciones más oscuras. Todas las mucosas serán negras.

11. Capa:

- *Pelo*: tupido, grueso, semilargo, liso, repartido por el cuerpo hasta los espacios interdigitales. Se distinguen dos tipos de pelo: uno, de cobertura sobre el dorso, y otro, de protección sobre los costillares y flancos. Más corto en los miembros y más largo y sedoso en la cola.
- *Color*: indeterminado, siendo más apreciados los colores uniformes: amarillos, leonados, rojos, negros, lobatos y cervatos. Asimismo, apreciados los colores combinados: atigrados, cervatos y pintos.

12. Talla: no existen límites máximos de talla, siendo más apreciados, dentro de armoniosas proporciones, los ejemplares de mayor alzada. Límites mínimos: machos: 77 cm. Hembras: 72 cm. Estas alzadas se desea sean superadas ampliamente, siendo conveniente que rebasen los machos los 80 cm, y las hembras los 75 cm.

13. Defectos:

- *Leves*: perfiles de la cara acarnerados sin exceso. Ausencia de algún premolar. Mordida en pinza. Línea dorso-lumbar débil, distorsionada y ondulante durante la marcha. Cañas y pies débiles, no en exceso.

Timidez no excesivamente acentuada.

- *Graves* (excluyen la calificación de Excelente): hocico puntiagudo. Enognatismo moderado. Ausencia de varios premolares o caninos, si no se deben a traumatismo. Línea dorso-lumbar ensillada. Alzada a la grupa notablemente superior a la alzada a la cruz. Aplomos incorrectos, débiles o desviados. Braceos laterales durante la marcha. Corvejones de vaca durante la marcha o en estación. Pelo ondulado, rizado o excesivamente largo. Amputación en orejas o cola. Entropión o ectropión excesivo. Carácter desequilibrado, excesiva timidez o exagerada agresividad. Aspecto frágil o linfático exagerado. Cola apoyada sobre la grupa.
- *Eliminatorios* (no aptos en la confirmación): nariz partida. Cualquier grado de prognatismo. Enognatismo excesivo. Trufa o mucosas despigmentadas o acompañadas de ojos claros. Monorquidismo o criptorquidismo. Animales ensillados.

3.4.2.3. Aptitud productiva.

El Mastín Español es el encargado de defender al rebaño, y debe acompañar continuamente al ganado, señalar con ladridos la presencia de una amenaza potencial, y hacer frente a la agresión si se llega a producir.

Este perro nunca se aleja del rebaño, y debe ser capaz de seguir la marcha de éste realizando marchas de hasta 30 km al día en la trashumancia. Esta selección funcional le convirtió en el moloso más trotador, ágil, flexible y resistente. Además, por razones obvias, nunca debe acosar o morder a las ovejas (Gaudioso et al., 1999).

Por otra parte, también es deseable que el Mastín muestre una agresividad suficiente frente a personas extrañas, puesto que con el paso del

tiempo la seguridad de fincas y propiedades acabará convirtiéndose en su principal función (Gaudioso et al., 1999).

3.4.3. EL CAREA LEONÉS.

El Carea Leonés es un perro de pastoreo, de guía o conducción del rebaño. De momento no está reconocido oficialmente por la FCI ni por la RSCE, debido a la falta de estudios científicos.

3.4.3.1. Origen e historia.

El grupo de razas caninas de guía de rebaños aparecieron con posterioridad a los perros de guarda del rebaño como el Mastín Español, debido a la inexistencia de tierras cultivadas que proteger (Gaudioso et al., 1999). Sin embargo, con el declive de la Mesta a finales del siglo XVIII se acentuó el deterioro de la ganadería extensiva, a favor a las tierras cultivadas. En esta situación se hizo imprescindible poseer perros que sustituyeran a la mano de obra a la hora de guiar a un numeroso rebaño a través de estrechos caminos rodeados de cereales, evitando que éste atravesara los sembrados devastándolos.

El Carea Leonés se ha conservado en muchos rebaños por su funcionalidad y plena adaptación al medio, y su futuro está inevitablemente unido al de la actividad pastoril. Sin embargo, la cada vez más escasa ganadería extensiva hace que la supervivencia de esta raza se encuentre comprometida, por ello es necesario estudiar el estado actual de este perro autóctono, como paso previo a la adopción de medidas que eviten la irreversible extinción que desgraciadamente ya ha afectado a tantas otras razas españolas.

La FCI establece que el reconocimiento de nuevas razas debe estar avalado por el correspondiente estudio científico. En este caso, en el año 1994 se comenzó un estudio por investigadores del Departamento de Producción Animal de la Facultad de Veterinaria de León, en colaboración con la

Sociedad Canina Leonesa (Gaudioso et al., 1999). Además, también en la década de los noventa, la Cátedra de Cirugía y Reproducción inició el estudio de la morfología, fisiología de la reproducción y distribución geográfica con la tesis doctoral del veterinario Dr. Felipe Robla Ortiz, que no ha sido seguida de ningún otro trabajo de interés científico, pero que sí dio lugar a la creación de grupos raciales importantes como el del criador D. Amancio Alejandro que los ha distribuido de manera altruista entre los ganaderos extensivos, durante estos últimos veinte años, conservando dos fenotipos, el arlequinada y el negro, y pretendiendo su conservación como “perro de pastor leonés o carea leonés”. Sin embargo, a día de hoy, la RSCE sigue sin reconocer esta raza.

En cuanto al área de dispersión, se han localizado mayor número de ejemplares en la provincia de León, aunque también se ubican en zonas limítrofes de las provincias de Palencia, Valladolid y Zamora. El personal de esta Cátedra de Cirugía, se localizaron estos perros Carea en La Mancha, Aragón y en la Comunidad Valenciana, así como la existencia de al menos una jauría de perros en la provincia de Ávila.

En cuanto al censo, al no existir estadísticas oficiales, es imposible realizar una estimación aproximada. Según Gaudioso et al., (1999), en este año se contabilizaron 250 ejemplares. No obstante, en la tesis del Dr. Robla se contabilizaron más del doble.

3.4.3.2. Descripción del tipo racial.

No existe un estándar oficial de la raza, pero según Gaudioso et al., (1999a) el Carea Leonés responde a las siguientes características:

1. Aspecto general: perro rústico, caracterizado por su fortaleza, resistencia, austeridad y capacidad de adaptación. Estructura mediolínea, tamaño mediano, y, en todos los casos, de mayor longitud que alzada. Aunque predomina el pelo de longitud media, existen numerosos ejemplares que presentan pelo corto con idéntico color y características. En el trabajo se

muestra, incluso sin estar en condiciones óptimas de alimentación y cuidados, con absoluta viveza, afanoso e incansable, siempre vigilante y pendiente de su dueño, resistiéndose a ser manejado por desconocidos incluso en presencia de su propietario.



Figura 3.4.4. Carea Leonés.

2. Cabeza: cráneo más largo que ancho, ligeramente abovedado. Depresión frontonasal bien definida pero sin ser acentuada. Hocico en forma de cono truncado, sin ser afilado. Trufa, paladar, párpados y mucosas negras, aunque algunos ejemplares de capa arlequinada presentan ligeras despigmentaciones en estas zonas.

- *Dentadura:* bien formada, generalmente en tijera. A pesar de la deficiente alimentación, no aparecieron ejemplares prognáticos o con mandíbulas anómalas. Pueden encontrarse ejemplares con los colmillos amputados o extraídos.

- *Ojos*: con mirada viva, redondeados. Son oscuros en los perros de capa negra y negra-cervata. En los ejemplares arlequinadas son más claros en relación con la pigmentación del ejemplar y pueden presentar una mancha blanco azulada de tamaño variable en uno o ambos iris.
- *Orejas*: triangulares, de inserción media. En ocasiones se disponen plegadas y recogidas hacia atrás. Algunos ejemplares las presentan amputadas.

3. Cuello: muy musculoso, proporcionado con el cuerpo y la cabeza, sin ser largo.

4. Tronco: cruz ligeramente más alta que la grupa, aunque en los ejemplares de pelo largo la impresión visual pueda ser la contraria debido a la ondulación del pelo en la mitad posterior del tronco. Línea dorsal recta, pecho ancho y profundo que llega hasta los codos. Las costillas nunca deben ser planas sino arqueadas con mesura. El vientre ligeramente recogido y con los flancos bien musculados. En aquellos ejemplares con edad inferior a los dieciocho meses localizados en el medio rural, el aspecto general era muy variable en función del nivel de alimentación recibido y del grado de desarrollo alcanzado.

5. Cola: de inserción media. Su longitud sobrepasa el corvejón. En forma de sable, más o menos erguida según la actitud del animal. El pelo es siempre más abundante que en el tronco.

6. Miembros anteriores: fuertes y rectos, bien aplomados, proporcionados con el resto del cuerpo. Pies ligeramente ovalados, con los dedos bien recogidos. Uñas negras y pulpejos duros, resistentes a todo tipo de terrenos.

7. Miembros posteriores: muy fuertes, con muslos anchos y músculos grandes y bien desarrollados, huesos fuertes, corvejones no demasiado

bajos, metatarso perpendicular al suelo. En escasos ejemplares han aparecido espolones simples. Clara angulación tibio-tarsiana.

8. Pelo: existen ejemplares con dos tipos de pelo. El primero es corto y fino y apretado. El segundo es más largo, mostrándose ligeramente ondulado en el cráneo, el dorso y la cola, pero lacio en la parte inferior del cuello, en el pecho, el vientre, los muslos y la parte posterior de las extremidades. La cara siempre presenta el pelo corto.

9. Color: hay tres tipos fundamentales:

- *Negro:* capa de color negro brillante. Excepcionalmente puede presentar pequeñas manchas de color blanco en el pecho y la parte inferior de las extremidades.
- *Negro y cervato:* capa negra con manchas bien definidas de color leonado claro en el hocico, parte de la cara, en el pecho y borde anterior del tercio inferior de las extremidades. Presentan asimismo dos manchas del mismo color en los arcos supraorbitales, que conceden a esta variedad el apelativo popular de “carea cuatro ojos”.
- *Arlequinada:* mezcla en proporción variable de pelos color negro, blanco y gris, acompañada de manchas negras de tamaño diverso generalmente sobre un fondo blanco, aunque en ocasiones éste no se presenta. También aparecen contados ejemplares arlequinadas con manchas de color cervato con la misma distribución descrita para la variedad negro-cervato.

Aunque ha aparecido algún ejemplar de pelo rojo, y los ganaderos refieren su aparición esporádica, la escasísima proporción detectada obliga a excluirlos de cualquier consideración.

10. Movimiento: fácil, muy fluido, con soltura y rapidez propias de un perro

de pastoreo. Su movimiento habitual de trabajo son pasos rápidos y cortos que le permiten moverse a gran velocidad sin aparente esfuerzo, si bien no suele abarcar demasiado terreno.

3.4.3.3. Aptitud productiva.

Los pastores necesitan perros capaces de trabajar en colaboración con su amo, con gran capacidad de aprendizaje y que respondan con rapidez a sus órdenes para mantener reunido al rebaño. De esta forma, el Carea Leonés es un perro muy atento a las órdenes de su dueño y que se somete bien a la disciplina de obediencia (Gaudioso et al., 1999).

Sin embargo, el Carea Leonés suele ser muy desconfiado con los extraños, aunque no miedoso. También suele ser muy independiente, hasta el punto de no dejarse tocar ni sujetar por su dueño, lo que supone un problema a la hora de realizar cualquier manipulación (Gaudioso et al., 1999).

Este perro trabaja mejor solo que acompañado de otros perros, es muy celoso y con frecuencia las hembras matan y comen las crías de otras.

3.4.4. EL VILLANO DE LAS ENCARTACIONES.

Éste es un perro de pastoreo que tampoco se encuentra reconocido por la FCI ni la RSCE, con un número crítico de ejemplares con una pureza racial aceptable.

3.4.4.1. Origen e historia.

Antiguamente se denominaba “villanos” a los perros empleados en los trabajos de recogida del ganado bovino del monte y su conducción a las villas para su venta o sacrificio.

Una vez conducido el ganado, otro perro de presa, como los alanos, sujetaban e inmovilizaban a la res mordiéndola de las orejas y la cabeza. En

ocasiones, estos perros provocaban serias heridas por mordedura a las reses, y si éstas escapaban, eran incapaces de alcanzarlas a la carrera debido a su estructura más pesada.

De esta forma, el Villano de las Encartaciones surge del cruce de estos dos tipos de perro, consiguiendo una raza de presa ligera, de temperamento más dócil y templado y con aptitudes de pastor de ganado (Gaudioso et al., 1999).

El área de dispersión de esta raza es la denominada "Las Encartaciones", en la confluencia de las provincias de Burgos, Cantabria, Vizcaya y Álava. En la provincia de Burgos se encuentra únicamente en la comarca de Las Merindades, al norte de ésta.

En 1997 se constituyó el Club Nacional del Villano de las Encartaciones, que pretende publicar el prototipo racial a partir del estudio morfológico de la raza y el fomento de la crianza en pureza de la raza. En 1999 se creía que existían en grado aceptable de pureza racial en toda España un censo de 150 ejemplares.

3.4.4.2. Descripción del tipo racial.

Debido a la inexistencia de un estándar oficial, proponemos el siguiente, correspondiente a los autores Gaudioso et al. (1999).

1. Aspecto general: estampa de perro de presa rústico, de gran potencia muscular en el tercio delantero, ágil y dotados para el ejercicio. Existe un marcado dimorfismo sexual. De expresión seria y fiera. Se les acostumbra realizar el corte recto de las orejas. Son perros de talla media, subhipermétricos, mesocefálicos y mediolíneos. Estructura compacta destacando la amplitud de la cabeza y la profundidad del pecho. La capa típica es barcina o atigrada.



Figura 3.4.5. Villano de las Encartaciones.

2. Características morfológicas: la alzada a la cruz de los machos está comprendida entre los 57-60 cm, y la de las hembras entre los 55-57 cm. Las extremidades son fuertes, cortas y finas, con aplomos rectos y con carencia de espolones en las patas traseras.

- *Cabeza:* maciza y ancha, nuca poco sobresaliente, gran potencia de maseteros, orejas siempre erectas, pequeñas, en triángulo por amputación funcional a la edad de cachorro, ojos oblicuos con iris de color avellana, stop definido, hocico rectangular o ligeramente cuadrado y trufa negra, mandíbulas fuertes, caninos potentes y desarrollados, mordida en tenaza.
- *Cuello:* medio, fornido y musculoso, pecho ancho, desarrollado, de grandes diámetros dorso-esternal y de encuentros. Dorso convexilíneo no demasiado largo. Grupa descendente, nalgas musculosas y amplias. Vientre recogido, de tipo agalgado y duro.

3. Capa y pelo: La capa típica es la barcina o barreada más o menos oscura, con áreas blancas en el pecho y extremidades, aunque también existen ejemplares de color castaño, colorado, blancos y negros. El pelo es muy tupido, plano, corto, duro y liso, de uno a tres cm de longitud, orientado en sentido cráneo-distal y con dirección única.

4. Defectos: se descartan perros braquicefálicos, con prognatismo acusado, hipermétricos, de talla elevada, con presencia de espolones en patas traseras, sin vientre recogido, extremidades anchas y mal aplomadas.

3.4.4.3. Aptitud productiva.

Esta raza se ha utilizado por los ganaderos desde tiempos remotos para capturar las reses bovinas de manejo difícil, como las monchinas, tudancas y bravas.

También se han utilizado estos perros para la caza del jabalí, por su fuerza y coraje (Gaudioso et al., 1999).

3.4.5. EL PERDIGUERO DE BURGOS.

Esta raza de muestra está reconocida por la FCI con el estándar número 90, dentro del Grupo 7, sección 1: perros de muestra continentales.

3.4.5.1. Origen e historia.

El Perdiguero de Burgos es una raza que posee un origen incierto, debido a la escasez de escritos y noticias que se tienen sobre ella, por lo que se supone relativamente reciente, comparada con otras razas caninas.

Los perros de caza, según muchos autores, se originaron en los últimos siglos de la Época Romana, en la que apareció un “perro para aves” o “perro de pluma” (Catavese, 1972; Martínez, 2008a). Este perro se consideraba “perro de red”, debido a que levantaba la caza para que ésta se enredara en una red.

También hay autores que relacionan el origen de los perros de caza con el origen de la cetrería, que relatan que estos perros comenzaron a utilizarse en la caza con halcón (Martínez, 2008a).

Por otra parte, el vocablo “Perdiguero” o “perdicero”, se ha empleado en los libros clásicos de caza al hablar de un perro cazador de perdices. Los pueblos mediterráneos fueron los primeros en dejar registro histórico del comportamiento del perro que se quedaba quieto ante la proximidad de la presa (Gaudioso et al., 1999). Los cazadores valoraron positivamente este comportamiento, que desencadenaba en las presas un reflejo de inmovilidad, por lo que el hombre podía lanzar la red sobre ellas y capturarlas (Gaudioso et al., 1999).

Los perros de muestra ibéricos son de una gran antigüedad, por lo que no se puede afirmar su origen autóctono o su procedencia de otras regiones. Sin embargo, en la época romana, ya se señaló la importancia en la caza de los canes aviarii, procedentes de Hispania, que eran perros de muestra empleados en la caza de las aves (Gaudioso et al., 1999).

Para algunos autores se puede considerar que la primera representación de un Perdiguero aparece en el cuadro titulado “*Retrato en traje de caza del Príncipe Carlos*”, realizado por Rafael Mengs en 1765 (Martínez, 2008a). En ese cuadro aparece el Príncipe Carlos con una escopeta, y al fondo piezas de caza mayor, por lo que lo más probable es que el Perdiguero se utilizara para este menester. También por esas fechas, en 1782, aparecen dos Perdigueros en el tapiz “*Alto en la cacería*”, de José del Castillo (Martínez, 2008a). Es por ello que algunos autores consideran el siglo XVIII como el del nacimiento o consolidación de la raza (Martínez, 2008a). Otros autores refieren que los perros de muchos lienzos considerados Perdigueros, podrían haber sido otras razas o sus antecesores (Gaudioso et al., 1999).

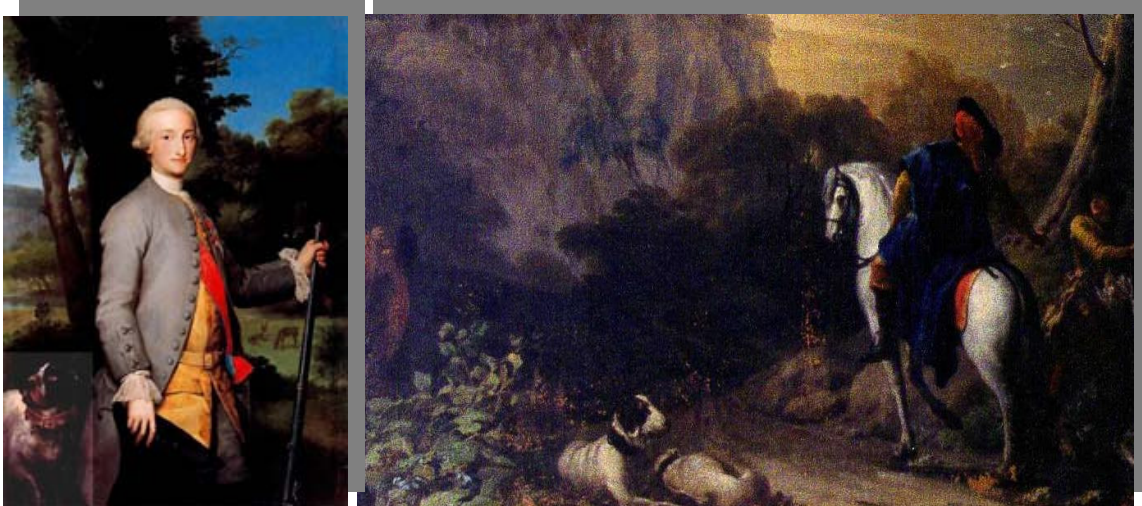


Figura 3.4.6. “Retrato en traje de caza del Príncipe Carlos”, a la izquierda, y “Alto en la Cacería”, a la derecha.

Es revelador que ningún autor clásico describiera concretamente esta raza, ni siquiera con una cita geográfica o una mera descripción del color de su capa. Tales indicios parecen señalar que, con anterioridad al siglo XVIII, la raza no existía como tal o no estaba consolidada (Gaudioso et al., 1999). Esto explicaría que no se nombrase en ningún libro inglés sobre cinofilia escrito durante el siglo XVIII (Gaudioso et al., 1999).

Lo que sí es muy probable es que esta raza naciera ligada a las clases privilegiadas, que eran los que podían disfrutar de los privilegios de la caza, ya que durante el siglo XVIII el uso de armas de fuego estaba prohibido para la mayoría de campesinos y artesanos (Martínez, 2008a).

La referencia más antigua a esta raza de que se tiene constancia proviene de un oficial de la Legión Guelfa que combatió en la Guerra de la Independencia contra Napoleón. Esta legión consistió en un cuerpo de mercenarios al servicio de la Corona Inglesa, bajo las órdenes supremas del general Wellington, que desembarcó en Portugal en 1808 y combatió en Talavera de la Reina y en Gamonal, al lado de Burgos, donde permaneció hasta el final de la guerra. Así pues, en el inventario de embarque antes de regresar a su país se puede leer: “de la existencia de una raza de perros de caza en esta

zona, que se crían con el nombre de Perdigueros de Burgos” (Gaudioso et al., 1999).

Aquellos Perdigueros no eran iguales a los de hoy en día, ya que los criadores cruzaban los perros de mejores vientos, mejores muestras y más aptos para cazar. Hay muchas teorías acerca del origen del Perdiguero de Burgos, pero la más compartida por criadores y especialistas es la que afirma que descende de un cruce entre el sabueso español y los perros de punta o muestra españoles, como el Pachón ibérico, Perdiguero gallego, Perdiguero leonés y Perdiguero mallorquín (San Juan, 1998b). Estos perros de muestra tienen características morfológicas similares y son conocidos por apuntar a la caza con el hocico y permanecer inmóviles. Se cree que del antiguo sabueso español ha heredado las líneas cráneo-faciales divergentes, la facilidad en el rastro, la afición a las piezas de pelo y caza mayor, la voz, el carácter tranquilo, la tenacidad en el trabajo y el fondo físico, y, de los perros de punta o muestra, la afición a las piezas de pluma, la muestra, el método de caza, el paso de caza y el cobro (San Juan, 1998b; Martínez, 2008a).

El apellido de esta raza intenta reducir el área del Perdiguero a la provincia de Burgos, pero su dispersión geográfica ha sido mucho más amplia. A principios del siglo XX la población de Perdigueros en Burgos era la más elevada de España, aunque también se podían encontrar Perdigueros en Madrid, Cataluña, otras provincias de Castilla y León, Castilla La Mancha, Aragón, La Rioja, Navarra y en general en los valles del Duero y Ebro (Martínez, 2008a). Se piensa que los primeros ejemplares que se presentaron en las Exposiciones de finales del siglo XIX correspondían a perros de la zona de Burgos, por lo que se les añadió el patronímico “de Burgos” (Martínez, 2008a). También se cree que fue porque en España había varios tipos de Perdigueros, mallorquines, navarros y gallegos, aunque nunca reconocidos oficialmente, y finalmente desaparecidos como raza (Martínez, 2008f). Otros autores defienden que este Perdiguero se denominó “de Burgos” por ser esta tierra más

perdicera que sus límites, ser un nudo muy importante de comunicaciones entre las provincias castellanas, vascas, navarras, riojana y cantábrica, por tener una tradición de caza muy superior a las de otras provincias, por ser numerosos los monasterios que han criado perros de caza en esta provincia, y por tener el tipo de Perdiguero de la zona de Burgos menos sangre de sabueso que en otras provincias, al emplearse más para la perdiz.

A principios del siglo XX se produce un acontecimiento vital para esta y otras muchas razas caninas: en el año 1911 se funda la Real Sociedad Central de Fomento de las Razas Caninas en España (RSCE), en la que se sientan las bases para que los criadores de la época inscriban lo que es ahora el LOE (Libro de Orígenes Español). En este momento se reconoce al Perdiguero de Burgos debido al gran número de ejemplares capaces de perpetuar la raza. Los primeros ejemplares inscritos y reconocidos oficialmente son Sira (LOE nº 25) y Pito (LOE nº 58), ambos de Madrid y ambos premio extraordinario en la Exposición Canina de Primavera de Madrid en 1912.

Los primeros años no se inscriben más perros, hasta el año 1916, que se registran 19 ejemplares. En 1917 se inscriben 22 y en 1918, tres. De esta manera, hasta el año 1920 se habían inscrito 120 ejemplares, con una media de 14 ejemplares por año. Los criadores importantes de aquellos años fueron Tomás Owens y Pérez del Pulgar, afijo de criador "Spain"; Juan Dorado, afijo "Dirdan", ambos de Madrid, y Sabas de Unzueta, afijo "Cantabria", de Bilbao. En 1918 se otorga el primer título de Campeón de España a Chico (LOE 756), propiedad de Pascual Ruiz Salinas, de Madrid.

Desde el año 1911 al 1936 se inscriben 319 ejemplares (San Juan, 1998a). Los criadores importantes de los años veinte fueron Domingo Dancansa, León Abelos, Manuel Fernández Lozano, José Ruiz y Consuelo Socias, todos ellos de Madrid. También se proclamaron dos nuevos campeones de España, La II (LOE 1755) en 1922 y Lenin II (LOE 2725) en 1926, criados respectivamente por

Manuel Izquierdo y Esteban de la Fuente, ambos de Burgos.

Esta recién creada Sociedad acepta al Perdiguero de Burgos como una raza definida, pero se olvida de fijarla y de mejorar su uniformidad tanto morfológica como funcional. La ausencia de un estándar racial lleva consigo a que cada juez juzgue según su criterio, y por lo tanto no se realiza una normativa definida que indique las mejoras, cómo se van a conseguir y en qué plazo de tiempo aproximado.

En esta década de 1920 se promueven amplios intercambios de sangre y una importante difusión de la raza. En el año 1925, el Ayuntamiento de Burgos organiza el primer certamen de esta raza en la feria anual de ganados, donde se presentan y exponen al público los primeros Perdigueros (San Juan, 1998a). Aun así, el estudio de los pedigríes de la época revela un desconocimiento absoluto de lo que debería ser una crianza adecuada. También se incrementó de forma considerable la consanguinidad, puesto que se buscaba una mejor fijación del tipo racial. Sin embargo, sobre el trabajo de estos perros no hay noticia alguna; las pruebas de caza no existían y de los sementales que se utilizaban se desconocían su muestra y sus cualidades de nariz en la mayoría de los casos. Por todo ello, es a partir de estos años cuando se hacen cada vez más frecuentes defectos tales como malos aplomos, ensillamientos y tejidos poco compactos con labios desmesurados (Gaudioso et al., 1999). En el año 1934 se suspende la inscripción de perros en el LOE, y de 1930 a 1934 sólo se inscriben cuatro ejemplares.

Durante la Guerra Civil las inscripciones se suspenden totalmente, aunque la zona de Burgos fue la que menos sufrió, pues el medio rural siempre se ha defendido mejor de estas catástrofes que las grandes ciudades. En estos años, los alemanes de la Legión Cóndor se encuentran con los Perdigueros que ya conocieron sus antepasados de la Legión Guelfa, y adquieren los mejores ejemplares, llevándoselos fuera de nuestras fronteras, pagados a precios ridículos (San Juan, 1998a; Martínez, 2008a). Este trasiego de perros a Centro

Europa continuó hasta el año 1960 como retemple de sangre para otras razas. La mayoría de los autores coinciden en que el Perdiguero de Burgos es el padre de los perros de muestra alemanes de pelo corto y pelo duro, en especial bracos, aunque esto es muy difícil de probar debido a que en la Segunda Guerra Mundial se destruyeron los archivos de la Sociedad Canina Alemana (Martínez, 2008a).

Tras la Guerra Civil las líneas de sangre prácticamente se pierden. Únicamente el criador Henri Leblanc, anterior a la contienda, continúa criando, e inscribe en 1946 a Linda, hija de Pipo, un macho del año 1933 (LOE 1948) y a Lola II, hija de Pipo y Rita, que a su vez eran hermanos entre sí, lo que refleja el grado de consanguinidad existente.

En la sociedad franquista la caza vuelve a gozar de protagonismo, con lo que el Perdiguero recobra su importancia. Pero la selección no se va a realizar de manera correcta, debido al ánimo de lucro de muchos criadores y su falta de conocimientos de genética. Algunos autores consideran que a partir de la creación de la Real Sociedad Canina se comienza a degenerar la raza (Álvarez, 1976), debido sobre todo a las exposiciones de belleza, influyendo en esta selección el escaso conocimiento de los jueces de la época, que premian ejemplares con defectos como prototipo de raza, sin tener en cuenta su aptitud para la caza. En estos tiempos se sigue criando abusando de la consanguinidad, debido a la utilización de perros con títulos con excesiva frecuencia, por lo que se fijan características deseables para la raza, pero también defectos, como perros molosoides, linfáticos, con falta de pasión por la caza, con cabeza y papada desproporcionadas, ensillados... (San Juan, 1998a).

La famosa revista *Caza y Pesca*, publicó en su portada por primera vez una foto de PB en el año 1959, el nº 197. Este ejemplar fue "King II de Miraflores", perro premiado varias veces con los máximos galardones en varias exposiciones caninas, y para muchos el mejor Perdiguero, aunque para otros fue la culminación de la degeneración de la raza, puesto que este ejemplar

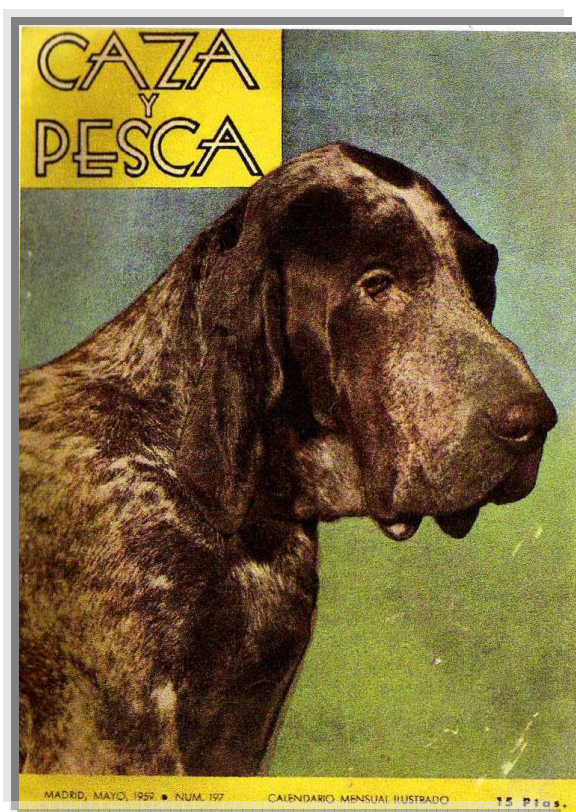


Figura 3.4.7. Portada de la revista "Caza y Pesca", nº 197.

poseía ectropión y exceso de belfos y papada, y en aquellos años no se hacían pruebas de trabajo (Martínez, 2008d). Precisamente, a partir de estos años es cuando se pone de moda el PB (Martínez, 2008d).

Ya en el año 1958, Collantes argumentó la necesidad de seleccionar correctamente al Perdiguero de Burgos, creando un Centro de Cría y Selección, donde se aparearían los mejores ejemplares y se rechazarían individuos degenerados o con signos evidentes de consanguinidad, además este centro debería estar dirigido por un veterinario (Martínez, 2008e). La

propuesta realizada en 1958 por Collantes se ve hecha realidad en 1969, cuando se crea el Centro de Selección de Valdepeñas, en la provincia de Ciudad Real (Martínez, 2008e). También se instauraron en los años 70 otros dos centros de selección, creados por el ICONA (Instituto para la Conservación de la Naturaleza), dedicados a las razas caninas españolas, uno en los Montes de Mora, provincia de Toledo, y el otro en Lubia (Soria). Pese a la ilusión con que se llevaron a cabo estos proyectos, y los ejemplares de partida fueran correctos, estos centros resultarían un fracaso, debido a que se produjo excesiva consanguinidad, no se seleccionó en base a los aspectos prácticos de caza, y se tuvo un insuficiente control en la adjudicación de ejemplares a los propietarios, además de la falta de continuidad en la crianza y de un plan a seguir por parte de los criadores (Cecilia, 1974; Martínez, 2008e).

Debido a esto, se retempla al Perdiguero, cruzándolo con otras razas más enérgicas, dando como resultado Perdigueros excesivamente ligeros y sin tipicidad racial (San Juan, 1998a).

Además del retemple, también en esta época son muy frecuentes los mestizajes del Perdiguero, sobre todo con el pointer. Los “perdipointer” surgen con fuerza en las zonas rurales, para conseguir un resultado más manejable en el campo, pero que tuviera la nariz y la muestra lo más parecida al pointer, con la nariz de rastro y la facilidad de cobro del Perdiguero. El inconveniente es que lo más frecuente era mezclar un macho pointer con una hembra perdiguera, lo que perjudica notablemente esta raza. La razón de esta elección de macho y hembra podría ser que así se reservaban las hembras pointer para sacar camadas de esa raza, más demandadas (Martínez, 2008b).

3.4.5.2. Asociaciones del Perdiguero de Burgos.

Ante la gravísima situación de precariedad en la que se encontraba el Perdiguero de Burgos, en los años 80 se busca un perro útil y funcional, rústico, atlético y con pasión por la caza (San Juan, 1998c), por lo que nacen dos asociaciones, afortunadamente, que aunque con criterios distintos, tienen el mismo objetivo: mejorar y continuar con esta fabulosa raza, la Asociación Española del Perro Perdiguero de Burgos (AEPPB) y el Club Español de Amigos del Perro Perdiguero de Burgos (CEAPPB). En el año 2010 se funda una nueva asociación, la Asociación Española de Cazadores con Perdiguero de Burgos (AECPB).

3.4.5.2.1. LA AEPPB.

En mayo del año 1980 se crea la primera asociación del Perdiguero: la Asociación Española del Perro Perdiguero de Burgos, fundada por José Manuel Sanz Timón. La AEPPB solicitó en su día ser sociedad afiliada a la RSCE, pero surgieron entre ambas entidades una serie de diferencias de criterios (Martínez, 2008g). Por ello, en mayo de 1984, en la Asamblea General de Socios, la

Asociación decidió suspender todo tipo de relaciones con la Real Sociedad Canina y abrir un libro genealógico propio donde se inscribiesen los perros de los socios de la Asociación que se denominó Registro Genealógico del Perro Perdiguero de Burgos, previa inspección de camada y el correspondiente tatuaje por dos interventores de camada. Por otro lado, también se menciona en alguna ocasión el distanciamiento existente entre esta asociación y la Federación Española de Caza (Roble, 1985; Martínez, 2008h). En 1998 se dejan de realizar pruebas, no se inscriben Perdigueros y no se pasan las cuotas de socios, pero en 1991 se refunda la Asociación de manos de Pedro Álvarez Vélez, con sede en Lleida (Martínez, 2008g). En 2005 la Comunidad Autónoma de Castilla y León, y dentro de ésta, la Consejería de Agricultura, Pesca y Alimentación, reconoce esta asociación y adjudica la llevanza del Libro de Orígenes del Perdiguero de Burgos (Martínez, 2008g).

La AEPPB afirma que en los perros de esta Asociación el ectropión es casi inexistente, se han eliminado las malformaciones dentarias, las polineuritis y las malformaciones de cabeza, la displasia de cadera no llega al 2%, y las hernias y despigmentaciones congénitas se producen en menos del 5% de los perros. Dada la nula colaboración de esta asociación con nuestro estudio, no podemos confirmar la veracidad de estos datos.

3.4.5.2.2. EL CEAPPB.

En 1985 otro grupo de entusiastas de esta raza, sensibilizados por la precaria situación en la que se encontraba el Perdiguero debida a la excesiva consanguinidad de los ejemplares y del mestizaje abusivo con otras razas para aligerarlo, deciden unificar sus esfuerzos y, encabezados por Víctor Alonso Varona, constituyen un Club para protegerlo. De esta forma nace el Club Español de Amigos del Perro Perdiguero de Burgos, según su acta fundacional, el 12 de marzo de 1985, en los locales de la Delegación Burgalesa de Caza, con la presencia de los que desde entonces serán sus veinticinco Socios Fundadores

(Lorenzo, 2010).

Víctor Alonso Varona presidió la primera Junta Directiva, en la que también se aprobó el borrador de los Primeros Estatutos del Club, vigentes en la actualidad. La primera Sede Social se estableció en los locales del Club Ciclista Burgalés, donde permaneció hasta la ubicación actual en el Centro Cultural “El Crucero” en la capital burgalesa.

Víctor Alonso Varona permaneció como presidente hasta 1992, año en que se eligió a Moisés Mata López, que cesó como tal en 1995. Este año se constituye una gestora presidida por Carlos González Antón, que dirigió el Club durante un año (Lorenzo, 2010). En la Asamblea del 13 de enero de 1996 Alberto Izquierdo Estébanez fue elegido presidente, permaneciendo en el puesto cuatro años (Lorenzo, 2010). Desde el año 2000 hasta 2011 el presidente fue José Carlos Lorenzo Martín, resultando elegido este año Ricardo Carballo como tal, quien actualmente ocupa este cargo.

OBJETIVOS DEL CEAPPB:

El Acta fundacional establece como objetivos prioritarios del Club el fomento, la difusión y mejora de esta raza, único perro de muestra de raza española existente en la actualidad reconocido por la RSCE y por la FCI (Lorenzo, 2010).

Para conseguir dichos objetivos, el Club publica regularmente artículos sobre esta raza en distintos medios de comunicación, organiza pruebas morfológicas y de caza práctica, clasifica a los ejemplares... También ha colaborado con distintos programas televisivos y vídeos ya publicados en Jara y Sedal, Canal Campero y Canal Season (Lorenzo, 2010). De la misma forma, el Club ha colaborado igualmente en la elaboración del último libro escrito por Antonio San Juan Vallejo sobre la raza, así como con el presente trabajo, tanto en la parte teórica como en la experimental.

El Club trata de fomentar la raza entre el colectivo de cazadores y a la vez, conocer los ejemplares dispersos por la geografía nacional. Para ello se celebra anualmente su Concurso-Exposición Monográfica. El Concurso es el apartado de participación de los ejemplares que no están inscritos en el LOE o RRC (Registro de Razas Caninas). Estos perros, una vez juzgados por jueces del propio Club, especialistas en esta raza, si resultan aptos, serán inscritos en el RRC. Por otro lado, en la Exposición participan los ejemplares que sí están inscritos en alguno de los libros anteriores. En temporada de caza, también se realizan pruebas de trabajo, tanto sobre caza de granja como autóctona (Lorenzo, 2010).

Tras estas pruebas se seleccionan los ejemplares para la cría, según los criterios de los criadores, que en todo momento son asesorados por el Club. Los hijos de padres perdigueros morfológicamente correctos y con aptitudes para la caza serán cachorros recomendados, según los actuales estándares de belleza y trabajo reconocidos y aprobados por la RSCE. Posteriormente, los cachorros serán sometidos a pruebas de caza PAN (Prueba de Aptitudes Naturales), desechándose los que no las superen (Lorenzo, 2010).

Recientemente, el Club ha firmado con la Excma. Diputación de Burgos un convenio de colaboración para la cría y fomento de esta raza canina. La Diputación cede unas perreras de su propiedad y mantiene sus gastos. Así, el Club selecciona y cría con los ejemplares que ceden para tal fin determinados socios, promoviendo de esta forma una mejor selección de las camadas y abaratamiento de los ejemplares, tanto para los socios como para los interesados en esta raza en general.

Otro de los objetivos del Club ya cumplido, es el monumento al Perro Perdiguero de Burgos, obra de Bruno Cuevas, inaugurado el 30 de enero de 2001 en la calle de San Lesmes de Burgos (Lorenzo, 2010), y trasladado en el año 2010 a la plaza de España de esta misma ciudad.

Entre los objetivos de futuro que se ha planteado el Club, está la consecución del genotipo racial de la raza, que descartaría en el futuro a los ejemplares que no sean puros para la cría, que posean enfermedades de transmisión genética... y la exigencia a los futuros reproductores de la prueba de ADN, la radiografía de displasia de cadera y de codo y la identificación obligatoria por medio de microchip (Lorenzo, 2010).

Cabe destacar el entusiasmo que mostró el CEAPPB con la idea de este proyecto, decidiéndose a colaborar desde el primer momento.

3.4.5.2.3. LA AECPB.

Por último, en el año 2010 se funda una tercera asociación del Perdiguero de Burgos, la Asociación Española de Cazadores con Perdiguero de Burgos, fundada por Ángel Martínez Ibáñez. De momento no está reconocida por ningún organismo oficial.

En relación a este trabajo, la AECPB en un primer momento se mostró dispuesta a colaborar, pero no pudo ser por problemas derivados del transporte de los animales.

3.4.5.3. Estándar morfológico del Perdiguero de Burgos.

El Perdiguero de Burgos está reconocido por la FCI, poseyendo el estándar nº 90, perteneciente al grupo VII: perros de muestra, sección 1.1: perros de muestra continentales tipo braco.

1. Origen: España.

Fecha de publicación del estándar original válido: 26/05/1982.

2. Utilización: perro de muestra de pelo y pluma. El Perdiguero de Burgos es muy apreciado por los cazadores que desean un perro rústico, duro en cualquier terreno y tipo de caza, debido a su tranquilidad y aplomo en la



Figura 3.4.8. Perdiguero de Burgos.

búsqueda, así como a su muestra y su impecable cobro. Aunque empleado para piezas de caza menor, no desecha el rastro de piezas de caza mayor, en cuyo cometido demuestra gran bravura.

3. Clasificación FCI: Grupo 7: perros de muestra. Sección 1.1: perros de muestra continentales tipo “Braco”. Con prueba de trabajo.

4. Apariencia general: perro de caza de buena talla, eumétrico y mediolíneo. De cabeza bien desarrollada, tronco compacto y fuertes extremidades. Orejas caídas y pelo corto. Diámetro longitudinal lo más próximo posible a la altura a la cruz. Deben buscarse la proporcionalidad y la armonía funcional, tanto en la estética como en el movimiento.

5. Temperamento y comportamiento: rústico, equilibrado, tranquilo y sentado; resulta ser un gran perro de muestra, especialmente indicado para la caza de piezas de pelo y pluma. De mirada dulce, muy noble, es

una raza de excelente carácter, docilidad e inteligencia.

6. Cabeza: grande y fuerte, de cráneo bien desarrollado, cara y hocico fuertes y orejas caídas en tirabuzón. El cráneo, visto desde arriba, ha de ser moderadamente rectangular con disminución progresiva hacia la trufa, sin dar sensación de hocico puntiagudo. La relación entre la longitud del cráneo y la de la cara es de 6:5. Las líneas cráneo-faciales son divergentes.



Figura 3.4.9. Cabeza de Perdiguero de Burgos.

- *Cráneo*: ancho, fuerte, abovedado y de perfil convexo; surco central bien marcado, cresta occipital poco pronunciada. Senos frontales acusados. Depresión naso-frontal (stop): suave, poco acentuada.
- *Trufa*: marrón oscura, húmeda, grande y ancha con ventanas bien abiertas.
- *Hocico*: perfil recto o con ligerísimo acarneramiento hacia la trufa.

Ancho en todo su largo, no ha de dar sensación de ser puntiagudo. Caña nasal ancha.

- *Labios*: caídos sin flacidez. El superior cubrirá bien el inferior. El inferior forma comisura labial marcada. Las mucosas han de ser marrones.
- *Mandíbulas/dientes*: dientes fuertes, blancos y sanos. Mordida en tijera. Existen todos los premolares.
- *Ojos*: medianos, almendrados, preferiblemente oscuros de color avellana, de mirada noble y dulce, dando en algunas ocasiones sensación de tristeza. La piel de los párpados es medianamente gruesa, pigmentada al igual que las mucosas en marrón. El párpado inferior deberá ser lo más pegado posible al globo ocular.
- *Orejas*: largas, caídas y de forma triangular. Insertadas a nivel de la línea de los ojos, en reposo caen graciosamente en tirabuzón. Sin ejercer tracción han de llegar a la comisura labial y no alcanzarán la trufa. Suaves y blandas al tacto, son de piel y de pelo finos; red venosa marcada. En atención de inserción más alta y conformación frontal más plana.
- *Paladar*: de rosadas mucosas con cuentas bien marcadas.

7. Cuello: fuerte y potente; parte ancho en la cabeza y se continúa con ligero ensanchamiento hasta el tronco. Borde superior ligeramente arqueado. Borde inferior con papada bien definida que, partiendo de ambas comisuras labiales, se presenta doble sin ser exagerada.

8. Cuerpo: cuadrado, fuerte y robusto, de potente pecho y costillar, dando sensación de poder y agilidad.

- *Cruz*: bien definida.
- *Línea superior*: recta y horizontal o deseable con ligera caída desde la cruz. Nunca ensillada y sin oscilaciones durante el movimiento.
- *Espalda*: potente y musculada.
- *Lomo*: mediano, ancho y musculado, dando sensación de poder.
- *Grupa*: ancha y fuerte. Su inclinación se procurará sea menor de 45° con respecto a la línea dorso-lumbar y el suelo. Altura a la grupa igual o menor de la altura a la cruz.
- *Pecho*: ancho y profundo, alcanza el nivel del codo; musculado y poderoso. Punta del esternón marcada. Costillas de buen desarrollo, redondeadas, no planas. Espacios intercostales bien marcados y amplios a medida que avanzamos hacia las costillas flotantes. El perímetro torácico ha de ser igual a la altura a la cruz mas un cuarto de la misma.
- *Ventre y flancos*: vientre moderadamente recogido hacia los genitales. Ijares descendidos y flancos bien marcados.

9. Cola: de nacimiento grueso e inserción media. Se presenta amputada entre un tercio y la mitad de su longitud.

10. Extremidades anteriores: perfectamente aplomadas, rectas y paralelas. Fuertes de huesos con metacarpos cortos y pies bien desarrollados.

- *Hombros*: moderadamente oblicuos, musculosos. La escápula ha de tener aproximadamente la misma longitud del brazo.
- *Brazos*: fuertes y bien musculados; su longitud será dos tercios de la de los antebrazos.

- *Codos*: pegados al tronco.
- *Antebrazos*: fuertes de hueso, con tendones marcados. Rectos y bien aplomados. Su longitud es doble a la longitud total desde el carpo hasta el suelo.
- *Metacarpos*: vistos lateralmente poco inclinados, son prácticamente la continuación del antebrazo. Fuertes de hueso.
- *Pies delanteros*: de gato, dedos apretados, falanges fuertes y altas. Uñas oscuras. Tubérculo plantar robusto, almohadillas muy anchas y duras. Membrana interdigital moderada.
- *Angulaciones*: ángulo escápulo-humeral próximo a los 100°. Ángulo humero-radial próximo a los 125°.

11. Extremidades posteriores: potentes y musculadas, fuertes de hueso y bien aplomados con angulaciones correctas, corvejones bien marcados y angulados, dando sensación de potencia y solidez.

- *Muslos*: muy fuertes y con clara apreciación de la musculatura, bien marcada y desarrollada. Su longitud es de tres cuartos de la pierna.
- *Piernas*: largas y fuertes de hueso con una longitud doble a la del metatarso.
- *Corvejones*: bien marcados con nítida apreciación del tendón.
- *Metatarsos*: fuertes de hueso y perpendiculares al suelo.
- *Pies traseros*: de gato al igual que en los miembros delanteros, aunque ligeramente más alargados.

- *Angulaciones:* ángulo coxofemoral próximo a los 100°. Ángulo femoro-tibial próximo a los 120°. Ángulo del corvejón abierto superior a los 130°.

12. Movimiento: la andadura típica de la raza es un trote económico, suelto y potente sin tendencia a la lateralidad y sin ambladura.

13. Piel: elástica pero no despegada, gruesa, abundante, de color rosáceo sin manchas. Todas las mucosas serán marrones, jamás negras.

14. Pelaje:

- *Pelo:* tupido, de mediano grosor, corto, liso y repartido por todo el cuerpo hasta los espacios interdigitales. Más fino en la cabeza, orejas y extremidades.
- *Color:* los colores básicos del pelo son el blanco y el hígado. Estos colores se mezclan irregularmente, dando capas jaspeadas en hígado, hígado canoso, mosqueadas en hígado y otras varias combinaciones, según sea predominante el color hígado o blanco y según estén las manchas blancas más extendidas o cerradas. Una característica muy frecuente del pelaje, aunque no necesaria, es la mancha blanca nítida sobre la frente y las orejas siempre manchadas de color hígado homogéneo. Los pelos de color hígado pueden formar manchas nítidas bien definidas de dicho color distribuidas irregularmente por el pelaje del animal. Lo mismo puede suceder con los pelos blancos que pueden formar lagunas de este color sobre el pelaje sin que sean extremadamente extendidas. No se admiten jamás coloraciones negras ni los fuegos sobre los ojos y en las extremidades.

15. Tamaño: altura a la cruz: machos de 62 a 67cm, hembras de 59 a 64 cm. Se observa en esta raza un elevado índice de dimorfismo sexual, siendo

los machos más homogéneos y las hembras de altura más variable y menos corpulentas en general.

16. Faltas: cualquier desviación de los criterios antes mencionados se considera como falta y la gravedad de ésta se considera al grado de la desviación al estándar y de sus consecuencias sobre la salud y el bienestar del perro.

- Faltas leves:
 - Perfil del hocico acarnerado sin exceso.
 - Ausencia de algún premolar.
 - Mordida en pinza.
 - Conjuntiva ligerísimamente visible.
 - Belfos o papada que sin resultar excesivos se encuentran muy marcados.
 - Línea dorso-lumbar poco sólida.
 - Metacarpos, metatarsos o pies débiles, pero no excesivamente.
 - Cicatrices, heridas y escoriaciones durante la temporada de caza.

- Faltas graves:
 - Aspecto ligero, frágil o excesivamente pesado y linfático.
 - Ejes cráneo-faciales paralelos.
 - Cabezas pobres o pequeñas.
 - Cráneo estrecho.
 - Hocico puntiagudo.
 - Ausencia de varios premolares y caninos no debidos a traumatismo.
 - Ectropión o entropión muy acusado, ojos claros.
 - Orejas demasiado largas o de inserción muy baja.
 - Belfos o papadas exageradas.

- Línea dorso-lumbar ensillada.
 - Altura a la grupa notablemente superior a la altura a la cruz.
 - Aplomos incorrectos, débiles o desviados.
 - Codos despegados.
 - Corvejones de vaca.
 - Pelo ondulado o muy largo.
 - Carácter desequilibrado.
- Faltas eliminatorias:
 - Perro agresivo o temeroso.
 - Ejes cráneo-faciales decididamente convergentes.
 - Despigmentaciones en la trufa.
 - Nariz partida o negra.
 - Cualquier grado de prognatismo inferior.
 - Prognatismo superior excesivo.
 - Albinismo en el pelaje acompañado de las mucosas.
 - Cualquier perro mostrando claras señales de anormalidades físicas o de comportamiento debe ser descalificado.

NB: los machos deben tener dos testículos de apariencia normal completamente descendidos en el escroto (FCI, 1982).

3.4.5.4. Estándar de trabajo del Perdiguero de Burgos.

La andadura del perdiguero debe ser el trote, pero este trote debe ser de un perro lleno de avidez y pasión, veloz, interrumpido de algún tiempo de galope. Se da por descontado que el perdiguero que alterna trote con galope en los diez o quince minutos de la prueba, mantendrá constantemente el trote después de una hora de caza.

Este trote es una andadura vivaz y de rendimiento que se desarrolla en diagonales casi siempre rectilíneas, bien espaciadas y en relación al olfato

excelente del que da prueba este gran parador, siempre y cuando no exceda a la andadura, contraria a su naturaleza.

Aun así, el galope puede manifestarse sin necesariamente pesar sobre el complejo del estilo; la demostración de andadura debe evidenciarse sobre todo cuando el perro siente la emanación de la caza, aunque el trote es de rigor, con cabeza alta y cuello erecto al inicio de la guiada.

La búsqueda debe ser espaciosa. Se rechaza el concepto de Perdiguero de búsqueda restringida. La amplitud de la búsqueda está dada por la amplitud del terreno, y el Perdiguero debe alargarse tanto cuanto es racionalmente posible en los terrenos abiertos, manteniendo la unión con el conductor y restringir la amplitud de búsqueda en terrenos cubiertos o menos amplios.

Esta versatilidad es propia en el Perdiguero, que le permite desarrollar una búsqueda correcta en cualquier clase de terreno, lo que es una de las cualidades más estimadas de la raza. El Perdiguero de búsqueda demasiado restringida, así como aquél demasiado lento, aunque trotador, debe ser severamente penalizado (donde por demasiado lento se entiende el perro que por linfatismo, carencia de energía o poca pasión, desarrolla una velocidad inferior al límite indispensable para un búsqueda dinámica y espaciosa). En esta raza se desea una búsqueda ávida y dinámica.

En la muestra, la cola debe estar rígida. A veces el perdiguero muestra con la cola un movimiento y en breve instante la pone en rigidez absoluta. Una cola en movimiento y sin sucesiva rigidez no puede constituir punto válido. Si es posible, se debe llamar al perro a otra prueba con posible encuentro con la caza, y si mostrara la cola en movimiento, se deberá eliminar al perro concursante.

El Perdiguero ventea, enfila y después muestra. La muestra hecha con morbilidad está estrechamente unida y casi en función de la enfilada que la precede. Ahora bien, cuando el perro no está en condiciones de enfilear,

tenderá a mostrar más de golpe, como por ejemplo cuando se encuentra de improviso al lado de la caza. Se recomienda ponderar bien tales muestras, siendo más valoradas las muestras de golpe.

En ningún caso el perro debe molestar al compañero en muestra (Carballo, 2011).

3.4.5.5. Aptitud productiva.

La motivación del PB para la caza es excelente, con buena memoria y muy fácilmente adiestrable. Son sobresalientes su compenetración con el cazador y su equilibrio en el carácter, aunque se ha descrito que cualquier maltrato puede ocasionar un perro tímido y retraído (Martínez, 2008c). Por ello es característica su docilidad, tanto con el hombre como con otros animales domésticos, siendo maravilloso con los niños y sintiendo gran dependencia de su dueño, lo que es muy útil en la caza, ya que favorece su control (Martínez, 2008c). Son raros en extremo los perros agresivos, pendencieros o mordedores. También es infrecuente que tengan miedo a las detonaciones (Gaudioso et al., 1999).

El PB es un perro apto para distintos tipos de piezas, capaz de cazar tanto pluma como pelo, además de ser un excelente perro de pistas para caza mayor, resultando muy valiente en el agarre. También es muy versátil en distintos terrenos y climas, debido a su rusticidad posee gran resistencia, por lo que es capaz de cazar varios días seguidos sin que sus almohadillas se aspen (Gaudioso et al., 1999).

La muestra del Perdiguero no destaca por su espectacularidad, aunque su parada es segura y firme, por lo general con las cuatro extremidades en el suelo. La cabeza y el hocico permanecen orientados en dirección a la pieza, las orejas colocadas ligeramente hacia delante, la cola se mantiene rígida y alta, inmóvil cuando la muestra es firme (Gaudioso et al., 1999).

En cuanto al cobro de las piezas, esta raza es una excelente cobradora, que porta perfectamente tanto pluma como pelo, siendo muy difícil encontrar un perro con “boca dura”. Además, su potente olfato para el rastro le hace perder muy pocas piezas heridas (Gaudioso et al., 1999).

3.5. RADIOLOGÍA VETERINARIA.

3.5.1. HISTORIA DE LA RADIOLOGÍA VETERINARIA.

La historia de los rayos X comienza con los experimentos del científico británico William Crookes, que investigó en el siglo XIX los efectos de ciertos gases al aplicarles descargas de energía. Estos experimentos se desarrollaban en un tubo vacío con electrodos para generar corrientes de alto voltaje. Él lo llamo "tubo de Crookes". Pues bien, este tubo, al estar cerca de las placas fotográficas, generaba en ellas algunas imágenes borrosas. Pese al descubrimiento, Crookes no continuó investigando este efecto.

Sin embargo, Nikola Tesla, en 1887, comenzó a estudiar este efecto creado por medio de los tubos de Crookes. Una de las consecuencias de su investigación fue advertir a la comunidad científica el peligro para los organismos biológicos que supone la exposición a estas radiaciones.

Aun así, los rayos X no se descubrieron hasta 1895, cuando el físico y posterior nobel Wilhelm Conrad Roentgen, rector de la Universidad Julios Maximilian de Wuerzburg y titular de la cátedra de física, estudiaba los efectos del tubo de Crookes y la bobina de Ruhmkorff. Analizaba los rayos catódicos para evitar la fluorescencia violeta que producían los rayos catódicos en las paredes de un vidrio del tubo. Para ello, crea un ambiente de oscuridad, y cubre el tubo con una funda de cartón negro. Al conectar su equipo por última vez, llegada la noche, se sorprendió al ver un débil resplandor amarillo-verdoso a lo lejos: sobre un banco próximo había un pequeño cartón con una solución de cristales de platino-cianuro de bario, en el que observó un oscurecimiento al apagar el tubo. Al encender de nuevo el tubo, el resplandor se producía nuevamente. Retiró más lejos la solución de cristales y comprobó que la fluorescencia se seguía produciendo, así repitió el experimento y determinó que los rayos creaban una radiación muy penetrante, pero invisible. Observó que

los rayos atravesaban grandes capas de papel e incluso metales menos densos que el plomo.

En las semanas siguientes, estudió con gran rigor las características propiedades de estos nuevos y desconocidos rayos. Pensó en fotografiar este fenómeno y entonces fue cuando hizo un nuevo descubrimiento: las placas fotográficas que tenía en su caja estaban veladas. Intuyó la acción de estos rayos sobre la emulsión fotográfica y se dedicó a comprobarlo. Colocó una caja de madera con unas pesas sobre una placa fotográfica y el resultado fue sorprendente. El rayo atravesaba la madera e impresionaba la imagen de las pesas en la fotografía. Hizo varios experimentos con objetos como una brújula y el cañón de una escopeta. Para comprobar la distancia y el alcance de los rayos, pasó al cuarto de al lado, cerró la puerta y colocó una placa fotográfica. Obtuvo la imagen de la moldura, el gozne de la puerta e incluso los trazos de la pintura que la cubría.

El 22 de diciembre de un año después, se decide a practicar la primera prueba con humanos. Puesto que no podía manejar al mismo tiempo su carrete, la placa fotográfica de cristal y exponer su propia mano a los rayos, le pidió a su esposa que colocase la mano sobre la placa durante quince minutos. Al revelar la placa de cristal, apareció una imagen histórica en la ciencia: los huesos de la mano de Berta, con el anillo flotando sobre éstos: la primera imagen

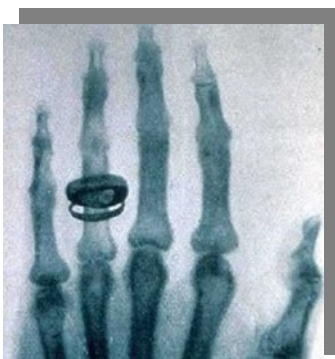


Fig. 3.5.1. Primera radiografía humana.

radiográfica del cuerpo humano. Así nace una rama de la Medicina: la Radiología.

Roentgen, impresionado por el comportamiento de estos rayos, diferente a los conocidos hasta entonces, y debido a que no conocía su naturaleza, los denominó rayos X (Llorens et al., 1994). Este genio no quiso patentar su descubrimiento cuando Edison se lo propuso, manifestando que lo

legaba para beneficio de la humanidad.

En 1896 Francis Henry Williams logra tomar la primera radiografía torácica con éxito en Boston. Hasta ahora se usaban pantallas fluorescentes con alta exposición a la radiación, pero Carl Schleussner desarrolla las primeras placas fotográficas de rayos X cubiertas de bromuro de plata en Frankfurt, con lo que a partir de este momento las placas radiográficas pudieron archivarse.

A principios del siglo XX comienza a darse importancia a la radioprotección, ya que hasta entonces pacientes y médicos se enfrentaban a los rayos X sin protección. En 1903 Otto Pasche construyó un colimador para suprimir la radiación dispersa, y una década más tarde, en 1913, Gustav Bucky en Berlín desarrolla la rejilla antidifusora, absorbente de la radiación dispersa de los rayos X.

También en este año William David Coolidge, ingeniero y físico, fabrica el primer tubo de rayos catódicos que hoy lleva su nombre.

En los años posteriores al descubrimiento de los rayos X los animales se utilizaron de forma muy frecuente para los primeros experimentos radiológicos, por lo que ya en febrero de 1896 se publicó una monografía de numerosas radiografías de animales, haciéndose hincapié en la utilidad de estas imágenes para los zoólogos, reunidas por Eder y Valenta (Prada-Areán, 2010).

La primera publicación acerca de los rayos X fue “Los archivos de Skiografía”, en el que se incluyó una “película” del movimiento de la extremidad posterior de una rana tomada con un fluoroscopio. En este momento las radiografías eran llamadas *skiagramas* o *skiografías*, que provienen del prefijo griego *skia* que significa “sombra”, debido a que las imágenes se consideraban dibujos de sombras.

Aunque el interés científico fue evidente ya desde una fase muy temprana ante las nuevas posibilidades de diagnóstico proporcionadas por

los rayos X, en contraste con la medicina humana, la aplicación práctica de las radiografías en medicina veterinaria se desarrolló lentamente y de forma gradual, debido a los altos requerimientos técnicos y los largos tiempos de exposición iniciales. Como ejemplo tenemos el año 1896, en el que se publicaron cinco tratados veterinarios relativos a los rayos X, cuyos autores fueron Eberlein y Troester en Alemania, Hobday y Johnson en Inglaterra y Lemeoine en Francia, y sin embargo en ese mismo año se publicaron en medicina humana unos mil (Prada-Areán, 2010).

El profesor Richard Eberlein es considerado el “padre” de la radiología veterinaria, ya el mismo año del descubrimiento de dichos rayos X escribió su primera publicación dirigida al uso de los rayos X, en 1905 y 1906 fue el único veterinario en presidir el Congreso Roentgeonológico, y en este último año demostró las ventajas del procedimiento radiológico en preparaciones animales. También advirtió de los daños de los rayos X, aunque desafortunadamente, la comunidad médica estaba todavía bastante despreocupada de los daños inherentes de trabajar con radiación (Prada-Areán, 2010).

Si bien es cierto el desarrollo que se produjo de esta técnica, y que se demuestra a través de la publicación de diversos artículos y textos, hubo que esperar hasta la finalización de la Segunda Guerra Mundial para verificar una verdadera expansión e intensificación en el estudio, investigación y utilización de esta técnica a nivel mundial (Busch, 1998; Prada-Areán, 2010).

El primer texto sobre radiología veterinaria fue publicado por Paul Henkel en Berlín en el año 1926. Este libro se escribió en alemán y nunca se tradujo al inglés (Silverstone, 2000).

3.5.2. DEFINICIÓN Y PROPIEDADES DE LOS RAYOS X.

Los rayos X son radiaciones electromagnéticas de alta energía y pequeña

longitud de onda, similares a la luz visible o a las ondas de radio o televisión.

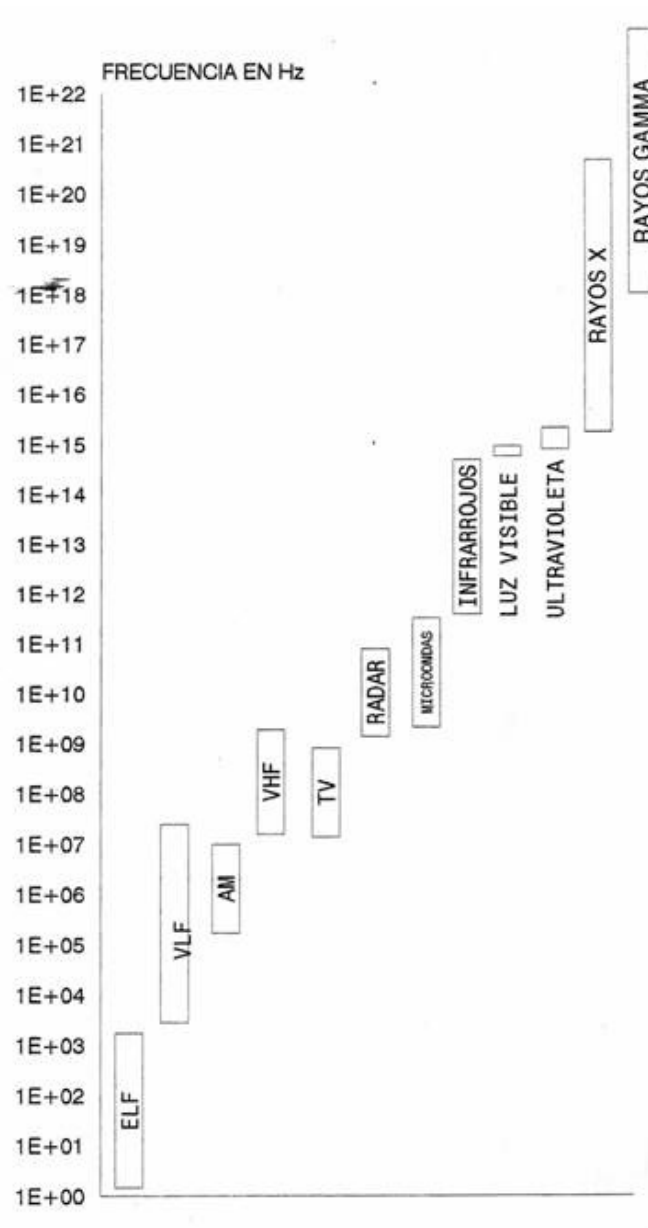


Figura 3.5.2. Espectro de las radiaciones electromagnéticas.

Existen dos tipos de radiación, la radiación corpuscular, cuando se propaga en forma de partículas atómicas o subatómicas, y en la que la energía que transporta cada partícula depende de su masa y velocidad; y la radiación electromagnética, que se propaga en forma de ondas, aunque no exista medio material, es decir, en el vacío. La velocidad de propagación de todas las

radiaciones electromagnéticas es la misma (300.000 km/s), pero se diferencian en su longitud de onda. La energía intrínseca de esta radiación es directamente proporcional a la frecuencia e inversamente proporcional a la longitud de onda.

Los rayos X tienen una serie de propiedades características, que se enumeran a continuación (Llorens et al., 1994):

- Son radiaciones electromagnéticas de pequeña longitud de onda (aproximadamente 5/1.000.000.000 cm).
- No tienen masa, siendo eléctricamente neutros.
- Son invisibles y no son reflejados por espejos, ni enfocados por lentes o prismas.
- Tienen la capacidad de atravesar la materia. Este poder de penetración es mayor cuanto mayor es el kilovoltaje y cuanto menores son la densidad y el número atómico promedio de la sustancia que se atraviesa.
- Cuando el haz de rayos X atraviesa la materia, parte de la energía se va atenuando (absorbiendo) en función de los factores anteriores. Dicha radiación absorbida por la materia va a producir la radiación secundaria o difusa, y la ionización de la materia (lesiones en órganos vivos).
- Son capaces de producir fosforescencia cuando chocan contra determinadas sustancias (fósforos), siendo esta característica la base de la radioscopia y de las pantallas intensificadoras.
- Impresionan las películas fotográficas produciendo imágenes.
- La radiación se atenúa al atravesar la materia y con la distancia. Esta disminución es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia.

La cantidad de rayos X que atraviesa la materia depende de su kilovoltaje y de la densidad y peso atómico promedio de la sustancia que se va

a atravesar. Se denominan sustancias radiotransparentes aquellas que son atravesadas fácilmente por los rayos X, viéndose en las películas radiográficas de color negro; y radioopacas las sustancias que absorben todos o casi todos los rayos X, dejando pasar poca radiación y viéndose en la radiografía de color blanco. De esta forma podemos diferenciar cinco densidades radiográficas en los animales, que dependen del número atómico (número de cargas positivas contenidas en el núcleo del átomo, equivalente a la suma de electrones):

- Aire o gas.
- Grasa o cartílago.
- Tejidos blandos o agua.
- Hueso.
- Metal.

3.5.2. FORMACIÓN DE LOS RAYOS X.

3.5.2.1. Tubo de rayos X.

Un tubo de rayos X es un dispositivo relativamente simple, que consta de una ampolla de vidrio en la que existe un vacío muy elevado y en la que van montados dos electrodos, uno de polaridad negativa o cátodo, que tiene forma de filamento, análogo al de una lámpara incandescente, y otro de polaridad positiva o ánodo, entre los que existe una diferencia de potencial del orden de kV.

Al ponerse incandescente el filamento bajo la acción de una fuente de tensión auxiliar, debido al efecto termoiónico, se emiten electrones, que acelerados por el campo eléctrico adquieren energía (del orden de los keV) e impactan sobre el ánodo, convirtiendo parcialmente su energía en rayos X.

La producción de rayos X se hace de dos formas:

- Radiación de frenado: parte de los electrones llegan atraídos hasta las proximidades de los núcleos de los átomos del ánodo. En este momento son bruscamente frenados y desviados, produciéndose la emisión de rayos X.
- Rayos X característicos. Los electrones procedentes del cátodo chocan con los electrones de la corteza del átomo del ánodo y los desplazan de su órbita. Los electrones de una órbita más alejada (de más energía) pasan a ocupar el hueco y en este proceso se emiten rayos X de cierta energía, que por ser característica de cada capa se denomina radiación característica. Este efecto se denomina efecto fotoeléctrico.

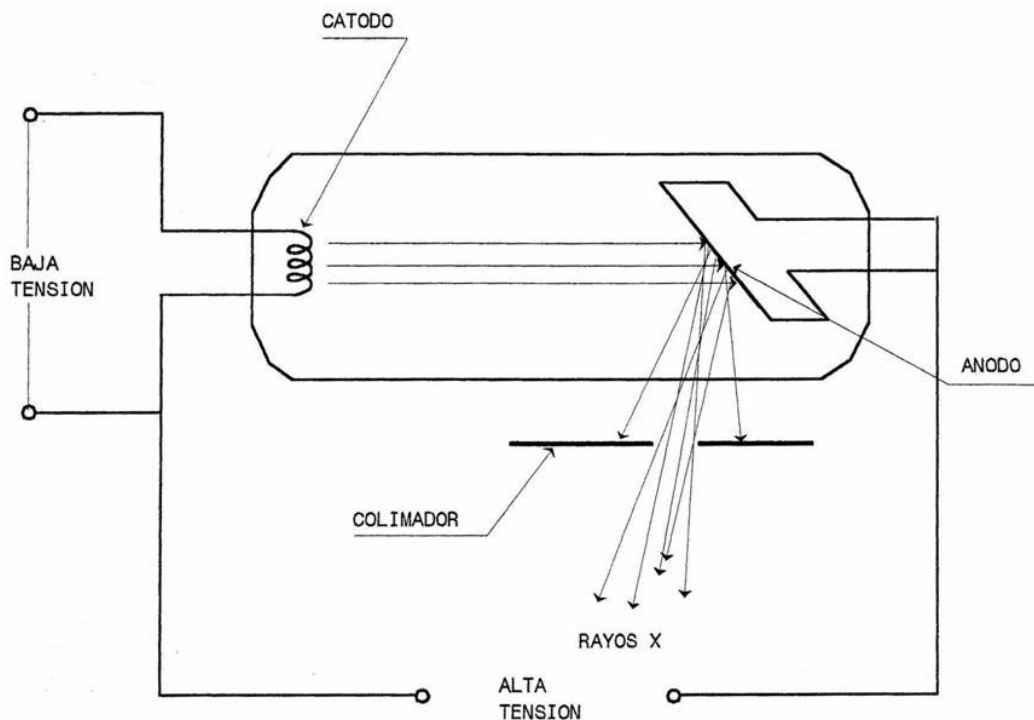


Figura 3.5.3. Esquema de un tubo de rayos X.

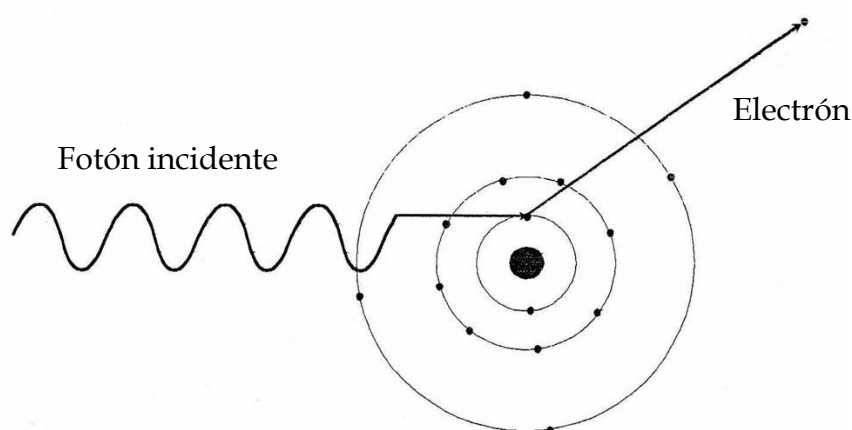


Figura 3.5.4. Esquema del efecto fotoeléctrico.

Por otra parte, los rayos X al interactuar con la materia producen otro tipo de radiación, la radiación difusa. Este tipo de radiación es secundaria, multidireccional y reemitida por el propio paciente, a expensas de la radiación primaria absorbida. Esta radiación no se utiliza para la formación de la imagen, sino que, por el contrario, perjudica la que se produce, ocasionando una pérdida del contraste y del detalle que puede llegar a ser muy importante. Esta radiación se puede producir de dos maneras:

- **Dispersión coherente:** se produce cuando un fotón interactúa con un objeto, pasa muy cerca del núcleo atómico sin chocar con él, por lo que es desviado bruscamente, cambiando de dirección, pero sin absorción del fotón por el sujeto, ni cambio en la energía del fotón. El porcentaje de los rayos X que inciden en un paciente y experimentan dispersión coherente es bajo, en torno a un 5% (Thrall y Widmer, 2003).
- **Efecto Compton:** se produce cuando el fotón interactúa con un electrón desplazado del átomo de la masa y pierde parte de su energía. El resultado es un nuevo fotón con menos energía y, por tanto, mayor longitud de onda y con diferente dirección.

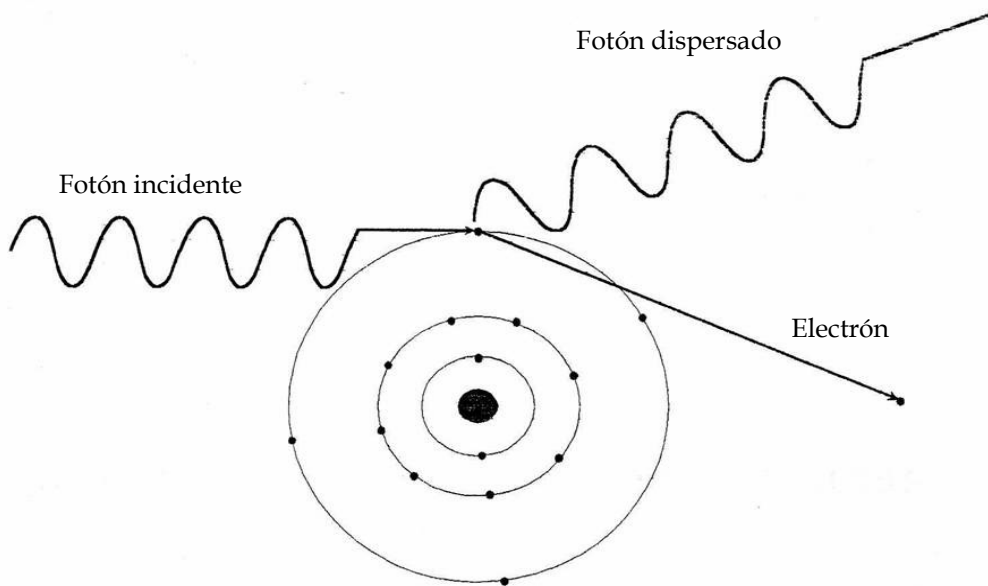


Figura 3.5.5. Esquema del efecto Compton.

3.5.2.2. Mesa de control.

Contiene los mandos de ajuste que permiten obtener un haz de rayos X de calidad y cantidad que deseamos para cada zona que se va a radiografiar. Los mandos más importantes son:

- Selector de encendido/apagado.
- Ajuste de la red de alimentación.
- Selector de la intensidad (miliamperaje): a mayor requerimiento de rayos X necesitaremos más mA (mayor número de electrones se desprenden del cátodo y, al chocar más electrones contra la mancha focal, se formará un número de rayos X mayor).
- Selector de kilovoltaje (Kv): cuanto mayor es el kv seleccionado, la velocidad que adquieren los electrones en el interior del tubo será mayor, se liberará más cantidad de energía y la longitud de onda de los rayos X formados será más corta (rayos X más penetrantes).

- Selector de tiempo: indica el tiempo durante el cual se emite radiación.

3.5.2.3. Accesorios.

- *Limitadores del haz de rayos X:* estos dispositivos permiten obtener campos radiológicos del tamaño mínimo imprescindible, mejorando la calidad de la imagen y protegiendo al paciente y al clínico. El tipo más usado hoy en día es el colimador de apertura variable, que consiste en cuatro láminas de plomo paralelas dos a dos que pueden abrirse o cerrarse a la medida deseada, delimitando el campo que se desea radiografiar.
- *Parrillas, rejilla, Potter-Bucky:* consisten en una placa que se coloca sobre el chasis, en la que su parte superior e inferior son unas finas láminas rectangulares radiotransparentes y su interior está constituido por láminas de material radioopaco colocadas de canto y separadas entre sí por material radiotransparente. Estas parrillas pueden ser fijas o móviles (Potter-Bucky).
- *Filtros:* su finalidad es suprimir los rayos X de baja energía que no van a alcanzar la placa, pero que contribuyen a aumentar la dosis que recibe el paciente. Casi siempre son de aluminio.
- *Chasis:* es una caja plana y rectangular completamente impermeable a la luz con un sistema de bisagras en un lateral, que se abre por el lado opuesto y que contiene la película radiográfica, protegiéndola de la luz, y también contener las pantallas intensificadoras. La tapa superior es de material radiotransparente, y la inferior de material radioopaco.
- *Pantallas intensificadoras:* son unas láminas revestidas por sustancias fosforescentes, cuya finalidad es aumentar el

ennegrecimiento que producen los rayos X sobre la película radiográfica, para así utilizar dosis más bajas de radiación. Se encuentran en el interior del chasis, en íntimo contacto con la película radiográfica.

- *Películas:* compuestas de un soporte de plástico o celulosa, a cada lado del soporte se encuentra una capa sensible (gelatina con granos de halogenuros de plata), y por último posee una capa protectora. La película debe estar marcada de forma inamovible con los datos del animal, número de la historia, etc.
- *Revelado:* puede ser manual o automático, pero debe constar de revelador, que reduce los cristales de haluro de plata impresionados a plata metálica; fijador, que convierte los cristales de haluro de plata no revelados de la placa en un compuesto soluble, retirando los no revelados o no impresionados; y lavado, todo ello en una habitación oscura (Thrall y Widmer, 2003).

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Con el fin de cumplir los objetivos marcados, se realizaron cinco estudios distintos:

- Estudio de la prevalencia de DC en PB mayores de un año, mediante la realización de la RVE.
- Estudio de la reproducibilidad y repetibilidad de la medición del índice de distracción en esta raza canina.
- Estudio del ID medio de la raza PB, en animales mayores de cuatro meses, mediante la realización de la radiografía en distracción del método PennHIP.
- Estudio de la correlación existente entre las medidas del AN y del ID para el perro Perdiguero.
- Estudio de la edad más fiable para la medición del ID en la radiografía en distracción en esta raza.

Todos los exámenes radiográficos se llevaron a cabo en la Unidad de Cirugía y Diagnóstico por Imagen del Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León.

4.2. ANIMALES.

Este estudio ha contado con la colaboración del CAPPB, y la colaboración voluntaria de sus socios, que fueron informados y sensibilizados en el interés y la importancia del estudio. Los animales utilizados para este trabajo procedieron tanto de propietarios particulares como del Centro de Cría del PB de la Excm. Diputación Provincial de Burgos. Del total de animales radiografiados, once fueron procedentes de la provincia de Zamora, cinco de la de León, dos de la de Soria, y el resto de la de Burgos. Por diversas razones, se utilizaron distinto número de animales en cada parte del estudio:

- Estudio de la prevalencia de DC: se utilizaron 59 perros, 37 hembras y 22 machos.
- Estudio de la LPA media del PB: se radiografiaron 68 perros, 34 hembras y 34 machos.
- Estudio de la edad más fiable para el diagnóstico de la LPA: se estudiaron 10 perros, 4 hembras y 6 machos.
- Para el estudio de la repetibilidad, reproducibilidad y correlación del AN con el ID no se utilizaron animales, sino que se aprovecharon distintas radiografías ya realizadas en los estudios anteriores.

Los criterios de inclusión fueron:

- Perros registrados en el CAPPB.
- Desarrollo musculoesquelético correcto.
- Condición física normal.
- Ausencia de otras enfermedades ortopédicas o de las articulaciones.

4.3. MATERIAL.

4.3.1. MATERIAL INVENTARIABLE Y EQUIPOS USADOS.

Para hacer posible la realización de este estudio, ha sido necesaria la utilización de distintos equipos, en su mayoría pertenecientes al Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria de la Universidad de León.

4.3.1.1. Equipo de rayos X.



Figura 4.3.1. Equipo de rayos X.

En la realización del examen radiográfico se utilizó el aparato de rayos X del Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria de la Universidad de León, marca CGR, Exponent 100 1ST, de General Electric®, con rendimiento de 150 kv y 500 mA o 100 kv y 1000 mA. Posee ánodo rotatorio y Potter-Bucky Super Speed-recipromatic, con parrilla de ratio 12:1 para una distancia focal de un metro.

4.3.1.2. Accesorios.

4.3.1.2.1. ELEMENTOS DE RADIOPROTECCIÓN.

Estos elementos consistieron en petos de protección radiológica, protector de tiroides y

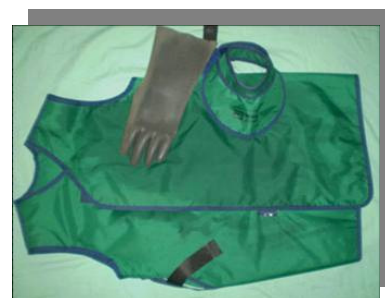


Figura 4.3.2. Elementos de radioprotección.

guantes plomados, todos ellos provistos de 0,5 mm de plomo.

4.3.1.2.2. ELEMENTOS DE SUJECIÓN Y POSICIONAMIENTO.

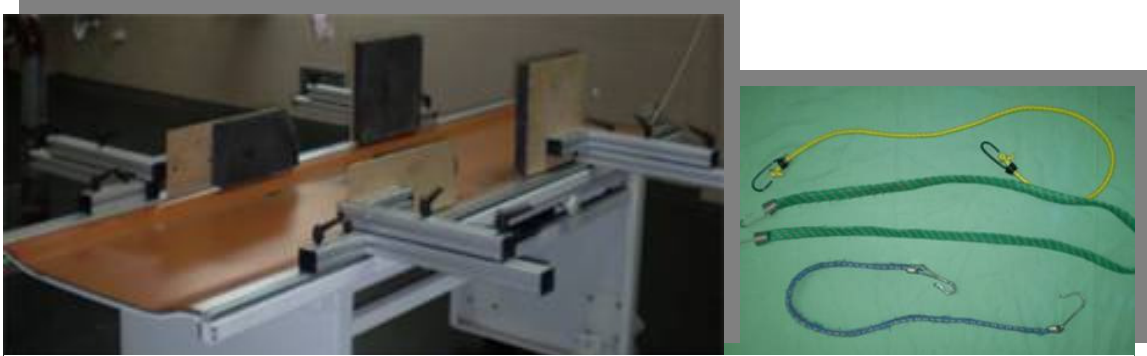


Figura 4.3.3. Elementos de sujeción y posicionamiento.

Para este trabajo diseñamos y construimos unos elementos de sujeción y posicionamiento adaptados a la mesa de rayos X del equipo ya mencionado. Cada elemento diseñado consiste en dos soportes deslizantes de aluminio con rieles, colocados de forma perpendicular uno sobre otro; el primero se coloca a lo largo de la mesa, y el segundo se sitúa sobre él, a lo ancho de la misma. Este último soporte termina en una plancha de madera cubierta de espuma por el



Figura 4.3.4. Detalle de los soportes.

lado que contactará con el animal. Estos soportes se fijan mediante tornillos a la altura de la mesa que deseemos, de forma que al poner un soporte en cada lado de la mesa, se podrá fijar y sujetar cualquier animal, puesto que se adapta a cualquier anchura, ya sea adulto o cachorro.

En este estudio se utilizaron dos pares de estos soportes, uno para sujetar el tórax del animal, necesario en

todas las radiografías realizadas, y otro para sujetar la zona de la cadera, necesario para realizar la radiografía en compresión del método PennHIP.

Los soportes diseñados para la cadera cuentan además con una serie de agujeros efectuados en su parte inferior; dichos agujeros sirven para pasar una barra de madera de 8 mm de diámetro, utilizada para sujetar el distractor.

4.3.1.2.3. DISTRACTOR.

Para realizar las radiografías en distracción del método PennHIP fue necesario contar con un distractor homologado, adquirido en el *PennHIP Analysis Center*, número 2270. Este distractor consta de dos barras radiotransparentes paralelas entre sí atornilladas de forma perpendicular a dos barras metálicas, también paralelas entre sí. Las barras radiotransparentes pueden deslizarse por las otras dos, y fijarse en cualquier anchura para adaptarse a la pelvis de cada perro. Las medidas de este distractor 40x30 cm.



Figura 4.3.5. Distractor PennHIP

4.3.1.2.4. CHASIS RADIOGRÁFICOS.

Los chasis utilizados han sido Fuji FG-8, EC-AWU cassette, de 24x30 cm y de 35,6x43,2 cm, según el tamaño de los animales, con pantallas intensificadoras de tierras raras que emiten luz verde.



Figura 4.3.6. Chasis radiográficos

4.3.1.2.5. INDICADOR DE PLOMO L.

Este indicador consiste en una L (del inglés, *left*, izquierda) de plomo colocada sobre el chasis radiográfico, en la que se indica el lado izquierdo del animal.

4.3.1.2.5. MARCADOR DE CÁMARA OSCURA.



Figura 4.3.7. Marcador de cámara oscura.

Este marcador sirve para estampar los datos de cada animal en la radiografía antes del revelado, de forma que éstos quedan marcados de forma indeleble.

4.3.1.2.6. REVELADORA.

En el Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria se cuenta con una reveladora automática Gevamic 60 de Afga-Gevaert®.



Figura 4.3.8. Reveladora.

4.3.1.2.7. NEGATOSCOPIO.

El negatoscopio utilizado ha sido de cinco cuerpos, distribuido por General Electric Medical Systems.

4.3.1.2.8. ESCÁNER.

Se ha trabajado con un escáner para radiografías Microtek ScanMaker 9800 XL, TMA 1600.



Figura 4.3.9. Escáner.

4.3.1.2.9. ORDENADOR.

Tanto para el escaneado de las radiografías como para realizar las medidas correspondientes sobre ellas, así como su almacenado y posterior análisis estadístico, se ha utilizado un ordenador portátil Compaq R4000, procesador AMD Athlon™ 64, 1,00 GB de RAM.

4.3.2. MATERIAL FUNGIBLE.

El material fungible con el que hemos trabajado ha sido el necesario para sedar al animal y realizar las radiografías correspondientes.

4.3.2.1. Sedación del paciente.

- Jeringas de 1 ml.
- Agujas de calibre 25 G.
- Alcohol.
- Gasas.



Figura 4.3.10. Fármacos utilizados.

- Medetomidina (Domtor®, de Esteve), como agente sedante.
- Butorfanol (Torbugesic®), como agente analgésico.
- Atipamezol (Antisedan®, de Esteve), como antídoto de la medetomidina.

4.3.2.1. Realización de las radiografías.

- Películas radiográficas de doble emulsión Kodak Medical X-Ray Film General Purpose Green, tamaños 35x43 y 24x30 cm.
- Líquidos de revelado automático AGFA G153, CP 1000/Curix 60, y de fijado automático AGFA G354.



Figura 4.3.11. Revelador y fijador.

4.4. PROTOCOLO DE TRABAJO.

4.4.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA.

Cada uno de los pacientes que se incluyó en el presente estudio contó con una ficha clínica y una ficha radiológica.

4.4.1.1. Ficha clínica.

En la ficha clínica se detallaron los siguientes apartados (figura 4.4.1.):

- Número de ficha clínica y de ficha radiológica.
- Fecha.
- Información general del propietario (nombre y apellidos, dirección y teléfono).
- Información general del paciente (nombre, fecha de nacimiento, sexo y número de microchip).
- Antecedentes y anamnesis: en este apartado se recogen todos los datos aportados por el propietario en cuanto a las vacunaciones y desparasitaciones del animal, enfermedades anteriores, anestias previas, intervenciones quirúrgicas o cualquier otro problema surgido hasta la fecha. También se le pregunta al propietario sobre los hábitos alimenticios, el ejercicio cotidiano realizado, el lugar donde vive el animal, tipo de suelo, etc.
- Síntomas:
 - Peso.
 - Exploración general (estado general de piel y pelaje, temperatura rectal, tiempo de rellenado capilar, coloración de las mucosas, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, auscultación cardiaca, auscultación abdominal, tiempo de repliegue cutáneo, estado de los ganglios superficiales, apreciación del estado neurológico).

- Exploración clínica ortopédica (observación en la estación, evaluando posibles cambios de peso de las extremidades posteriores, atrofia muscular u otras alteraciones; observación en movimiento, a diferentes velocidades, si existe cojera y de qué grado; palpación de la musculatura de la zona y manipulación de la articulación).

FICHA CLÍNICA N°:			
DATOS GENERALES	Ficha rad n°:	Fecha:	Tfn:
	Propietario:		
	Dirección:		
	Paciente:		Sexo:
	Edad:	Microchip:	
ANAMNESIS			
EXPLORACIÓN CLÍNICA	Peso:		

Figura 4.4.1. Modelo de ficha clínica.

En la ficha radiológica los apartados que se rellenaron fueron los siguientes (figura 4.4.2.):

- Número de ficha radiológica y de ficha clínica.
- Fecha.
- Datos relativos a la radiografía ventrodorsal estándar (RVE).
- Ángulos de Norberg derecho e izquierdo.
- Presencia de línea de Morgan.
- Aplanamiento de la cabeza femoral.
- Aplanamiento del acetábulo.
- Congruencia de la cabeza femoral con el acetábulo.
- Engrosamiento del cuello femoral.
- Osteofitos.
- Otros cambios y observaciones.
- Calificación según la FCI.
- Datos relativos a las radiografías PennHIP.
- IDs derecho e izquierdo.
- Observaciones.

FICHA RADIOLÓGICA N°:			
DATOS GENERALES	Ficha n°:	Fecha:	Tfn:
	Propietario:		
	Dirección:		
	Paciente:		Sexo:
	Edad:	Microchip:	
RADIOGRAFÍA VENTRODORSAL ESTÁNDAR	Acetábulo: D I	Cabeza y cuello: D I	
	Normal:	Aplanamiento:	
	Aplanado:	Engrosamiento:	
Aplanami. Bordes:	Osteofitosis:		
Osteofitosis:	Línea de Morgan:		
Congruencia: D I	Ángulo de Norberg: D I		
Observaciones:	Calificación:		
RD	IDD:	IDI:	

Figura 4.4.2. Modelo de ficha radiológica.

4.4.2. EXAMEN RADIOGRÁFICO.

Después de la realización de los apartados anteriores, se procedió a realizar el examen radiográfico de la cadera.

Para ello todos los perros fueron sedados, con el fin de obtener una relajación muscular suficiente para lograr laxitud articular y poder traccionar de los miembros posteriores con el mínimo esfuerzo.

Los fármacos utilizados con este propósito fueron medetomidina (Domtor®), a dosis 10 mcg/kg, como sedante, combinada con butorfanol (Torbugesic®) a dosis 0,1 mg/kg, como analgésico y adyuvante de la sedación, en una única inyección vía intramuscular.

Una vez sedado el paciente (unos 10-15 min. post-inyección), se colocó sobre la mesa de rayos X, y, en función del tamaño del animal se utilizaron las parrillas Potter-Bucky o no: si la zona a radiografiar era mayor de 15 cm de volumen aproximadamente, se trabajó con estas parrillas antidifusoras; en cambio, si la cadera poseía un volumen menor no se consideró necesario, puesto que la radiación difusa producida no interferiría de forma significativa en la imagen radiográfica. En todos los casos la distancia focal a la película fue de 80 cm.

4.4.2.1. Radiografía ventrodorsal estándar (RVE).

La primera radiografía que se tomó fue la RVE. Los chasis radiográficos utilizados fueron de 24x30 cm cuando el tamaño lo permitió y de 35,6x43,2 cm cuando el animal fue de mayor tamaño.

Para posicionar al animal se recurrió a los posicionadores de tórax que se diseñaron para tal fin. Además se utilizó una pesa de 1 o 2 kg (dependiendo del tamaño del animal) sujeta a un pulpo que se fijó a los miembros anteriores en la zona del carpo, con el fin de traccionar los miembros anteriores. Por otra parte,

en los miembros posteriores, se requirió una persona cualificada que, debidamente protegida, traccionara de los mismos, a la vez que los rotara hacia medial, procurando el máximo paralelismo entre ellos.

La técnica radiológica utilizada varió según el tamaño del animal, desde 80 kv, 400 mA y 40 ms, con Potter-Bucky en los animales mayores, hasta los 50 kv, 320 mA y 32 ms sin Potter-Bucky en los animales adultos menores. En cachorros se disminuyeron aún más tanto el kilovoltaje como el miliamperaje, llegando a utilizar tan sólo 38 kv y 250 mA en los cachorros más pequeños.

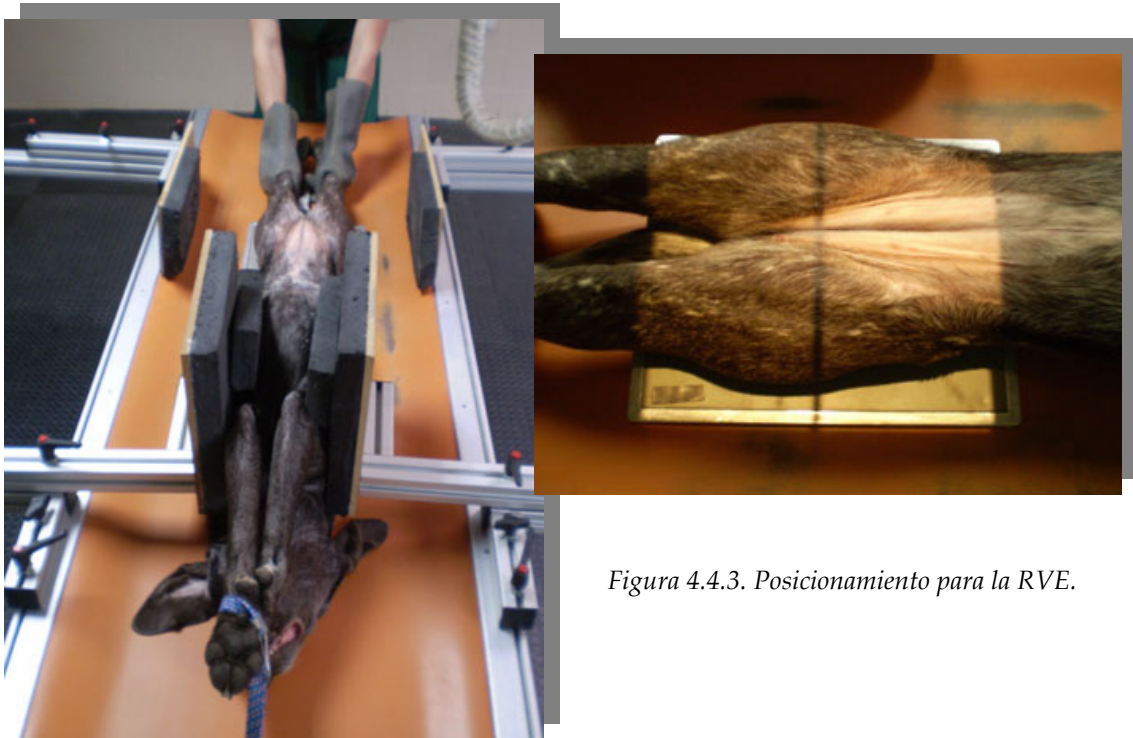


Figura 4.4.3. Posicionamiento para la RVE.

4.4.2.2. Radiografía en distracción.

A continuación de la RVE se tomó la primera radiografía del método PennHIP, la radiografía en distracción. Esta radiografía se tomó en chasis de 24x30 cm en todos los casos, puesto que la zona radiografiada es menor.

El posicionamiento del tercio anterior del animal básicamente es el mismo que en la proyección anterior: en decúbito supino, con ayuda de los

posicionadores de tórax y con la pesa de 1 o 2 kg según el tamaño del animal.

Para posicionar el tercio posterior fue necesario contar con el distractor, colocado sobre la zona ventral del animal de forma que coincidiera cada uno de sus brazos radiotransparentes con el acetábulo correspondiente del animal, de manera que en la radiografía se vean acetábulo y brazo del distractor superpuestos. Para sujetar el distractor, en su parte más craneal utilizamos un pulpo, de distinta longitud en función del tamaño del animal, asido cada uno de sus extremos a cada lado del distractor, pasando por debajo de la mesa de rayos X. La parte más caudal del distractor se sujetó mediante una varilla de madera que se hizo pasar de un lado de la mesa al otro fijándola según la longitud del perro más craneal o más caudal, mediante unos agujeros en los posicionadores de la cadera. De esta forma el distractor queda sujeto por debajo de la varilla.

Para realizar esta proyección, el personal debidamente certificado (BMA, nº 34145), afianzó cada uno de los miembros posteriores en la región distal de la tibia, posicionando la articulación coxofemoral en ángulo de flexión/extensión neutro, los fémures casi verticales, con una abducción de 10 a 30°, y las tibias paralelas entre sí y con la mesa, haciendo fuerza hacia medial.

La técnica radiológica en esta proyección también varió según el tamaño del animal, desde los 82 kv, 400 mA y 40 ms con Potter-Bucky en



Figura 4.4.4. Posicionamiento para la radiografía en distracción.

los animales mayores, hasta los 52 kv, 320 mA y 32 ms sin Potter-Bucky en los animales adultos menores. En cachorros, al igual que en la proyección anterior, se llegaron a utilizar 40 kv, 250 mA y 25 ms.

4.4.2.3. Radiografía en compresión.

Esta radiografía es la tercera que se describe en el método PennHIP. En este trabajo no se realizó en todos los casos, puesto que para hallar la LPA no la consideramos imprescindible, al no tener que hacer ninguna medida sobre ella, ni observar ninguna alteración en particular.

En los animales en que se tomó, el chasis utilizado fue de 24x30 cm, ya que la zona radiografiada es de iguales proporciones que la radiografía en distracción.

El posicionamiento del tercio anterior del animal es idéntico a las dos proyecciones anteriores, pero para el del tercio posterior se requirió de los posicionadores de compresión de cadera diseñados para ello. Estos posicionadores se colocaron sobre la zona de la cadera, haciendo presión hacia medial. El posicionamiento de los miembros es idéntico a la proyección anterior, pero el examinador ejerce manualmente presión lateral.



Figura 4.4.5. Posicionamiento para la radiografía en compresión.

La técnica radiológica utilizada fue ligeramente superior en cuanto a kilovoltaje (unos 8 kv más), que la proyección en distracción.

Una vez tomadas las distintas radiografías se valoraron en cuanto a técnica radiológica, posición del animal, simetría, etc. En caso de ser alguna de ellas deficiente en algún factor, se repetiría.

Ya terminado el examen radiográfico, se procedió a inyectar al paciente atipamezol (Antisedan®), a dosis de 5 mcg/kg, vía intramuscular, con el fin de antagonizar los efectos de la medetomidina.

4.4.3. EVALUACIÓN DE LAS RADIOGRAFÍAS.

Para llevar a cabo la evaluación de las radiografías, previamente se digitalizaron mediante escáner. Una vez escaneadas, se procedió a su observación y medición de los índices correspondientes. Para realizar las medidas pertinentes, se utilizó el programa Osiris Imaging Software®, versión 3.1.

4.4.3.1. Radiografía ventrodorsal estándar.

En esta proyección lo que nos interesa es calcular el ángulo de Norberg, y para ello el primer paso es abrir el programa Osiris Imaging Software®, como

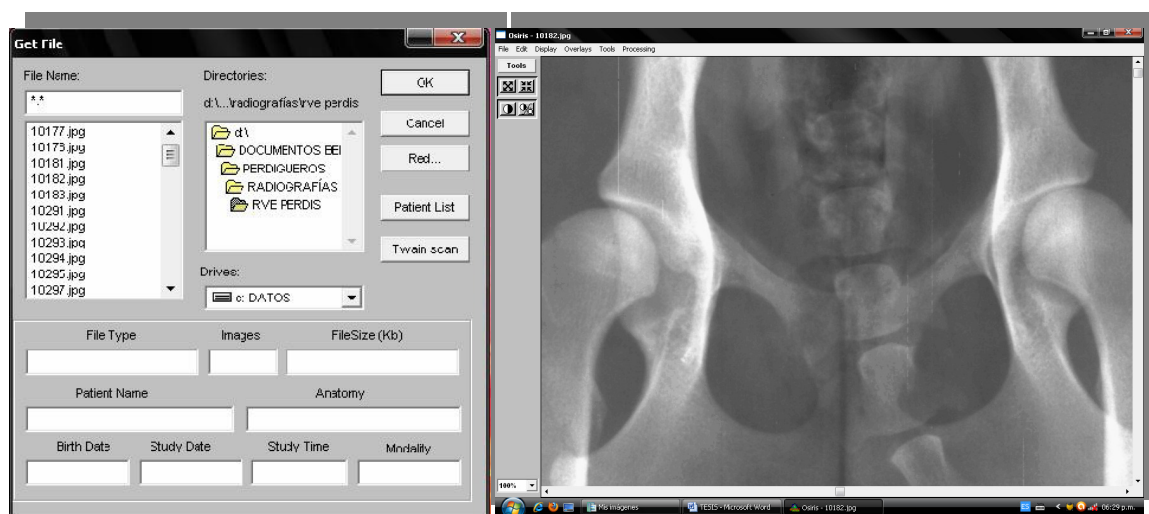


Figura 4.4.6. Visualización del programa Osiris en el ordenador.

vemos en la figura, y una vez abierto, buscamos la radiografía que vamos a evaluar.

A continuación, en la barra de herramientas, situada en la parte superior izquierda, seleccionamos el botón desplegable “tools”, y dentro de éste, el “circ. Calliper”, con el que dibujamos un círculo en la radiografía. De nuevo vamos al menú “tools” y seleccionamos “neutral tool” para mover la circunferencia y adecuarla al tamaño de la cabeza femoral con el ratón y el tabulador. Para la cadera contraria repetimos la operación.



Figura 4.4.7. Realización de las circunferencias en torno a las cabezas femorales.

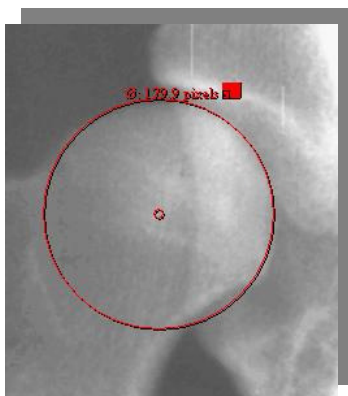


Figura 4.4.8. Realización del centro de la cabeza femoral

El siguiente paso es hallar los centros de las cabezas femorales. Para ello, en cada cabeza del fémur creamos otra circunferencia a mayores, siguiendo los pasos anteriores, que coincida con la realizada previamente. Una vez realizado esto, disminuimos el tamaño de la segunda circunferencia hasta que se convierta casi en un punto. Ahora ya tenemos el centro de la cabeza femoral.

A continuación, mediante la selección de

“angle”, hacemos clic con el ratón en el centro de la cabeza femoral, otra vez en el borde craneal del acetábulo y por último en el centro de la cabeza femoral contralateral, creándose el ángulo entre la línea que une ambas cabezas femorales con el borde craneal del acetábulo de forma automática. Para hallar el ángulo de Norberg de la cadera contraria, se repite la operación en esta otra.

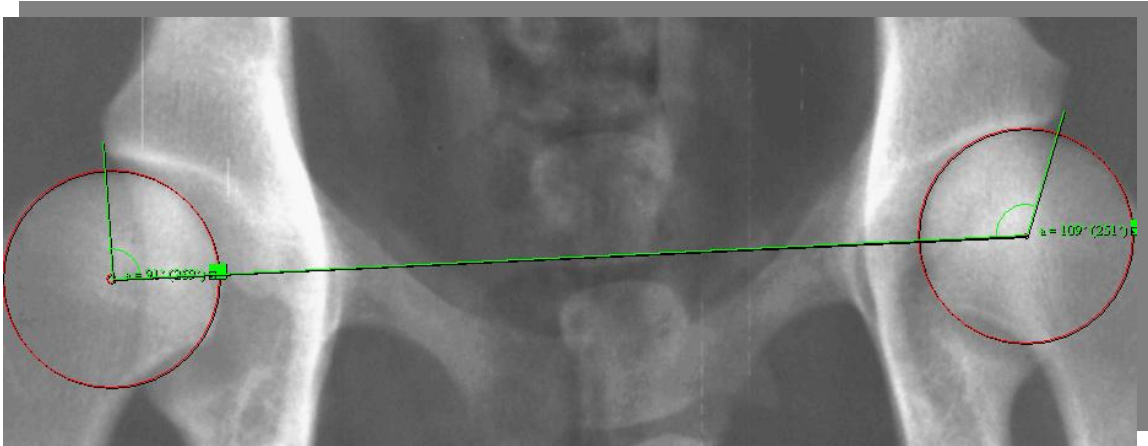


Figura 4.4.9. Realización del ángulo de Norberg

4.4.3.2. Radiografía en distracción.

En esta proyección se calculó el índice de distracción, por lo que el primer paso fue, una vez abierto el programa Osiris, buscar la radiografía correspondiente, y centrar en la pantalla una de las dos articulaciones (1). En la

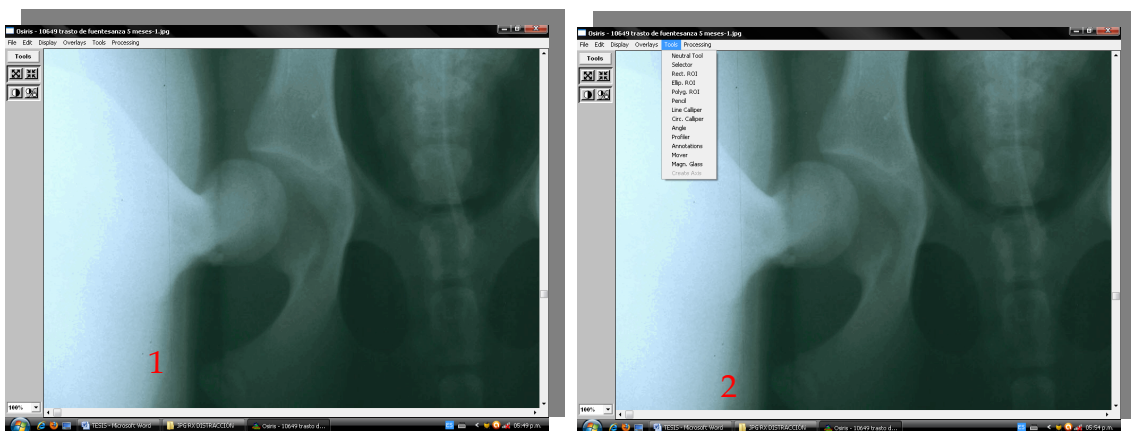


Figura 4.4.10. Visualización de la radiografía en el ordenador.

barra de herramientas superior izquierda, se pulsa el botón “tools”, y dentro de éste el “circ. Calliper” (2).

Con ayuda del ratón formamos la circunferencia, y mediante la herramienta “neutral tool”, también dentro de “tools”, la adecuamos al tamaño de la cabeza femoral y la hacemos coincidir con ésta (3).

El siguiente paso es realizar otra circunferencia y hacerla coincidir con la anterior para posteriormente disminuirla de tamaño hasta que sea casi un punto, así tendremos el centro de la primera circunferencia (4).

A continuación se proyecta otra circunferencia más, ligeramente mayor que la primera, que deberá ser concéntrica con la primera (5). Esta última se desplaza hasta conseguir que coincida con el acetábulo (6). De nuevo, se debe crear el centro de esta nueva circunferencia, de la misma forma que se creó para la primera (7). Por último, crearemos una línea entre los centros de ambas

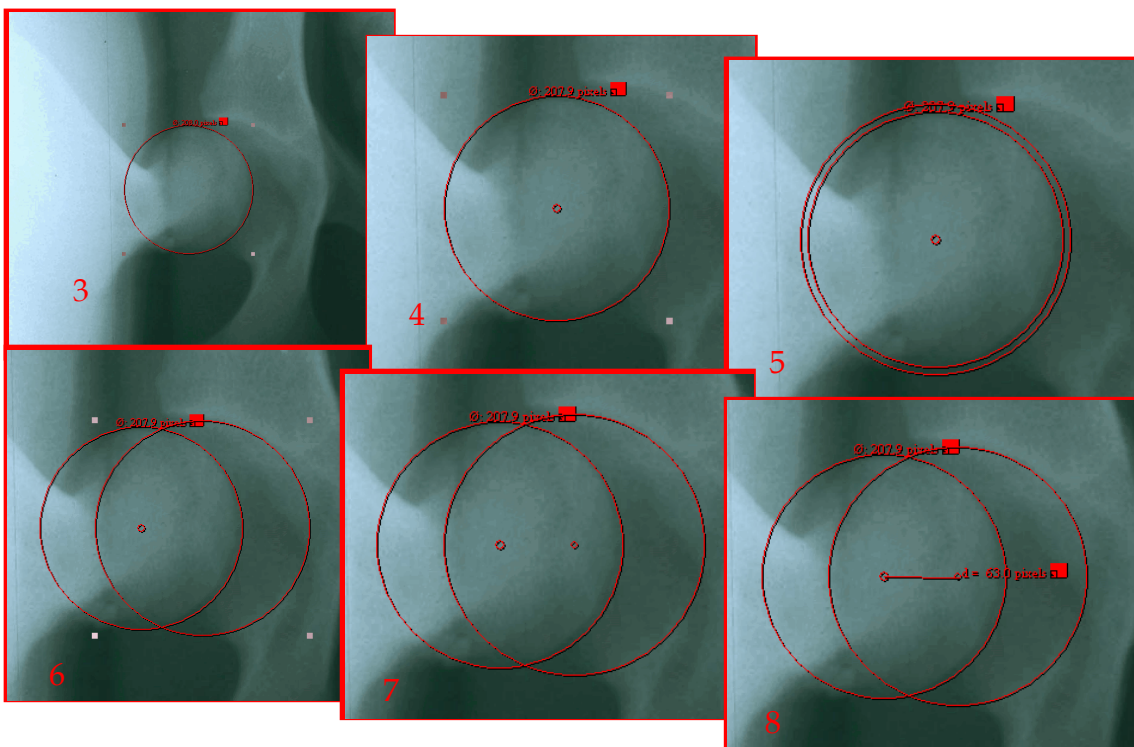


Figura 4.4.11. Cálculo del ID.

circunferencias mediante la herramienta “line calliper”, dentro de “tools” (8).

De esta forma, tenemos la distancia en píxeles que existe entre las dos circunferencias, y también tenemos el diámetro en píxeles de la cabeza femoral, por lo que el índice de distracción se calculará dividiendo la distancia entre los centros de las dos circunferencias entre el radio de la cabeza del fémur, es decir, la mitad del valor que nos da el programa. En el ejemplo mostrado, el índice de distracción sería $63 / (207,9 / 2) = 0,61$.

4.4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS® Statistics 17.0 para Windows.

La significancia de todo el análisis estadístico fue para $P > 0,05$.

4.4.4.1. Estimación de la repetibilidad.

Este es un paso previo y fundamental en la validación de cualquier técnica de diagnóstico, cuyo objetivo es verificar la homogeneidad de los resultados medidos por el mismo examinador.

En este trabajo consideramos necesaria la estimación de la repetibilidad para el ID, para lo cual la doctoranda realizó la medición repetida de 99 radiografías en distracción (198 caderas), con su posterior comparación de los resultados. Las radiografías utilizadas fueron las mismas que las usadas para el estudio del ID medio y la evolución del ID en cachorros.

Para calcularlo, se calculó el alfa de Cronbach (α), utilizado para medir la fiabilidad de la primera y la segunda medidas. Este valor puede variar entre 0, si las parejas de ítems son totalmente independientes y 1, que indica el nivel máximo de correlación. También se pueden alcanzar valores negativos si las parejas de ítems están negativamente correlacionados. Se considera que a partir

de valores mayores de 0,7 o 0,8 son suficientes para garantizar la fiabilidad de la escala (Camacho, 2005).

También se calculó el coeficiente de correlación intraclase (CCI), utilizado para evaluar la concordancia de dos variables continuas, en este caso, las dos medidas consecutivas del ID realizadas. Este coeficiente varía de -1 a 1, y cuanto mayor es su valor, mayor es la fiabilidad entre las distintas mediciones. A la hora de interpretar los valores del CCI, toda clasificación es subjetiva, aunque en este trabajo seguiremos la clasificación propuesta por Fleiss (1986). Esta clasificación es:

Tabla 4.4.1. Clasificación de la concordancia en la prueba CCI según Fleiss:

CCI	Fuerza de la concordancia
>0,90	Muy buena
0,71-0,90	Buena
0,51-0,70	Moderada
0,31-0,50	Mediocre
≤0,30	Mala o nula

4.4.4.2. Estimación de la reproducibilidad.

Este paso es también imprescindible en la validación de cualquier técnica de diagnóstico, cuyo objetivo es verificar la consistencia de los resultados obtenidos. Con este fin, 40 radiografías previamente calificadas por el Centro de Análisis PennHIP® fueron medidas de nuevo por la doctoranda, comparando posteriormente los resultados entre ambas mediciones.

De la misma forma que para el apartado anterior, se calcularon el alfa de Cronbach y el CCI para medir la concordancia entre las mediciones del Centro de Análisis del PennHIP y las realizadas en este trabajo, pero además se

realizó la prueba T de Student para muestras relacionadas, en la que se comparan las medias y las desviaciones típicas del grupo de datos, y se determina si entre esos parámetros las diferencias son estadísticamente significativas o si sólo son diferencias aleatorias. La hipótesis nula fue que las medias de cada grupo son iguales.

Por último, se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov (prueba K-S), prueba no paramétrica utilizada para determinar la bondad de ajuste de dos distribuciones de probabilidad entre sí, es decir, esta prueba permite medir el grado de concordancia existente entre la distribución de un conjunto de datos y una distribución teórica específica, en nuestro caso la distribución normal, por lo que la hipótesis nula fue que los datos mostrarían una distribución normal.

4.4.4.3. Cálculo de la prevalencia de DC.

En este caso, además de los estadísticos descriptivos, se ha realizado la prueba de chi-cuadrado (χ^2), para comparar los grados de DC entre los lados derecho e izquierdo, y entre machos y hembras. La elección de esta prueba se debe a que en este caso nos referimos a variables medidas a nivel nominal (grado de displasia), a diferencia de los casos anteriores. La hipótesis nula fue que las medias de cada grupo son iguales.

4.4.4.4. Estudio de la LPA.

En primer lugar, se ha utilizado la prueba K-S para evaluar si el conjunto de datos muestra una distribución normal.

También se ha realizado la prueba T para muestras independientes, para comparar las medias del ID en machos y hembras, y entre los lados derecho e izquierdo (Petrie and Watson, 1999). La hipótesis nula fue que las medias de cada grupo fueron iguales.

De la misma forma, también se calculó el CCI para cuantificar la

asociación entre las medidas del ID entre las dos caderas, derecha e izquierda (Lee et al., 1989). Tal y como se ha comentado anteriormente, el CCI de 1 indica una asociación perfecta, el de 0 indica no asociación.

4.4.4.5. Estudio de la evolución del ID durante el crecimiento.

En este caso, basándonos en la bibliografía (O'Brien et al., 1997; Smith et al., 1993; 1997b; 1998; Adams et al., 1998; Adams et al., 2000; Ginja et al., 2009b) se tomaron como referencia las medidas realizadas a los cuatro meses, y se calculó la prueba t para muestras relacionadas, para comparar las medias de los cuatro meses con cada una de las otras mediciones, tomándose como hipótesis nula que las medidas a las diferentes edades son iguales.

También se realizaron la prueba del alfa de Cronbach y del CCI entre la medida de referencia, los cuatro meses, con el resto de medidas, para medir la concordancia entre cada grupo. El CCI se interpretó posteriormente según la escala de Fleiss (1986).

4.4.4.6. Correlación entre la FCI y el método PennHIP.

Para hallar esta correlación se utilizaron las medidas del apartado anterior, es decir, las de los diez cachorros. En concreto se operó con la medida del ID a los cuatro meses y la medida según la FCI del ángulo de Norberg a los doce meses. También se consideró conveniente medir el AN en la radiografía en RVE a los cuatro meses para hallar la correlación también de esta medida con las dos anteriores.

Para este caso se quiso evaluar la intensidad de la relación lineal entre las mediciones, por lo que se utilizó la correlación de Pearson (r) para las medidas del AN a los cuatro meses, a los doce meses, y el ID a los cuatro meses. Esta correlación es adecuada para medir la magnitud y el signo de la relación entre dos variables cuantitativas. El coeficiente varía entre -1 y 1, siendo la fuerza de asociación una función directa del valor absoluto del coeficiente r ; es decir,

cuanto más se acerca a 0, menor es la relación entre las variables, cuanto más se acerca a uno (en valor absoluto), mayor es la relación entre las variables. El signo de r indica el signo de la relación; si es positivo es una relación directa, si es negativo, será inversa.

Con este índice se podrá obtener la recta de regresión, con lo que se conseguirá una fórmula que permitirá obtener una variable en función de la otra.

5. RESULTADOS.

5. RESULTADOS.

Los resultados obtenidos han sido los siguientes:

5.1. REPETIBILIDAD.

A continuación se muestra la tabla con los resultados referentes a la repetibilidad, en la que ID 1 es la primera medida del ID, ID 2 es la segunda, y la columna 1-2 muestra la diferencia entre ambas medidas.

Tabla 5.1.1. Resultados de la repetibilidad.

<i>Cadera</i>	<i>ID 1</i>	<i>ID 2</i>	<i>1-2</i>	<i>Cadera</i>	<i>ID 1</i>	<i>ID 2</i>	<i>1-2</i>
1	0,31	0,32	-0,01	2	0,33	0,32	0,01
3	0,32	0,28	0,04	4	0,43	0,46	-0,03
5	0,57	0,57	0,00	6	0,43	0,47	-0,04
7	0,45	0,43	0,02	8	0,44	0,36	0,08
9	0,33	0,25	0,08	10	0,55	0,54	0,01
11	0,46	0,51	-0,05	12	0,66	0,61	0,05
13	0,30	0,26	0,04	14	0,62	0,66	-0,04
15	0,30	0,22	0,08	16	0,38	0,31	0,07
17	0,41	0,37	0,04	18	0,52	0,48	0,04
19	0,63	0,65	-0,02	20	0,42	0,46	-0,04
21	0,69	0,67	0,02	22	0,57	0,55	0,02
23	0,42	0,45	-0,03	24	0,32	0,28	0,04
25	0,22	0,24	-0,02	26	0,37	0,35	0,02
27	0,33	0,26	0,07	28	0,17	0,11	0,06
29	0,38	0,41	-0,03	30	0,19	0,24	-0,05
31	0,52	0,50	0,02	32	0,31	0,28	0,03
33	0,43	0,40	0,03	34	0,31	0,32	-0,01

35	0,51	0,53	-0,02	36	0,30	0,30	0,00
37	0,28	0,28	0,00	38	0,30	0,27	0,03
39	0,33	0,37	-0,04	40	0,48	0,59	-0,11
41	0,50	0,51	-0,01	42	0,72	0,78	-0,06
43	0,42	0,50	-0,08	44	0,15	0,14	0,01
45	0,52	0,47	0,05	46	0,12	0,14	-0,02
47	0,48	0,50	-0,02	48	0,08	0,09	-0,01
49	0,35	0,39	-0,04	50	0,08	0,08	0,00
51	0,52	0,53	-0,01	52	0,68	0,76	-0,08
53	0,16	0,22	-0,06	54	0,60	0,56	0,04
55	0,17	0,15	0,02	56	0,99	0,98	0,01
57	0,51	0,59	-0,08	58	0,35	0,41	-0,06
59	0,51	0,57	-0,06	60	0,61	0,56	0,05
61	0,28	0,27	0,01	62	0,60	0,65	-0,05
63	0,33	0,28	0,05	64	0,59	0,57	0,02
65	0,35	0,35	0,00	66	0,48	0,47	0,01
67	0,17	0,12	0,05	68	0,31	0,39	-0,08
69	0,42	0,41	0,01	70	0,25	0,27	-0,02
71	0,50	0,50	0,00	72	0,28	0,32	-0,04
73	0,32	0,32	0,00	74	0,27	0,26	0,01
75	0,31	0,32	-0,01	76	0,29	0,32	-0,03
77	0,42	0,47	-0,05	78	0,35	0,36	-0,01
79	0,48	0,54	-0,06	80	0,26	0,28	-0,02
81	0,43	0,38	0,05	82	0,32	0,36	-0,04
83	0,42	0,38	0,05	84	0,24	0,26	-0,02
85	0,48	0,43	0,05	86	0,27	0,32	-0,05
87	0,36	0,43	-0,07	88	0,39	0,42	-0,03
89	0,36	0,27	0,09	90	0,37	0,33	0,04
91	0,32	0,30	0,02	92	0,32	0,34	-0,02

93	0,32	0,24	0,08	94	0,43	0,49	-0,06
95	0,29	0,22	0,07	96	0,16	0,16	0,00
97	0,56	0,47	0,09	98	0,11	0,13	-0,02
99	0,41	0,39	0,02	100	0,44	0,41	0,03
101	0,53	0,48	0,05	102	0,64	0,69	-0,05
103	0,81	0,91	-0,10	104	0,39	0,44	-0,05
105	0,61	0,61	0,00	106	0,66	0,71	-0,05
107	0,56	0,63	-0,07	108	0,30	0,28	0,02
109	0,52	0,52	0,00	110	0,70	0,75	-0,05
111	0,46	0,45	0,01	112	0,36	0,31	0,05
113	0,18	0,29	-0,11	114	0,62	0,64	-0,02
115	0,36	0,39	-0,03	116	0,43	0,40	0,03
117	0,52	0,47	0,05	118	0,66	0,64	0,02
119	0,48	0,41	0,07	120	0,33	0,30	0,03
121	0,47	0,51	-0,04	122	0,70	0,74	-0,04
123	0,57	0,54	0,03	124	0,50	0,52	-0,02
125	0,33	0,25	0,08	126	0,48	0,59	-0,11
127	0,15	0,14	0,01	128	0,46	0,37	0,09
129	0,59	0,60	-0,01	130	0,48	0,54	-0,06
131	0,70	0,75	-0,05	132	0,68	0,67	0,01
133	0,41	0,52	-0,11	134	0,50	0,49	0,01
135	0,37	0,39	-0,02	136	0,54	0,50	0,04
137	0,15	0,20	-0,05	138	0,65	0,62	0,03
139	0,18	0,22	-0,04	140	0,45	0,56	-0,11
141	0,30	0,27	0,03	142	0,64	0,70	-0,06
143	0,26	0,27	-0,01	144	0,41	0,35	0,06
145	0,39	0,43	-0,04	146	0,37	0,44	-0,07
147	0,44	0,48	-0,04	148	0,64	0,67	-0,03
149	0,40	0,37	0,03	150	0,47	0,45	0,02

151	0,63	0,68	-0,05	152	0,38	0,44	-0,06
153	0,48	0,49	-0,01	154	0,38	0,37	0,01
155	0,49	0,57	-0,08	156	0,52	0,48	0,04
157	0,28	0,23	0,05	158	0,74	0,77	-0,03
159	0,37	0,38	-0,01	160	0,43	0,38	0,05
161	0,19	0,15	0,04	162	0,42	0,40	0,02
163	0,08	0,09	-0,01	164	0,46	0,41	0,05
165	0,27	0,31	-0,04	166	0,42	0,39	0,03
167	0,36	0,39	-0,03	168	0,52	0,48	0,04
169	0,31	0,31	0,00	170	0,51	0,46	0,05
171	0,45	0,39	0,06	172	0,66	0,69	-0,03
173	0,33	0,37	-0,04	174	0,61	0,54	0,07
175	0,38	0,45	-0,07	176	0,75	0,74	0,01
177	0,31	0,25	0,06	178	0,82	0,81	0,01
179	0,17	0,20	-0,03	180	0,56	0,54	0,02
181	0,48	0,45	0,03	182	0,58	0,58	0,00
183	0,56	0,58	-0,02	184	0,42	0,44	-0,02
185	0,35	0,28	0,07	186	0,27	0,30	-0,03
187	0,28	0,30	-0,02	188	0,50	0,51	-0,01
189	0,25	0,26	-0,01	190	0,44	0,46	-0,02
191	0,27	0,25	0,02	192	0,66	0,62	0,04
193	0,54	0,53	0,01	194	0,55	0,49	0,06
195	0,54	0,52	0,02	196	0,59	0,50	0,09
197	0,29	0,30	-0,01	198	0,52	0,52	0,00

A continuación mostramos una descripción de las medidas obtenidas, el máximo, mínimo, la media y la desviación típica de cada columna.

Tabla 5.1.2. Estadísticos descriptivos:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
ID 1	198	0,08	0,99	0,4254	0,15833
ID 2	198	0,08	0,98	0,4272	0,16603
1-2	198	-0,11	0,09	-0,0017	0,04572
N válido	198				

Como podemos observar, la media de la primera medición es de 0,43 con una desviación típica de 0,16; la media de la segunda es 0,43 con una desviación típica de 0,17. La medida mínima en ambas mediciones es de 0,08 y la medición máxima de 0,99 y 0,98 para la primera y la segunda medición respectivamente. También podemos observar que la media de la diferencia entre las dos mediciones es de -0,0017, que aproximando a dos decimales resulta 0,00, que es lo deseable, aunque la segunda medición ha sido ligeramente más alta, con una diferencia máxima de 0,11 entre una medida y otra.

Por otra parte, para comprobar la concordancia entre las dos mediciones, realizamos el análisis de fiabilidad con el alfa de Cronbach y el coeficiente de correlación intraclase (CCI).

Tabla 5.1.3. Estadísticos de fiabilidad para la repetibilidad:

Alfa de Cronbach	Alfa de Cronbach basada en los elem. tipificados	N de elementos
0,980	0,980	2

En la tabla anterior podemos comprobar que ambas mediciones están muy correlacionadas, puesto que el alfa de Cronbach es muy cercano a uno.

A continuación, hallamos el CCI, para lo que primero realizamos un resumen con las varianzas de los elementos (tabla 5.1.4.) para poder calcular dicho CCI, como se muestra en la tabla 5.1.5.

Tabla 5.1.4. Estadísticos de resumen de los elementos:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Var. de los elementos	0,26	0,25	0,028	0,02	1,100	0,000	2

Tabla 5.1.5. Coeficiente de correlación intraclase para la repetibilidad:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,960 ^b	0,948	0,970	49,344	197	197	0,000
Medidas promedio	0,980 ^c	0,973	0,985	49,344	197	197	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

En la tabla anterior se muestra el CCI, que como podemos observar, para las medidas individuales es de 0,96, por lo tanto, la concordancia que existe entre las medidas del ID 1 y 2 es muy buena (Fleiss, 1986).

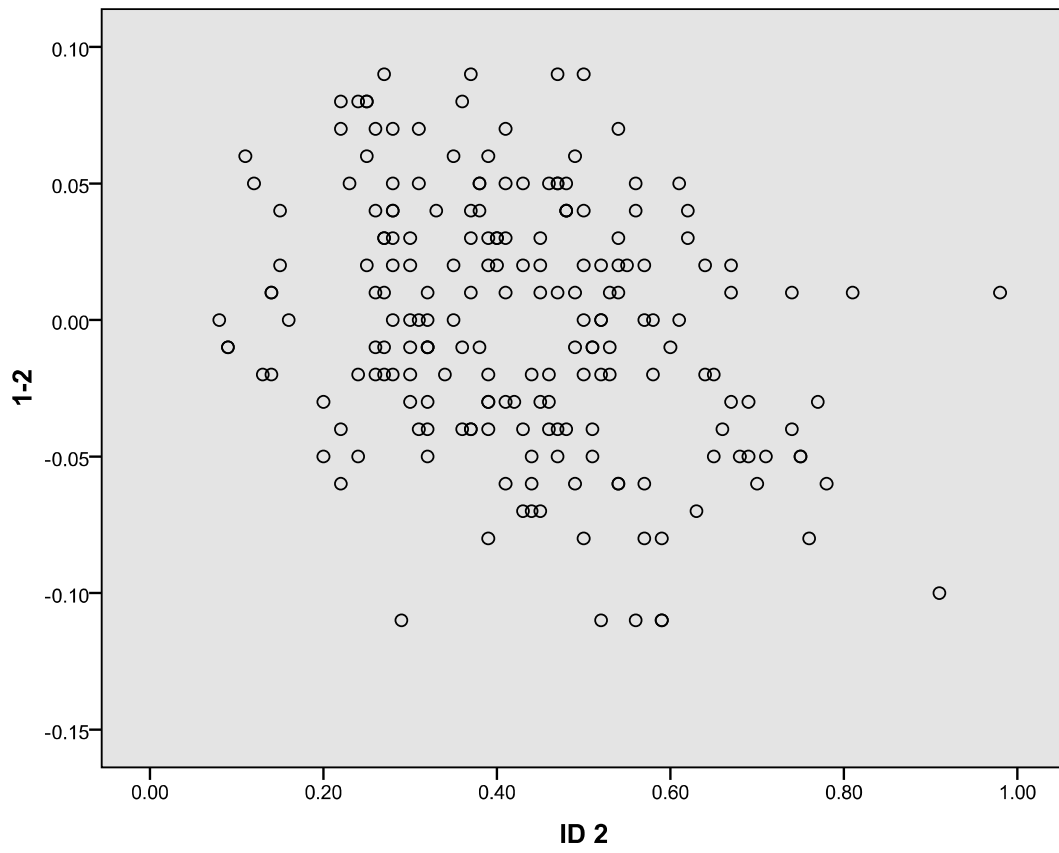
De la misma forma, realizamos una tabla resumen para los resultados 1-2, es decir, la diferencia entre las medidas 1 y 2, que mostramos en la tabla 5.1.6.

Tabla 5.1.6. Frecuencias estadísticas para 1-2:

N Válidos	198
N Perdidos	0
Media	-0,0017
Error típico de la media	0,00325
Mediana	0,0000
Desviación típica	0,04572
Varianza	0,002
Rango	0,20
Mínimo	-0,11
Máximo	0,09

En la página siguiente mostramos en un gráfico la dispersión de las dos medidas, en la que comprobamos que dicha dispersión no sigue una correlación lineal, sino que se agrupa en torno a la medida 0,00 de la diferencia de las dos medidas, en el eje de las ordenadas.

Figura 5.1.1. Diagrama de dispersión para la repetibilidad:



5.2. REPRODUCIBILIDAD.

A continuación se muestra la tabla con los resultados referentes a la reproducibilidad, en la que la columna “BMA” se refiere a la medida realizada por la doctoranda, la columna “PennHIP” muestra la medida llevada a cabo por el *PennHIP Analysis Center*, y la columna 1-2 muestra la diferencia entre ambas medidas.

Tabla 5.2.1. Resultados de la reproducibilidad:

<i>Cadera</i>	<i>BMA</i>	<i>PennHIP</i>	<i>B-P</i>	<i>Cadera</i>	<i>BMA</i>	<i>PennHIP</i>	<i>B-P</i>
1	0,35	0,37	-0,02	2	0,30	0,30	0,00
3	0,38	0,40	-0,02	4	0,32	0,32	0,00
5	0,66	0,80	-0,14	6	0,33	0,41	-0,08
7	0,86	0,84	0,02	8	0,49	0,48	0,01
9	0,63	0,61	0,02	10	0,39	0,31	0,08
11	0,70	0,75	-0,05	12	0,35	0,35	0,00
13	0,54	0,52	0,02	14	0,34	0,37	-0,03
15	0,59	0,59	0,00	16	0,48	0,47	0,01
17	0,63	0,61	0,02	18	0,20	0,26	-0,06
19	0,64	0,64	0,00	20	0,19	0,10	0,09
21	0,50	0,48	0,02	22	0,38	0,32	0,06
23	0,30	0,33	-0,03	24	0,33	0,21	0,12
25	0,63	0,62	0,01	26	0,32	0,43	-0,11
27	0,53	0,58	-0,05	28	0,35	0,43	-0,08
29	0,50	0,50	0,00	30	0,43	0,47	-0,04
31	0,44	0,43	0,01	32	0,46	0,50	-0,04
33	0,53	0,52	0,01	34	0,20	0,20	0,00
35	0,54	0,56	-0,02	36	0,20	0,27	-0,07
37	0,58	0,56	0,02	38	0,24	0,30	-0,06

39	0,32	0,36	-0,04	40	0,27	0,30	-0,03
41	0,40	0,42	-0,02	42	0,35	0,30	0,05
43	0,40	0,42	-0,02	44	0,35	0,41	-0,06
45	0,30	0,33	-0,03	46	0,60	0,56	0,04
47	0,40	0,44	-0,04	48	0,59	0,63	-0,04
49	0,84	0,80	0,04	50	0,34	0,30	0,04
51	0,43	0,40	0,03	52	0,30	0,30	0,00
53	0,37	0,36	0,01	54	0,86	0,83	0,03
55	0,50	0,48	0,02	56	0,50	0,75	-0,25
57	0,54	0,44	0,10	58	0,76	0,81	0,05
59	0,50	0,44	0,06	60	0,82	0,88	-0,06
61	0,34	0,33	0,01	62	0,58	0,50	0,08
63	0,50	0,48	0,02	64	0,53	0,54	-0,01
65	0,76	0,76	0,00	66	0,66	0,81	-0,15
67	0,88	0,90	-0,02	68	0,70	0,73	-0,03
69	0,49	0,43	0,06	70	0,34	0,35	-0,07
71	0,46	0,39	0,07	72	0,28	0,35	-0,07
73	0,38	0,37	0,01	74	0,35	0,39	-0,04
75	0,35	0,33	0,02	76	0,43	0,39	0,04
77	0,56	0,50	0,06	78	0,35	0,37	-0,02
79	0,43	0,54	-0,11	80	0,42	0,37	0,05

A continuación (tabla 5.2.2.) mostramos las frecuencias estadísticas para la diferencia de medidas de la medición realizada aquí menos la medición en el Centro de Análisis PennHIP.

Tabla 5.2.2. Frecuencias estadísticas para B-P:

N Válidos	80
N Perdidos	0
Media	-0,0080
Error típico de la media	0,00651
Desviación típica	0,05819
Mínimo	-0,25
Máximo	0,12

De estos datos concluimos que la media, al ser negativa, indica que la medida realizada aquí es ligeramente menor que la llevada a cabo en Pensilvania, aunque es muy cercana a cero. La diferencia máxima entre ambas mediciones ha sido de 0,25.

Al igual que en el apartado anterior, realizaremos un análisis de fiabilidad basado en el alfa de Cronbach y el CCI.

Tabla 5.2.3. Estadísticos de fiabilidad para la reproducibilidad:

Alfa de Cronbach	N de elementos
0,970	2

En la tabla anterior podemos comprobar que la correlación entre ambas mediciones es muy buena, puesto que es muy cercana a 1.

A continuación, mostramos la tabla para el CCI.

Tabla 5.2.4. Coeficiente de correlación intraclase para la reproducibilidad:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,942 ^b	0,911	0,962	33,408	79	79	0,000
Medidas promedio	0,970 ^c	0,953	0,981	33,408	79	79	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.
- b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

Con esta tabla comprobamos que el CCI entre la medida realizada por el Centro de Análisis PennHIP y la realizada en este trabajo tienen muy buena concordancia.

A continuación realizamos la prueba T de muestras relacionadas para comprobar si existe una diferencia significativa entre las medias de ambas medidas (tablas 5.2.5., 5.2.6. y 5.2.7.).

Tabla 5.2.5. Estadísticos de muestras relacionadas para la reproducibilidad:

	Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
BMA	0,4670	80	0,16647	0,01861
PennHIP	0,4750	80	0,17475	0,01954

Tabla 5.2.6. Correlaciones de muestras relacionadas para la reproducibilidad:

	N	Correlación	Sig.
BMA y PennHIP	80	0,943	0,000

En este caso, la correlación también nos da una concordancia muy buena.

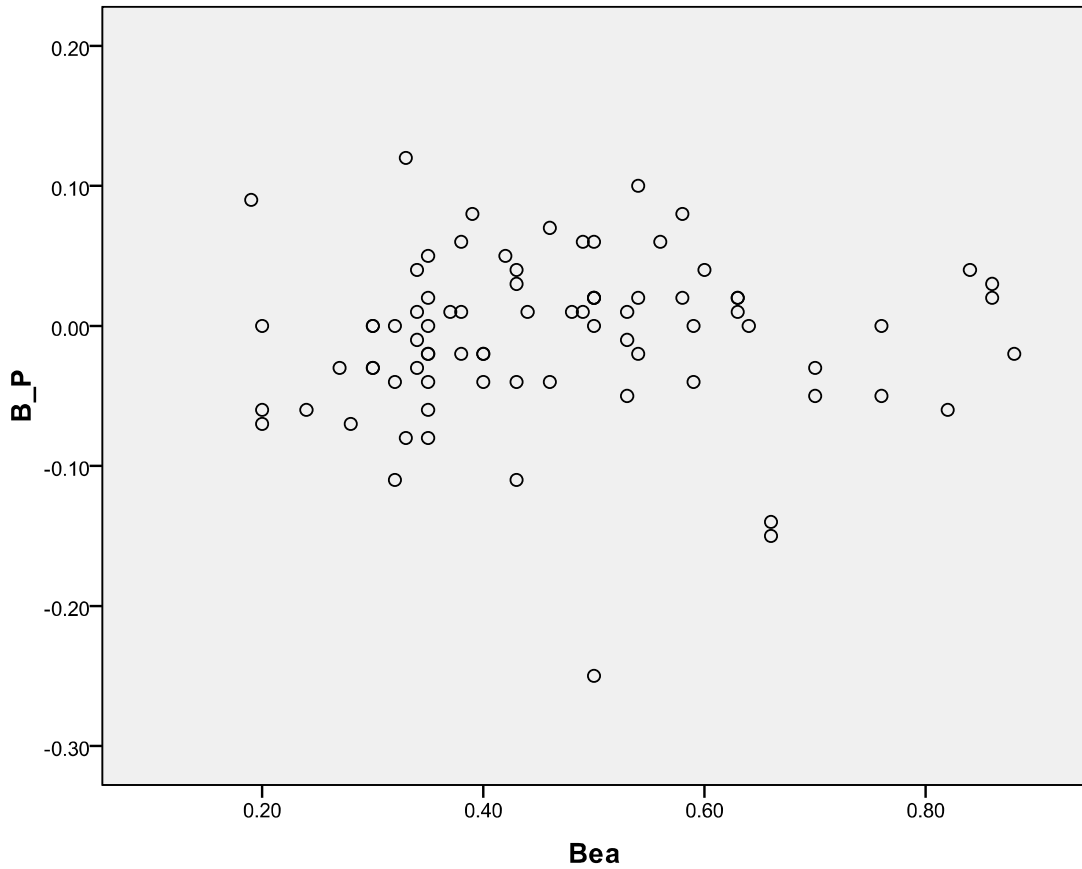
Tabla 5.2.7. Prueba T de muestras relacionadas para la reproducibilidad:

		B-P	
Diferencias relacionadas	Media	-0,00800	
	Desviación típica	0,05819	
	Error típico de la media	0,00651	
	95% intervalo de confianza Para la diferencia	Inferior	-0,02095
		Superior	0,00495
t		-1,230	
gl		79	
Sig. (bilateral)		0,222	

En esta tabla, en general, si la p de la prueba (Sig.) es $> 0,05$ o el intervalo confidencial incluye el valor cero, se concluye que no existe diferencia entre las medias. En este caso, $t=-1,23$ para 79 grados de libertad, que nos da un valor de $p \leq 0,22$. Comparamos esa probabilidad con la del 5% ($0,22 > 0,05$), por lo que concluimos que no existe diferencia significativa entre las medias de la medida PennHIP y nuestra medida. Además, observamos que con el intervalo confidencial (de -0,02095 a 0,00495) llegamos a la misma conclusión, ya que incluye el valor 0. Por lo tanto, ambas medidas son equivalentes.

A continuación, mostramos el diagrama de dispersión para la reproducibilidad (figura 5.2.1):

Figura 5.2.1. Diagrama de dispersión para la reproducibilidad:



En este diagrama de dispersión observamos que las medidas no tienen ninguna correlación lineal, sino que se agrupan en torno a la medida 0,00 de la diferencia entre nuestras mediciones y las realizadas por el Centro de Análisis PennHIP (eje de ordenadas).

Por otra parte, realizamos la prueba no paramétrica de K-S para comprobar si la diferencia entre ambas medidas se corresponde con una distribución normal (tabla 5.2.8.)

Tabla 5.2.8. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variable B-P:

		B-P
N		80
<i>Parámetros normales^{a,b}</i>	Media	-0,0080
	Desviación típica	0,05819
<i>Diferencias más extremas</i>	Absoluta	0,105
	Positiva	0,090
	Negativa	-0,105
<i>Z de Kolmogorov-Smirnov</i>		0,936
<i>Sig. Asintótica (bilateral)</i>		0,345

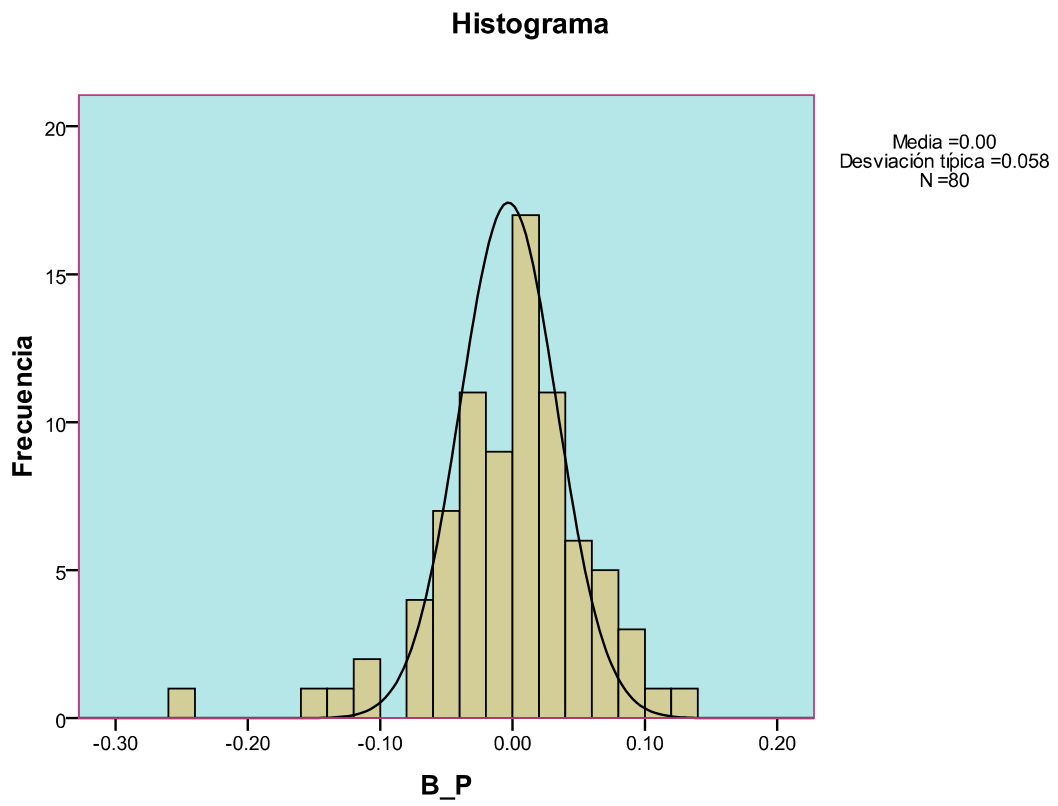
a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

En este caso, la z de K-S nos da un valor de 0,936, con lo que $p \leq 0,345$, al ser esta probabilidad mayor que 0,05 (con el nivel de significación del 5%) decimos que la variable sí sigue la distribución normal, con media -0,008 y desviación típica 0,058.

En la página siguiente se muestra el histograma correspondiente a esta distribución (figura 5.2.2.):

Figura 5.2.2. Histograma de la diferencia de medidas (B-P):



5.3. MEDICIÓN SEGÚN LA FCI.

A continuación se muestra la tabla con los resultados referentes a la medición según la FCI, en la que la columna “AN dcho” hace referencia a la medida en ángulos del AN para la cadera derecha, la columna “AN izdo” se refiere al AN para la cadera izquierda, “DC dcho”, “DC izdo” y “DC final” muestran el grado de DC según la FCI para el lado derecho, izquierdo y el peor de ambos respectivamente. Por último también se recoge el sexo de cada animal.

Tabla 5.3.1. Resultados de la medición según la FCI:

Perros	AN Dcho	AN Izdo	DC Dcha	DC Izda	DC final	Sexo
1	83	88	E	E	E	H
2	95	95	C	C	C	M
3	103	102	B	B	B	M
4	103	106	B	B	B	H
5	74	88	E	E	E	M
6	109	105	A	A	A	H
7	81	101	E	B	E	H
8	110	110	A	A	A	H
9	98	109	D	B	D	H
10	103	103	B	B	B	H
11	82	72	E	E	E	M
12	82	89	E	E	E	M
13	95	100	D	C	D	H
14	91	85	D	E	E	M
15	88	94	E	D	E	H
16	104	105	A	A	A	H
17	106	107	A	A	A	M

18	100	107	B	B	B	H
19	112	110	B	B	B	H
20	103	96	B	C	C	H
21	109	113	A	B	B	M
22	98	97	C	C	C	H
23	101	102	B	B	B	H
24	96	103	C	B	C	M
25	97	103	C	B	C	H
26	100	104	C	B	C	H
27	70	70	E	E	E	H
28	93	91	D	D	D	H
29	90	107	D	C	D	H
30	106	105	A	B	B	H
31	102	103	C	C	C	H
32	97	101	C	C	C	H
33	97	107	D	C	D	M
34	108	109	A	A	A	H
35	100	95	B	C	C	H
36	98	106	C	B	C	M
37	104	103	B	B	B	M
38	97	100	C	C	C	M
39	105	107	A	A	A	M
40	104	107	B	B	B	H
41	106	108	A	B	B	M
42	102	105	B	B	B	M
43	90	99	E	C	E	H
44	101	99	C	C	C	H
45	93	90	D	D	D	H
46	90	100	D	C	D	M

47	101	105	B	A	B	M
48	106	105	A	A	A	M
49	102	107	B	B	B	H
50	107	108	A	A	A	H
51	108	109	A	A	A	H
52	92	91	D	D	D	H
53	86	88	E	E	E	H
54	105	106	A	A	A	M
55	104	102	B	C	C	H
56	90	104	D	B	D	H
57	81	92	E	D	E	M
58	96	95	C	C	C	M
59	99	99	C	C	C	H

En primer lugar, realizamos un análisis descriptivo de la edad (tabla 5.3.2) y peso (tabla 5.3.3.) de los animales incluidos en este examen:

Tabla 5.3.2. Edad de los perros radiografiados:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
Edad (meses)	59	12	108	34,2034	23,68309

La edad mínima fue de 12 meses y la máxima de 108 meses, con media de 34,20 meses y desviación típica de 23,68 meses.

Tabla 5.3.3. Peso de los perros radiografiados:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
Peso (kg)	59	21	36	27,4068	3,42968

El animal de menos peso obtuvo 21 kg, el más pesado 36 kg, con una media de 27,41 kg y desviación típica 3,43 kg.

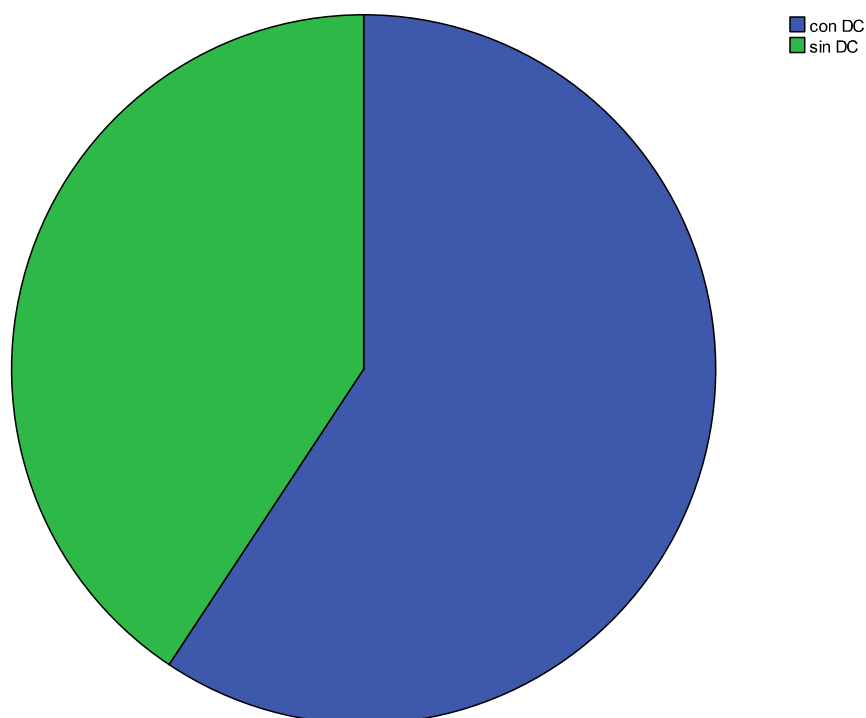
A continuación hallamos la prevalencia de DC (tabla 5.3.4.). Consideramos necesario destacar, tomando la peor articulación de cada animal, en los perros sin DC hemos incluido los animales calificados como "A" (libre) y como "B" (sospecha), mientras que los perros con DC serán los otros tres grados "C", "D" y "E" (ligera, media y grave, respectivamente).

Tabla 5.3.4. Frecuencias de prevalencia de DC:

	Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Perros con DC	35	59,3	59,3	59,3
Perros sin DC	24	40,7	40,7	100,0
Total	59	100,0	100,0	

Según se observa en esta tabla, el 59,3% de los animales presenta esta enfermedad, lo que representamos en la página siguiente mediante un diagrama de sectores para mejorar su comprensión.

Figura 5.3.1. Diagrama de sectores de prevalencia de DC:



Además de la prevalencia, interesa saber el grado de DC según la FCI, lo que se observa en la tabla 5.3.5.

Tabla 5.3.5. Frecuencia final de DC:

	Frecuencia	Porcentaje	% válido	% <i>acumulado</i>
A	10	16,9	16,9	16,9
B	14	23,7	23,7	40,7
C	15	25,4	25,4	66,1
D	9	15,3	15,3	81,4
E	11	18,6	18,6	100,0
Total	59	100,0	100,0	

Podemos considerar que el grado más abundante es el "C", con el 25,4% de los perros. A continuación observamos los cinco grados en un diagrama de sectores (figura 5.3.2.) y, en la página siguiente, un gráfico de barras (figura 5.3.3.).

Figura 5.3.2. Diagrama de sectores del grado de DC:

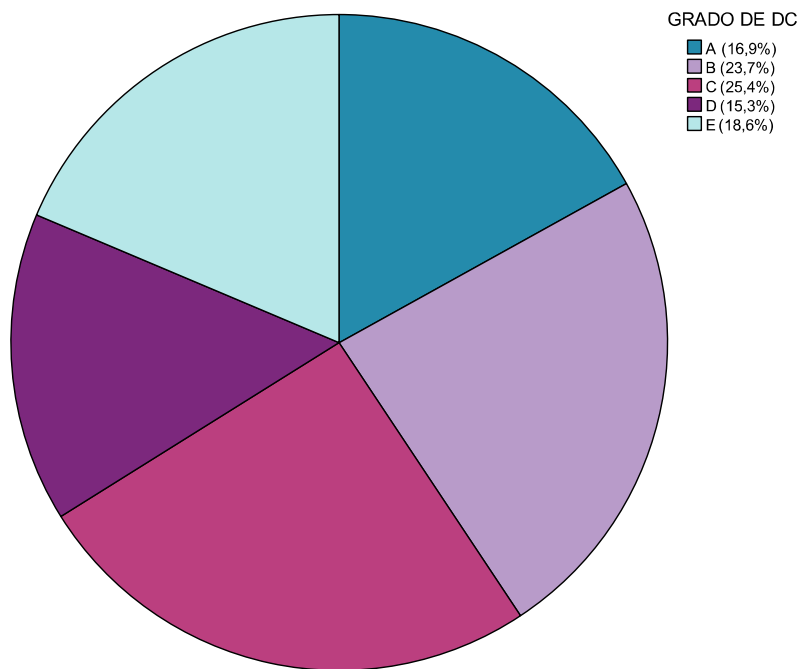
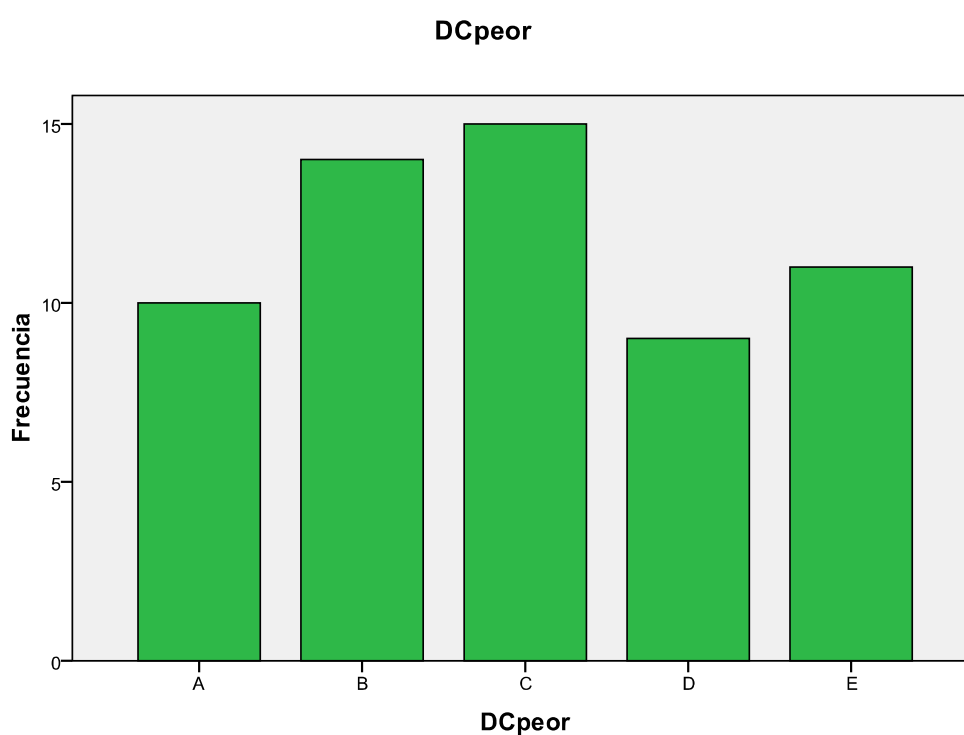


Figura 5.3.3. Gráfico de barras del grado de DC:



Por otro lado, en la tabla siguiente hemos realizado un análisis descriptivo del AN en ambos lados de la cadera. La medida mínima registrada es 70° , y la máxima 112° en la cadera derecha y 113° en la izquierda. La media de las dos caderas es de $96,83^\circ$.

Tabla 5.3.6. Estadísticos descriptivos del AN:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
AN D	59	70	112	97,51	9,168
AN I	59	70	113	100,29	8,664
AN peor	59	70	110	96,83	9,090
N válido (según lista)	59				

A continuación observamos las frecuencias y los porcentajes del grado de DC según la FCI para la cadera derecha (tabla 5.3.7.), que representamos mediante un diagrama de barras (figura 5.3.4.), y de la cadera izquierda (tabla 5.3.8. y figura 5.3.5.).

Tabla 5.3.7. Frecuencia de DC en la cadera derecha:

	Frecuencia	Porcentaje	% válido	% <i>acumulado</i>
A	13	22,0	22,0	22,0
B	14	23,7	23,7	45,8
C	12	20,3	20,3	66,1
D	10	16,9	16,9	83,1
E	10	16,9	16,9	100,0
Total	59	100,0	100,0	

Figura 5.3.4. Diagrama de barras de la DC en la cadera derecha:

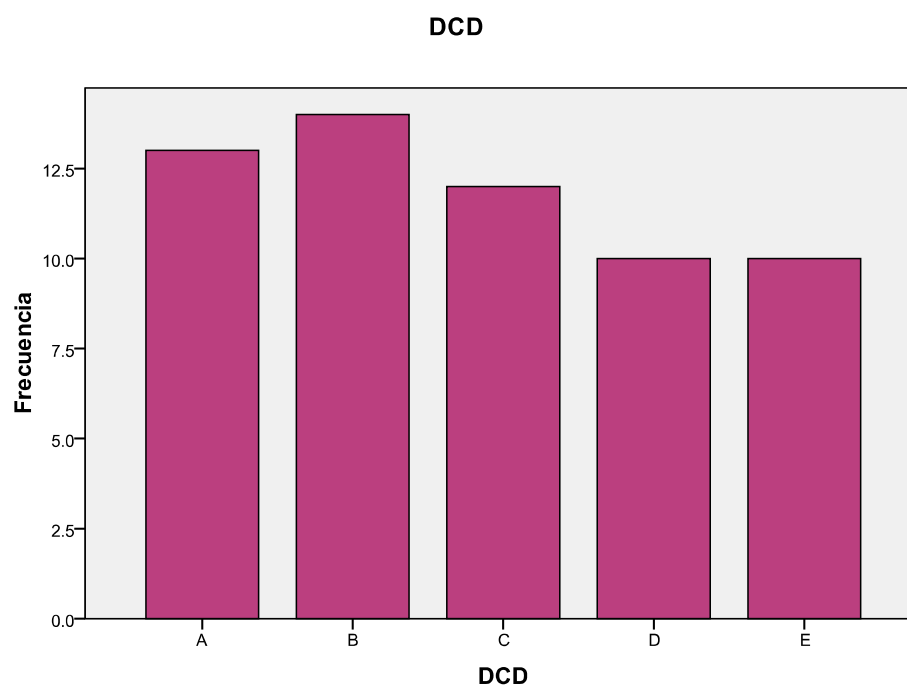
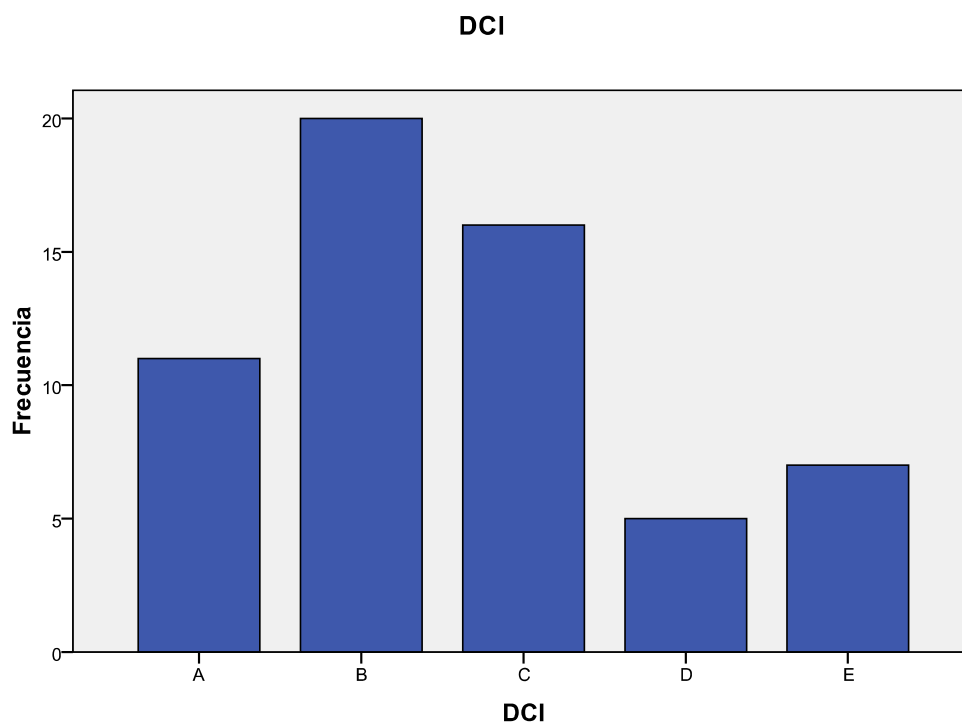


Tabla 5.3.8. Frecuencia de DC en la cadera izquierda:

	Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
A	11	18,6	18,6	18,6
B	20	33,9	33,9	52,5
C	16	27,1	27,1	79,7
D	5	8,5	8,5	88,1
E	7	11,9	11,9	100,0
Total	59	100,0	100,0	

Figura 5.3.5. Gráfico de barras de la DC en la cadera izquierda:



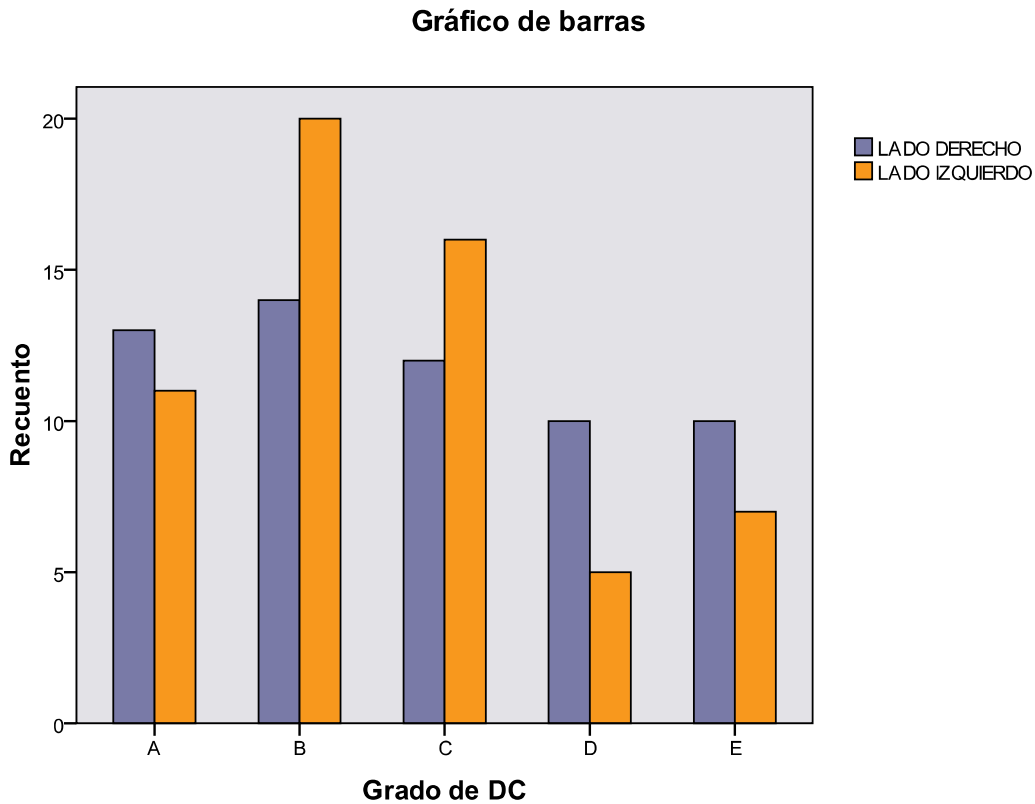
A continuación, realizamos una tabla de contingencia en la que se muestra un resumen del grado de DC en cada lado de la cadera (tabla 5.3.9).

Tabla 5.3.9. Tabla de contingencia del grado de DC en cada lado de la cadera:

	Lado derecho	Lado izquierdo	Total
Grado A	13	11	24
Grado B	14	20	34
Grado C	12	16	28
Grado D	10	5	15
Grado E	10	7	17
Total	59	59	118

Estos resultados los mostramos en un gráfico de barras (figura 5.3.6.):

Figura 5.3.6. Gráfico de barras del grado de DC según el lado de la cadera:



A continuación realizamos el contraste de Chi-cuadrado de Pearson (tabla 5.3.10.) para comprobar si existe independencia entre ambas variables.

Tabla 5.3.10. Prueba de Chi-cuadrado de la DC en cada lado de la cadera:

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,993 ^a	4	0,407
Razón de verosimilitudes	4,036	4	0,401
N de casos válidos	118		

a. Cero casillas (0,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a cinco. La frecuencia mínima esperada es 7,50.

En este caso, Chi-cuadrado es igual a 3,99, que con 4 grados de libertad nos da una $p \leq 0,41$. Al ser este valor mayor que 0,05 (con el nivel de significación del 5%), indica que no existe asociación sistemática de la DC con un lado de la cadera.

Por otra parte, analizaremos la DC en función del sexo. En primer lugar, realizamos dos tablas de contingencia para resumir los datos obtenidos; en la primera se muestra el grado de DC, y en la segunda la prevalencia de DC.

Tabla 5.3.11. Tabla de contingencia del grado de DC en función del sexo:

	Hembras	Machos	Total
Grado A	6	4	10
Grado B	8	6	14
Grado C	10	5	15
Grado D	7	2	9
Grado E	6	5	11
Total	37	22	59

Tabla 5.3.12. Tabla de contingencia de la prevalencia de DC según el sexo:

	Hembras	Machos	Total
Con DC	23	12	35
Sin DC	14	10	24
Total	37	22	59

Para facilitar su comprensión, ambas tablas las resumimos en sendos gráficos de barras, como se muestra en la página siguiente (figuras 5.3.7. y 5.3.8.):

Figura 5.3.7. Gráfico de barras del grado de DC según el sexo:

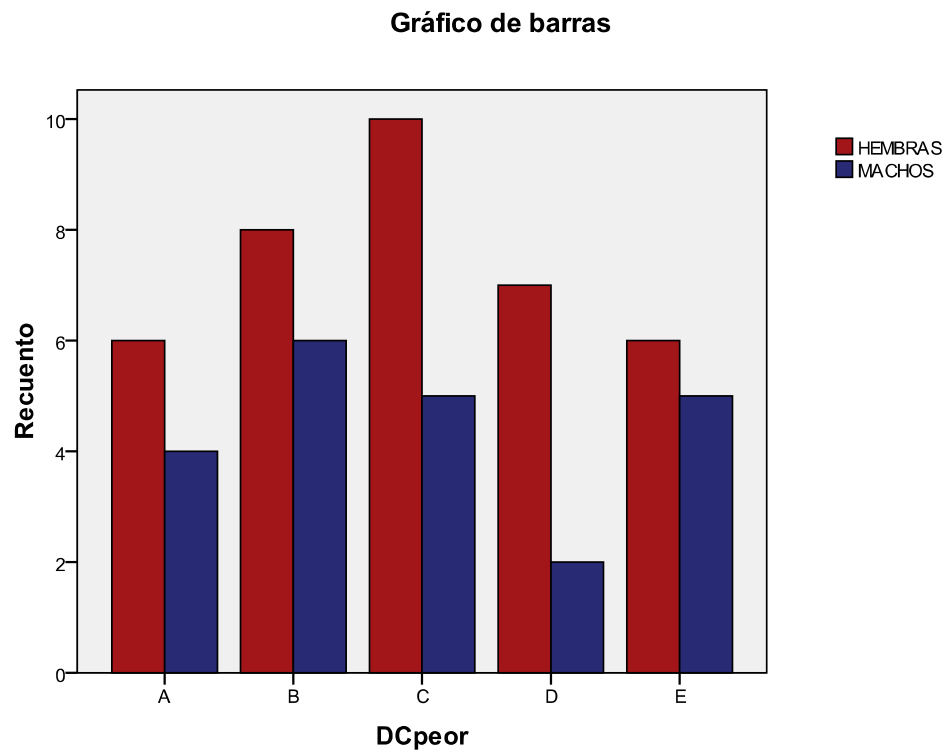
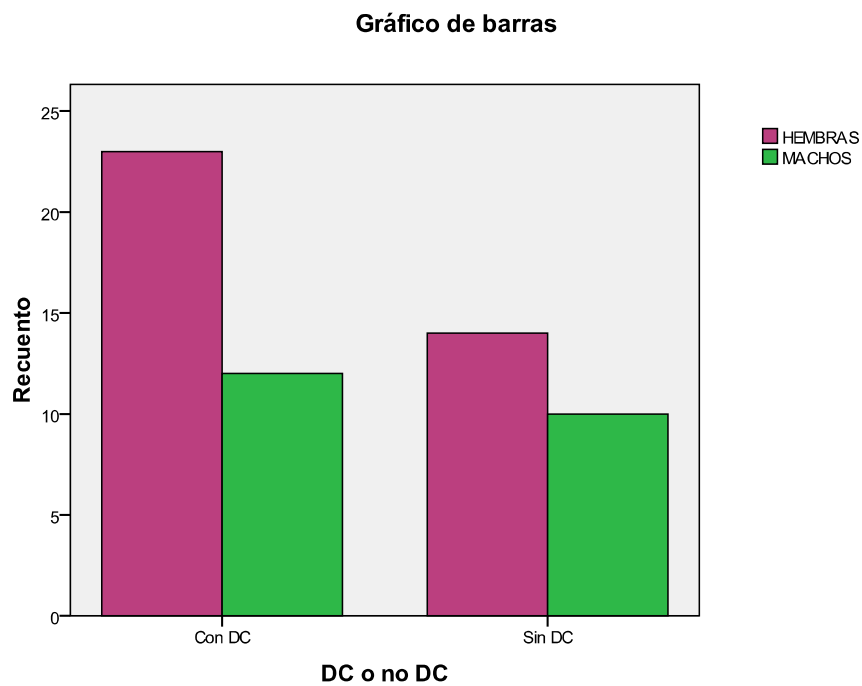


Figura 5.3.8. Gráfico de barras de la prevalencia de DC en machos y hembras:



A continuación, realizamos la prueba de Chi-cuadrado para el sexo, ya que queremos comprobar si existe independencia entre la DC y el sexo del animal (tabla 5.3.13. para los grados de DC, y tabla 5.3.14. para la prevalencia de DC).

Tabla 5.3.13. Prueba de Chi-cuadrado del grado de DC según el sexo:

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilat.)
Chi.cuadrado de Pearson	1,505 ^a	4	0,826
Razón de verosimilitudes	1,566	4	0,815
N de casos válidos	59		

a. Tres casillas (30,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a cinco. La frecuencia mínima esperada es 3,36.

La prueba de Chi-cuadrado nos ha dado un valor de 1,51 que para 4 grados de libertad obtenemos una $p \leq 0,83$. Como esta probabilidad es mayor que 0,05 (con el nivel de significación del 5%) concluimos que no existe relación entre ambas variables, es decir, los grados de DC son independientes del sexo.

Tabla 5.3.14. Prueba de Chi-cuadrado de prevalencia de DC según el sexo:

	Valor	gl	Sig. asintót. (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	0,332 ^a	1	0,565		
Corrección por continuidad ^a	0,091	1	0,763		
Razón de verosimilitudes	0,330	1	0,565		
Estadístico exacto de Fisher				0,594	0,380
N de casos válidos	59				

a. Cero casillas (0,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a cinco. La frecuencia mínima esperada es de 8,95.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

En este caso, Chi-cuadrado ha resultado 0,33 para un grado de libertad, con lo que hemos obtenido una $p \leq 0,57$. De nuevo, al ser este valor mayor que 0,05 (con el nivel de significación del 5%), nos indica que no existe relación entre la prevalencia de DC y el sexo en el Perdiguero de Burgos.

5.4. ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.

A continuación se muestra la tabla con los resultados referentes a la medición del ID, en la que la columna “ID dcho” hace referencia a la medida del ID de la cadera derecha, la columna “ID izdo” se refiere a la cadera izquierda, “Peor ID”, recoge la medida más elevada de los dos lados, que es la que va a caracterizar a cada perro, y por último se reflejan el sexo y la edad de cada animal.

Debemos mencionar que una hembra fue excluida del estudio debido a que padecía DC grave (grado E) con abundante osteoartritis, y su ID fue de 0, por lo que optamos a no incluirla en las estadísticas.

Tabla 5.4.1. Resultados de la medición del ID:

Animales	ID dcho	ID izdo	Peor ID	Sexo	Edad (meses)
1	0,31	0,32	0,32	H	108
2	0,57	0,45	0,57	H	36
3	0,33	0,46	0,46	M	96
4	0,30	0,30	0,30	M	42
5	0,41	0,63	0,63	H	30
6	0,69	0,42	0,69	H	30
7	0,22	0,33	0,33	H	12
8	0,38	0,52	0,52	H	84
9	0,43	0,51	0,51	H	30
10	0,28	0,33	0,33	M	84
11	0,50	0,42	0,50	H	84
12	0,52	0,48	0,52	H	30
13	0,35	0,52	0,52	M	14

14	0,16	0,17	0,17	M	30
15	0,51	0,51	0,51	M	16
16	0,28	0,33	0,33	M	40
17	0,35	0,17	0,35	H	36
18	0,42	0,50	0,50	M	4
19	0,32	0,31	0,32	M	4
20	0,42	0,48	0,48	M	4
21	0,43	0,42	0,43	M	4
22	0,48	0,36	0,48	H	4
23	0,36	0,32	0,36	M	4
24	0,32	0,29	0,32	M	4
25	0,56	0,41	0,56	M	4
26	0,53	0,81	0,81	H	4
27	0,61	0,56	0,61	H	8
28	0,52	0,46	0,52	H	12
29	0,25	0,36	0,36	M	24
30	0,37	0,32	0,37	M	72
31	0,52	0,48	0,52	M	4
32	0,47	0,57	0,57	H	48
33	0,33	0,15	0,33	M	4
34	0,59	0,70	0,70	H	4
35	0,48	0,49	0,49	H	7
36	0,31	0,17	0,31	M	12
37	0,48	0,56	0,56	H	11
38	0,54	0,54	0,54	H	11
39	0,29	0,33	0,33	M	9
40	0,43	0,43	0,43	H	10
41	0,44	0,55	0,55	M	10
42	0,66	0,62	0,66	M	10

43	0,38	0,52	0,52	M	16
44	0,42	0,57	0,57	H	10
45	0,32	0,37	0,37	M	78
46	0,17	0,19	0,19	H	84
47	0,31	0,31	0,31	H	24
48	0,30	0,30	0,30	H	48
49	0,72	0,72	0,72	M	4
50	0,15	0,12	0,15	H	7
51	0,08	0,08	0,08	H	7
52	0,99	0,35	0,99	M	9
53	0,61	0,60	0,61	M	4
54	0,29	0,35	0,35	M	9
55	0,30	0,70	0,70	H	10
56	0,46	0,48	0,48	M	13
57	0,68	0,50	0,68	H	4
58	0,54	0,65	0,65	H	4
59	0,45	0,64	0,64	M	4
60	0,41	0,37	0,41	H	4
61	0,52	0,74	0,74	H	4
62	0,46	0,42	0,46	M	4
63	0,66	0,61	0,66	H	4
64	0,56	0,58	0,58	M	4
65	0,50	0,44	0,50	M	4
66	0,66	0,55	0,66	H	48
67	0,59	0,52	0,59	M	4

En primer lugar, realizamos un análisis descriptivo de la edad (tabla 5.4.2.) y el peso (tabla 5.4.3) de los animales incluidos en el estudio.

Tabla 5.4.2. Edad de los perros radiografiados:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
Edad (meses)	67	4	108	22,4627	26,96087

En la tabla anterior podemos observar la edad en meses de los perros radiografiados en esta proyección. La edad mínima fue de 4 meses y la máxima de 108 meses, con una media de 22,46 meses y una desviación típica de 26,96 meses.

Tabla 5.4.3. Peso de los animales radiografiados:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
Peso (kg)	67	8	30	20,4030	7,55397

El peso de los animales radiografiados en esta proyección obtuvo una media de 20,40 kg y desviación típica de 7,55 kg, con unos mínimos y máximos de 8 y 30 kg respectivamente.

En la página siguiente mostramos un análisis descriptivo para el ID de cada animal (tabla 5.4.4.):

Tabla 5.4.4. Frecuencias estadísticas del ID de cada animal:

N válidos	67
N perdidos	67
Media	0,4863
Error típico de la media	0,02028
Mediana	0,5000
Desviación típica	0,16603
Mínimo	0,08
Máximo	0,99
Percentil 10	0,3080
Percentil 20	0,3300
Percentil 25	0,3500
Percentil 30	0,3640
Percentil 40	0,4640
Percentil 50	0,5000
Percentil 60	0,5200
Percentil 70	0,5700
Percentil 75	0,5900
Percentil 80	0,6340
Percentil 90	0,6920

A continuación realizamos la prueba de K-S para el ID de cada animal, con el fin de saber si esta medida sigue una distribución normal o no (tabla 5.4.5.).

Tabla 5.4.5. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para el ID de cada animal:

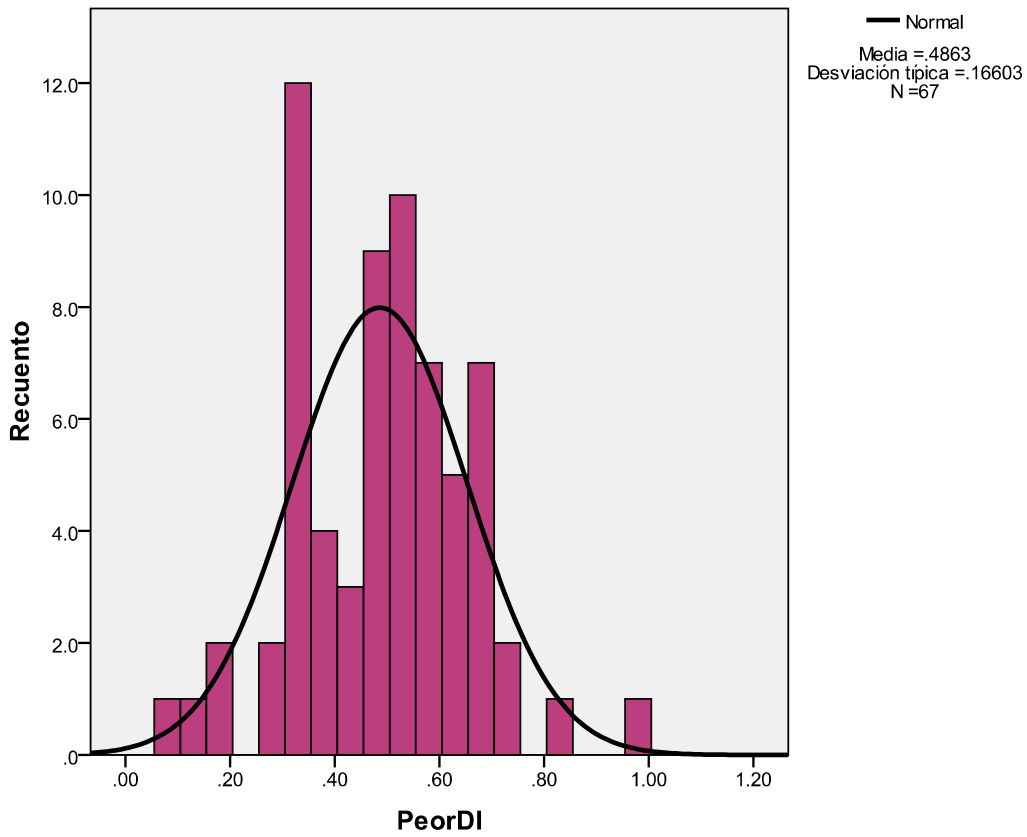
		Peor ID
N		67
Parámetros normales ^{a..b}	Media	0,4863
	Desviación típica	0,16603
Diferencias más extremas	Absoluta	0,086
	Positiva	0,086
	Negativa	-0,082
Z de Kolmogorov-Smirnov		0,708
Sig. asintót. (bilateral)		0,698

a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

La z de K-S=0,71, que nos da un valor $p \leq 0,70$. Esta probabilidad es mayor que 0,05, por lo que concluimos que sí sigue una distribución normal, con media de ID de 0,49 y desviación típica 0,17, lo que plasmamos en un histograma (figura 5.4.1.).

Figura 5.4.1. Histograma de las frecuencias del ID en cada animal:



El siguiente paso es analizar el ID en función de cada lado de la cadera, para lo que realizamos un estadístico descriptivo para los lados derecho e izquierdo:

Tabla 5.4.6. Estadísticos de grupo del ID de cada lado de la cadera:

ID	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
ID dcho	67	0,4366	0,15700	0,1918
ID izdo	67	0,4439	0,15769	0,1927

Como vemos en la tabla anterior, la media del ID del lado derecho es de 0,44, y la del lado izquierdo también 0,44, con una desviación típica de 0,16 en

ambos lados, derecho e izquierdo.

A continuación realizamos la prueba T de muestras independientes para saber si las diferencias entre los lados de la cadera son estadísticamente significativas (figura 5.4.7.). Para hallar el valor de T debemos realizar antes la prueba de Levene, que nos da un valor $F=0,36$ $p \leq 0,55$. Al ser esta probabilidad mayor que 0,05, se asume que las varianzas son iguales, por lo tanto, la prueba T adecuada debemos mirarla en la columna que refleja que se han asumido varianzas iguales. Este valor T es -0,27 con 132 grados de libertad con una probabilidad $\leq 0,79$. Comparamos esta probabilidad con la usual del 5%, y como es mayor quiere decir que no hay diferencia significativa entre las medias, por lo tanto, no hay diferencia en el ID entre ambos lados de la cadera.

Tabla 5.4.7. Prueba T de muestras independientes del ID de cada lado de la cadera:

		Se asumen varianzas iguales	No se asumen varianzas iguales
Prueba de Levene para igualdad de varianzas	F	0,069	
	Sig.	0,793	
Prueba T para la igualdad de medias	t	-0,269	-0,269
	gl	132	131,997
	Sig. (bilateral)	0,788	0,788
	Dif. De medias	-0,00731	-0,00731
	Error típ. de la dif	0,2719	0,2719
	95% Int. confianza para la diferencia	Inferior	-0,06109
	Superior	0,04646	0,04646

Además de esta prueba T, para conocer si los ID de cada lado de la cadera son equivalentes, vamos a realizar una prueba de fiabilidad que consiste en el alfa de Cronbach y el CCI.

El alfa de Cronbach resulta 0,76, lo que nos muestra una correlación alta. El CCI (tabla 5.4.8.) nos ha dado un valor para las medidas individuales de 0,61, y para las medidas promedio de 0,76. Esto indica una concordancia moderada entre las medidas del ID entre las caderas derecha e izquierda (Fleiss, 1986).

Tabla 5.4.8. Coeficiente de correlación intraclase del ID en los lados derecho e izquierdo:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,607 ^b	0,431	0,739	4,094	66	66	0,000
Medidas promedio	0,756 ^c	0,603	0,850	4,094	66	66	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo C utilizando una definición de coherencia, la varianza inter-medidas se excluye de la varianza del denominador.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

Por otra parte, analizamos el ID en función del sexo, para lo que en primer lugar realizamos un análisis descriptivo del ID en machos y hembras (tabla 5.4.9.):

Tabla 5.4.9. Estadísticos de grupo del ID según el sexo:

	N	Media	Desviación típ.	Error típ. De la media
Hembras	66	0,4539	0,16330	0,02010
Machos	68	0,4269	0,15023	0,01822

A continuación, realizamos la prueba T de muestras independientes para el ID según el sexo para saber si el ID en cada sexo es estadísticamente significativo:

Tabla 5.4.10. Prueba T de muestras independientes del ID según el sexo:

		<i>Se asumen varianzas iguales</i>	<i>No se asumen varianzas iguales</i>
Prueba de Levene para igualdad de varianzas	F	0,356	
	Sig.	0,552	
Prueba T para la igualdad de medias	t	0,998	0,996
	gl	132	130,329
	Sig. (bilateral)	0,320	0,321
	Dif. De medias	0,02703	0,02703
	Error típ. de la dif	0,2709	0,2713
	95% Int. confianza para la diferencia	Inferior	-0,02657
	Superior	0,08062	0,08070

Para hallar el valor de T, de nuevo debemos hallar la F de Levene, que resulta tener un valor de 0,36 $p \leq 0,55$. Al ser este valor mayor que 0,05, asumimos que las varianzas son iguales, por lo que el valor de t será 0,10, que con 132 grados de libertad resulta una probabilidad $p \leq 0,32$, también mayor que 0,05 (con el nivel de significación del 5%), por lo que no existe diferencia entre las medias de ambos sexos. De esta forma concluimos que no hay diferencia en la medida del ID entre sexos.

5.5. EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.

A continuación se muestran los resultados obtenidos en el seguimiento de diez cachorros, en el que en la primera columna se refleja la cadera derecha e izquierda de cada perro, mientras que en el resto de columnas se hace referencia al ID obtenido en la evaluación de cada mes, desde los tres meses de edad hasta los doce.

Tabla 5.5.1. Resultados del ID medido una vez al mes durante el crecimiento de diez cachorros:

	3 m	4 m	5 m	6 m	7 m	8 m	9 m	10 m	11 m	12 m
1 d	0,38	0,52	0,52	0,59	0,56	0,54	0,55	0,57	0,55	0,54
1 i	0,48	0,74	0,70	0,62	0,68	0,64	0,67	0,70	0,69	0,70
2 d	0,43	0,46	0,48	0,48	0,44	0,42	0,40	0,42	0,42	0,40
2 i	0,42	0,42	0,50	0,50	0,45	0,49	0,44	0,45	0,50	0,45
3 d	0,52	0,66	0,68	0,68	0,61	0,59	0,61	0,60	0,59	0,65
3 i	0,51	0,61	0,70	0,75	0,70	0,68	0,66	0,69	0,64	0,66
4 d	0,75	0,56	0,53	0,50	0,49	0,48	0,52	0,51	0,49	0,48
4 i	0,82	0,58	0,60	0,57	0,51	0,54	0,50	0,55	0,53	0,53
5 d	0,42	0,50	0,47	0,42	0,45	0,46	0,43	0,41	0,42	0,41
5 i	0,27	0,44	0,37	0,34	0,38	0,39	0,35	0,34	0,35	0,36
6 d	0,15	0,30	0,39	0,38	0,28	0,30	0,35	0,30	0,31	0,33
6 i	0,18	0,36	0,44	0,42	0,37	0,39	0,38	0,36	0,42	0,38
7 d	0,18	0,27	0,26	0,25	0,27	0,29	0,26	0,24	0,33	0,32
7 i	0,25	0,35	0,31	0,31	0,28	0,35	0,32	0,27	0,39	0,39
8 d	0,30	0,40	0,37	0,41	0,43	0,39	0,34	0,36	0,43	0,33
8 i	0,40	0,65	0,69	0,68	0,64	0,66	0,70	0,62	0,66	0,70
9 d	0,39	0,45	0,50	0,49	0,52	0,47	0,46	0,51	0,50	0,48
9 i	0,42	0,53	0,49	0,54	0,51	0,48	0,50	0,54	0,49	0,50
10 d	0,36	0,42	0,46	0,40	0,48	0,42	0,44	0,43	0,47	0,45

10 i	0,35	0,44	0,39	0,37	0,36	0,41	0,40	0,37	0,35	0,38
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

En primer lugar, realizamos un análisis descriptivo de la medición del ID de cada mes:

Tabla 5.5.2. Estadísticos descriptivos de la medición de cada mes:

	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
ID 3 meses	0,3990	20	0,16970	0,03795
ID 4 meses	0,4830	20	0,12406	0,02774
ID 5 meses	0,4925	20	0,12916	0,02888
ID 6 meses	0,4850	20	0,13352	0,02985
ID 7 meses	0,4705	20	0,12680	0,02835
ID 8 meses	0,4695	20	0,11180	0,02500
ID 9 meses	0,4640	20	0,12403	0,02773
ID 10 meses	0,4620	20	0,13474	0,03013
ID 11 meses	0,4765	20	0,10980	0,02455
ID 12 meses	0,4720	20	0,12344	0,02760

En la tabla anterior podemos observar las medias y desviaciones típicas del conjunto de las mediciones de cada mes. La media más baja corresponde a la medida de los tres meses (0,40), y la más alta a la de los cinco meses (0,49).

El siguiente paso es analizar la correlación existente entre las medidas, por lo que en la tabla 5.5.3. trabajamos con pares de medidas. Tomando como referencia la medida de los cuatro meses, hemos hallado la correlación entre la medida a esa edad con la del resto de los meses. De esta forma, el par 1 está formado por la medida de los tres y los cuatro meses; el par 2 por la medida

de los cinco y los cuatro meses; el par 3 por la medida de los seis y los cuatro meses, etc.

Tabla 5.5.3. Correlación entre las medidas de los distintos meses:

	N	Correlación	Sig.
Par 1 ID 3- ID 4	20	0,701	0,001
Par 2 ID 5- ID 4	20	0,920	0,000
Par 3 ID 6-ID 4	20	0,866	0,000
Par 4 ID 7- ID 4	20	0,914	0,000
Par 5 ID 8- ID 4	20	0,929	0,000
Par 6 ID 9- ID 4	20	0,929	0,000
Par 7 ID 10- ID 4	20	0,928	0,000
Par 8 ID 11- ID 4	20	0,886	0,000
Par 9 ID 12- ID 4	20	0,916	0,000

Por lo tanto, podemos observar que la correlación menor se encuentra con los tres meses (0,70), y la correlación más alta con los ocho y nueve meses (0,93).

En la tabla 5.5.4. se muestra la prueba T de muestras relacionadas, para saber si existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias de los distintos meses.

Tabla 5.5.4. Prueba T de muestras relacionadas para cada par de medidas:

	Diferencias relacionadas				
				95% int. confianza para la diferencia	
	Media	Desv. Típ.	Error típ. De la media	Inferior	Superior
Par 1 3-4	-0,08400	0,12107	0,02707	-0,14066	-0,02734
Par 2 5-4	0,00950	0,05083	0,01137	-0,01429	0,03329
Par 3 6-4	0,00200	0,06732	0,1505	-0,02951	0,02251
Par 4 7-4	-0,01250	0,05210	0,01165	-0,03688	0,01188
Par 5 8-4	-0,01350	0,04614	0,01032	-0,03510	0,00810
Par 6 9-4	-0,01900	0,04678	0,01046	-0,04089	0,00289
Par 7 10-4	-0,02100	0,05015	0,01121	-0,04447	0,00247
Par 8 11-4	-0,00650	0,05752	0,01286	-0,03342	0,02042
Par 9 12-4	-0,01100	0,05088	0,01138	-0,03481	0,01281

Continuación:

	t	gl	Sig. (bilateral)
Par 1 3-4	-3,103	19	0,006
Par 2 5-4	0,836	19	0,414
Par 3 6-4	0,133	19	0,896
Par 4 7-4	-1,073	19	0,297
Par 5 8-4	-1,308	19	0,206
Par 6 9-4	-1,816	19	0,085
Par 7 10-4	-1,873	19	0,077
Par 8 11-4	-0,505	19	0,619
Par 9 12-4	-0,967	19	0,346

Como hemos comentado en puntos anteriores, la interpretación de esta tabla consiste en que si la probabilidad de la prueba (Sig. bilateral) es $>0,05$ o el intervalo confidencial incluye el valor cero, se concluye que no existe diferencia entre las medias. En este caso la probabilidad de todos los pares de medidas es $>0,05$, aunque en el par 1 (3 meses-4 meses) es por tan sólo una centésima. En el resto de medidas podemos concluir que no existe diferencia entre las medias, pero en el caso del par 1 comprobaremos el valor del intervalo de confianza (-0,14 a -0,02). Este intervalo no incluye el cero, por lo que concluiremos que sí existe diferencia entre las medias. Además, comprobamos que en el resto de los pares sí se incluye el cero, por lo que corroboramos que de las medias de los cuatro a los doce meses no hay diferencias.

5.5.1. ANÁLISIS DE FIABILIDAD.

Para comprobar la concordancia entre cada par de medidas, decidimos hacer un análisis de fiabilidad basado en el cálculo del alfa de Cronbach y en el CCI.

5.5.1.1. Par 1: ID a los 3 meses-ID a los 4 meses.

El alfa de Cronbach muestra un resultado de 0,80, mientras que el alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados de 0,82. Se considera que valores mayores de 0,7 o 0,8 son suficientes para garantizar la fiabilidad de la escala (Camacho, 2005), por lo que en este caso interpretamos que estas medidas poseen una fiabilidad suficiente, aunque no óptima.

Tabla 5.5.5. Resumen de los casos estadísticos entre los ID a los 3 y a los 4 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,441	0,339	0,483	0,084	1,211	0,004	2
Correlac. entre casos	0,701	0,701	0,701	0,000	1,000	0,000	2

En la tabla anterior observamos el resumen de este par 1, así como la correlación, que resulta ser de 0,70. De la misma forma, en la tabla 5.5.6. se muestra el CCI entre las medidas a los tres y cuatro meses.

Tabla 5.5.6. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 3 y 4 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,585 ^b	0,138	0,822	5,030	19	19	0,000
Medidas promedio	0,738 ^c	0,242	0,902	5,030	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

En este caso el CCI es de 0,59 para las medidas individuales y 0,74 para las promedio. Esto significa que la fuerza de la concordancia es moderada entre las medidas a los tres meses y a los cuatro meses.

5.5.1.2. Par 2: ID a los 4 meses- ID a los 5 meses.

En este caso tanto el alfa de Cronbach como el alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados han resultado 0,96, por lo que por ser valores muy cercanos a 1, se garantiza la fiabilidad de la escala. En la tabla siguiente se muestra un resumen de los casos de los ID entre los cuatro y cinco meses:

Tabla 5.5.7. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 5 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,488	0,483	0,493	0,010	1,020	0,000	2
Correlac. entre casos	0,920	0,920	0,920	0,000	1,000	0,000	2

En la tabla anterior observamos la correlación existente entre los casos, que resulta ser de 0,92, un valor muy aceptable. A continuación se muestra el CCI entre ambas medidas:

Tabla 5.5.8. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 5 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,921 ^b	0,813	0,968	23,825	19	19	0,000
Medidas promedio	0,959 ^c	0,897	0,984	23,825	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

En este caso, el CCI es de 0,92 para medidas individuales y de 0,96 para las medidas promedio, por lo que la fuerza de la concordancia es muy buena entre las medidas a los cuatro y a los cinco meses.

5.5.1.3. Par 3: ID a los 4 meses-ID a los 6 meses.

El alfa de Cronbach ha dado un valor de 0,93, así como el alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados, que es también de 0,93, por lo que se garantiza la fiabilidad de la escala. El resumen de los casos se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 5.5.9. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 6 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,484	0,483	0,485	0,002	1,004	0,004	2
Correlac. entre casos	0,866	0,866	0,866	0,000	1,000	0,000	2

En la tabla anterior observamos la correlación entre los casos, que tiene un valor de 0,87. La tabla siguiente muestra el CCI entre los cuatro y seis meses:

Tabla 5.5.10. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 6 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,869 ^b	0,699	0,946	13,657	19	19	0,000
Medidas promedio	0,930 ^c	0,823	0,972	13,657	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

El CCI en las medidas realizadas a los cuatro y a los seis meses es de 0,87 para las medidas individuales, y de 0,93 en las medidas promedio, por lo que la fuerza de la concordancia es muy buena.

5.5.1.4. Par 4: ID a los 4 meses-ID a los 7 meses.

EL alfa de Cronbach ha resultado 0,96; al igual que el alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados, que también es 0,955, por lo que podemos garantizar la fiabilidad de la escala. El resumen de los casos estadísticos ha resultado el siguiente:

Tabla 5.5.11. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 7 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,477	0,471	0,483	0,012	1,027	0,000	2
Correlac. entre casos	0,914	0,914	0,914	0,000	1,000	0,000	2

En la tabla anterior observamos que la correlación entre los casos es de 0,91. A continuación se muestra el CCI del ID de las medidas entre los cuatro y los siete meses:

Tabla 5.5.12. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 7 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,913 ^b	0,798	0,964	22,186	19	19	0,000
Medidas promedio	0,955 ^c	0,887	0,982	22,186	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.
- El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

El CCI nos ha dado un valor de 0,91 para las medidas individuales, y de 0,96 para las medidas promedio, por lo que la fuerza de la concordancia para las medidas a los cuatro y a los siete meses es muy buena.

5.5.1.5. Par 5: ID a los 4 meses-ID a los 8 meses.

En este par, de nuevo el valor del alfa de Cronbach y el del alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados han sido iguales, 0,96. Debido a su cercanía a 1, se garantiza la fiabilidad de la escala. En la tabla 5.5.13. se muestra un resumen de los casos, en el que la correlación es de 0,93. De la misma forma, en la tabla 5.5.14. se muestra el CCI entre las medidas del ID a los cuatro y a los ocho meses.

Tabla 5.5.13. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 8 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,476	0,469	0,483	0,014	1,029	0,000	2
Correlac. entre casos	0,929	0,929	0,929	0,000	1,000	0,000	2

Tabla 5.5.14. Coeficiente de correlación intraclassa entre los ID a los 4 y 8 meses:

	Correlación Intraclassa ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,921 ^b	0,814	0,968	25,198	19	19	0,000
Medidas promedio	0,959 ^c	0,898	0,984	25,198	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclassa de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

El CCI para este par de medidas es de 0,92 en las medidas individuales y de 0,96 en las medidas promedio, por lo que la fuerza de la concordancia es muy buena.

5.5.1.6. Par 6: ID a los 4 meses-ID a los 9 meses.

El alfa de Cronbach y el alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados nos dan un valor igual, de 0,96, por lo que se garantiza la fiabilidad de la escala. Al igual que en los apartados anteriores, la tabla 5.5.15. muestra un resumen de los casos, y la tabla 5.5.16. el CCI entre los cuatro y los nueve meses.

Tabla 5.5.15. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 9 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,473	0,464	0,483	0,019	1,041	0,000	2
Correlac. entre casos	0,929	0,929	0,929	0,000	1,000	0,000	2

Tabla 5.5.16. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 9 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,921 ^b	0,806	0,969	27,124	19	19	0,000
Medidas promedio	0,959 ^c	0,893	0,984	27,124	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

El valor del CCI para las medidas realizadas a los cuatro y a los nueve meses es de 0,92 para las medidas individuales, y de 0,96 para las medidas promedio, por lo que la fuerza de la concordancia entre ambas medidas es muy buena.

5.5.1.7. Par 7: ID a los 4 meses-ID a los 10 meses.

Los resultados del alfa de Cronbach y del alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados son iguales, de 0,96, por lo que de nuevo se garantiza la fiabilidad de la escala. La tabla 5.5.17. muestra un resumen de los casos, y la tabla 5.5.18. el CCI entre las medidas de los 4 y los diez meses.

Tabla 5.5.17. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 10 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,473	0,462	0,483	0,021	1,045	0,000	2
Correlac. entre casos	0,928	0,928	0,928	0,000	1,000	0,000	2

Tabla 5.5.18. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 10 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,916 ^b	0,793	0,967	25,678	19	19	0,000
Medidas promedio	0,956 ^c	0,885	0,983	25,678	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.
- b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

Para las medidas a los cuatro y a los diez meses, el CCI corresponde a un valor de 0,92 para las medidas individuales y de 0,96 para las medidas promedio, por lo que concluimos que la fuerza de concordancia entre ambas medidas es muy buena.

5.5.1.8. Par 8: ID a los 4 meses-ID a los 11 meses.

El alfa de Cronbach y el alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados han mostrado un valor de 0,94, por lo que concluimos que se garantiza la fiabilidad de la escala. De nuevo la tabla 5.5.19. muestra un resumen de los casos, con una correlación entre ellos de 0,89.

Tabla 5.5.19. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 11 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,480	0,477	0,483	0,006	1,014	0,000	2
Correlac. entre casos	0,886	0,886	0,886	0,000	1,000	0,000	2

La tabla siguiente muestra el CCI entre las medidas del ID a los cuatro y a los once meses.

Tabla 5.5.20. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 11 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,883 ^b	0,731	0,952	15,593	19	19	0,000
Medidas promedio	0,938 ^c	0,844	0,975	15,593	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

- Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.
- El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.
- Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

El valor del CCI en este par 8 es de 0,89 para las medidas individuales y de 0,94 para las medidas promedio, por lo que asumimos que la fuerza de la concordancia entre ambas medidas es muy buena.

5.5.1.9. Par 9: ID a los 4 meses-ID a los 12 meses.

De nuevo los valores del alfa de Cronbach y del alfa de Cronbach basada en los elementos tipificados son iguales, de 0,96, por lo que se garantiza de nuevo la fiabilidad de la escala. Al igual que en los apartados anteriores, la tabla 5.5.21 muestra un resumen de los casos, con una correlación entre ellos de 0,70, y la tabla 5.5.22. muestra el CCI del ID a los cuatro y a los doce meses.

Tabla 5.5.21. Resumen de casos estadísticos entre los ID a los 4 y 12 meses:

	Media	Mínimo	Máximo	Rango	Máx/mín	Varianza	N
Medias de los casos	0,478	0,472	0,483	0,011	1,023	0,000	2
Correlac. entre casos	0,701	0,701	0,701	0,000	1,000	0,000	2

Tabla 5.5.22. Coeficiente de correlación intraclase entre los ID a los 4 y 12 meses:

	Correlación Intraclase ^a	Intervalo de Confianza 95%		Prueba F con valor Verdadero 0			
		Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.
Medidas individuales	0,916 ^b	0,803	0,966	22,666	19	19	0,000
Medidas promedio	0,956 ^c	0,891	0,982	22,666	19	19	0,000

Modelo de efectos mixtos de dos factores en el que los efectos de las personas son aleatorios y los efectos de las medidas son fijos.

a. Coeficientes de correlación intraclase de tipo A, utilizando una definición de absoluto acuerdo.

b. El estimador es el mismo, ya esté presente o no el efecto de interacción.

c. Esta estimación se calcula asumiendo que no está presente el efecto de interacción, ya que de otra manera no es estimable.

En este último par de medidas, el CCI es de 0,92 para las medidas individuales, y de 0,96 para las medidas promedio, por lo que asumimos que la fuerza de la concordancia entre las mediciones realizadas a los cuatro y a los doce meses es muy buena.

5.6. CORRELACIÓN ENTRE LAS MEDIDAS DEL AN Y EL ID.

Para hallar la correlación entre estas dos medidas, hemos utilizado las radiografías realizadas durante el seguimiento de los diez cachorros del apartado anterior, en el que en la primera columna se refleja la cadera derecha e izquierda de cada perro, en la segunda se muestra el ID a los 4 meses, en la tercera en AN a los 4 meses y en la cuarta el AN a los 12 meses.

Tabla 5.6.1. Resultados de las medidas del AN e ID en diez cachorros:

Animales	ID ₄	AN ₄	ID ₁₂	AN ₁₂
1 d	0,52	100	0,54	100
1 i	0,74	95	0,70	94
2 d	0,46	98	0,40	102
2 i	0,42	100	0,45	104
3 d	0,66	93	0,65	97
3 i	0,61	93	0,66	95
4 d	0,56	102	0,48	100
4 i	0,58	97	0,53	99
5 d	0,50	100	0,41	101
5 i	0,44	107	0,36	103
6 d	0,30	105	0,33	106
6 i	0,36	108	0,38	105
7 d	0,27	110	0,32	107
7 i	0,35	109	0,39	106
8 d	0,40	104	0,33	104
8 i	0,65	95	0,70	98
9 d	0,45	100	0,48	103
9 i	0,53	98	0,50	99
10 d	0,42	102	0,45	104

10 i	0,44	100	0,38	103
------	------	-----	------	-----

En primer lugar, hemos realizado un estadístico descriptivo de las medidas anteriores, con el fin de observar diferencias de medias, máximos y mínimos, como se observa en la tabla 5.6.2.

Tabla 5.6.2. Estadísticos descriptivos para AN₄, AN₁₂, ID₄ e ID₁₂:

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
ID ₄	20	0,27	0,74	0,4830	0,12406
ID ₁₂	20	0,32	0,70	0,4720	0,12344
AN ₄	20	93	110	100,800	5,10521
AN ₁₂	20	94	107	101,500	3,67781

A continuación realizamos la correlación de Pearson entre las medidas a los distintos meses. Ya sabemos que las medidas del ID a partir de los cuatro meses son equivalentes entre sí, pero aun así realizamos la correlación del ID desde los cuatro a los doce meses con la medida del AN a los doce meses. También nos parece apropiado hallar la correlación entre el AN entre los cuatro y los doce meses, por si resultara más fiable esta medida para el diagnóstico precoz que el ID, así como el ID y el AN a los cuatro meses.

Tabla 5.6.3. Correlaciones de Pearson entre los ID y AN a distintos meses:

Pares de medidas	Correlación de Pearson
AN ₄ -AN ₁₂	0,88
ID ₄ -AN ₄	-0,87
ID ₄ -AN ₁₂	-0,97
ID ₅ -AN ₁₂	-0,91
ID ₆ -AN ₁₂	-0,89
ID ₇ -AN ₁₂	-0,92
ID ₈ -AN ₁₂	-0,93
ID ₉ -AN ₁₂	-0,92
ID ₁₀ -AN ₁₂	-0,94
ID ₁₁ -AN ₁₂	-0,87
ID ₁₂ -AN ₁₂	-0,90

a. La correlación es significativa a l nivel 0,01 (bilateral).

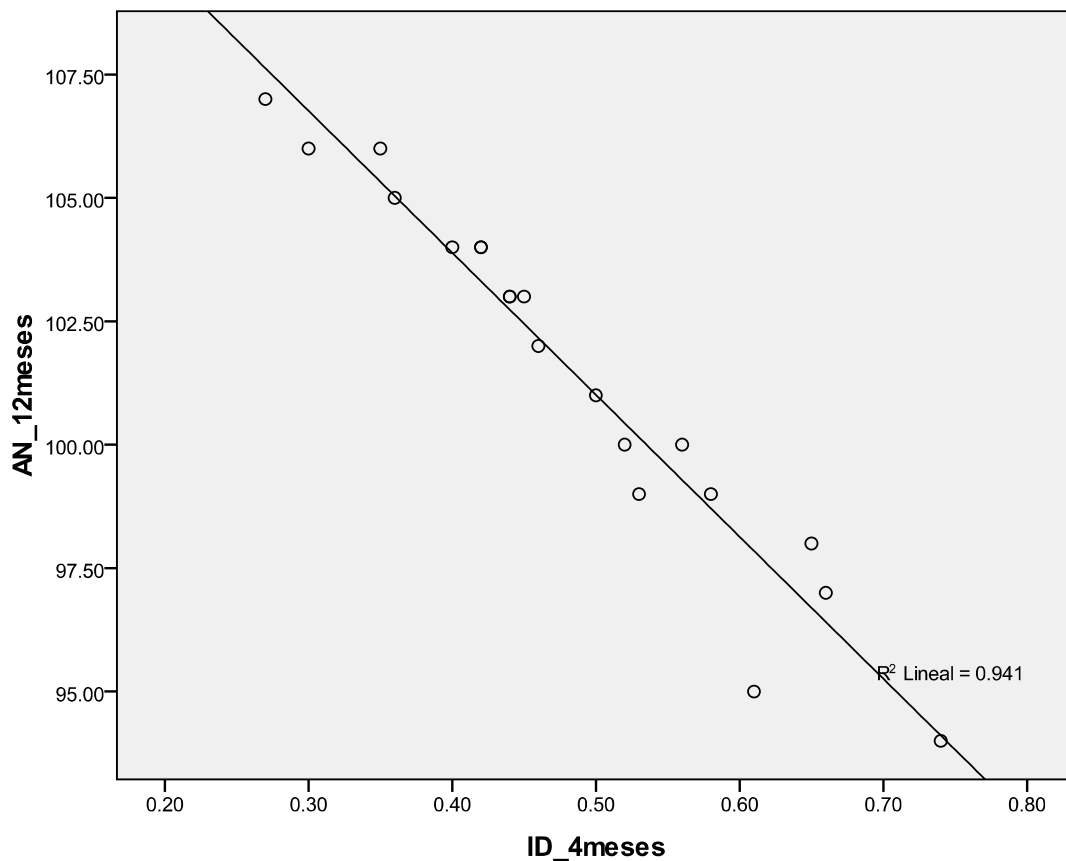
Como podemos observar, todas las correlaciones son muy altas, aunque la correlación de Pearson entre el ID a los cuatro meses y el AN a los doce meses ha resultado ser de -0,97. Con esta correlación tan alta, consideramos adecuado hallar la recta de regresión en el diagrama de dispersión, para así conseguir una fórmula con la que a partir del ID a los cuatro meses podamos predecir el AN al año de edad (figura 5.6.1.).

La correlación de Pearson entre el AN a los 4 meses y el AN a los 12 meses es de 0,88, también es una buena correlación (figura 5.6.2.), aunque menor que la del AN a los 12 meses con el ID a los 4 meses, por lo que el ID a los cuatro meses es mejor para el diagnóstico precoz que el AN a los cuatro meses.

En el caso de las medidas a los cuatro meses, la correlación de Pearson

entre el AN y el ID es de $-0,87$, que aunque aceptable, es menor que las correlaciones anteriores (figura 5.6.3.).

Figura 5.6.1. Diagrama de dispersión y recta de regresión del AN₁₂ meses y el ID₄ meses:



La recta de regresión que se obtiene de este gráfico es la siguiente: siendo $y = AN_{12}$, y $x = ID_4$:

$$y = -28,76x + 115,39$$

Cuya explicación es que el AN₁₂ es igual a $-28,76$ veces el ID₄ más $115,39$.

En la página siguiente mostramos el gráfico de la correlación entre el AN₄ y el AN₁₂ (figura 5.6.2.) y el del AN₄ e ID₁₂ (figura 5.6.3.):

Figura 5.6.2. Diagrama de dispersión del AN₄ y AN₁₂:

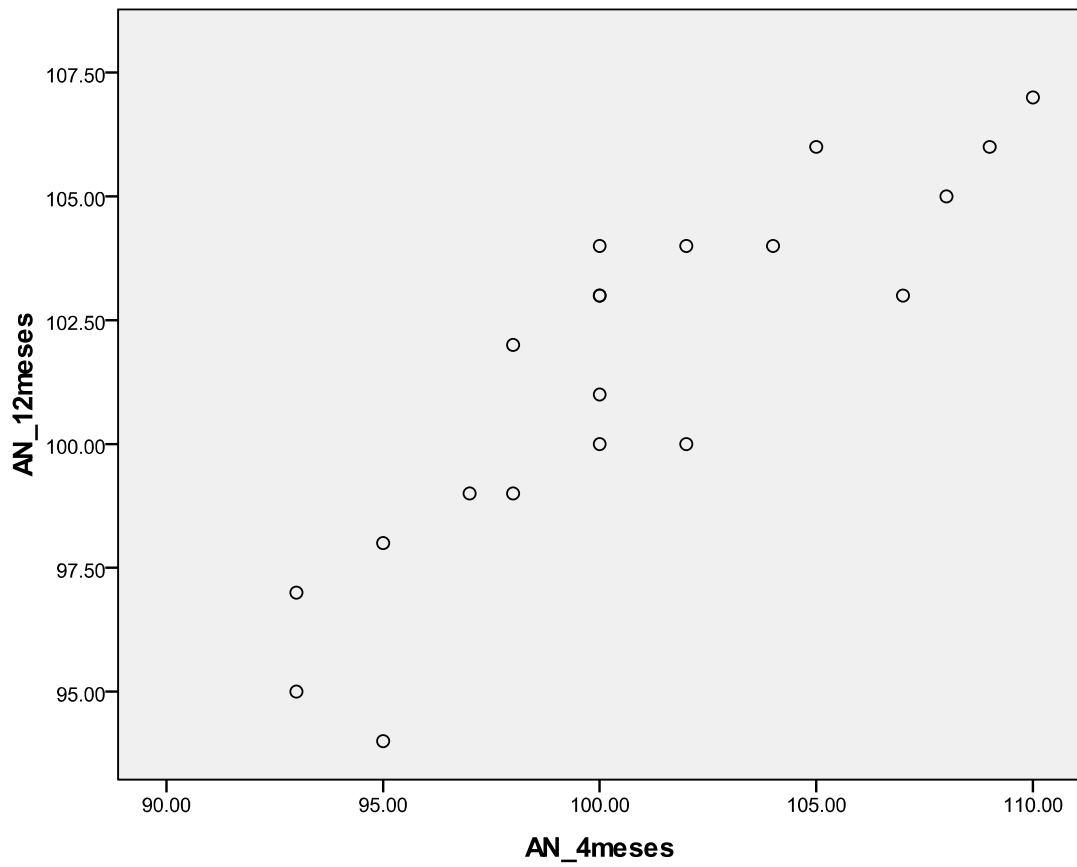
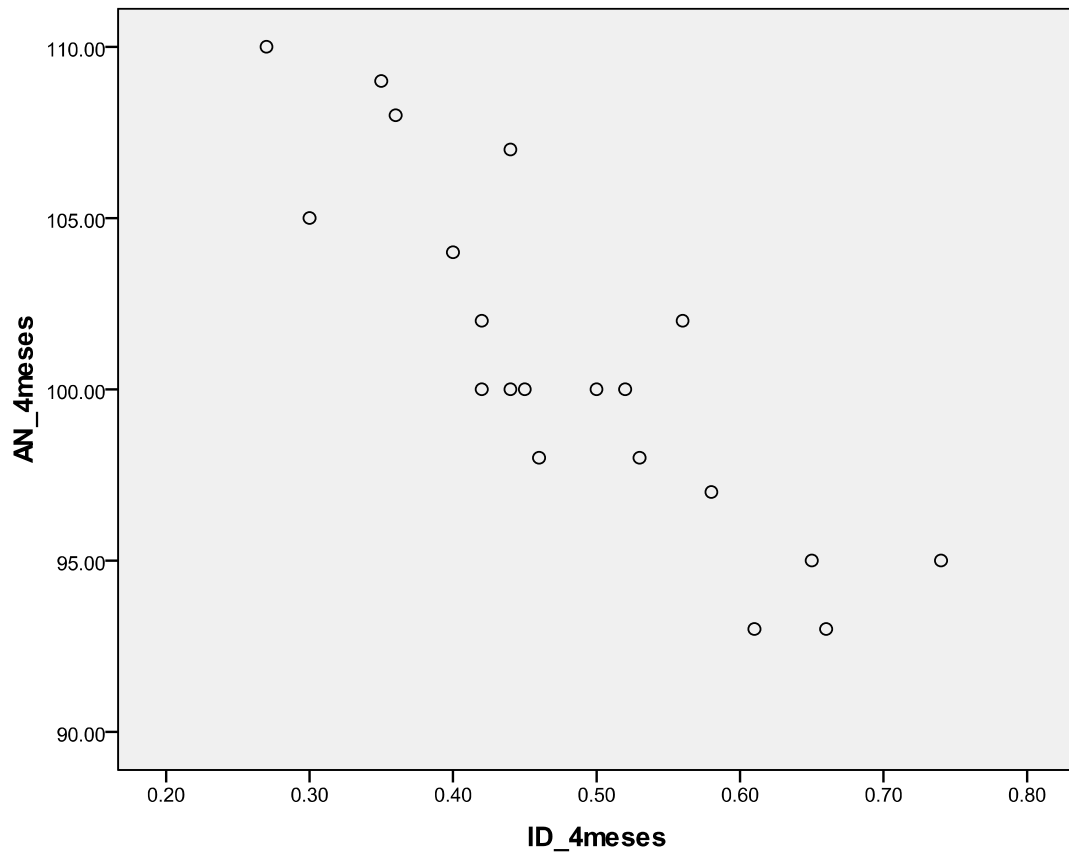


Figura 5.6.3. Diagrama de dispersión del AN_4 e ID_4 .

6. DISCUSIÓN.

6. DISCUSIÓN.

La DC es una de las enfermedades ortopédicas más comunes en razas caninas grandes y gigantes (Paster, 2005; Janutta y Distl, 2006; Thompson et al., 2007; Witsberger et al., 2008), y puede afectar a más del 50% de los animales de determinadas razas (Morgan y Stephens, 1985; Banfield et al., 1996b; Ginja, 2006a). De la misma forma, la susceptibilidad para el desarrollo de la DC es específica de cada raza, por lo que muchos autores recomiendan realizar investigaciones sobre la prevalencia de DC, así como de calcular el ID de cada raza (Smith et al., 2001; Ginja et al., 2008a).

Por otra parte, el PB es una raza canina grande, de peso entre 25-30 kgs y altura a la cruz de 62 a 67 cm en machos y de 59 a 64 cm en hembras (FCI, 1982), por lo que puede estar predispuesto a padecer DC. Esa sospecha se confirmó con los resultados obtenidos en el estudio de Melo-Alonso (2006): 32% de animales con DC de grado A según la FCI, 20% de ellos con grado B, 24% con grado C, 16% con grado D, y 8% con grado E, por lo que la continuación de esta línea de investigación creemos que está totalmente justificada.

Para facilitar la comprensión del trabajo, esta discusión se dividirá en seis partes, cada una correspondiente a cada parte del estudio realizado.

6.1. PROTOCOLO DE TRABAJO.

Dentro de los métodos diagnósticos de la DC revisados, el radiográfico y dentro de éste, la RVE, es el más utilizado y aceptado en todo el mundo para la confirmación de DC (Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Fry y Clark, 1992; Arnberg, 1999), razón por la cual en este estudio nos centramos en el diagnóstico radiográfico.

Sin embargo, el método de la RVE es poco sensible en la detección de formas leves o iniciales de osteoartritis en animales jóvenes (Lust et al., 2001a), y, por el contrario, el método PennHIP o método de distracción se considera el método de diagnóstico precoz más divulgado (Smith et al., 1990; Todhunter et al., 2003b), por lo que nos pareció fundamental conocer el ID en esta raza y su correlación con el AN, ya que, por razones obvias, es mejor retirar animales jóvenes de la reproducción que a adultos.

Como ya se ha visto anteriormente, existen tres grandes organismos en el mundo encargados de clasificar la DC. En este estudio se ha seguido la calificación de la FCI, ya que es el organismo encargado de regir las normas de cría en España (Morgan y Stephens, 1985; Swenson et al., 1997; Mäki et al., 2000; Ohlerth et al., 2001; Ginja, 2006a).

En lo relativo a los animales radiografiados en este trabajo, de todos los perros estudiados tan sólo una hembra de cuatro años presentó signos clínicos relacionados con la DC, con lo que corroboramos que los signos clínicos de la DC están influenciados, pero no determinados, por el grado de la enfermedad (Brass, 1989; Arnberg, 1999; Kapatkin et al., 2002a). En concreto, esta perra presentaba dificultad para levantarse y claudicación de la extremidad posterior izquierda, que empeoró después del ejercicio intenso, coincidiendo con otros autores (Chalman y Butler, 1985; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Cook et al., 1996; Roush, 2001; Ginja, 2006a).

En cuanto a la sedación, en este estudio se han tranquilizado a todos los animales con el mismo protocolo, por lo que las posibles diferencias entre unos protocolos y otros en la relajación muscular se han eliminado (Lust et al., 1985; Brass, 1989; Madsen y Svalastoga, 1991; Corley, 1992; Malm et al., 2007), si bien algunos autores no han encontrado diferencias (Todhunter et al., 2003b). El protocolo utilizado en este trabajo (medetomidina 10 mcg/kg más butorfanol 0,1 mg/kg vía im) resulta muy adecuado, consiguiendo una relajación muscular excelente, según los trabajos revisados (Malm et al., 2007; Maitre et al., 2010).

Por otra parte, los soportes diseñados para la contención y sujeción de los animales resultaron óptimos, no sólo para este trabajo, sino para casi cualquier proyección radiográfica, puesto que gozaremos de dos ventajas principales. Una de estas ventajas es el poder prescindir de personal (o, dependiendo del caso, disminuir su número) en la sala de rayos X, con lo que se evita en gran medida la exposición a la radiación. La otra gran ventaja de estos posicionadores frente a los convencionales es que se pueden adaptar a cualquier volumen, por lo que será posible posicionar y sujetar tanto a cachorros de tan sólo un mes como a cualquier perro de raza gigante.

Con respecto a la manipulación de las radiografías una vez realizadas, se decidió digitalizarlas en vez de trabajar con ellas en el negatoscopio, debido a que, tal y como asegura García-Emilió (2009), es mucho más cómodo y sencillo trabajar con un ordenador y con un ratón con el que accederemos fácilmente a todas las herramientas disponibles, que con regla, transportador de ángulos o plantillas en el negatoscopio. La digitalización de las radiografías tiene una ventaja más, que es su exactitud, gracias al "zoom" que permite, si el formato de compresión es el adecuado, el aumento de la imagen hasta apreciar bien cualquier detalle que queramos observar. También hemos de mencionar que con la digitalización de las radiografías de este estudio no observamos pérdida de definición estimable.

En lo referente al programa utilizado para la medición de las distintas radiografías, elegimos el Osiris® debido a su sencillez y a que nos proporciona distancias y diámetros de circunferencias por defecto, por lo que ahorramos varios pasos en las medidas. De esta manera, Ginja (2006a) también utiliza este programa con muy buenos resultados, aunque en otros trabajos, como el de García-Emilió, se utilizan otros programas como el Corel o el Gráfica, también con resultados plausibles.

6.2. REPETIBILIDAD Y REPRODUCIBILIDAD.

A pesar de que Smith et al. (2002a) precisan que todos los resultados obtenidos se deben enviar al Centro de Análisis PennHIP para su evaluación, en este caso fueron evaluados por la tesanda, miembro certificado asociado PennHIP (nº 34145), debido al elevado coste que hubiera supuesto para cada radiografía y también debido al tiempo que se hubiera tardado en realizar todos los trámites (Ginja et al., 2006d).

Por lo tanto, consideramos fundamental comprobar la repetibilidad y la reproducibilidad para la medida del índice de distracción antes de considerar válidos los resultados obtenidos (Ginja et al, 2006d). Esto se debe a que si los resultados del mismo examinador difieren de una medida a otra, las conclusiones alcanzadas no serán válidas, ya que otra medida realizada con posterioridad por la misma persona podría dar resultados diferentes. Lo mismo ocurre con la reproducibilidad; si nuestros datos no se ajustan al modo de analizar las caderas del Centro de Análisis PennHIP, nuestras mediciones no serán válidas para este método.

En este estudio tanto la repetibilidad como la reproducibilidad han mostrado datos correctos, con un alfa de Cronbach de 0,98 para la repetibilidad y de 0,97 para la reproducibilidad, lo que indica una gran fiabilidad de las medidas, puesto que se considera que a partir de valores mayores de 0,7 a 0,8 son suficientes para garantizar la fiabilidad de la escala (Camacho, 2005). El coeficiente de correlación intraclase también ha sido muy alto, de 0,98 para la repetibilidad y de 0,97 para la reproducibilidad en las medidas promedio, lo que indica una concordancia muy buena entre ambas medidas (Fleiss, 1986).

La media \pm desviación típica de la diferencia entre la primera y la segunda medición para el cálculo de la repetibilidad fue de $0,00 \pm 0,05$, y de la diferencia entre las realizadas aquí y las mandadas al Centro de Análisis PennHIP para el cálculo de la reproducibilidad de $0,00 \pm 0,06$, lo que es del

todo correcto, puesto que indica que apenas existen diferencias entre las mediciones.

De forma complementaria, para la reproducibilidad también se realizó la prueba T, con la que se asume que no existe diferencia entre medias, y también se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov, con la que se comprobó que los resultados se distribuyen de forma normal.

Con los resultados mostrados, podemos asumir que la medida del índice de distracción obtenida en cada radiografía es una medida correcta y comparable a la realizada por el Centro de Análisis PennHIP.

6.3. MEDICIÓN SEGÚN LA FCI.

En lo referente a la prevalencia de DC, la verdadera prevalencia en las poblaciones es difícil de determinar, puesto que sería necesario el análisis de todos sus individuos (Paster et al., 2005). Normalmente, se estudia una muestra representativa de la población y se estima la prevalencia (Paster et al., 2005; Ginja, 2006a), pero con respecto a la DC, las prevalencias de la enfermedad se deben interpretar con precaución, puesto que están asociadas a los diferentes tipos de muestras y a diferentes criterios de evaluación (Morgan y Stephens, 1985). De esta forma, Paster et al., (2005) refieren para la raza Golden Retriever la prevalencia de 23,5% según los registros oficiales de la OFA; de 53% en una muestra de 200 animales recibidos en un hospital veterinario y evaluados por la OFA; y de 73% si la presencia de la línea de Morgan se interpreta como una señal precoz de osteoartritis. Normalmente, las estimaciones de prevalencia de la enfermedad resultan de muestras de centros de lectura de radiografías, a donde se envían preferentemente las mejores, susceptibles de obtener una clasificación que permita o aconseje la utilización del animal como reproductor (Morgan y Stephens, 1985; Rettenmaier et al., 2002; Paster et al., 2005; Ginja, 2006a). En el estudio de Paster et al., (2005), refieren un menor porcentaje de radiografías presentadas para la evaluación de la OFA en las razas con mayor prevalencia de la enfermedad. Como la DC normalmente se acompaña de EDA, y la EDA es una alteración que se va desarrollando a lo largo de la vida del animal, los signos radiográficos característicos de la EDA que permiten su diagnóstico, se evidenciarán siempre mejor a una edad posterior (Corley, 1992; Swenson et al., 1997; Wood y Lakhani, 2003; Ginja, 2006a). La edad de los animales de este estudio, de entre doce meses y 108 meses (1-9 años), con media \pm desviación típica de $34,2 \pm 23,68$ meses podrá favorecer la evidencia de los signos de EDA y el aumento de la prevalencia de la enfermedad comparativamente a otros estudios realizados en animales más jóvenes. De cualquier modo, los perros viejos también pueden ser evaluados por la FCI,

pero siempre juzgando los cambios artrósicos que existan acorde con la edad del animal (Flückiger, 2007b), que es lo que se ha tratado de hacer en este trabajo. En nuestro caso, la prevalencia ha sido del 59,3%, tomando como no displásicos a los grados A y B, y como displásicos a los grados C, D y E.

En lo que respecta al peso de los animales objeto del estudio, el mínimo registrado es de 21 kg, y el máximo de 36 kg, con una media \pm desviación típica de $27,4 \pm 3,4$ kg, con lo que confirmamos que el PB es una raza canina grande, lo que conlleva a padecer predisposición para la DC (Paster, 2005; Thompson et al., 2007; Witsberger et al., 2008).

Por otra parte, la distribución de la DC no manifiesta ninguna asociación con uno de los lados de la cadera, siendo ésta una afección bilateral, con lo que coincidimos con la mayor parte de los estudios (Henricson et al., 1966; Morgan y Stephens, 1985; Mäki et al., 2000; Rettenmaier et al., 2002; Ginja, 2006a), aunque se hayan descrito afecciones unilaterales con prevalencia que varía desde el 3% al 30% (Corley y Hogan, 1985; Banfield et al., 1996a).

En cuanto al sexo, la calidad de las caderas es equivalente en ambos sexos, coincidiendo también con la mayor parte de los estudios (Larsen y Corley, 1971; Priester y Mulvihill, 1972; Rettenmaier y Constantinescu, 1991; Allan, 2002; Rettenmaier et al., 2002; Ginja, 2006a), aunque algunos estudios refieren una mayor prevalencia en las hembras (Henricson y Olsson, 1959; Hedhammar et al., 1979; Swenson et al., 1997; Wood et al., 2000a; Wood et al., 2002; Ginja et al., 2008b), otros en los machos (Wood et al., 2000b), y otros en los machos castrados (Witsberger et al., 2008).

Atendiendo a la elevada prevalencia de los grados medio y grave de DC en la raza PB, y a los problemas derivados que ocasiona, es urgente tomar medidas para su control. Como la DC afecta a más del 50% de la población, en términos de conservación del patrimonio genético de la raza y para asegurar una mejor colaboración de los criadores, será conveniente utilizar en la

reproducción animales sin DC y con DC ligera, consiguiendo en su conjunto el 60% de la población (Kapatkin et al., 2002; Ginja, 2006a).

6.4. ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.

Un método sensible para detectar de forma temprana la LPA podría ser una herramienta más para reducir la prevalencia de DC, y el método PennHIP tiene ese potencial (Ginja et al., 2008a). El método usado en este trabajo fue igual que el PennHIP, con la diferencia de que usamos unos soportes mecánicos para ayudarnos en los exámenes, permitiendo reducir la exposición adicional a los rayos X (Ginja et al., 2007). El par de soportes diseñados para la zona de la cadera resultó extremadamente útil y cómodo, puesto que contaron con una ventaja con respecto a los descritos por Ginja et al. (2007), y es que se pueden adaptar a cualquier tamaño de perro. La sujeción del distractor difiere en cierto modo de la sujeción descrita por Ginja et al. (2007). Éstos utilizaron bolsas de arena y pesas para sujetarlo, en nuestro caso utilizamos un pulpo en la parte anterior del distractor, y una varilla de madera sujeta a los propios soportes en la parte posterior del mismo. Los resultados obtenidos mediante esta variación fueron óptimos, tal y como se refleja en el apartado de repetibilidad y reproducibilidad de esta técnica.

Por otra parte, y al igual que en el estudio realizado por Ginja et al. (2008b), en algunos animales no se realizó la radiografía en compresión, con el fin de reducir costes y minimizar la exposición a la radiación durante el examen radiográfico. Del mismo modo, en estudios anteriores ya se justificó que la medición del ID es similar con esta radiografía que sin ella (Lust et al., 1993; Ginja et al., 2008a; 2008b).

La edad media \pm desviación típica de los perros radiografiados fue de $22,5 \pm 27,0$ meses, y el peso de $20,4 \pm 7,6$ kg. Las diferencias entre edad y peso medios de este apartado con respecto al anterior se deben a que en este caso los animales son iguales o mayores a cuatro meses, mientras que para la FCI deben ser iguales o mayores de un año.

Los animales incluidos en este estudio fueron 68; sin embargo, uno de ellos fue excluido, debido a que este perro presentó una DC grave (grado E) con osteoartritis y fibrosis capsular. A pesar de que se hubiera esperado un ID alto, su ID fue cercano a 0, lo que indica que ese ID sería inexacto. Esto podría ser debido a la fibrosis, resultando una disminución en el ID después del año de edad (Ginja et al., 2009b; Melo-Alonso et al., 2011), ya que el remodelado de los componentes articulares y el engrosamiento de la cápsula articular podría dar lugar a una mejora en la congruencia y estabilidad de la articulación (Barr et al., 1987; Ginja et al., 2009b). Por el contrario, Gold et al. (2010) mantienen que en animales con osteoartritis el ID se mantiene constante tanto de cachorros como de adultos.

La elevada media \pm desviación típica ($0,49 \pm 0,17$), así como la mediana ($0,50$), encontradas en este estudio son características de una raza con una alta prevalencia y severidad de DC (Smith, 1997; Ginja et al., 2008a). Estudios anteriores indican que la LPA es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de EDA, verificándose en cerca del 50% de las caderas con $ID > 0,30$ (Smith, 1997; Smith et al., 2001). Esto se debe, probablemente, a la predisposición del PB a la DC y a la ausencia de exámenes radiográficos o programas de control hasta el momento.

El ID en las hembras ($0,45 \pm 0,16$) fue igual que en los machos ($0,43 \pm 0,15$) para $P > 0,05$, lo que ya ha sido mencionado en otros estudios (Rettenmaier et al., 2002), aunque en otros trabajos se han encontrado diferencias entre sexos, con un ID mayor en las hembras (Ginja, 2006a; Ginja et al., 2008b).

Los datos del ID mostraron una distribución normal, igualmente contemplada en otros trabajos (Gonzalo-Orden, 1993; Robla-Ortiz, 1997). No obstante, en otros estudios también se han encontrado casos de distribución no normal (Petrie y Watson, 2001; Smith et al., 2002; Ginja, 2006a).

En lo pertinente al grado de asociación del ID entre el lado derecho e izquierdo, el CCI de 0,76 muestra una leve asociación, lo que significa que para esta raza no se puede tomar el ID de la articulación contralateral como referencia en los casos de cavitación unilateral (Smith et al., 2002; Ginja, 2006a). Esta ausencia de bilateralidad del ID no se ha encontrado en otros estudios (Lee et al., 1989; Ginja et al., 2008b), aunque en la proyección de la RVE sí que es frecuente que existan casos unilaterales o que existan diferencias significativas entre ambos lados (Corley y Hogan, 1985; Banfield et al., 1996a). Una posible razón de la obtención de estos resultados es que en este trabajo se han utilizado perros desde los cuatro meses hasta los nueve años, lo que significa que los perros de edad más avanzada puedan tener artrosis o fibrosis en uno de los dos lados de la cadera, pudiendo disminuir el ID de ese lado (Ginja et al., 2009b).

El alto ID encontrado debería llamar la atención de las asociaciones del PB, por lo que desde aquí recomendamos la implementación de un control radiográfico y un programa de mejora usando el ID como un criterio de selección. Si se utiliza este ID como criterio de selección, recomendamos, al igual que en el apartado anterior, que se utilice el 60% de los animales con mejores caderas, que se corresponde con un valor del ID de 0,52 para esta raza; por lo que tan sólo los animales con un ID menor de este valor deberían ser reproductores (Ginja, 2006a). Smith (2009) sostiene que se deberían eliminar los reproductores con un $ID > 0,30$, pero creemos que en el PB, al ser una raza con relativamente escaso número de ejemplares, es mejor realizar menor presión de selección, puesto que si siguiéramos las recomendaciones de Smith, quedarían muy pocos ejemplares para reproducir, pudiendo caer en una consanguinidad elevada e incluso seleccionar en contra para otros caracteres.

6.5. EVOLUCIÓN DEL ÍNDICE DE DISTRACCIÓN.

La DC se desarrolla cuando la cabeza del fémur no mantiene un contacto completo y permanente con el acetábulo, pudiendo las alteraciones ser evidentes a partir de las ocho semanas (Riser y Miller, 1966). La profundidad de la forma cóncava del acetábulo está determinada por la presencia de la cabeza del fémur (Ponseti, 1978; Ginja, 2006a), si bien existen otros factores considerados esenciales para la estabilidad coxofemoral, como el reducido volumen de líquido sinovial y la consecuente baja presión hidrostática intra-articular (Lust et al., 1980a; Smith et al., 1990; Heyman et al., 1993).

En cuanto al rango de edad en el que el ID es fiable, difiere según autores. Un estudio realizado por Adams et al. (1998) mostró resultados muy satisfactorios en el diagnóstico precoz de EDA de cadera usando el ID en cachorros con edades comprendidas entre las 6 y las 10 semanas, aunque se utilizó un reducido número de animales. No obstante, estos resultados son contrarios a los observados en otros trabajos, puesto que antes de las 16 semanas hay consenso por parte del resto de autores en que el ID no es constante (O'Brien et al., 1997; Smith et al., 1997b; 1998; Adams et al., 1998; Adams et al., 2000). En otro estudio (Ginja, 2006a) se llegó a la conclusión de que si bien el ID a las 8 semanas evidencia una asociación moderada con las medidas a las 16 semanas y al año de edad, los resultados obtenidos no indican la utilización clínica del ID a las 8 semanas para el diagnóstico precoz de DC o selección de animales, principalmente por la imprevisibilidad de la evolución de los ID intermedios (valores entre 0,40 y 0,70), por lo que recomienda una profundización en la investigación en este campo. Por otro lado, entre las 16 semanas y el año, se acepta que el ID medio permanece constante (dentro de los límites de la aceptabilidad científica) aunque la fiabilidad del diagnóstico precoz de la EDA aumenta con la edad (Smith et al., 1993; Ginja et al., 2009b).

A pesar de la presencia de estos estudios, nos pareció conveniente comprobar en la raza del PB si esto se cumple, siguiendo la recomendación de Kapatkin et al. (2004), que aconsejan estudiar a cada raza de forma individual para detectar las distintas particularidades de cada una de ellas, con el fin de minimizar los errores debidos a las variaciones anatómicas propias.

Los resultados de nuestro estudio han confirmado lo descrito por la mayoría de los autores hasta el momento (O'Brien et al., 1997; Smith et al., 1997b; 1998; Adams et al., 1998; Adams et al., 2000; Ginja et al., 2009b): sólo la medida a los tres meses muestra una diferencia significativa, con un valor más bajo que los demás, por lo que las medidas del ID en las diferentes edades, excepto para los tres meses, son equivalentes. Además, coincidimos con Ginja et al., (2009b), que observaron que al comparar los ID₂ con el de ID₁₂, el ID crecía en algunas caderas. La primera medición en nuestro estudio se realizó a las 12 semanas, pero aun así se observa un aumento generalizado en el resto de medidas.

Por el contrario, al comparar las medidas de los ID₄ con los ID₁₂, Ginja et al. (2009b) observaron que aparecía un aumento brusco en el ID en algunas caderas, y también encontraron un decrecimiento en el ID, sobre todo en caderas que habían desarrollado DC media o grave, debido a la fibrosis que acompaña a la EDA, que ayuda a estabilizar la articulación, pudiendo también interferir en la LPA. Por ello, la correlación entre ambas medidas es inferior a lo deseado e inviabilizan la equivalencia del ID obtenido a las diferentes edades (antes y después del año de edad). De este modo, recomienda, para efectos de la utilización del ID en la selección de animales para reproducción, la separación de esta variable por edades (Ginja, 2006a; Ginja et al., 2009b). En este caso, nuestros resultados discrepan, puesto que no hemos encontrado diferencias significativas entre las distintas medidas desde los 4 hasta los 12 meses, aunque debemos interpretar nuestros resultados con cautela, puesto que sólo hemos radiografiado a diez ejemplares; por consiguiente, serían necesarios más

cachorros para conocer la situación más próxima a la realidad. Asimismo, ninguno de nuestros cachorros resultó padecer al año DC grave, por lo que desconocemos si en ese caso se hubiera producido una disminución del ID₁₂.

Con todo ello, y a pesar del escaso número de ejemplares dedicados a esta parte del estudio, podemos concluir que el ID es válido a partir de las dieciséis semanas en la raza del PB. En definitiva, reiteramos la gran ventaja que supone para los criadores poder realizar esta radiografía en distracción a sus cachorros en esta edad tan temprana.

6.6. CORRELACIÓN ENTRE EL AN Y EL ID.

Para la raza del PB ya sabemos el ID medio y la edad a la que este ID es válido, pero debíamos ir un paso más allá; debíamos conocer si para este perro el ID desde los 4 a los 12 meses es un buen predictor de la DC en el futuro. En caso de que no lo fuera, este trabajo no tendría sentido.

En primer lugar, comparamos los AN medidos a los 4 y a los 12 meses. El AN₄ medio observado en este trabajo (100,8°), es semejante al descrito en otros estudios, 102,6° (Ginja, 2006a) o 101,5° (Lust et al., 1993). El *r* de Pearson entre el AN₄ -AN₁₂ resulta ser considerablemente alto, de 0,88, con lo que en cierto modo coincidimos con otros trabajos que refieren que utilizando la RVE en el diagnóstico preliminar de la DC superior al 90% en animales de 3 a los 18 meses de edad, comparándolos con el diagnóstico definitivo realizado después de los dos años de edad (Corley et al., 1997) y del 100% cuando el examen fue realizado inicialmente a los 8 meses y al año de edad (Ohlerth et al., 2003).

Hoy en día existe consenso con respecto a la teoría de que la LPA, después de las dieciséis semanas, se ha asociado con el desarrollo de DC (Lust et al., 1993; Smith et al., 1993; Ginja et al., 2008a; Ginja et al., 2009b). Al comparar los ID desde los 4 a los 12 meses con el AN a los 12 meses, los resultados obtenidos en nuestro estudio son mucho más elevados que en el resto de trabajos revisados. En nuestro caso, el *r* de Pearson más bajo se ha encontrado entre el ID a los 11 meses y el AN a los 12 meses, con un -0,87, y el más alto se ha encontrado a los 4 meses, con un -0,97. En un estudio realizado por Ginja et al. (2008a), el ID y el AN mostraron una correlación negativa moderada que indicó que sobre el 50% de la LPA medida por uno de ambos métodos podría coincidir con el otro. En otros estudios, comparando el ID a los 4 meses con el grado de DC de adulto se obtuvo un coeficiente de 0,70 (Ginja, 2006a), y de 0,82 (Smith et al., 1993). De todas formas debemos ser prudentes al interpretar nuestros resultados, puesto que el número de animales

estudiado ha sido muy reducido, y ningún animal presentaba una DC severa.

La asociación casi lineal que existe en esta raza entre el ID y el AN indica que la LPA estimada por el ID en estas edades está muy asociada en el desarrollo de la DC, pudiendo utilizarse clínicamente para efectos de diagnóstico precoz o tardío, coincidiendo con otros autores (Smith et al., 1993; 1998; Ginja 2006a). De hecho, consideramos que con los resultados obtenidos podemos mostrar la siguiente fórmula para calcular el AN a los 12 meses a partir del ID a los 4 meses:

$$Y = -28,76x + 115,39$$

Siendo $y =$ AN a los 12 meses y $x =$ ID a los 4 meses.

Con respecto al mes exacto de más precisión del método PennHIP, según Ginja et al. (2008a) la precisión del método PennHIP en la predicción de DC mejora a medida que el cachorro crece, después de los cuatro meses de edad, al igual que Lust et al. (1993) y que Smith et al. (1998), siendo el ID a los 12 meses el que está asociado a una mayor fiabilidad en la predicción de DC (Smith et al., 1993; Ginja, 2006a), aunque el ID a los 4 meses tiene la gran ventaja de la precocidad. En nuestro caso, las diferencias desde los cuatro hasta los doce meses no han sido significativas, existiendo entre el ID de todos los meses una asociación muy elevada con el AN a los 12 meses. De todas formas, cabe destacar que la mejor asociación se alcanza con la medida del ID a los 4 meses, difiriendo con el resto de estudios revisados.

Por todo ello, para la raza del PB la medida del ID puede resultar, además de un método precoz de predecir la DC, es un método muy fiable, puesto que con una fórmula podemos prever el AN que tendrá en el futuro. Aun así, no debemos mostrarnos optimistas, puesto que, como ya hemos comentado, somos conscientes de que diez animales para un estudio es un número muy reducido, y es muy posible que existan variaciones que no hemos tenido en cuenta, de manera que al aplicar dicha fórmula los resultados no

sean los esperados. Desde aquí recomendamos realizar más estudios en torno a esta línea de investigación, ya que debemos hacer todo lo posible por conseguir un método diagnóstico precoz y fiable, y así disminuir la prevalencia de la DC, que tantas repercusiones tiene en la función del animal, y tanto impacto económico y emocional en criadores y dueños.

7. CONCLUSIONES.

7. CONCLUSIONES.

PRIMERA La raza del Perdiguero de Burgos se encuentra afectada con una elevada prevalencia de displasia de cadera (59,3%), y con un elevado porcentaje de los grados medio y grave.

SEGUNDA El índice de distracción medio de esta raza se muestra bastante elevado (0,49), característico, de la misma forma, de las razas con elevada prevalencia de displasia de cadera.

TERCERA Tanto el ángulo de Norberg, como el índice de distracción a los cuatro meses, muestran una correlación significativa con el ángulo de Norberg a los doce meses, por lo que ambos métodos pueden utilizarse para el diagnóstico precoz de la displasia de cadera en esta raza. Aun así, el índice de distracción se ha mostrado superior, por lo que se recomienda su utilización en la selección preliminar de animales, de forma complementaria al sistema de la FCI usado en la edad adulta.

CUARTA El índice de distracción medido a los tres meses difiere significativamente de las medidas del resto de meses en el Perdiguero de Burgos, por lo que no es válido a efectos de diagnóstico precoz de displasia de cadera o de selección de animales.

- QUINTA El índice de distracción, entre los cuatro y los doce meses de edad, se mantiene constante, por lo que en cualquier mes se puede realizar el diagnóstico precoz de displasia de cadera con la misma fiabilidad en esta raza.
- SEXTA El ángulo de Norberg a los doce meses de edad, en el Perdiguero de Burgos, se puede predecir gracias al índice de distracción a los cuatro meses de edad, con la fórmula $AN_{12} = -28,76 \times ID_4 + 115,39$, aunque dicha fórmula deberá verificarse en estudios posteriores.
- SÉPTIMA Recomendamos la implementación de un programa de selección de la displasia de cadera en esta raza, usando para la reproducción el 60% de la población con mejores caderas, es decir, animales con ausencia de DC (grados A y B) y con DC ligera (grado C). Con respecto al índice de distracción, recomendamos usar la misma presión de selección, por lo que deberían usarse como reproductores tan sólo los ejemplares con un índice de distracción menor de 0,52.



8. LÍNEAS FUTURAS DE TRABAJO.

8. LÍNEAS FUTURAS DE TRABAJO.

Consideramos que como continuación de la investigación realizada se podrían seguir las siguientes líneas de trabajo:

- a) Hallar la heredabilidad tanto de la displasia de cadera como del índice de distracción en el Perdiguero de Burgos, así como valorar los pedigrís de los animales para poder estimar el valor reproductivo (EBV) de cada perro, con el fin de utilizarlos en su selección.
- b) Crear un núcleo de Perdigueros de Burgos reproductores libres de DC y controlado tanto por los especialistas veterinarios de la Excma. Diputación de Burgos como por colaboradores universitarios de Clínica Quirúrgica, Genética y Reproducción Animal. Este núcleo de reproductores libres de DC no deberá reducirse a criadores, sino que en él participarán propietarios particulares e individuales que harán lo más diverso y amplio el mismo, para evitar en lo posible problemas de consanguinidad.
- c) Fomentar la creación de un Banco de semen procedente de los mejores ejemplares actuales y futuros, controlado por la Consejería correspondiente de Castilla y León y a disposición de los criadores y propietarios particulares de Perdigueros de Burgos.
- d) Para conseguir la mejora anatómica y funcional de esta raza autóctona de Castilla y León, se deberá seguir en esta línea de trabajo con otros clínico-quirúrgicos que comprendan las articulaciones escápulo-humeral, la húmero-radio-cubital, la femoro-tibio-rotuliana y la tarso-carpiana, entre otros, para no caer en la trampa de al seleccionar en un sentido, perder otras

buenas cualidades raciales de nuestro magnífico Perdiguero de Burgos.

- e) Realizar una investigación “similar” a esta con el resto de las razas caninas autóctonas, para conocer la situación real de la DC en ellas (en el Mastín Español y en el Carea Leonés ya se conoce la prevalencia) y valorar el índice de distracción en cada una, para así aplicar un programa de mejora incluyendo el método PennHIP en las que se considere necesario, con el fin de popularizar más nuestras razas autóctonas.

9. RESUMEN

9. RESUMEN.

Siendo el Perdiguero de Burgos (PB) es una de las razas caninas autóctonas de Castilla y León más importantes, y no habiéndose llevado a cabo un control radiográfico de la laxitud articular pasiva (LPA) de la cadera en la misma; y considerando que la LPA es el primer factor de riesgo para el desarrollo de la displasia de cadera (DC), y habiéndose desarrollado técnicas diagnósticas clínicas y radiográficas para evaluarla, hemos considerado oportuno:

En primer lugar, en 59 perros PB con una edad entre los 12 y los 108 meses valorar la DC según la FCI, resultando la prevalencia de esta enfermedad de un 60%. No se mostraron diferencias significativas en la prevalencia entre machos y hembras, ni entre cada lado de la cadera, utilizando la prueba de chi-cuadrado.

En segundo lugar, examinar 68 PB con una edad entre los 4 y los 108 meses mediante la radiografía en distracción del método PennHIP, y calcular el índice de distracción (ID) para estimar la LPA. Teniendo en cuenta la peor articulación de cada animal, el ID mostró una distribución normal, con un rango de 0,08 a 0,99 (media \pm desviación típica [DT], $0,49 \pm 0,17$, y mediana 0,50). Hemos comprobado que la media del ID en la cadera derecha y en la izquierda, y en hembras y machos fue igual usando la prueba T ($P > 0,05$), y que el coeficiente de correlación intraclase (CCI) usado para cuantificar la asociación entre las medidas de ambos lados de la cadera fue de 0,76.

Por otra parte, realizar en 10 cachorros una radiografía en distracción cada mes desde los 3 hasta los 12 meses de edad, para calcular el ID a cada edad. Utilizando la prueba T y el CCI ($P > 0,05$) los resultados mostraron una diferencia significativa en la medida de los 3 meses, mientras que desde los 4 hasta los 12 meses todas las medidas son equivalentes.

Por último, realizar una correlación de Pearson entre las medidas del ángulo de Norberg (AN) a los 4 y a los 12 meses, y entre el ID desde los 4 hasta los 12 meses y el AN a los 12 meses. Tanto el AN a los 4 meses como el ID desde los 4 a los 11 meses mostraron una gran correlación, aunque la del ID fue superior, en especial la de los 4 meses.

La prevalencia de DC en nuestro estudio es muy elevada, así como la media y mediana de los ID, por lo que llamamos la atención de las asociaciones del PB y otras organizaciones. La DC tiene repercusiones directas en la función del animal, y un impacto económico y emocional en criadores y dueños, por lo que recomendamos la instauración de un programa de mejora y control radiográfico de las caderas, en el que tan sólo los perros con grados A, B o C según la FCI (60% de la población), deberían utilizarse como reproductores, y si se utiliza el ID como criterio de selección, sólo se deberían usar los animales con un ID menor de 0,52. Por razones obvias, un diagnóstico precoz de DC usando el ID tiene un gran interés para los criadores, puesto que es mejor retirar de la reproducción animales jóvenes que adultos.



10. SUMMARY

10. SUMMARY.

The Burgos Pointing Dog (BPD) is one of the most popular Spanish autochthonous breed, and a radiographic hip screening program to study hip laxity (HL) and hip dysplasia (HD) prevalence or to control them, in this breed, was not been put in place in the past. HL is considered to be the primary risk factor for HD development and has supported research in clinical and radiographic diagnostic techniques.

First of all, we calculated the prevalence of HD in 59 PB with the age from 12 to 108 months using the FCI score. The prevalence of this disease was 60%. Using the Chi² test, they were not significant differences in prevalence on females versus males, and on the right versus left side.

Secondly, sixty eight BPD with the age from 4 to 108 months were examined using a ventrodorsal radiographic distraction hip view between 2008 and 2010. HL was estimated calculating the laxity index similar to the PennHIP distraction index. Using as reference the worst joint of each animal, the laxity index showed a normal distribution, ranged from 0.08 to 0.99 (mean \pm SD, 0.49 \pm 0.17, and median 0.50). The mean \pm SD laxity index on the right versus left side and on females versus males was equal using the T-test ($P > 0.05$). The Intraclass Correlation Coefficient used to quantify the association between HL measurements of both hips was 0.76.

We also carried out a distraction view each month from the age of 3 to 12 months in 10 puppies. Using the T-test and the CCI ($P > 0,05$), the results showed significant differences in the ID of 3 months, whereas between 4 to 12 months all the data were equivalent.

Finally, we did a Pearson correlation between Norberg angle (NA) at the age of 4 and 12 months, and between the DI from 4 to 11 months and NA at 12

months. Both, NA at 4 months and DI from 4 to 11 months showed a high correlation although DI was higher, specially that of 4 months.

The DC prevalence in our study was very high, and also DI mean and median, so it deserves attention from BPD associations and other national organisations. DC has direct repercussions in animal function and important economic and emotional impacts on dog breeders and owners, so we recommend the implementation of a screening and breeding programme. Only dogs with A, B or C grades from FCI (60% of population) should be used for breeding, and if the DI would be used as a selection criterion only animals with DI under 0,52 should be bred. For obvious reasons an early HD prediction using the laxity index is of great interest to breeders, as it is better to retire young animals from reproduction than adults.



11. BIBLIOGRAFÍA.

11. BIBLIOGRAFÍA.

Adams WM (2000). Radiographic diagnosis of hip dysplasia in the young dog. *Vet Clin North Am Small Pract*, 30: 267-280.

Adams WM, Dueland RT, Meinen J, O'Brien RT, Giuliano E, Nordheim EV (1998). Early detection of canine hip dysplasia, comparison of two palpation and five radiographic methods. *J Am Anim Hosp Assoc*, 34: 339-347.

Adams WM, Dueland RT, Daniels R, Fialkowski JP, Nordheim EV (2000). Comparison of two palpation, four radiographic and three ultrasound methods for early detection of mild to moderate canine hip dysplasia. *Vet Radiol Ultrasound*, 41: 484-490.

Alexander JW (1992). The pathogenesis of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 503-511.

Allan G (2002). Radiographic signs of joint disease. In Thrall DE (ed) *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 4th Ed. WB Saunders, Philadelphia, pp 187-207.

Alonso-Blanco A (1983). Variaciones hemáticas dependientes del fisiologismo sexual en la raza canina Mastín Español-Leonés. *Tesis Doctoral*, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.

Alonso-Pavón P (2009). Utilidad de la artroscopia para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de las extremidades de los equinos. *Tesina*, Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León.

Álvarez Arteche I (1976). El perdiguero. Dep. Legal BI-1479-1975. Bilbao, 1976.

- Anderson A (2011). Treatment of hip dysplasia. *J Small Anim Pract*, 52(4): 182-189.
- Argyropoulou MI, Fanis SL, Xenakis T, Efremidis SC, Siampoulou A (2002). The role of MRI in the evaluation of hip joint disease in clinical subtypes of juvenile idiopathic arthritis. *Br J Radiol*, 75: 229-33.
- Arnbjerg J (1999). Recent information about hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 29: 921-934.
- Arnoczky SP, Torzilli PA (1981). Biomechanical analysis of forces acting about the canine hip. *Am J Vet Res*, 42: 1581-1585.
- Arnoldi C, Linderholm H, Mussbichler H (1972). Venous engorgement and intraosseus hypertension in osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)*, 54 : 409-421.
- Aronson E, Kraus KH, Smith J (1991). The effect of anesthesia on the radiographic appearance of the coxofemoral joints. *Vet Rad*, 32: 2-5.
- Badoux DM (2005). Biostática y biomecánica. En *Anatomía de los animales domésticos*. Editado por GETTY, R. Tomo I. 5ª ed. Ed. Salvat. Barcelona. 55, 70-73, 78-81.
- Banfield CM, Bartels JE, Hudson JA, Wright JC, Montgomery RD, Hathcock JT (1996a). A retrospective study of canine hip dysplasia in 116 military working dogs. Part I -angle measurements and Orthopedic Foundation for Animals (OFA) gradind. *J Am Anim Hosp Assoc*, 32: 413-422.
- Banfield CM, Bartels JE, Hudson JA, Wright JC, Montgomery RD, Hathcock JT (1996b). A retrospective study of canine hip dysplasia in 116 military working dogs. Part II -clinical signs and performance data. *J Am Anim Hosp Assoc*, 32: 423-430.

- Bardens JW, Hardwick H (1968). New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. *Vet Med Small Anim Clin*, 63: 238-245.
- Barlow TG (1962). Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)*, 44-B: 292-301.
- Barnett CH, Davies DH, MacOnaill MA (1961). Synovial Joints: Their Structures and Mechanism. *Springfield, IL; Charles C Thomas*.
- Barr ARS, Denny HR, Gibbs C (1987). Clinical hip dysplasia in growing dogs, the longterm results of conservative management. *J Small Anim Pract*, 28: 243-252.
- Belfield WO (1976). Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. *Vet Med Small Anim Clin*, 71: 1399-1403.
- Belkoff SM, Padgett G, Soutas-Little RW (1989). Development of a device to measure canine coxofemoral joint laxity. *Vet Comp Orthp Trauma*, 1: 131-136.
- Bennett RL, DeCamp CE, Flo GL, Hauptman J, Stajich M (1996). Kinematic gait analysis in dogs with hip dysplasia. *Am J Vet Res*, 57: 966-971.
- Bergmann G, Siraky J, Rohlman A, Kolbel R, (1984). A comparison of hip joint forces in sheep, dog and man. *J Biomech*, 17: 907-921.
- Bernarde A (2010). Juvenile pubic symphysiodesis and juvenile pubic symphysiodesis associated with pectineus myotomy: short term outcome in 56 dysplastic puppies. *Vet Surg*, 39: 158-164.

- Bliss S, Todhunter RJ, Quaas R, Casella G, Wu R, Lust G, Williams AJ, Hamilton S, Dykes NL, Yeager A, Gilbert RO, Burton-Wurster NI, Acland GM (2002). Quantitative genetics of traits associated with hip dysplasia in a canine pedigree constructed by mating dysplastic Labrador Retrievers with unaffected Greyhounds. *Am J Vet Res*, 63: 1029-1035.
- Bockstahler BA, Henninger W, Müller M, Mayrhofer E, Peham C, Podbregar I (2007). Influence of borderline hip dysplasia on joint kinematics of clinically sound Belgian Shepherd dogs. *Am J Vet Res*, 68: 271-276.
- Boniforti FB, Fujii G, Angliss RD, Benson MKD (1997). The reliability of measurements of pelvic radiographs in infants. *J Bone Joint Surg (Br)*, 79-B: 570-575.
- Bos CFA, Bloem JL, Obermann WR, Rozing PM (1988). Magnetic resonance imaging in congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)*, 70-B: 174-178.
- Bos CF, Verbout AJ, Bloem JL, Van Leeuwen MB (1990). A correlative study of MR images and cryo-sections of the neonatal hip. *Surg Radiol Anat*, 12: 43-51.
- Brama P (2007). Cartilage repair: An update. *European Veterinary Conference - Voorjaarsdagen, 2007 - Amsterdam, Netherlands*. 210-211.
- Brass W (1989). Hip dysplasia in dogs. *J Small Anim Pract*, 30: 166-170.
- Brinker W, Piermattei D, Flo G (1968). Acetabuloplasty as a corrective surgical procedure in selected cases on congenital hip dysplasia in the dog. *Sci Proc 35th Ann Meet AAHA*, 260-262.
- Brooks P (2003). Inflammation as an important feature of osteoarthritis. *Bull World Health Organ*, 81: 689-690.

-
-
- Broom ND (1982). Abnormal softening in articular cartilage. Its relationships to the collagen framework. *Arthritis Rheum*, 25: 1209.
- Buckwalter JA, Mankin HJ (1997). Articular cartilage. Part II: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration and transplantation. *J Bone Joint Surg (Am)*, 79-A: 612-632.
- Budsberg SC, Verstraete MC, Soutas-Little RW (1987). Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. *Am J Vet Res*, 48: 915-918.
- Budsberg SC, Johnston SA, Schwarz PD, DeCamp CE, Claxton R (1999). Efficacy of etodolac for the treatment of osteoarthritis of the hip joints in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 214: 206-210.
- Burton-Wurster N, Farese JP, Todhunter RJ, Lust G (1999). Site-specific variation in femoral head cartilage composition in dogs at high and low risk for development of osteoarthritis: insights into cartilage degeneration. *Osteoarthr Cartil*, 7: 486-497.
- Busch U (1998). The progress in radiology in 1896. *The newsletter of the radiology history and heritage charitable trust*. 10: 8.
- Camacho Rosales J (2005). Relación entre variables. En Camacho Rosales J, *Estadística con SPSS para Windows*, ed. Ra-Ma, Madrid, 14: 253-298.
- Cardinet GH, Kass PH, Wallace LJ, Guffy MM (1997). Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1466-1473.
- Caron JP (1996). Neurogenic factors in joint pain and disease pathogenesis. In: *Joint Disease in the Horse*. Eds. Mc Illwraith C.W., Trotter G.W., Philadelphia: W.B. Saunders. 70-80.

- Carballo R (2011). Standard de trabajo. Disponible en URL: <http://www.clubperdiguerodeburgos.es>.
- Catavese M (1972). ¿Por qué hace muestra el perro? *Caza y pesca*, 322: 868.
- Catteral A (1994). The early diagnosis of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)*, 76-B: 515-516.
- Cecilia JA (1974). Toledo y la caza. *Caza y Pesca*, 375: 180.
- Chalman JA, Butler HC (1985). Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. *J Am Anim Hosp Assoc*, 21: 671-676.
- Chase K, Lawler DF, Adler FR, Ostrander EA, Lark KG (2004). Bilaterally asymmetric effects of quantitative trait loci (QTLs): QTLs that affect laxity in the right versus left coxofemoral (hip) joints of the dog (*Canis familiaris*). *Am J Med Genet A*, 124: 239-247.
- Clarke NMP (2004). Congenital dislocation of the hip. *Curr Orthop*, 18: 256-261.
- Clarke NMP, Harcke T, McHugh P, Lee MS, Borns PF, McEwen GD (1985). Realtime ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg (Br)*, 67-B: 406-412.
- Clayton-Jones G (2011). Hip dysplasia. *J Small Anim Pract*, 52(4): 179-180.
- Cochrane W, Davies DV, Palfrey AJ (1965). Absorptive function of the synovial membrane. *Ann Rheum Dis*, 24:2.
- Collantes T (1958). Los perros españoles de viento y parada. Los perdigueros. Su cría y selección. *Caza y pesca*, 191:604.
- Comhaire FH, Snaps F (2008). Comparison of two canine registry databases on the prevalence of hip dysplasia by breed and the relationship of dysplasia with body weight and height. *Am J Vet Res*, 69(3): 330-333.

- Comhaire FH, Criel AC, Dassy CA, Guévar PG, Snaps F (2009). Precision, reproducibility, and clinical usefulness of measuring the Norberg angle by means of computerized image analysis. *AJVR*, 70(2): 228-235.
- Conway WF, Totty WG, McEnery KW (1996). CT and MR imaging of the hip. *Radiology*, 198: 297-307.
- Conybeare M (2002). The early diagnosis of developmental dysplasia of the hip. *Curr Orthop*, 16: 57-64.
- Cook JL, Tomlinson JL, Constantinescu GM (1996). Pathophysiology diagnosis and treatment of canine hip dysplasia. *Comp Cont Educ*, 18: 853-866.
- Corley EA (1992). Role of the Orthopaedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 579-593.
- Corley EA, Hogan PM (1985). Trends in hip dysplasia control, analysis of radiographs submitted to the Orthopaedic Foundation for Animals, 1974 to 1984. *J Am Vet Med Assoc*, 187: 805-809.
- Corley EA, Keller GG, Lattimer JC, Ellersieck MR (1997). Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standard ventrodorsal radiographic projection. *J Am Vet Med Assoc*, 211: 1142-1146.
- Culp WT, Kapatkin AS, Gregor TP, Powers MY, McKelvie PJ, Smith GK (2006). Evaluation of the Norberg angle threshold: a comparison of Norberg angle and distraction index as measures of coxofemoral degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs. *Vet Surg*, 35(5): 453-459.
- Curtiss PH (1973). The pathophysiology of joint infections. *Clin Orthop*, 96: 129.

- Dassler CL (2003). Canine Hip Dysplasia: diagnosis and nonsurgical treatment. En Slatter D, *Textbook of Small Animal Surgery*, 3^a Ed., Saunders, Philadelphia. 144: 2019-2029.
- Davies DV (1946) The lymphatics of the synovial membrane. *J Anat*, 80: 21.
- DeCamp CE, Soutas-Little RW, Hauptman J, Olivier B, Braden T, Walton A (1993). Kinematic gait analysis of the trot in healthy Greyhounds. *Am J Vet Res*, 54: 627-634.
- Devine T, Slocum B (1998). Radiographic characteristics of hip dysplasia. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 1145-1151.
- Dias JJ, Thomas IH, Lamont AC, Mody BS, Thompson JR (1993). The reliability of ultrasonographic assessment of neonatal hips. *J Bone Joint Surg (Br)*, 75-B: 479-482.
- Distl O, Grussler W, Schwarz J, Krausslich H (1991). Analyse umweltbedingter und genetischer einflüsse auf die häufigkeit von hüftgelenksdysplasie beim deutschen Schäferhund (Analysis of environmentally-conditioned and genetic influences on the frequency of hip joint dysplasia in German Shepherd dog). *Zentrabl Veterinarmed A*, 38: 460-471.
- Donaldson JS, Feinstein KA (1997). Imaging of developmental dysplasia of the hip. *Pediatr Clin North Am*, 44: 591-614.
- Dueland RT, Adams WM, Fialkowski JP, Patricelli AJ, Mathews KG, Nordheim EV (2001). Effects of pubic symphysiodesis in dysplastic puppies. *Vet Surg*, 30: 201-217.

- Duffy CM, Taylor FN, Coleman L, Graham HK, Nattrass GR (2002). Magnetic resonance imaging evaluation of surgical management in developmental dysplasia of the hip in childhood. *J Pediatr Orthop*, 22: 92-100.
- Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG (1999). Aparato locomotor, en *Anatomía Veterinaria*. 2ª Ed. Mc Graw-Hill. 2: 33-106.
- Engler J, Hamann H, Distl O (2008). Estimation of genetic parameters for radiographic signs of hip dysplasia in Labrador Retrievers. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 121(9-10): 359-364.
- Everts RE, Hazewinkel HAW, Rothuizen J, Van Oost BA (2000). Bone disorders in the dog, a review of modern genetic strategies to find underlying causes. *Vet Quart*, 22: 63-70.
- Eyre D (2002). Collagen of articular cartilage. *Arthritis Res*, 4: 30-35.
- Farese JP, Todhunter RJ, Lust G, Williams AJ, Dykes NL (1998). Dorsolateral subluxation of hip joints in dogs measured in a weight-bearing position with radiography and computed tomography. *Vet Surg*, 27: 393-405.
- Farese JP, Lust G, Williams AJ, Dykes NL, Todhunter RJ (1999a). Comparison of measurements of dorsolateral subluxation of the femoral head and maximal passive laxity for evaluation of the coxofemoral joint in dogs. *Am J Vet Res*, 60: 1571-1576.
- Farese JP, Todhunter RJ, Lust G, Williams AJ, Dykes NL (1999b). The Dorsolateral Subluxation test. *Vet Surg*, 28: 119.
- Farmer JM, Martin DF, Boles CA, Curl WW (2001). Chondral and osteochondral injuries. Diagnosis and management. *Clinic Sports Med*, 20: 299-319.

- Farquhar T, Bertram J, Todhunter RJ, Burton-Wurster N, Lust G (1997). Variations in composition of cartilage from the shoulder joints of young adult dogs at risk for developing canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1483-1485.
- Farrow CS, Back RT (1989). Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 194: 524-526.
- Federación Cynologique Internationale (1982). Estándar morfológico del Perdiguero de Burgos. Disponible en URL: <http://www.fci.es>.
- Ficus HJ, Loeffler K, Schenider-Haiss M, Stur I (1991). Displasia de cadera en el perro. *Monografías en Veterinaria práctica*, Ed. Grass.
- Fleiss JL (1986). The design and analysis of clinical experiments. John Wiley & Sons Inc., New York, USA.
- Flückiger MA (1995). The standardized analysis of radiographs for hip dysplasia in dogs. Objectifying a subjective process. *Europ J Comp Anim Pract*, 5: 39-44.
- Flückiger MA (2007a). How to take and read hip joint radiographs in a structured way. *EJCAP*, 17(2): 133-134.
- Flückiger MA (2007b). Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia- The big three organisations in the world. *EJCAP*, 17(2): 135-140.
- Flückiger MA, Friedrich GA, Binder H (1998). Correlation between hip joint laxity and subsequent coxarthrosis in dogs. *J Vet Med A*, 45: 199-207.
- Flückiger MA, Friedrich GA, Binder H (1999). A radiographic stress technique for evaluation of coxofemoral joint laxity in dogs. *Vet Surg*, 28: 1-9.

-
-
- Freeman MAR (1972). *Adult Articular Cartilage*. Grune & Stratton. New York. U.S.A.
- Fries CL, Remedios AM, (1995). The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia. *Can Vet J*, 36: 494-502.
- Fry TR, Clark DM (1992). Canine hip dysplasia, clinical signs and physical diagnosis. *Vet Clin North Am Small Pract*, 22: 551-558.
- Fujiki M, Misumi K, Sakamoto H (2004). Laxity of canine hip joint in two positions with computed tomography. *J Vet Med Sci*, 66: 1003-1006.
- García-Emilió A (2009). El programa Grafica v1.0 en el diagnóstico de la displasia de cadera en mastines españoles. *Tesis Doctoral*, Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria, Universidad de León.
- Gardner DL, Mc Gillivray DC (1971). Living articular cartilage is not smooth. *Ann Reum Dis*, 30: 3.
- Gaudio VR, Sánchez JM, Gonzalez V, Riol JA, Alonso ME (1999). Razas caninas autóctonas de Castilla y León, En Gaudio VR, Sánchez JM, Gonzalez V, Riol JA, Alonso ME (Eds). *Consejería de Agricultura y Ganadería, Valladolid*.
- Genevois JP, Cachon T, Fau D, Carozzo C, Viguiet E, Collard E, Remy D (2007). Canine hip dysplasia radiographic screening. Prevalence of rotation of the pelvis along its length axis in 7,012 conventional hip extended radiographs. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 20(4): 296-298.
- Genevois JP, Remy D, Viguiet C, Carozzo C, Collard F, Cachon T, Maitre P, Fau D (2008). Prevalence of hip dysplasia according to official radiographic screening, among 31 breeds of dogs in France. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 21: 21-24.

- Gerscovich EO (1997). A radiologist's guide to the imaging in the diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip. I -General considerations, physical examination as applied to real-time sonography and radiography. *Skeletal Radiol*, 26: 386-397.
- Ghadially FN (1978). Fine structure of joints. In: *The Joints and Synovial Fluids*. Ed. Sokoloff L. Academic Press. New York. U.S.A.
- Ghadially FN, Roy S (1969). Ultrastructure of Synovial Joints in Health and Disease. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Gibbs C (1997). The BVA/KC scoring scheme for control of hip dysplasia, interpretation of criteria. *Vet Rec*, 141: 275-284.
- Gibson NR, Carmichael S, Li A, Reid SWJ, Normand EH, Owen MR, Bennett D (1999). Value of direct smears of synovial fluid in the diagnosis of canine joint disease. *Vet Rec*, 144: 463-465.
- Ginja MMD, Ferreira AJA, Gonzalo-Orden JM, Llorens-Pena MP (2004). Displasia da anca no Cao da Serra da Estrela - Resultados Preliminares. *13º Congresso Nacional da APMVEAC*, Estoril, Portugal.
- Ginja MD, Silvestre A, Ferreira A, Llorens-Pena MP (2005). Estimativa da heritabilidade e valor genético para a displasia da anca no Cao da Serra da Estrela. *XV Congresso de Zootecnia*, UTAD, Vila Real, Portugal.
- Ginja MMD (2006a). Estudo imaginológico da displasia da anca na raça cao da serra da estrela. Diagnóstico precoce, lassidao articular pasiva, heritabilidade e prevalencia. *Tesis Doctoral*, Universidade de Tras-os-Montes e Alto Douro.

-
- Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Llorens-Pena MP, Ferreira AJ (2006b). Displasia da anca na raça Cao da Serra da Estrela. *15º Congresso Nacional da APMVEAC*, Estoril, Portugal.
- Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Llorens-Pena MP, Ferreira AJ (2006c). Estimativa da heritabilidade e valor genético para a lassidão articular na raça Cao da Serra da Estrela. *15º Congresso Nacional da APMVEAC*, Estoril, Portugal.
- Ginja MMD, Ferreira AJ, Silvestre M, Gonzalo-Orden JM, Llorens-Pena MP (2006d). Repeatability and reproducibility of distraction indices of PennHIP examinations of the hip joints in dogs. *Acta Vet Hung*, 54: 387-392.
- Ginja MMD, Llorens-Pena MP, Gonzalo-Orden JM, Ferreira AJ (2007). Mechanical devices to help in PennHIP examination. *Acta Vet Hung*, 55(2): 199-205.
- Ginja MMD, Gonzalo-Orden JM, Melo-Pinto P, Bulas Cruz J, Orden MA, San-Román F, Llorens-Pena MP, Ferreira AJ (2008a). Early hip laxity examination in predicting moderate and severe hip dysplasia in Estrela Mountain Dog. *J Small Anim Pract*, 49: 641-646.
- Ginja MMD, Silvestre AM, Ferreira AJ, Gonzalo-Orden JM, Orden MA, Melo-Pinto P, Llorens-Pena MP, Colaço J (2008b). Passive hip laxity in Estrela Mountain Dog -Distraction index, heritability and breeding values. *Acta Vet Hung*, 56(3): 303-312.
- Ginja MMD, Silvestre AM, Colaço J, Gonzalo-Orden JM, Melo-Pinto P, Orden MA, Llorens-Pena MP, Ferreira AJ (2009a). Hip dysplasia in Estrela Mountain Dogs: Prevalence and genetic trends 1991-2005. *Vet J*, 182(2): 275-282.

- Ginja MMD, Ferreira AJ, Jesus SS, Melo-Pinto P, Bulas-Cruz J, Orden MA, San-Román F, Llorens-Pena MP, Gonzalo-Orden JM (2009b). Comparison of clinical, radiographic, and magnetic resonante imaging methods for early prediction of canine hip laxity and dysplasia. *Vet Radiol Ultrasound*, 50(2): 135-143.
- Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Ferreira AJ (2010). Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *Vet J*, 184(3): 269-276.
- Goddard ME, Mason TA (1982). The genetics and the early prediction of hip dysplasia. *Aust Vet J*, 58: 1-4.
- Gold RM, Gregor TP, Huck JL, McKelvie PJ, Smith GK (2009). Effects of osteoarthritis on radiographic measures of laxity and congruence in hip joints of Labrador Retrievers. *JAVMA*, 234(12): 1549-1554.
- Goldsmith L, Lust G, Steinetz B (1994). Transmission of relaxin from lactating bitches to their offspring via suckling. *Biol Reprod*, 50: 258-265.
- Gonzalo JM (1970). Clínica quirúrgica canina: observaciones personales sobre la presentación tumoral. *Archivo de Anatomía y Embriología*, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense, 6-7: 104-116.
- Gonzalo JM (1973). Afecciones quirúrgicas de la membrana nictitante canina. Aportaciones personales. *Anales de la Facultad de Veterinaria de León*, año XIX, 19(2): 545-579.
- Gonzalo JM, Orden MA, Serantes A (1986). Afecciones quirúrgicas de la membrana nictitante canina. *Video Revista Quirúrgica Veterinaria*, 2(4).

- Gonzalo-Orden JM (1993). Displasia de cadera en el Mastín Español Leonés: diagnóstico e incidencia. *Tesis Doctoral*, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.
- Graf R (1980). The diagnosis of congenital hip-joint dislocation by the ultrasonic compound treatment. *Arch Orthop Trauma Surg*, 97: 117-133.
- Graf R (1984a). Classification of hip joint dysplasia by means of sonography. *Arch Orthop Trauma Surg*, 102: 248-255.
- Graf R (1984b). Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *J Pediatr Orthop*, 4: 735-740.
- Greenhill BJ, Hugosson C, Jacobsson B, Ellis RD (1993). Magnetic resonance imaging study, of acetabular morphology in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop*, 13: 314-317.
- Greshake RJ, Ackerman N (1992). Ultrasound evaluation of the coxofemoral joints of the canine neonate. *Vet Radiol Ultrasound*, 33: 99-104.
- Guilliard M (2008). Hands-free distraction radiography. *BVOA Spring Scientific Meeting*, Birmingham, United Kingdom.
- Guo G, Zhou Z, Wang Y, Zhao K, Zhu L, Lust G, Hunter L, Friedenberg S, Li J, Zhang Y, Harris S, Jones P, Sandler J, Krotscheck U, Todhunter R, Zhang Z (2011). Canine hip dysplasia is predictable by genotyping. *Osteoarthritis Cartilage*, 19(4):420-429.
- Haq I, Murphy E, Dacre J (2003). Osteoarthritis. *Postgrad Med J*, 79: 377-383.
- Hara Y, Harada Y, Fujita Y, Taoda T, Nezu Y, Yamaguchi S, Orima H, Tagawa M (2002). Changes of thip joint congruity after triple pelvis osteotomy in the dog with hip dysplasia. *J Vet Med Sci*, 64: 933-936.

- Harasen G (2009). Assessing the dysplastic hip. *CVJ*, 50: 427-428.
- Harcke HT, Grissom LE (1990). Performing dynamic sonography of the infant hip. *Am J Roentgen*, 155: 837-844.
- Hassinger KA, Smith GK, Conzemius MG, Saunders HM, Gregor TP (1997). Effects of the oestrus cycle on coxofemoral joint laxity. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 10: 69-74.
- Hayes CW, Balkissoon AA (1996). Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system. II. The hip. *Clin Orthop Relat Res*, 322: 297-309.
- Hazewinkel HAW, Meji BP (1998). Triple pelvic osteotomy (TPO) for the treatment of hip dysplasia. *Vet Quart*, 20 (suppl): 25-26.
- Hedhammar A (2007). Canine Hip Dysplasia as influenced by genetic and environmental factors. *EJCAP*, 17(2): 141-143.
- Hedhammar A, Olsson SE, Andersson SA, Persson L, Pettersson L, Olausson A, Sundgren PE (1979). Canine hip dysplasia, study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 174: 1012-1016.
- Helminen HJ, Säämänen AM, Salminen H, Hyttinen HJ (2002). Transgenic mouse models for studying the role of cartilage macromolecules in osteoarthritis. *Rheumatology*, 41: 848-856.
- Henricson B, Olsson SE (1959). Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 135: 207-210.
- Henricson B, Norberg I, Olsson SE (1966). On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. *J Small Anim Pract*, 7: 673-687.
- Henry GA (1992). Radiographic development of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 559-578.

- Hernandez RJ (1983). Evaluation of congenital hip dysplasia and tibial torsion by computed tomography. *J Comput Tomogr*, 7: 101-108.
- Heyman SJ, Smith GK, Cofone MA (1993). Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs. *Am J Vet Res*, 54: 210-215.
- Holen KJ, Tegnander A, Eik-Nes SH, Terjesen T (1999). The use of ultrasound in determining the initiation of treatment in instability of the hip in neonates. *J Bone Joint Surg (Br)*, 81-B: 846-851.
- Horst-Joachim C (1981). Huesos y órganos locomotores. En Horst-Joachim C (ed). *Clínica de las enfermedades del perro*, 14: 645-705.
- Hulse D (1998). Treatment methods for pain in the osteoarthritic patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 28: 361-375.
- Hung Sc, Nakamura K (1997). Effects of continuous distraction on cartilage in a moving joint: An investigation on adult rabbits. *J Orthop Res*, 15: 381-390.
- Hunziker EB (1999). Biologic repair of articular cartilage. Defect models in experimental animals and matrix requirements. *Clin Orthop Relat Res*, 367 (Suppl 1): 135-146.
- Janutta V, Distl O (2006). Inheritance of canine hip dysplasia: review of estimation methods and of heritability estimates and prospects on further developments. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 113: 6-12.
- Janutta V, Hamann H, Distl O (2006). Complex segregation analysis of canine hip dysplasia in German shepherd dogs. *Journal of Heredity*, 97: 13-20.
- Janutta V, Hamann H, Distl O (2008). Genetic and phenotypic trends in canine hip dysplasia in the German population of German shepherd dogs. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 121: 102-109.

- Jensen DJ, Sertl GO (1992). Sertl shelf arthroplasty (BOP procedure) in the treatment of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 683-701.
- Johansson HE, Rejno S (1976). Light and electron microscopy investigation of equine synovial membrane. A comparison between healthy joints with intra-articular fractures and osteochondrosis dissecans. *Acta Vet Scand*, 17: 153.
- Johnson AL, Hulse DA (1994). Enfermedades articulares. En Fossum TW, Hedlund CS, Hulse DA, Johnson AL, Seim HB, Willard MD, Carroll GL, *Cirugía en pequeños animales*, 2ª Ed, Inter-Médica, Buenos Aires, 35:1095-1238.
- Johnston SA (1992). Conservative and medical management of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Pract*, 22: 595-606.
- Johnston SA (1997). Osteoarthritis - Joint anatomy, physiology and pathobiology. *Vet Clin North Am Small Pract*, 27: 699-721.
- Kaneene JB, Mostosky UV, Padgett GA (1997). Retrospective cohort study of changes in hip joint phenotype of dogs in the United States. *J Am Vet Med Assoc*, 211: 1542-1544.
- Kapatkin AS, Fordyce HH, Mayhew PD, Smith GK (2002a). Canine hip dysplasia, the disease and its diagnosis. *Comp Cont Educ*, 24: 526-537.
- Kapatkin AS, Mayhew PD, Smith GK (2002b). Canine hip dysplasia, evidence-based treatment. *Comp Cont Educ*, 24: 590-599.
- Kapatkin AS, Mayhew PD, Smith GK (2002c). Genetic control of canine hip dysplasia. *Comp Cont Educ*, 24: 681-686.

- Kapatkin AS, Gregor TP, Hearon K, Richardson RW, McKelvie PJ, Fordyce HH, Smith GK (2004). Comparison of two radiographic techniques for evaluation of hip joint laxity in 10 breeds of dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 224: 542-546.
- Kealy RD, Olsson SE, Monti KL, Lawler DF, Biery DN, Helms RW, Lust G, Smith GK (1992). Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 201: 857-863.
- Kealy RD, Lawler DF, Monti KL, Biery DN, Helms RW, Lust G, Olsson SE, Smith GK (1993). Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. *Am J Vet Res*, 54: 555-562.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Smith GK, Biery DN, Olsson SE (1997). Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 222-225.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Biery DN, Smith GK, Mantz SL (2000). Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 217: 1678-1680.
- Keller GG (1991). Stress radiography, an aid for early detection of canine hip dysplasia. *Canine Pract*, 16: 5-14.
- Keller GG, Reed AL, Lattimer JC, Corley EA (1999). Hip dysplasia, a feline population study. *Vet Radiol Ultrasound*, 40: 460-464.
- Kellgren JH, Samuel EP (1950). The sensivity and innervation of the articular capsule. *J Bone Joint Surg [Br]*, 32: 84.

- Kempson GE, Muir H, Pollard C, Tuke M (1970). The tensile properties of the cartilage on the human femoral head related to collagen and glycosaminoglycans. *Biochim Biophys Acta*, 297: 456-472.
- Kempson GE, Muir H, Swanson SA, Freeman MA (1975). Correlations between stiffness and the chemical constituents of cartilage on the human femoral head. *Biochim Biophys Acta*, 215: 70-77.
- Kim YH (1984). Acetabular dysplasia and osteoarthritis developed by an eversion of the acetabular labrum. *Yonsei Med J*, 25: 97-104.
- Kim SS, Chambers HG, Mubarak SJ, Wenger DR (1999). Anteversion of the acetabulum in developmental dysplasia of the hip, analysis with computed tomography. *J Pediatr Orthop*, 19: 438-442.
- Kinzel S, Von Scheven C, Buecker A, Stopinski T, Kupper W (2002). Clinical evaluation of denervation of the canine hip joint capsule: a retrospective study of 117 dogs. *Vet Comp Orthop and Traumat*, 15: 51-56.
- Kishimoto M, Yamada K, Pae S, Muroya N, Watarai H, Anzai H, Shimizu J, Iwasaki T, Miyake Y, Wisner ER (2009). Quantitative evaluation of hip joint laxity in 22 Border Collies using computed tomography. *J Vet Med Sci*, 71(2): 247-250.
- Kishimoto M, Pae S, Muroya N, Watarai H, Anzai H, Lee K, Shimizu J, Sasaki M, Yamada K (2010). The relationship between the size of caudolateral curvilinear osteophyte of the canine femoral neck and the radiographic view. *J Vet Sci*, 11(1): 89-91.
- Kubo T, Horii M, Yamaguchi J, Inoue S, Fujioka M, Ueshima K, Hirasawa Y (2000). Acetabular labrum in hip dysplasia evaluated by radial magnetic resonance imaging. *J Rheumatol*, 27: 1955-1960.

- LaFond E, Smith GK, Gregor TP, McKelvie PJ, Shofer FS (1997). Synovial fluid cavitation during distraction radiography of the coxofemoral joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1294-1297.
- Lane JM, Weiss C (1975). Current comment: review of articular cartilage collagen research. *Arthritis Rheum*, 18: 553-562.
- Lang P, Genant HK, Jergesen HE, Murray WR (1992). Imaging of the hip joint. Computed tomography versus magnetic resonance imaging. *Clin Orthop Relat Res*, 274: 135-153.
- Langenbach A, Giger U, Green P, Rhodes H, Gregor TP, LaFond E, Smith G (1998). Relationship between degenerative joint disease and hip joint laxity by use of distraction index and Norberg angle measurement in a group of cats. *J Am Vet Med Assoc*, 213: 1439-1443.
- Lankester BJA, Gargan MF (2004). Adolescent hip dysplasia. *Curr Orthop*, 18: 262-272.
- Lanting F (1992). Canine hip dysplasia and the breeder. A layman's point of view. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 739-743.
- Larsen JS, Corley EA (1971). Radiographic evaluations in a canine hip dysplasia control program. *J Am Vet Med Assoc*, 159: 989-992.
- Lee J, Koh D, Ong CN (1989). Statistical evaluations of agreement between two methods for measuring a quantitative variable. *Comput Biol Med*, 19: 61-70.
- Lee S, Lee S, Cho K, Hyun C (2007). Isolation, characterization and molecular screening of canine *SLC26A2* (sulphate transporter) in German Shepherd dogs with hip dysplasia. *J Genet*, 86(3): 285-288.

- Leighton EA (1997). Genetics of canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1474-1479.
- Leighton EA, Linn JM, Willham RL, Castleberry MW (1977). A genetic study of canine hip dysplasia. *Am J Vet Res*, 38: 241-244.
- Leppänen M, Saloniemi H (1999). Screening and controlling canine hip dysplasia in Finland: Epidemiological and economical evaluations. *Prev Vet Med*, 42: 121-131.
- Leppänen M, Mäki K, Juga J, Saloniemi H (2000). Factors affecting hip dysplasia in German Shepherd dogs in Finland, efficacy of the current improvement programme. *J Small Anim Pract*, 41: 19-23.
- Lister SA, Roush JK, Renberg WC, Stephens CL (2008). Ground reaction force analysis of unilateral coxofemoral denervation for the treatment of canine hip dysplasia. *Vet Comp Orthop and Traumat*, 22: 137-141.
- Lin FC, Sokoloff L (1965). Movement and composition of interstitial fluid of cartilage. *Arthritis Rheum*, 8: 481.
- Lingaas F, Klemetsdal G (1990). Breeding values and genetic trend for hip dysplasia in the Norwegian Golden Retriever population. *J Anim Breed Genet*, 107: 437-443.
- Lippincott CL (1992). Femoral head and neck excision in the management of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 721-737.
- Llorens MP, Rodríguez J, Muñoz FM (1994). Radiología. Generalidades. En Gonzalo JM, Avila I, San Román F, Orden A, Sánchez-Valverde MA, Bonafonte I, Pereira JL, García F. *Cirugía Veterinaria*, 50: 629-646. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid.

-
-
- Lohi H (2009). Unlocking the genetic make-up of canine hip dysplasia: we can work it out. *Vet J*, 181: 77-78.
- López MJ, Quinn MM, Markel MD (2006). Evaluation of gait kinetics in puppies with coxofemoral joint laxity. *Am J Vet Res*, 67: 236-241.
- López MJ, Lewis BP, Swaab ME, Markel MD (2008). Relationships among measurements obtained by use of computed tomography and radiography and scores of cartilage microdamage in hip joints with moderate to severe joint laxity of adult dogs. *Am J Vet Res*, 69: 362-370.
- Lorenzo-Martín JC (2010). Creación del Club de Amigos del Perro Perdiguero de Burgos. Disponible en URL: <http://www.clubperdiguerodeburgos.es>.
- Lotito FM, Rabbaglietti G, Notarantonio M (2002). The ultrasonographic image of the infant hip affected by developmental dysplasia with a positive Ortolani's sign. *Pediatr Radiol*, 32: 418-422.
- Lust G (1997). An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1443-1445.
- Lust G (2010). Canine hip dysplasia: another perspective. *The Vet J*, 183: 247-248.
- Lust G, Farrel PW (1977). Hip dysplasia in dogs, the interplay of genotype and environment. *Cornell Vet*, 67: 447-466.
- Lust G, Summers BA (1981). Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints. *Am J Vet Res*, 42: 1849-1855.
- Lust G, Craig PH, Ross GE, Geary JC (1972). Studies on pectineus muscles in canine hip dysplasia. *Cornell Vet*, 62: 628-645.
- Lust G, Geary JC, Sheffy BE (1973). Development of hip dysplasia in dogs. *Am J Vet Res*, 34: 87-91.

- Lust G, Beilman WT, Rendano VT (1980a). A relationship between degree of laxity and synovial fluid volume in coxofemoral joints of dogs predisposed for hip dysplasia. *Am J Vet Res*, 41: 55-60.
- Lust G, Beilman WT, Dueland DJ, Farrell PW (1980b). Intra-articular volume and hip joint instability in dogs with hip dysplasia. *J Bone Joint Surg (Am)*, 62-A: 576-582.
- Lust G, Rendano VT, Summers BA (1985). Canine hip dysplasia, concepts and diagnosis. *J Am Vet Med Assoc*, 186: 638-640.
- Lust G, Williams AJ, Burton-Wurster N, Pijanowski GJ, Beck KA, Rubin G, Smith GK (1993). Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. *Am J Vet Res*, 54: 1990-1999.
- Lust G, Todhunter RJ, Erb HN, Dykes NL, Williams AJ, Burton-Wurster N, Farese JP (2001a). Comparison of three radiographic methods for diagnosis of hip dysplasia in eight-month-old dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 219: 1242-1246.
- Lust G, Rory J, Todhunter RJ, Erb HN, Dykes NL, Williams AJ, Burton-Wurster NI, Farese JP (2001b). Repeatability of dorsolateral subluxation scores in dogs and correlation with macroscopic appearance of hip osteoarthritis. *Am J Vet Res*, 62: 1711-1715.
- Mabuchi K, Tsukamoto Y, Obara T, Yamaguchi T (1994). The effect of additive hyaluronic acid on animal joints with experimentally reduced lubricating ability. *J Biomed Mater Res*, 28(8): 865-870.
- Mackenzie SA (1985). Canine hip dysplasia, why heritability estimates differ. *Canine Pract*, 12: 19-22.

- Madsen JS (1997). The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1463-1465.
- Madsen JS, Svalastoga E (1991). Effects of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint. *J Small Anim Pract*, 32: 64-68.
- Madsen JS, Svalastoga E (1995). Early diagnosis of hip dysplasia –a stress-radiographic study. *Vet Clin Orthop Traum*, 8: 114-117.
- Madsen JS, Oxlund H, Svalastoga E, Schwarz P (1994). Collagen type III, I composition in hip joints of dogs susceptible to hip dysplasia. *J Small Anim Pract*, 35: 625-628.
- Madsen JS, Svalastoga E, Jensen LT (1995). Serum concentrations of procollagen type III aminoterminal peptide in growing dogs with hip dysplasia. *Acta Vet Scand*, 36: 157-160.
- Maiotti M, Monteleone G, Tarantino U, Fasciglione GF, Marini S, Coletta M (2000). Correlation between osteoarthritic cartilage damage and levels of proteinases and proteinase inhibitors in synovial fluid from the knee joint. *Arthroscopy*, 16: 522-526.
- Maitre P, Genevois JP, Remy D, Carozzo C, Arnault F, Buttin P, Viguiet E, Fau D (2010). Description of the type of chemical restraint used by French veterinarians to perform hip dysplasia screening radiographs. A retrospective study based on 3302 radiographs. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 23(4): 245-249.
- Mäki K, Liinamo E, Ojala M (2000). Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. *J Anim Sci*, 78: 1141-1148.

- Mäki K, Groen AF, Liinamo E, Ojala M (2002). Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations. *J Anim Sci*, 75: 197-207.
- Mäki K, Janss LL, Groen AF, Liinamo AE, Ojala M (2004). An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog populations. *Heredity*, 92: 402-408.
- Malkawi H, Asir B, Tadros F, Khasawneh Z (1992). Sonographic image of the newborn hip with positive Ortolani's sign. *Clin Orthop Rel Res*, 279: 138-143.
- Malm S, Strandberg E, Danell Birgitta, Audell L, Swenson L, Hedhammar A (2007). Impact of sedation method on the diagnosis of hip and elbow dysplasia in Swedish dogs. *Preventive Veterinary Medicine* 78, 196-209.
- Mankin HJ, Lippiello L (1971). The glycosaminoglycans of normal and arthritic cartilage. *J Clin Invest*, 50: 1712.
- Mankin HJ, Radin E (1979). Structure and function of joints. In: *Arthritis and Allied Conditions*. 9th ed. Mc Carty, D.J. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. U.S.A. 151-166.
- Manley PA, Adams WM, Daniieldson KC, Dueland RT, Linn KA (2007). Long term outcome of juvenile pubic symphysiodesis in dogs with hip dysplasia. *J Am An Vet Assoc*, 230: 206-210.
- Maquet P (1999). Biomechanics of hip dysplasia. *Acta Orthop Belg*, 65: 302-314.
- Maroudas A (1972). Physicochemical properties of articular cartilage. In: *Adult Articular Cartilage*. Freeman M.A.R. Ed. Grune & Stratton. New York. U.S.A. 131-170.

-
-
- Maroudas A (1976). Transport of solutes through cartilage: Permeability of large molecules. *J Anat*, 122: 335.
- Maroudas A, Evans H, Almeida L (1973). Cartilage of the hip joint. Topographical variation of glycosaminoglycans content in normal and fibrillate cartilage. *Ann Rheum Dis*, 32: 1.
- Marschall Y, Distl O (2007). Mapping QTLs for canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. *Mamm Genome*, 38: 661-670.
- Marschall Y, Distl O (2010). Current developments in canine genetics. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 123(7-8): 325-338.
- Marshall W, Bockstahler B, Hulse D, Carmichael S (2009). A review of osteoarthritis and obesity: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 22(5): 339-345.
- Martín C (2002). Estudio mecánico, histológico e histomorfométrico del regenerado de cartílago a partir de injertos de periostio invertido. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España. 30-60.
- Martin JA, Buckwalter JA (2000). The role of chondrocyte-matrix interactions in maintaining and repairing articular cartilage. *Biorheology*, 37: 129-140.
- Martinez Ibáñez A (2008a). Año 1944. Origen e Historia del perdiguero de Burgos. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 25-52.
- Martínez Ibáñez A (2008b). Año 1945: el mestizaje del perdiguero de Burgos. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 53-70.

- Martínez Ibáñez A (2008c). Año 1953. El carácter del perdiguero de Burgos. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 113-120.
- Martínez Ibáñez A (2008d). Año 1959. Don Raúl Bengoechea y el Efecto del Trielo. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 141-164.
- Martínez Ibáñez A (2008e). Año 1969: Los Centros de Cría y Selección del Estado franquista. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 175-180.
- Martínez Ibáñez A (2008f). Año 1974: Primera publicación sobre la raza: Imanol Álvarez Arteche. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 185-190.
- Martínez Ibáñez A (2008g). Año 1983: La AEPPB organiza la Iª Concentración Nacional del Perdiguero de Burgos. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 215-224.
- Martínez Ibáñez A (2008h). Año 1985: En nombre del perdiguero de Burgos, gracias por todo, Manolo. En Martínez A (Ed.), *El perdiguero de Burgos: historia, características y futuro*, pp. 225-231.
- Masri DM, Cruz A (2006). Función del cartílago articular. En *XV Jornadas Internacionales de Cirugía Veterinaria*. 11 y 12 de Noviembre de 2006. U.A.B. Barcelona, España.
- Mayhew PD, Philip D, McKelvie PJ, Biery DN, Shofer FS, Smith GK (2002). Evaluation of a radiographic caudolateral curvilinear osteophyte on the femoral neck and its relationship to degenerative joint disease and distraction index in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 220: 472-476.

-
-
- Meachim G, Stockwell RA (1972). The matriz. In: *Adult Articular Cartilage* Freeman, M.A.R. Ed. Grune & Stratton. New York. U.S.A. 1-50.
- Melo-Alonso B (2006). Razas autóctonas: estudio funcional de la articulación coxofemoral del Perdiguero de Burgos. *Tesina*, Dpto. de Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria, Universidad de León.
- Melo-Alonso B, Ginja MMD, Alonso P, Sanromán-Llorens F, Gonzalo-Orden JM (2011). Hip laxity in Burgos Pointing Dog. *54th BSAVA Congress 2011*, Birmingham, UK.
- Montgomery RD, Milton JL, Pernell R, Aberman IM (1992). Total hip arthroplasty for treatment of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 703-719.
- Morgan JP (1987). Canine hip dysplasia. Significance of early bony spurring. *Vet Radiol*, 28: 2-5.
- Morgan JP (1997). Pathologic alterations in canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1446-1451.
- Morgan JP, Stephens M (1985). *Radiographic Diagnosis and Control of Canine Hip Dysplasia*. Iowa State University Press, Ames.
- Morgan JP, Wind A, Davidson AP (1999). Bone dysplasias in the labrador retriever: a radiographic study. *J Am Anim Hosp Assoc*, 35: 332-340.
- Morgan JO, Wind A, Davidson AP (2000). Hereditary bone and joint diseases in the dog: osteochondroses, hip dysplasia, elbow dysplasia. Hannover, Schlütersche.
- Mow WC, Holmes MH, Lai WM (1984). Fluid transport of mechanical properties of articular cartilage: A review. *J Biomech*, 17: 337-394.

- Muir H (1973). Biochemistry. In Freeman MAR (ed). *Adult Articular Cartilage*. New York, Grune & Stratton, 100-131.
- Naumann A, Dennis JE, Awdallah A, Carrino DA, Mansour JM, Kastenbauer E, Caplan AI (2002). Immunochemical and mechanical characterization of cartilage subtypes in rabbit. *J Histochem Cytochem*, 50(8): 1049-1058.
- Nixon AJ, Cummings JF (1994). Substance P immunohistochemical study of the sensory innervation of normal subchondral bone in the equine metacarpophalangeal joint. *Am J Vet Res*, 55: 28-34.
- O'Brien RT, Dueland RT, Adams WC, Meinen J (1997). Dynamic ultrasonographic measurement of passive coxofemoral joint laxity in puppies. *J Am Anim Hosp Assoc*, 33: 275-281.
- Ogata K, Whieside LA, Lesker PA (1978). Subchondral route for nutrition to articular cartilage in the rabbit. *J Bone Joint Surg (Am)*, 60: 905.
- Ohlerth S, Lang J, Busato A, Gaillard C (2001). Estimation of genetic population variables for six radiographic criteria of hip dysplasia in a colony of Labrador Retrievers. *Am J Vet Res*, 62: 846-852.
- Ohlerth S, Busato A, Rauch M, Weber U, Lang J (2003). Comparison of three distraction methods and conventional radiography for early diagnosis of canine hip dysplasia. *J Small Anim Pract*, 44: 524-529.
- Olmstead ML, Hohn RB, Turner TM (1983). A five-year study of 221 total hip replacements in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 183: 191-194.
- Olsewski JM, Lust G, Rendano VT, Summers BA (1983). Degenerative joint disease: multiple joint involvement in young and mature dogs. *Am J Vet Res*, 44: 1300-1308.

- Olsson SE (1962). Roentgen examination of the hip joints of German Shepherd dogs. *Adv Small Anim Pract*, 3: 112-116.
- Ortolani M (1937). Un segno poco noto e sua importanza per la diagnosi precoci di prelussazione congenita dell'anca. *Pediatr (Napoli)*, 45: 129-136.
- Otto WR, Rao J (2004). Tomorrow's skeleton staff: mesenchymal stem cells and the repair of bone and cartilage. *Cell Prolif*, 37: 97-100.
- Pal S, Doganges PT, Schubert M (1966). The separation of new forms of the protein-polysaccharides of bovine nasal cartilage. *J Biol Chem*, 241: 4261-4266.
- Paster ER, LaFond E, Biery DN, Iriye A, Gregor TP, Shofer FS, Smith GK (2005). Estimates of prevalence of hip dysplasia in Golden Retrievers and Rottweilers and the influence of bias on published prevalence figures. *J Am Vet Med Assoc*, 226: 387-392.
- Paton RW, Srinivasan MS, Shah B, Hollis S (1999). Ultrasound screening for hips at risk in developmental dysplasia. Is it worth it? *J Bone Joint Surg (Br)*, 81-B: 255-258.
- Patricelli AJ, Dueland RT, Adams WM, Fialkowski JP, Linn KA, Nordheim EV (2002). Juvenile pubic symphysiodesis in dysplastic puppies at 15 and 20 weeks of age. *Vet Surg*, 31: 435-444.
- Petrie A, Watson P (1999). *Statistics for Veterinary and Animal Science*. Blackwell Science, Oxford, 243.
- Piermattei DL, Flo GL (1999). *Manual de Ortopedia y reparación de fracturas en pequeños animales*. 3ªEd, Ed. McGrawHill-Interamericana, Madrid.

- Ponseti IV (1978). Growth and development of the acetabulum in normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. *J Bone Joint Surg (Am)*, 60-A: 575-585.
- Poole CA, Flint MH, Beaumont BW (1988). Chondrons extracted from canine tibial cartilage: Preliminary report on their isolation and structure. *J Orthop Res*, 6: 408-419.
- Popovitch CA, Smith GK, Gregor TP, Shofer FS (1995). Comparison of susceptibility for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 206: 648-650.
- Portinaro NMA, Mattheuws SJE, Benson MKD (1994). The acetabular notch in hip dysplasia. *J Bone Joint Surg (Br)*, 76-B: 271-273.
- Powers MY, Biery DN, Lawler DE, Evans RH, Shofer FS, Mayhew P, Gregor TP, Kealy RD, Smith GK (2004). Use of the caudolateral curvilinear osteophyte as an early marker for future development of osteoarthritis associated with hip dysplasia in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 225: 233-237.
- Powers MY, Karbe GT, Gregor TP, McKelvie P, Culp WTM, Fordyce HH Smith GK (2010). Evaluation of the relationship between Orthopaedic Foundation for Animals' hip joint scores and PennHIP distraction index values in dogs. *JAVMA*, 237(5): 532-541.
- Poy NSJ, DeCamp CE, Bennett RL, Hauptman JG (2000). Additional kinematic variables to describe differences in the trot between clinically normal dogs and dogs with hip dysplasia. *Am J Vet Res*, 61: 974-978.
- Prada-Areán I (2010). Estudio comparativo de la displasia de codo en el perro mediante exploración clínica, radiológica, artroscópica y tomografía axial computadorizada. *Tesis Doctoral*, Dpto. De Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León.

-
-
- Priester WA, Mulvihill JJ (1972). Canine hip dysplasia, relative risk by sex, size, and breed, and comparative aspects. *J Am Vet Med Assoc*, 160: 735-739.
- Prieur WD (1980). Coxarthrosis in the dog. Part I- normal and abnormal biomechanics of the hip joint. *Vet Surg*, 9: 145-149.
- Prieur WD (1998). Intertrochanteric Osteotomy. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 1165-1168.
- Puerto DA, Smith GK, Gregor TP, LaFond E, Conzemius MG, Cabell LW, McKelvie PJ (1999). Relationships between results of the Ortolani method of hip joint palpation and distraction index, Norberg angle, and hip store in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 214: 497-501.
- Qiu YS, Shahgaldi BF, Revell WJ, Heatley FW (2003). Observations of subchondral plate advancement during osteochondral repair: a histomorphometric and mechanical study in the rabbit femoral condyle. *Osteoarthritis Cartilage*, 11: 810-820.
- Rademacher N, Ohlerth S, Doherr MG, Gaschen L, Stoffel MH, Lang J (2005). Doppler sonography of the medial arterial blood supply to the coxofemoral joints of 36 medium to large breed dogs and its relationship with radiographic signs of joint disease. *Vet Rec*, 156: 305-309.
- Radin EL, Paul IL (1972). A consolidated concept of joint lubrication. *J Bone Joint Surg (Am)*, 54: 607.
- Radin EL, Paul IL, Swann DA, Schottstaedt ES (1971). Lubrication of synovial membrane. *Ann Rheum Dis*, 30: 322.
- Radin EL, Swann DA, Weisser PA (1970). Separation of hyaluronate free lubricating fraction from synovial fluid. *Nature*, 228: 377.

- Reed AL, Keller GG, Vogt DW, Ellersieck MR, Corley EA (2000). Effect of dam and sire qualitative hip conformation scores on progeny hip conformation. *J Am Vet Med Assoc*, 217: 675-680.
- Reginato AM, Olsen BR (2002). The role of structural genes in the pathogenesis of osteoarthritic disorders. *Arthritis Res*, 4: 337-345.
- Reimann I, Christensen S (1977). A histological demonstration of nerves in subchondral bone. *Acta Orthop Scand*, 48: 345-352.
- Rettenmaier JL, Constantinescu GM (1991). Canine hip dysplasia. *Comp Cont Educ*, 13: 643-653.
- Rettenmaier JL, Keller GG, Lattimer JC, Corley EA, Ellersieck MR (2002). Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. *Vet Radiol Ultrasound*, 43: 313-318.
- Richardson DC (1992). The role of nutrition in canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 529-540.
- Riser WH (1973). The dysplastic hip joint: its radiographic and histological development. *J Am Vet Radiol Assoc*, 14: 35-50.
- Riser WH (1975). The dog as a model for the study of hip dysplasia, growth, form, and development of normal and dysplastic hip joint. *Vet Pathol*, 12: 244-334.
- Riser WH (1996). Displasia de cadera canina. En Bojrab MJ (ed). *Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños*, 2ª Ed. Intermédica, Buenos Aires, 112: 821-828.
- Riser WH, Miller H (1966). Canine hip dysplasia and how to control it. *Orthopaedic Foundation for Animals*, Columbia.

-
-
- Riser WH, Shirer JF (1966). Hip dysplasia, coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd dogs. *J Small Anim Pract*, 7: 7-12.
- Riser WH, Shirer JF (1967). Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass. A study of 95 dogs. *Am J Vet Res*, 28: 769-777.
- Riser WH, Larsen JS (1974). Influence of breed somatotypes on prevalence of hip dysplasia in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 165: 79-81.
- Riser WH, Cohen D, Lindqvist S, Manson J, Chen S (1964). Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the German Shepherd dog. *J Am Vet Med Assoc*, 145: 661-668.
- Risler A, Klauer JM, Keuler NS, Adams WM (2009). Puppy line, metaphyseal sclerosis, and caudolateral curvilinear and circumferential femoral head osteophytes in early detection of canine hip dysplasia. *Vet Radiol Ultrasound*, 50(2): 157-66.
- Robla-Ortiz F (1997). Estudio quirúrgico de la articulación de la cadera en el perro pastor "Carea Leonés". *Tesis Doctoral*, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.
- Roble A (1985). Perros de muestra. Perdiguero de Burgos. *Caza y Pesca*, 511: 453.
- Rodríguez-Altónaga, JA (1998). La artroscopia en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones internas de la rodilla canina. *Tesis Doctoral*, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.
- Roth V, Mow VC (1980). The intrinsic tensile behaviour of the matrix of bovine articular cartilage and its variation with age. *J Bone Joint Surg (Am)*, 62: 1102.
- Roush JK (2001). Hind limb lameness in the mature dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 31: 125-141.

- Runge JJ, Kelly SP, Gregor TP, Kotwal S, Smith GK (2010). Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds. *J Small Anim Pract*, 51(5): 264-9.
- Saies AD, Foster BK, Lequesne GW (1988). The value of a new ultrasound stress test in assessment and treatment of clinically detected hip instability. *J Pediatr Orthop*, 8: 436-441.
- Sallander M, Hedhammar A, Trogen M (2006). Diet, exercise and weight as risk factors in Hip Dysplasia and Elbow Arthrosis in Labrador retrievers. *J Nutr*, 136: 2050S-2052S.
- Sánchez-García J (1993). Anestesia de elección y cirugía genital en bovinos autóctonos españoles criados en libertad: raza Avileña-Negra Ibérica, inmovilización medicamentosa y ovariectomía. *Tesis Doctoral*, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.
- Sanderson RO, Beata C, Flipo RM, Genevois JP, Macias C, Tacke C, Vezzoni A, Innes JF (2009). Systematic review of the management of canine osteoarthritis. *Vet Rec*, 164(14): 418-424.
- Sandoval J (1998). Sistemas neuromusculares del miembro pelviano y plexo lumbosacro. En *Tratado de Anatomía Veterinaria*, tomo II. 3ª Ed. Imprenta Sorles, Valdelafuente (León). 22: 217-255.
- San Juan Vallejo A (1998a). 1911: punto de partida. En San Juan Vallejo A. *El nuevo libro del Perdiguero de Burgos*. Ed. Tikal, Barcelona, pp. 25-27.
- San Juan Vallejo A (1998b). Aparición de los primeros perdigueros de Burgos. En San Juan Vallejo A. *El nuevo libro del Perdiguero de Burgos*. Ed. Tikal, Barcelona, pp. 29-32.

-
-
- San Juan Vallejo A (1998c). Recuperación. En San Juan Vallejo A. *El nuevo libro del Perdiguero de Burgos*. Ed. Tikal, Barcelona, pp. 33-35.
- Schnelle GB (1937). The veterinary radiologist: regional radiography - the pelvic region - part I. *North Am Vet*, 18: 53-57.
- Schoenecker PL, Lesker PA, Ogata K (1984). A dynamic canine model of experimental hip dysplasia. *J Bone and Joint Surg (Am)*, 66-A: 1281-1288.
- Serantes-Gómez AE (1989). Aportaciones al conocimiento de la ovulación, desove, inseminación y conservación de gametos en las truchas arco iris (*Salmo gairdneri* Richardson) y común (*Salmo trutta fario*). Tesis Doctoral, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.
- Shepherd J (1986). Canine hip dysplasia, etiology, pathogenesis and eradication. *Austr Vet Pract*, 16: 71-78.
- Sherman MS (1963). The nerves of bone. *J Bone Joint Surg (Am)*, 45: 452-528.
- Shively JAC (1975). The morphology of equine synovial membrana. MS Thesis, Purdue University. West Lafayette. U.S.A.
- Silverstone AM (2000). The new light: Roentgen's unusual demonstrations and the development of diagnostic radiology in North America. *Vet Herit*, 23: 46-51.
- Silvestre AM, Ginja MMD, Ferreira AJ, Colaço J (2007). Comparison of estimates of hip dysplasia genetic parameters in Estrela Mountain Dog using linear and threshold models. *J Anim Sci*, 85: 1880-1884.
- Simkin PA (1979). Synovial physiology. In: *Arthritis and Allied Conditions*. 9th Carty DJ. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. U.S.A. 167-178.

- Skurková L, Hluchy M, Lacková M, Mihalová M, Ledecky V (2010). Relation of the Norberg angle and position of the femoral head centre to the dorsal acetabular edge in evaluation of canine hip dysplasia. *Vet Comp Orthop Traumatol*, 23(6): 433-438.
- Slocum B, Devine T (1986). Pelvic osteotomy technique for axial rotation of the acetabular segment in dogs. *J Am An Hosp Ass*, 22(3): 331-338.
- Slocum B, Devine T (1998a). Hip -Diagnostic tests. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 1127-1145.
- Slocum B, Devine T (1998b). Femoral neck lengthening. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1154-1159.
- Slocum B, Devine T (1998c). Pelvic osteotomy. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1159-1165.
- Slocum B, Devine T (1998d). DARthroplasty. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1168-1170.
- Smith C (1992). Treatments for hip dysplasia spark controversy. *J Am Vet Med Assoc*, 201: 205-209.
- Smith GK (1997). Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1451-1457.
- Smith GK (1998). Canine hip dysplasia, pathogenesis, diagnosis, and genetic control. *Vet Quart*, 20 (suppl): 22-24.

- Smith GK (2009). PennHIP more than “complementary” to FCI hip screening method. *J Small Anim Pract*, 50: 105-106.
- Smith GK, Biery DN, Gregor TP (1990). New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 196: 59-70.
- Smith GK, Gregor TP, Rhodes H, Biery DL (1993). Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. *Am J Vet Res*, 54: 1021-1042.
- Smith GK, LaFond E, Gregor TP, Lawler DF, Nie RC (1997a). Within -and between- examiner repeatability of distraction indices of the hip joints in dogs. *Am J Vet Res*, 58: 1076-1077.
- Smith GK, LaFond E, Heyman SJ, Cofone MA, Gregor TP (1997b). Biomechanical characterization of passive laxity of the hip joint in dogs. *Am J Vet Res*, 58: 1078-1082.
- Smith GK, Hill CM, Gregor TP, Olsson K (1998). Reliability of the distraction index in two-month-old German Shepherd dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 212: 1560-1563.
- Smith GK, Langenbach A, Green PA, Rhodes WH, Gregor TP, Giger U (1999). Evaluation of the association between medial patellar luxation and hip dysplasia in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 215: 40-45.
- Smith GK, Mayhew PD, Kapatkin AS, McKelvie PJ, Shofer FS, Gregor TP (2001). Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers and Rottweilers. *J Am Vet Med Assoc*, 219: 1719-1724.

- Smith GK, Gregor TP, McKelvie PJ, O'Neill SM, Fordyce H, Pressler CRK (2002a). *PennHIP Training Seminar and Reference Material*. Las Vegas. Synbiotics Corporation.
- Smith GK, Powers MY, Biery DN, Shofer FS, Gregor T, Ballam JM, Mantz SL, Greeley EH, Segre M, Stowe HD, Lust G, Lawler DF, Evans RH, Kealy RD (2002b). Effects of restricted feeding on radiographic and histopathologic hip phenotype: A life long study in Labrador retrievers. *The Purina Pet Intstitute Symposium*, St. Louis.
- Smith WS, Coleman CR, Olix ML, Slager RF (1963). Etiology of congenital dislocation of the hip. An experimental approach to the problem using young dogs. *J Bone and Joint Surg (Am)*, 45-A: 491-500.
- Southwick WO, Bensch KG (1971). Phagocytosis of colloidal gold by cells of the synovial membrane. *J Bone Joint Surg (Am)*, 53: 720.
- Sprinkle TA, Krook L (1970). Hip dysplasia, elbow dysplasia, and "eosinophilic panosteitis" three clinical manifestations of hyperestrinism in the dog? *Cornell Vet*, 60: 476-490.
- Steffey MA, Miura N, Todhunter RJ, Nykamp SG, Freeman KP, Scarpino V, Vernier-Singer MA, Erb HN, MacLeod JN, Lust G, Burton-Wurster N (2004). The potential and limitations of cartilage-specific (V+C)(-) fibronectin and cartilage oligomeric matrix protein as osteoarthritis biomarkers in canine synovial fluid. *Osteoarthr Cartil*, 12: 818-825.
- Steinetz BG, Williams AJ, Lust G, Schwabe C, Büllsbach EE, Goldsmith LT (2008). Transmission of relaxin and estrogens to suckling pups via milk and possible association with hip joint laxity. *Am J Vet Res*, 69: 59-67.

- Stock KF, Distl O (2010). Simulation study on the effects of excluding offspring information for genetic evaluation versus using genomic markers for selection in dog breeding. *J Anim Breed Genet*, 127(1): 42-52.
- Swainson SW, Conzemius MG, Riedesel EA, Smith GK, Riley CB (2000). Effect of pubic symphysiodesis on pelvic development in the skeletally immature Greyhound. *Vet Surg*, 29: 178-190.
- Swenson L, Audell L, Hedhammar A (1997). Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit, cost analysis of a screening and control program. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 207-214.
- Thrall DE, Widmer WR (2003). Física de la radiación, protección radiológica y teoría de la cámara oscura. En Thrall DE, *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*, 4ª Ed., Elsevier, Madrid, 1: 1-19.
- Thompson R, Roe SC, Robertson ID (2007). Effects of pelvic positioning and simulated dorsal acetabular rim remodeling on the radiographic shape of the dorsal acetabular edge. *Vet Radiol Ultrasound*, 48(1): 8-13.
- Todhunter RJ (1996). Anatomy and physiology of synovial joints. En: *Joint Disease in the Horse*. Mc Ilwraith, C.V., Trotter G.W. Eds. W.B. Saunders. Philadelphia. U.S.A. 1-48.
- Todhunter RJ, Lust G (1994). Polysulfated glycosaminoglycan in the treatment of osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc*, 204: 1245-1251.
- Todhunter RJ, Acland GM, Olivier M, Williams AJ, Vernier-Singer M, Burton-Wurster N, Farese JP, Grohn YT, Gilbert RO, Dykes NL, Lust G (1999). An outcrossed canine pedigree for linkage analysis of hip dysplasia. *J Hered*, 90: 83-92.

- Todhunter RJ, Bliss SP, Casella G, Wu R, Lust G, Burton-Wurster N, Williams AJ, Gilbert RO, Acland GM (2003a). Genetic structure of susceptibility traits for hip dysplasia and microsatellites informativeness of an outcrossed canine pedigree. *J Hered*, 94: 39-48.
- Todhunter RJ, Bertram JE, Smith S, Farese JP, Williams AJ, Manocchia A, Erv HN, Dykes NL, Burton-Wurster NI, Lust G (2003b). Effect of dorsal hip loading, sedation, and general anesthesia on the dorsolateral subluxation score in dogs. *Vet Surg*, 32: 196-205.
- Todhunter RJ, Mateescu R, Lust G, Burton-Wurster N, Dykes NL, Bliss SP, Williams AJ, Vernier-Singer M, Corey E, Harjes C, Quaas RL, Zhang Z, Gilbert RO, Volkman D, Casella G, Wu R, Acland GM (2005). Quantitative trait loci for hip dysplasia in a crossbreed canine pedigree. *Mamm Genome*, 16: 720-730.
- Tönnis D (1985). The conservative treatment of congenital hip dysplasia and dislocation of the hip. In Tönnis D (ed). *Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip*. Springer-Verlag, Berlin, 240-245.
- Townsend LR, Gillete EL, Lebel JL (1971). Progression of hip dysplasia in military working dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 159: 1129-1133.
- Ubbink GJ, Van de Broeck J, Hazewinkel HAW, Rothuizen J (1998). Cluster analysis of the genetic heterogeneity and disease distributions in purebred dog populations. *Vet Rec*, 142: 209-213.
- Van Hagen MA, Ducro BJ, Van de Broek J, Knol BW (2005). Incidence, risk factors, and heritability estimates of hind limb lameness caused by hip dysplasia in a birth cohort of Boxers. *Am J Vet Res*, 66: 307-312.

-
-
- Van Sickle DC, Kincaid SA (1978). Comparative arthrology. In: *The Joints and Synovial Fluid*, vol I. Sokoloff, L. Ed: Academic Press. New York. U.S.A. 1-47.
- Vasseur PB (1998). Femoral Head and Neck osteotomy. In Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B (eds). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1170-1173.
- Vázquez-Díaz C (1990). Aportaciones al conocimiento del Mastín Español-Leonés. *Tesis Doctoral*, Dpto. de Patología Animal: Medicina Animal, Universidad de León.
- Verhoeven GE, Coopman F, Duchateau L, Saunders JH, Van Rijssen B, Van Bree H (2007). Interobserver agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia using the standard ventrodorsal hip-extended radiographic method. *J Small Anim Pract*, 48: 387-393.
- Verhoeven GE, Coopman F, Duchateau L, Bosmans T, Van Ryssen B, Van Bree H (2009). Interobserver agreement on the assessability of standard ventrodorsal hip-extended radiographs and its effect on agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia and on routine FCI scoring. *Vet Radiol Ultrasound*, 50(3): 259-263.
- Verhoeven GE, Fortrie RR, Duchateau L, Saunders JH, Van Ryssen B, Van Bree H, Coopman F (2010). The effect of a technical quality assessment of hip-extended radiographs on interobserver agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia. *Vet Radiol Ultrasound*, 51(5): 498-503.
- Vezzoni A (2007). Definition and clinical diagnosis of Canine Hip Dysplasia; early diagnosis and treatment options. *EJCAP*, 17(2): 126-132.

- Vezzoni A, Dravelli G, Corbari A, De Lorenzi M, Cirila A, Tranquilo V (2005). The early diagnosis of canine hip dysplasia. *Europ J Comp Anim Pract*, 15: 173-184.
- Vezzoni A, Boiocchi S, Vanelli AB, Bronzo V (2010). Double pelvic osteotomy for the treatment of hip dysplasia in young dogs. *Vet Orthop and Traumat*, 23: 444-452.
- Wallace LJ (1992). Pectineous tendon surgery for the management of canine hip dysplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22:3.
- We R (1970). Healing of articular cartilage in horses. *J Am Vet Med Assoc*, 157: 1471-1479.
- Weigel JP, Wasserman JF (1992). Biomechanics of the normal and abnormal hip joint. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 22: 513-528.
- Whittington K, Banks WC, Carlson WD, Hoerlein BF, Husted PW, Leonard EF, McClave PL, Rhodes WH, Riser WH, Schnelle GB (1961). Report of panel on canine hip dysplasia. *J Am Vet Med Assoc*, 139: 791-806.
- Wigger A, Tellhelm B, Kramer M, Rudorf H (2008). Influence of femoral head and neck conformation on hip dysplasia in the German Shepherd dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 49(3): 243-248.
- Willis MB (1997). A review of the progress in canine hip dysplasia control in Britain. *J Am Vet Med Assoc*, 210: 1480-1482.
- Wilson B, Nicholas FW, Thompson PC (2011). Selection against canine hip dysplasia: Success or failure? *Vet J*, 189(2): 160-168.
- Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, Hahn AW, Cook JL (2008). Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 232(12): 1818-1824.

- Wood JL, Lakhani KH (2003a). Hip dysplasia in Labrador Retrievers, the effects of age at scoring. *Vet Rec*, 152: 37-40.
- Wood JL, Lakhani KH (2003b). Effect of month of birth on hip dysplasia in Labrador Retrievers and Gordon Setters. *Vet Rec*, 152: 69-72.
- Wood JL, Lakhani KH, Dennis R (2000a). Heritability and epidemiology of canine hip dysplasia score and its components in Flat-coated Retrievers and Newfoundlands in the United Kingdom. *Prev Vet Med*, 46: 75-86.
- Wood JL, Lakhani KH, Dennis R (2000b). Heritability of canine hip dysplasia score and its components in Gordon Setters. *Prev Vet Med*, 46: 87-97.
- Wood JL, Lakhani KH, Rogers K (2002). Heritability and epidemiology of canine hip dysplasia score and its components in Labrador Retrievers in the United Kingdom. *Prev Vet Med*, 55: 95-108.
- Wood JL, Lakhani KH (2003). Effect of month of birth on hip dysplasia in Labrador retrievers and Gordon setters. *Vet Rec*, 152(3): 69-72.
- Wood JL, Lakhani KH, Henley WE (2004). An epidemiological approach to prevention and control of three common heritable diseases in canine pedigree breeds in the United Kingdom. *Vet J*, 168: 14-27.
- Woolliams JA, Lewis TW, Blott SC (2011). Canine hip and elbow dysplasia in UK Labrador retrievers. *Vet J*, 189(2): 169-176.
- Wright PJ, Mason TA (1977). The usefulness of palpation of joint laxity in puppies as a predictor of hip dysplasia in a guide dog breeding programme. *J Small Anim Pract*, 18: 513-522.

Yang Gy, Lu SB, Wang JF (2004). Long-term clinical observation on the repair of lager articular cartilage defects of the hip and the knee with free autogenous periosteum. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*, 18: 8-11.

Zhu, Lang, Zhang, Zhiwu, FriedenberG S, Jung, Seung-Woo, Phavaphutanon J, Vernier-Singer M, Corey E, Mateescu R, Dykes N, Sandler J, Acland G, Lust G, Todhunter R (2009). The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. *Vet J*, 181: 97-108.

Zieger M, Schultz RD (1987). Ultrasonography of the infant hip. Part III. Clinical application. *Pediatr Radiol*, 17: 226-232.