

**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS**



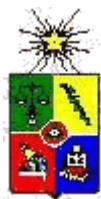
**“Prevalencia de displasia de cadera en caninos Ovejero
Aleman y Labrador Retriever para adiestramiento”**

Patricia Verónica Mendoza Muñoz

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESOR GUÍA: Dr. Gino Cattaneo U.

**SANTIAGO – CHILE
2006**



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



“Prevalencia de displasia de cadera en caninos Ovejero Alemán y Labrador Retriever para adiestramiento”

Patricia Verónica Mendoza Muñoz

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA

FIRMA

PROF. GUÍA: DR. GINO CATTANEO U.
PROF. CONSEJERO: DR. JORGE MENDOZA A.
PROF. CONSEJERO: DR. LUIS IBARRA M.
PROFESOR COLABORADOR: DR. JUAN CARLOS TAPIA F.		

SANTIAGO – CHILE
2006

INDICE

✓ RESUMEN	
✓ SUMMARY	
✓ INTRODUCCION	01
✓ REVISION BIBLIOGRAFICA	02
ANATOMIA	02
DEFINICION	03
ETIOPATOGENIA	03
SIGNOS	09
DIAGNOSTICO	10
CLASIFICACION DE DISPLASIA DE CADERA	12
FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN	13
✓ OBJETIVOS	17
✓ MATERIAL Y METODO	18
✓ RESULTADOS Y DISCUSION	20
✓ CONCLUSIONES	36
✓ BIBLIOGRAFIA	37
✓ ANEXO	40

RESUMEN

El propósito de este estudio fue determinar la frecuencia de presentación de la displasia de cadera canina en un grupo de perros de trabajo constituidos por 37 perros Labrador Retriever y 161 perros Ovejero Alemán, mediante un estudio radiográfico de las articulaciones coxofemorales. La evaluación de la enfermedad se realizó según la clasificación de la Federación Cinológica Internacional (F.C.I.). Para ambas razas se registraron los datos de peso, sexo, edad y grado de displasia de cadera canina.

Los resultados de este estudio indicaron que la frecuencia de presentación de la displasia de cadera canina para la raza Ovejero Alemán fue de un 69, 37% y para el Labrador Retriever de un 35, 14%. El análisis estadístico de Chi-cuadrado arrojó que existe asociación entre la presentación de displasia de cadera canina y cada raza. La mis prueba indicó que no existe asociación entre el sexo y la presentación de displasia de cadera canina en ambas razas. Así mismo se encontró significancia estadística entre el peso y la presentación de la displasia de cadera canina en ambos grupos de ejemplares. Al evaluar la asociación entre edad y displasia de cadera canina en ambas razas se encontró significativa.

El grado de displasia de cadera canina más frecuente para el Labrador Retriever y el Ovejero Alemán fue el grado 1. En el Labrado Retriever el modo de presentación unilateral y bilateral se presentaron en forma similar y para el Ovejero Alemán el modo bilateral fue más frecuente.

Palabras claves: Articulación coxofemoral, caninos, displasia de cadera canina, prevalencia.

INTRODUCCIÓN

A través de la historia el hombre ha ido domesticando animales con el fin de tener una sobrevivencia de forma asegurada, para esto no sólo los animales de consumo ocuparon un papel principal, también los cánidos han sido de gran ayuda durante la evolución, utilizándolos inicialmente para movilizar y cazar animales, hasta llegar a la era actual en que el perro es un animal de apoyo en labores sociales y de trabajo, y en otros casos fundamental como animal de compañía y guardián de la casa.

El perro de resguardo policial y militar se encuentra sometido desde pequeño a exigencias de entrenamiento físico y condicionamiento conductual que le permitan un mejor desempeño para el fin que han sido seleccionados. Para ello el manejo de las variables genéticas y ambientales ayudaría a la obtención de perros que cumplan con las características requeridas para este proceso.

El médico veterinario puede colaborar con estas instituciones mediante la promoción de la selección genética, la mantención de registros y la constante evaluación médica de los ejemplares existentes en las instituciones militares y policiales.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La pelvis del perro consta de dos huesos unidos entre sí a través de la sínfisis púbica, en la línea media ventral y en dirección dorsal al sacro. Cada hueso de la cadera esta formado por la fusión de tres huesos primarios que se mantienen con la edad y un cuarto hueso que sólo está presente hasta aproximadamente el tercer mes de desarrollo. Estos son los huesos ilion, isquion, pubis y acetabular, los cuales forman la cavidad acetabular, sitio que recibe la cabeza femoral, constituyéndose así la articulación coxofemoral (Evans y de Lahunta, 1997).

Cada hueso, que forma la cavidad acetabular, presenta su propio núcleo de osificación, completándose el cierre de sus fisas a las 20 a 24 semanas de edad para que finalmente el crecimiento del cartílago endocronal de la pelvis culmine a las 28 semanas (Henry, 1992).

El fémur es el hueso de mayor tamaño en el cuerpo del perro, siendo su ángulo de flexión en la articulación coxofemoral de 110° aproximadamente. Es un hueso largo con un cuerpo cilíndrico y dos extremidades anchas, de las cuales la extremidad proximal presenta en su lado medial una cabeza lisa, esférica, de tipo articular, exceptuando la fóvea de la cabeza que da inserción al ligamento redondo de la articulación coxofemoral. El cuello, es corto, pero bien definido y une la cabeza femoral con la diáfisis del fémur y aporta inserción a la cápsula articular, la cual se dirige desde el cuello del fémur a una línea periférica en el reborde del acetábulo (Evans y de Lahunta, 1997).

La fisis de la cabeza femoral y el trocánter mayor, que se encuentran como núcleos de osificación separados, se fusionan al cuello femoral alrededor de las 11 semanas de edad (Henry, 1992). El diámetro del cuello femoral se enangosta lentamente directamente debajo de la cabeza femoral. La unión de la cápsula articular alrededor del cuello femoral esta inmediatamente distal al área donde la cabeza femoral se une con el cuello. El ángulo de la cabeza con la diáfisis visto en una radiografía ventrodorsal es de 135°. El ángulo del cuello es constante desde el nacimiento a través de todos los estadios del desarrollo (Riser *et al*, 1985).

DEFINICIÓN

El término displasia es derivado del griego “*dys*” que significa anormal y “*plassein*” que significa forma (Kirberger, 2004).

Existe una gran cantidad de definiciones para la displasia de cadera canina (DCC), es definida como: “una deformación de la o las articulaciones coxofemorales, la cual puede ser caracterizada radiográficamente por una disminución de la profundidad del acetábulo, aplanamiento de la cabeza coxofemoral, subluxación coxofemoral o enfermedad degenerativa articular secundaria” (Ackerman, 1982).

La displasia de cadera también ha sido definida como una “enfermedad biomecánica generada por una desigualdad entre el crecimiento de la masa muscular primaria y un rápido crecimiento del esqueleto. Los perros al nacer presentan caderas normales, sin embargo con el crecimiento, la masa muscular disponible carece de fuerza suficiente para mantener la congruencia entre la superficie articular de la cabeza femoral y el acetábulo. El grado de daño va desde pequeñas modificaciones en la estructura del hueso hasta la destrucción de la articulación de la cadera” (Alexander, 1992).

Para Riser *et al* (1985) la DCC sería una enfermedad compleja, en que existe una concentración de factores de debilidades de un “*pool*” genético y estrés ambiental que conducirían a un patrón programado de remodelación progresiva y enfermedad degenerativa articular. El grado de compromiso variaría desde diminutos cambios en la estructura del hueso, hasta la destrucción total de la articulación de la cadera.

ETIOPATOGENIA

La DCC es una enfermedad que no se manifestaría al nacimiento, pero se haría evidente más tarde y aumentaría su severidad a medida que avanza la edad. Es aceptado que esta enfermedad presentaría una base heredable, sin embargo la causa de la anormalidad articular, es desconocida (Lust *et al*, 1993).

La etiología de la displasia de cadera y la progresión de la enfermedad están influenciadas por un gran número de fuerzas y factores. La arquitectura de la cadera al nacimiento estaría predeterminada por el modelo genético que hace que la articulación coxofemoral sea redonda y cerrada, establece la locación y el tamaño de los músculos,

la inervación, el desarrollo de las estructuras de la cabeza femoral, el cuello femoral, el trocánter mayor y los huesos adyacentes a la pelvis. La evidencia disponible muestra que la DCC presenta una predisposición genética y que existirían múltiples genes involucrados, sin embargo, se han analizado pocos genes que afecten el esqueleto óseo, mejor dicho los cambios óseos simplemente reflejarían los cambios que ocurren a nivel del cartílago, del tejido conectivo de soporte y los músculos (Alexander, 1992).

Experimentalmente, la DCC podría ser producida de varias maneras. Esto incluye cualquier circunstancia que contribuya a una inestabilidad de la articulación de la cadera como: fuerzas de aducción, carencia de fuerza muscular, relajación química de los tejidos blandos pélvicos, injuria traumática de la articulación de la cadera, y sobrecarga de la articulación por peso (Riser *et al*, 1985).

En adición al componente genético, el estrés ambiental juega un importante rol en la manifestación de la DCC. Probablemente, esto ocurre de acuerdo a la susceptibilidad genética individual. El tiempo más crítico en el desarrollo y estabilidad de la articulación coxofemoral estaría ubicado entre el nacimiento y los 60 días de edad (Riser, 1969), (Alexander, 1992). Para este momento la musculatura e inervación de la cadera son inmaduras y su función es limitada. Los tejidos blandos por su parte son plásticos, ayudan al modelaje y tienen un límite de elasticidad. El estrés en las grandes articulaciones se inicia cuando el cachorro comienza a generar fuerzas por si mismo para mamar y caminar. La modelación biológica causa que la cadera adulta retenga la forma y las relaciones estructurales de las caderas de recién nacido; Todos los cambios estructurales conocidos a nivel de órganos asociados con displasia de cadera son resultado de influencias de modelación en el crecimiento de las caderas (Alexander, 1992).

Algunos factores que tendrían el potencial para influir en la estabilidad de la articulación de la cadera incluirían: la conformación de la articulación, la cual se desarrolla como resultado de la fusión ósea derivada de múltiples centros de osificación, la integridad de tejidos blandos que soportan la articulación (por ejemplo: ligamentos, cápsula articular, fluido sinovial y músculos que pasan sobre la articulación) y fuerzas biomecánicas que afecten la articulación (Cardinet y Lust, 1997).

Se han identificado tres factores que podrían afectar el crecimiento y la actividad modeladora postnatal de la cadera: primero las propiedades genéticas que determinarían la forma original de la articulación coxofemoral, vale decir: el tamaño, las relaciones anatómicas y la musculatura e inervación; segundo las fuerzas mecánicas y los movimientos que empujan la cadera diariamente estarían influenciando el crecimiento y la modelación de ella; tercero en que momento y en que lugar se sustituiría tejido blando por tejido osificado (Alexander, 1992).

Aunque las articulaciones de la cadera sean normales al nacimiento, la presentación de displasia de cadera en un individuo depende de que se mantenga una buena congruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo (Riser, 1969).

El crecimiento y desarrollo del acetábulo y la cabeza femoral sería sincrónico y dependiente de una buena función mecánica, una adecuada lubricación, una congruencia total y la presencia de fuerzas normales o neutras que permitan un normal crecimiento. Cualquier cambio en el balance biomecánico, ya sea: estrés, compresión, tracción, avulsión muscular, lubricación o congruencia entre los respectivos componentes articulares afectan la información genética para el normal desarrollo y maduración de la articulación coxofemoral (Alexander, 1992).

Si existió una buena congruencia entre los componentes articulares durante los primeros 6 meses de edad, la displasia de cadera no se desarrollará. En cambio si el tejido de soporte permitiese la subluxación entre la cabeza femoral y la cavidad acetabular, ocurrirían cambios en la conformación ósea según sea el grado de subluxación (Riser, 1969).

El progreso de la DCC continua hasta que la congruencia entre la cabeza femoral y la cavidad acetabular sean alteradas y el área de contacto que forma el arco en la cabeza femoral sea reducida. Esta reducción del arco genera fuerzas compresivas que se incrementan marcadamente en la cabeza femoral y la ceja acetabular (Alexander, 1992).

Debido a la particular conformación de la cadera canina, la laxitud siempre conduce a un mayor o menor grado de luxación de la cabeza femoral hacia el borde dorsolateral. Entonces el lado medial de la cabeza femoral y del margen dorsal del acetábulo tiene

que soportar la mayor parte de la carga del peso del cuerpo. Cuando los perros tienen 1 o 2 meses de edad la presión de la cabeza femoral en la cavidad acetabular interfiere con la capacidad de crecimiento del cartílago, resultando en un retardo del crecimiento y pérdida del margen acetabular (Alexander, 1992).

Al continuar la subluxación de la cabeza femoral, sólo una pequeña área de las superficies articulares de las cabezas femorales y el acetábulo quedan en contacto entre sí. Esta dirección hace que las fuerzas se concentren en una pequeña área de la articulación, en el margen dorsal entre las 10 y 12 horas. La continua inclinación y sobrecarga del margen articular produce fatiga, pérdida de la elasticidad y contorno de los tejidos y eventualmente microfracturas. Cuando una de estas microfracturas ocurre la cresta acetabular pierde su curvatura y forma, causando que los extremos dañados del margen se vayan desplazando hacia arriba y atrás, para que finalmente se estimule la formación de osteofitos alrededor del acetábulo (Alexander, 1992).

La cabeza femoral se veía envuelta en cambios similares a los que le ocurren al acetábulo. Mientras más extenso es el grado de la subluxación menor es el contacto de la cabeza femoral con el margen acetabular y menos remodelación ocurre. Si la cabeza femoral mantiene menos contacto con el acetábulo, las fuerzas en el cartílago causan cambios en el borde cuando se osifica (Alexander, 1992).

Con el comienzo de la enfermedad se producen cambios estructurales que conducen progresivamente al fenómeno de laxitud articular y a la subluxación de la cabeza femoral; el ligamento redondo se elonga, se inflama, luego se desgarran y eventualmente se rompe; el acetábulo se va aplanando y haciéndose cada vez menos profundo y deformando la cabeza del fémur, el cartílago articular se erosiona y causa eburnación del hueso sub-condral, enfermedad degenerativa articular y formación de osteofitos periarticulares (Tong, 2000).

La laxitud pasiva de la articulación de la cadera sería un factor de riesgo primario para el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular en los perros con DCC. Se ha planteado la hipótesis, que en algunos perros, la laxitud pasiva de la articulación de la cadera modifica la laxitud propia durante el crecimiento, de tal modo que se exponen las superficies articulares a un estrés excesivo. Este estrés causa daño al cartílago y

microfracturas, incrementando los mediadores inflamatorios y finalmente generando cambios asociados a enfermedad degenerativa articular (Smith *et al*, 2001). La subluxación asociada con DCC ha sido aceptada como el factor iniciador para el desarrollo de los cambios degenerativos pero no esta claro si es que la laxitud precede la subluxación o vice-versa. La subluxación por si misma puede no ser causal de la enfermedad degenerativa articular (EDA) (Rettenmaier *et al*, 2002).

Perros nacidos durante la primavera o el verano presentarían mejores caderas. Esto sería explicado por mejores condiciones ambientales, en que los cachorros nacidos en dichos períodos tendrían más oportunidades para realizar ejercicio al aire libre y a más temprana edad que los cachorros nacidos en invierno, lo cual podría tener un efecto positivo en el desarrollo del esqueleto. Sin embargo el rol del ejercicio en el desarrollo de la DCC aun no esta claro y requiere de más estudios (Leppänen *et al*, 2000).

Para Richardson (1992), existe relación entre crecimiento, raza y edad para el desarrollo de enfermedades esqueléticas.

Se ha observado que en cachorros nacidos mediante parto normal en condiciones óptimas y que son alimentados por la madre, tuvieron una mayor incidencia de DCC. Mas aún, revestiría mayor importancia el período entre los 3 y 8 meses de vida en el desarrollo de DCC, siendo los 6 primeros meses los más complicados (Richardson, 1992).

Si bien la DCC tendría una base genética, muchos estudios han indicado que su desarrollo también podría ser influenciado por un exceso en el consumo de alimento, ganancia de peso, o ambos. El aumento en la ganancia de peso por un exceso en el consumo de alimento acelera el desarrollo de la DCC. A su vez han sido publicados resultados contradictorios sobre los efectos dietarios del calcio, fósforo, vitamina C y carbohidratos en el desarrollo de la enfermedad (Kealy *et al*, 1993).

La frecuencia y severidad de DCC estaría influenciada por el aumento de peso en el crecimiento temprano y por las características hereditarias de los padres (Richardson, 1992). Es por ello que el exceso en el consumo de carbohidratos, proteínas, y vitaminas

y minerales específicos han sido asociados con cambios anatómicos compatibles con DCC (Richardson, 1992).

Los carbohidratos presentarían una mínima o nula influencia en la generación de DCC, excepto cuando están asociados con una reducción del consumo de alimento. Un estudio realizado en cachorros Ovejeros Alemán y Labrador Retriever sin laxitud de la articulación de la cadera demuestra que a las 12 semanas de edad pueden desarrollar DCC si mantienen una alta ingesta calórica durante el crecimiento, por el contrario cachorros con caderas laxas y menores de 12 semanas pueden desarrollar articulaciones de la cadera normales si mantienen una menor ingesta calórica durante el crecimiento. Es posible que una excesiva tasa de crecimiento y peso corporal producto de una dieta alta en calorías, sin considerar la fuente calórica, pueda generar un estrés en la cadera que resulte en un efecto potenciador de la laxitud alrededor de la articulación y subsecuentes cambios displásicos (Richardson, 1992).

Se ha investigado el rol de otros nutrientes en la DCC como el ácido ascórbico (vitamina C) en su posible participación en el desarrollo de la osteocondritis, especialmente por su rol en el metabolismo del colágeno, sin embargo la relación entre la vitamina C, la osteocondritis, la laxitud articular y la DCC aun no está claro (Richardson, 1992).

La tasa de crecimiento, los métodos de alimentación, las conductas de consumo y los nutrientes específicos así como el balance electrolítico dentro de la dieta, todos han demostrado tener una influencia en la DCC (Richardson, 1992), sin embargo hay algunos investigadores que piensan que el grado de laxitud articular no está significativamente influenciado por la dieta (citado por Richardson, 1992).

Se ha propuesto que la postura particular y distintiva del Ovejero Alemán, con respecto a otras razas, en que deambulan con las articulaciones coxofemorales, femorotibial y tarsal flectadas produce un mayor estrés sobre la articulación coxofemoral (Popovitch *et al*, 1995). Además podría ser un factor de riesgo en la presentación de la patología la poca masa muscular que estabiliza la articulación de la cadera (Smith *et al*, 2001)

SIGNOS CLÍNICOS

El dolor asociado a la DCC surgiría de variadas causas, las que incluirían: 1) engrosamiento de los canales vasculares óseos, 2) microfracturas de la cabeza femoral o acetábulo, 3) colapso del hueso subcondral, 4) sinovitis dendrítica, y 5) microrupturas en la cápsula y estructuras ligamentosas (Alexander, 1992).

Los signos clínicos de la DCC variarían de acuerdo a la edad de los ejemplares. Los perros jóvenes (menores de un año de edad) presentarían episodios agudos de claudicación en los miembros pélvicos, la cual generalmente sería de tipo bilateral y ocasionalmente unilateral, esta claudicación se manifestaría exacerbada con el ejercicio o un trauma relativamente menor. Los signos iniciales podrían incluir dificultad para: levantarse, caminar, correr y subir escaleras con marcado dolor de los miembros posteriores. Estos episodios podrían aumentar o disminuir dependiendo de la severidad de la condición. Los estados intermedios de la enfermedad podrían no manifestar signos clínicos, manteniendo la condición por meses o años. Finalmente el desarrollo de la EDA haría que se evidencien signos clínicos (Fry y Clark, 1992).

Los perros adultos (mayores de un año de edad) frecuentemente exhiben una claudicación al desviar el soporte del peso corporal hacia las extremidades torácicas como resultado de la incomodidad que les generaría la articulación coxofemoral y a menudo presentarían un mayor desarrollo de la musculatura de los miembros anteriores. La atrofia de la musculatura de los miembros pélvicos podría variar dependiendo del compromiso de la enfermedad. Los ejemplares seniles presentan un paso con desviación hacia el plano medial y en algunos casos se puede observar una menor capacidad para sostenerse en los miembros pélvicos. Además son renuentes al ejercicio y preferirían estar sentados que de pie (Fry y Clark, 1992).

A modo de resumen la claudicación sería el signo clínico que con más frecuencia acompaña la DCC; Aunque la cojera sea una característica clínica de la enfermedad, ésta no sería definitiva para el diagnóstico (Fry y Clark, 1992).

DIAGNÓSTICO

Debido a que ha existido una gran inhabilidad para identificar los genes específicos que serían responsables de la predisposición a la enfermedad, se ha debido dejar sólo la evaluación fenotípica por radiografías como método para la evaluación individual (Rettenmaier *et al*, 2002).

Los métodos diagnósticos disponibles han limitado la determinación de la presencia o ausencia de la DCC (Richardson, 1992), es por ello que el mejor método disponible para el diagnóstico de la DCC es la evaluación radiográfica, la cual consiste en la obtención de una imagen radiográfica de la articulación coxofemoral en proyección ventrodorsal. La imagen es lograda con el ejemplar en decúbito dorsal, traccionando los miembros en sentido caudal y en aducción hasta que los fémures y patelas queden paralelos entre sí al igual que la extremidad extendida, respecto a la superficie de apoyo. Además las patelas deben ubicarse centradas dorsalmente, y la pelvis más la totalidad de los fémures deben quedar incluidos en la radiografía (Henry, 1992). Rendano y Ryan (1985) describen que la técnica debe ser realizada con las piernas extendidas en dirección caudal hacia la mesa de apoyo “hasta que la extensión tope con la tensión muscular”.

Algunos autores han recomendado el uso de anestesia general o sedación para facilitar el posicionamiento del animal, disminuir el movimiento, tener un menor número de repeticiones de tomas radiográficas, y aminorar la exposición a la radiación. Sin embargo, no existe evidencia que la anestesia tenga un efecto negativo en la evaluación de la DCC, es por ello que cada veterinario debe decidir si la utiliza según sea la situación (Henry, 1992).

En el estudio realizado por Farrow y Back (1989), se compararon las radiografías ventrodorsales de pelvis, para el diagnóstico de la DCC, realizadas a perros con y sin anestesia y no se evidenciaron diferencias significativas en la calidad del diagnóstico. La excepción a ello, serían los perros con una moderada a severa enfermedad degenerativa articular, en que se dificultaría o haría casi imposible la extensión de los miembros

Las ventajas del diagnóstico de la DCC en perros no sometidos al efecto de drogas es que se evitan los riesgos potenciales asociados al uso de los sedantes o los

anestésicos inyectables e inhalantes. Sin embargo su desventaja es que se aumenta el tiempo de exposición a la radiación (Farrow and Back, 1989).

Según Arciniega (2004) para la evaluación de la imagen radiográfica en el diagnóstico de displasia de cadera canina se deben considerar los siguientes elementos:

1. Ángulo de Norberg: ángulo formado entre las rectas que unen las cabezas femorales por su centro y los bordes externos de la ceja acetabular dorsal. Medidos por medio de un goniómetro.
2. Forma y profundidad del acetábulo.
3. Forma y posición de la cabeza y cuello del fémur.
4. Integridad de las superficies articulares.
5. Congruencia entre ambas superficies.
6. Alteraciones artríticas secundarias.

La articulación sería considerada displásica cuando la cabeza femoral tiene una mala conformación dentro del acetábulo. Comúnmente se observaría un incremento del espacio articular y la presencia de estructuras anómalas que podrían ser detectadas en el acetábulo y cabeza femoral. La subluxación o luxación de la articulación de la cadera sería el signo característico en la evaluación radiográfica de la cadera displásica (Lust *et al*, 1985).

En el estudio realizado por Letelier (1986) se evalúan los métodos pélvico métricos disponibles para el diagnóstico de la DCC, llegando a la conclusión que del método de Norberg se podría esperar un eficiencia del 70 y 90% con respecto del método convencional con negatoscopio, es por ellos que el método sería considerado confiable.

Riser (1969) describe que si los cambios radiológicos son marcados a los 6 meses, se puede realizar el diagnóstico de displasia de cadera.

CLASIFICACIÓN DE LA DISPLASIA DE CADERA CANINA

La Federación Cinológica Internacional (F.C.I.) utiliza la clasificación de Brass y Paatsama (1983) para realizar el diagnóstico radiológico de la DCC, ella establece cinco grados:

GRADO 0: Ausencia de displasia. La cabeza femoral y el acetábulo son congruentes y el ángulo acetabular de Norberg es de 105° o más. El espacio articular es estrecho y homogéneo.

GRADO 1: Forma de transición. La cabeza femoral y el acetábulo son ligeramente incongruentes y el ángulo acetabular de Norberg es de 105° o más, o bien la cabeza femoral y el acetábulo son congruentes pero el ángulo de Norberg es menor que 105° .

GRADO 2: Displasia de cadera ligera. La cabeza femoral y el acetábulo son incongruentes y el ángulo acetabular de Norberg es de 100° o más y el borde craneo lateral está algo aplanado. Pueden presentarse ligeras irregularidades o como máximo discretos signos de osteoartrosis en el borde acetabular craneal, caudal o dorsal, o en la cabeza y el cuello del fémur.

GRADO 3: Displasia de cadera media. Existe incongruencia obvia entre la cabeza femoral y la cavidad acetabular con una subluxación. El ángulo de Norberg es superior a 90° (sólo como referencia) Existe un aplanamiento del borde craneo lateral y signos osteoartróficos .

GRADO 4: Displasia de cadera grave. Hay marcados signos de displasia coxofemoral, tales como: una luxación o clara subluxación y un ángulo acetabular de Norberg es menor que 90° . Un evidente aplanamiento del borde acetabular craneal, una deformación de la cabeza femoral y otros signos de osteoartrosis como presencia de osteofitos, esclerosis, etc,

FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN

Frecuentemente se cuestiona el grado de presentación de la displasia de cadera en las diferentes razas, debiéndose tener presente que ésta puede presentarse en cualquier raza ya sea grande o pequeña si las condiciones anatómicas y ambientales son favorables para permitir la función de la articulación coxofemoral sobre los límites del balance biomecánico y si la subluxación de la cabeza femoral ocurre durante el periodo de temprano crecimiento y remodelación ósea (Riser, 1969).

La displasia de cadera es la enfermedad ortopédica más común en las razas grandes de perros (Smith *et al*, 2001), (Rettenmaier *et al*, 2002). Las razas grandes y gigantes son las más susceptibles de presentar enfermedades esqueléticas (Richardson, 1992).

En general, los reportes de incidencia varían mucho (Smith *et al*, 2001), pero existe poca información referente a la frecuencia de presentación de DCC en la población canina general (Rettenmaier *et al*, 2002). En razas grandes podría llegar a ser tan alta como un 70% (Smith *et al*, 2001).

Se ha especulado que la heterosis que se presenta en perros mestizos genera una disminución en la prevalencia de DCC, comparado con los perros de raza pura (Rettenmaier, 2002).

La heredabilidad de la DCC estimada en diferentes razas y estudios tiene una variación entre 0,1 y 0,6, para el caso del Pastor Alemán se ha encontrado una alta heredabilidad estimada en un 0,35 (Leppänen *et al*, 2000).

En los estudios radiográficos realizados por la Orthopedic Foundation for Animals (O.F.A.), se presenta al Ovejero Alemán, Labrador Retriever y al Golden Retriever como razas representativas de la patología, en las cuales un 60% de las radiografías recibidas han sido certificadas como normales. Sin embargo este porcentaje puede que no represente adecuadamente el número de perros normales o displásicos, siendo probablemente, la incidencia de DCC mayor a los que indica la O.F.A (Riser, 1969).

En los resultados publicados por la O.F.A. el Ovejero alemán registra una frecuencia de presentación de un 19% y el Labrador Retriever un 12,3% (O.F.A., 2005). En el

estudio realizado por Tong (2000), la frecuencia de DCC fue aproximadamente cuatro veces mayor que la registrada internacionalmente por la O.F.A.

Según Olson (1971), la DCC es, en el Ovejero Alemán, el defecto físico más común encontrado que afecta su rendimiento en el trabajo, estimando una prevalencia de un 37%.

Estudios realizados en perros del Ejército de Estados Unidos y Europa revelan que el 25% de los Ovejeros Alemanes presentan cambios degenerativos de la articulación coxofemoral atribuibles a DCC (Olson. 1971).

En otro estudio realizado por la O.F.A. desde enero de 1974 a julio de 1991 se encontró que de 44,009 ejemplares de la raza Labrador Retriever, un 14,6% (6,425 ejemplares) correspondió a animales positivos a la enfermedad (Corley, 1992), sin embargo, autores como Smith y McKelvie (1997) consideran que estas cifras descritas anteriormente serían en realidad dos a tres veces mayor.

Los estudios en DCC realizados por Rettenmaier *et al* (2002), arrojaron que la prevalencia total de DCC es de un 19,3%. Del total de razas evaluadas el Pastor Alemán presentó una prevalencia del 32,9% y el Labrador Retriever un 27,4%. Estos porcentajes serían mayores a los reportados en la base de datos de la O.F.A. para animales de 2 o más años, pero similares a los reportados por la misma para ejemplares menores de 2 años (O.F.A.: Pastor Alemán 31,1%, Labrador Retriever 28,1% en menores de 2 años (citado por Rettenmaier *et al* (2002)).

Para el Labrador Retriever la frecuencia de presentación de DCC fue de un 61,7% (Tong, 2000).

Al evaluar la presentación de DCC por sexo, no existe una diferencia significativa entre machos y hembras (Rettenmaier *et al*, 2002). El sexo no es un factor de riesgo para la presentación de la DCC (Tong, 2000). A su vez, Alexander, 1992; Corley, 1992; Riser, 1996, sostienen que no existe ninguna diferencia significativa entre sexos.

No existiría correlación entre el grado de afección de la enfermedad y la edad (Tong, 2000), lo que concuerda con el estudio realizado por Lust *et al* (1973) y Letelier (1986).

Al clasificar la presentación de DCC por edad en una población de caninos puros y mestizos, se encontró que un 18% la presentaba antes de los 12 meses, un 18,3% entre los 12 y 24 meses, un 14,5% entre los 24 y 36 meses, 19,0% entre los 37 – 48 meses y un 21,2% más allá de los 48 meses (Rettenmaier *et al*, 2002).

En los Ovejeros Alemanes el porcentaje de perros displásicos detectados según edad fue de un 25% a los 6 meses de edad, un 70% a los 12 meses, un 78% a los 18 meses, un 95% a los 24 meses y un 98% a los 36 meses de edad (Ackerman, 1982).

Existe asociación entre la presentación de la enfermedad y el peso del animal (Letelier, 1986). El rápido aumento en el peso en los Ovejeros Alemanes durante los primeros 60 días de vida, ha sido asociado con el desarrollo de DCC a una edad más tardía (Richardson, 1992).

La enfermedad se puede presentar tanto en la articulación coxofemoral derecha ó izquierda, con una frecuencia de grado similar (Tong, 2000). En el estudio realizado por Letelier (1986) el porcentaje de DCC bilateral se encontró en un 64% del total de casos y el 36% restante para la DCC unilateral. A su vez en este último caso un 14% correspondió a DCC unilateral derecha y un 22% a DCC unilateral izquierda, lo que coincide con lo descrito por Lust *et al*(1973) y Martin *et al* (1980).

En el trabajo de Martin *et al* (1980), se encuentra un 68,2% de displasia bilateral, un 13,6% displasia derecha y un 18,1% de displasia izquierda. Fry y Clark (1992), mencionan que el 93% de los casos positivos a DCC son bilaterales.

En los modos de presentación uni o bilateral, para el Labrador Retriever se registro un 59,5% para el modo bilateral (Tong, 2000).

Tong (2000) usando la clasificación para DCC de la F.C.I., en la raza Labrador Retriever, describe un 8,33% de grado 0 y 1 para ambas articulaciones; para los grados

1 y 2 para ambas articulaciones un 13,33%, y para los grado 3 y 4 un 15% para la articulación derecha y 13,33% para la izquierda.

El estudio de la enfermedad por grados muestra que el 48% de los animales displásicos poseían grado I, el 28% grado II, el 22% grado III y el 2% grado IV (Letelier, 1986 (que trabajó en otro grupo de razas).

El mayor porcentaje tanto para el lado izquierdo como el derecho se presentó en la categoría grado 0 (Tong, 2000). La DCC, en general, es más común en los grados I y II (Letelier, 1986).

Desde julio de 1968 a junio de 1970 se examinaron los perros del centro de las fuerzas armadas de los Estados Unidos de América, de los eliminados un 65,4% correspondían a DCC tipo II o superior. De esto se desprende que en EE.UU. probablemente un tercio de los perros de raza Ovejero Alemán entre 1 y 3 años de edad tiene DCC grado II o más (citado por Letelier, 1986).

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de presentación de la displasia de cadera en un grupo de caninos de las razas Ovejero Alemán y Labrador Retriever, mediante un estudio radiográfico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estimar la frecuencia de presentación de la displasia de cadera canina según raza, y para cada raza según sexo, peso y edad.
2. Determinar la frecuencia de presentación de los distintos grados de la displasia de cadera canina para cada raza.
3. Conocer la distribución de la displasia de cadera canina por cadera y determinar la frecuencia de presentación para la condición uni o bilateral en cada grupo de ejemplares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos fueron obtenidos de un estudio radiográfico realizado a un grupo de 161 Ovejeros Alemánes y 37 Labrador Retriever en el período comprendido entre abril de 2003 y enero de 2004 en el Curso de Adiestramiento de Perros Policiales, Séptimo Escuadrón, Escuela de Suboficiales “S. O. M.. Fabriciano González Urzúa” de Carabineros de Chile.

MATERIALES:

- Radiografías de 161 caninos Ovejero Alemán y 37 Labradores Retriever.
- Goniómetro: Instrumento usado para medir el ángulo de la articulación coxofemoral.
- Negatoscopio: Instrumento utilizado para visualizar y evaluar una imagen radiográfica.
- Spot Light: Foco luminoso para ver detalles en una imagen radiográfica.
- Lápiz marcador para radiografías.

METODO:

Cada ejemplar fue registrado previamente tomando constancia de la edad, peso, sexo, número (asignado), unidad de procedencia y nombre del guía (Anexo).

El estudio radiográfico consistió en la obtención, para cada ejemplar, de una imagen radiográfica estándar de pelvis para el diagnóstico de displasia de cadera canina. La técnica radiográfica utilizada fue de 70 kvp, 20 mA y 0,1 segundos, a una distancia foco película de 80 cm, considerando un rango de variación del Kvp según el espesor del ejemplar. El revelado fue manual. Las placas radiográficas fueron tomadas sin uso de tranquilizantes o anestésicos en los ejemplares, ya que al ser perros adiestrados todo el manejo fue realizado junto a su guía.

En cada una de las radiografías fueron evaluadas ambas caderas utilizando la clasificación de la Federación Cinológica Internacional (F.C.I.) (Brass y Paatsama,

1983) y el ángulo acetabular de Norberg. Las placas radiográficas que no presentaron las características de posicionamiento descritas fueron retiradas del estudio.

Los datos obtenidos fueron descritos estadísticamente mediante cuadros, gráficos y distribuciones de frecuencia. La relación entre la presentación de la enfermedad con la raza y el sexo fueron analizados mediante la prueba de independencia utilizando la distribución de Chi-cuadrado. Los datos de peso y edad fueron analizados mediante la prueba estadística de "t".

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A partir de un grupo de 198 ejemplares caninos de las razas Labrador Retriever y Ovejero Alemán, mediante estudio radiográfico de las articulaciones coxofemorales, se registraron los datos de presentación de DCC; los resultados son expuestos a continuación.

RAZA

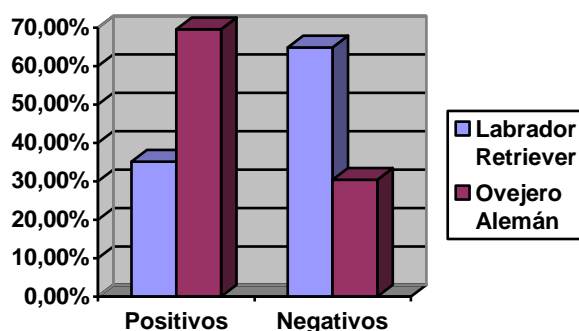
Cuadro N°1:

Perros Labrador Retriever y Ovejero Alemán según diagnóstico radiográfico de displasia de cadera canina

RAZA	Displasia de cadera				TOTAL	
	POSITIVOS		NEGATIVOS			
	N°	%	N°	%	%	N°
LABRADOR	13	35,14%	24	64,86%	37	100%
OVEJERO ALEMAN	112	69,57%	49	30,43%	161	100%

Gráfico N° 1:

Perros Labrador Retriever y Ovejero Alemán según diagnóstico radiográfico de displasia de cadera canina



En un grupo de 37 Labradores Retriever y 161 Ovejeros Alemanes estudiados (cuadro N°1), el diagnóstico de DCC, basado en la presencia de signos radiográficos y en el ángulo de Norberg, entregó como resultado que el 35,14% de los ejemplares de la raza Labrador Retriever y el 69,57% de los ejemplares de la raza Ovejero Alemán se encuentran afectados de DCC (Grafico N°1).

En el presente estudio se determinó que la presentación de DCC para ambas razas, sería mayor que la descrita por la O.F.A. lo que concuerda con lo dicho por Riser (1969), Smith y McKelvie (1997) y Tong (2000).

Para el Ovejero Alemán la mayor presentación de DCC obtenida difiere de la indicada por la O.F.A (19%), Olson (1971) (37%) y Rettenmaier *et al* (2002) (32,9%), esto puede deberse al tipo de conformación de la raza y al hecho que exista escaso manejo en la selección de los individuos. En el Labrador Retriever las cifras de presentación de DCC observadas por este estudio, son menores a las descritas por Tong (2000) (61,7%), y mayores a las obtenidas por la O.F.A (12,3%), Corley (1992) (14,6%)y Rettenmaier (2002) (27,4%).

Al análisis de la prueba de independencia de Chi cuadrado, $\chi^2 = 13,88$ ($p \leq 0,05$), existe asociación entre la presentación de la enfermedad y ambas razas. Por lo demás, la frecuencia de presentación de DCC fue significativamente mayor para la raza Ovejero Alemán (69,57%) que para el Labrador Retriever (35,14%).

A. LABRADOR RETRIEVER

SEXO

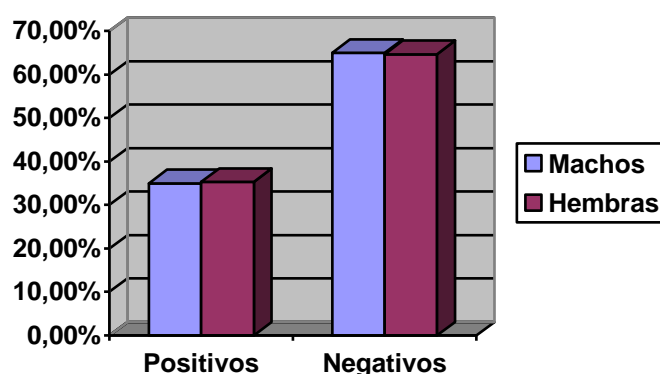
Cuadro N°2:

Perros Labrador Retriever según diagnóstico de displasia de cadera canina y sexo

SEXO	Displasia de cadera				Total	
	Positivos		Negativos			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Machos	7	35,00%	13	65,00%	20	100%
Hembras	6	35,29%	11	64,71%	17	100%

Gráfico N° 2

Perros Labrador Retriever según diagnóstico de displasia de cadera canina y sexo



De un grupo de 37 Labradores Retriever, en donde 17 son hembras y 20 son machos, se determinó que un 35,29% de ejemplares hembra y un 35,00% de ejemplares machos fueron positivos a DCC (Cuadro N°2).

Al evaluar la asociación entre la presentación de DCC y el sexo, el resultado de la prueba de independencia a través de Chi-cuadrado fue de $\chi^2 = 0,11$ ($p > 0,05$). Los resultados demuestran que no existe diferencia significativa en la presentación de DCC entre machos y hembras, por lo que el sexo no sería un factor de riesgo para el desarrollo de DCC. Esto concuerda con lo descrito por Alexander (1992), Corley (1992), Riser (1996), Tong (2000) y Rettenmaier *et al* (2002).

PESO

Cuadro N°3

Perros Labrador Retriever según diagnóstico de displasia de cadera canina y peso

DISPLASIA DE CADERA CANINA	PESO
POSITIVOS	N : 24
	Media : 25,10 kilos
	Desviación estándar : 3,79
	Coefficiente de variación : 15,09%
NEGATIVOS	N : 13
	Media : 27,95 kilos
	Desviación estándar : 3,87
	Coefficiente de variación : 13,84%

*** (t = 2,14 , p ≤ 0,05)**

Al estudio estadístico se detectó asociación entre DCC y el peso en perros Labrador Retriever al realizar la prueba de “t” que muestra diferencias significativas en el peso. Este resultado concuerda con los estudios realizados por Letelier (1986) y Richardson (1992), trabajos que realizaron, en el primero con un grupo de otras razas caninas, y en el segundo con Ovejeros Alemanes.

EDAD

Cuadro N°4

Perros Labrador Retriever según diagnóstico de displasia de cadera canina y edad

DISPLASIA DE CADERA CANINA	EDAD
POSITIVOS	N : 13
	Media : 65,46 meses
	Desviación estándar : 41,10
	Coefficiente de variación : 0,62%
NEGATIVOS	N : 24
	Media : 37,66 meses
	Desviación estándar : 27,70
	Coefficiente de variación : 0,73%

* ($t = 2,45$ $p \leq 0,05$)

El análisis estadístico arrojó que existiría asociación entre la presentación de la enfermedad y la edad en este grupo de animales ($t = 2,45$ ($p \leq 0,05$)). En cambio, en los estudios publicados para Lust *et al* (1973), Letelier (1986) y Tong (2000) no existiría asociación entre el desarrollo de la enfermedad y la progresión de la edad.

Del grupo de ejemplares positivos de la raza Labradores Retriever de este estudio se encontró un mayor número de animales positivos a la patología en los individuos de mayores edades.

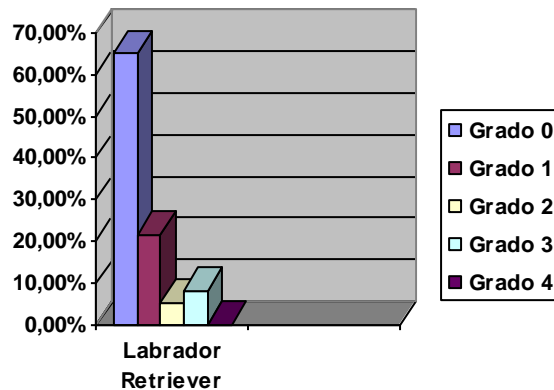
Cuadro N° 5

Distribución de la displasia de cadera canina en el Labrador Retriever según grados

Grado de displasia de cadera	Labrador Retriever	
	N°	%
0	24	64,86%
1	8	21,62%
2	2	5,41%
3	3	8,11%
4	0	0,0%

Gráfico N°5

Distribución de la displasia de cadera canina en el Labrador Retriever según grados



Al determinar la distribución de los distintos grados de DCC que afectan a los ejemplares, el grado más frecuentes fue el grado 1 con un 21,62% de individuos afectados. Además se presentó una alta frecuencia de individuos sanos (64,86%) y un 35,14% de individuos con algún grado de DCC (cuadro N°5).

Para la raza Labrador Retriever, los resultados de este estudio son concordantes con los datos obtenidos por Letelier (1986) y Tong (2000) en que el grado 1 es el que se presentó más frecuentemente.

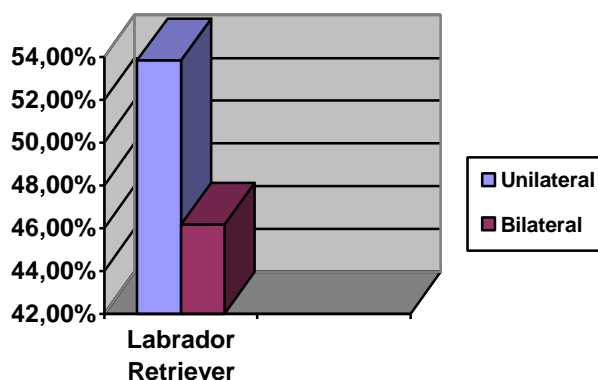
Cuadro N° 6

Perros Labrador Retriever según forma de presentación de la displasia de cadera canina

Forma de presentación	Labrador Retriever	
	N°	%
Unilateral	7	53,85%
Bilateral	6	46,15%
Total	13	100%

Gráfico N° 6

Perros Labrador Retriever según forma de presentación de la displasia de cadera canina



En los perros con displasia de cadera canina la presentación unilateral y bilateral del proceso (cuadro N° 6) se afectaron en forma similar, siendo levemente mayor la primera. Según lo observado no existen grandes diferencias entre la presentación uni o bilateral para la raza Labrador Retriever.

Al analizar la presentación uni o bilateral de DCC para la raza Labrador Retriever, Martin *et al* (1980) obtuvo en sus resultados una predominancia bilateral (68,2%), igualmente lo obtuvo Letelier (1986) (64%), Fry y Clark (1992) y Tong (2000) (59,5%).

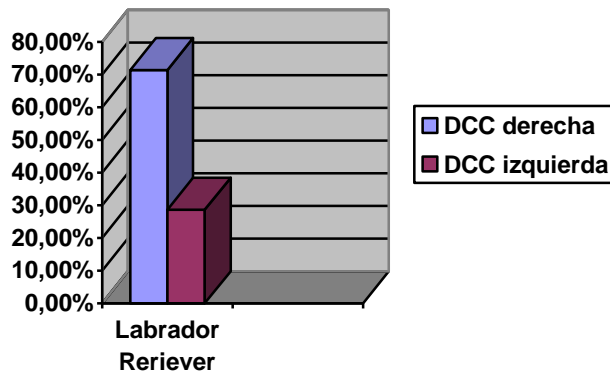
Cuadro N° 7

Perros Labrador Retriever según lateralidad de la displasia de cadera canina

Unilateralidad	Labrador Retriever	
	N°	%
Derecha	5	71,43%
Izquierda	2	28,57%
Total	7	100%

Gráfico N° 7

Perros Labrador Retriever según lateralidad de la displasia de cadera canina



De los ejemplares afectados unilateralmente con DCC, el mayor porcentaje de casos presentó la patología en la cadera derecha.

Los datos obtenidos del presente estudio no concuerdan a los descritos por Lust (1973), Martin (1980) (18,1% DCC izquierda) y Letelier (1986) (22% DCC izquierda) en que la patología se asentó mayoritariamente en el lado izquierdo. Tampoco lo hacen con los datos obtenidos por Tong (2000), quien no encontró diferencias en la afección de una u otra cadera.

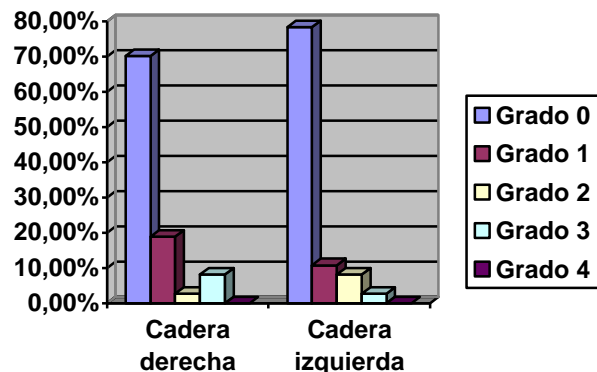
Cuadro N° 8

Perros Labrador Retriever según lateralidad y grados de la displasia de cadera canina

Grado de DCC	Cadera			
	Derecha		Izquierda	
	N°	%	N°	%
0	26	70,27%	29	78,38%
1	7	18,92%	4	10,81%
2	1	2,70%	3	8,11%
3	3	8,11%	1	2,70%
4	0	0,0%	0	0,0%
Total	37	100%	37	100%

Gráfico N°8

Perros Labrador Retriever según lateralidad y grados de la displasia de cadera canina



Al realizar el análisis de cada cadera, según la frecuencia de la presentación de los distintos grados de DCC, se determinó que para ambas caderas el grado 0 tuvo una alta frecuencia de presentación (cuadro N°8). Al evaluar características displásicas para la cadera derecha e izquierda el grado 1 fue el de mayor presentación.

Los resultados coinciden con los descritos por Tong (2000) en que los grados más frecuentes corresponden a los 0 (50%) y 1 (13,33%) para ambas caderas y el grado menos manifiesto es el grado 4.

B. OVEJERO ALEMÁN

SEXO

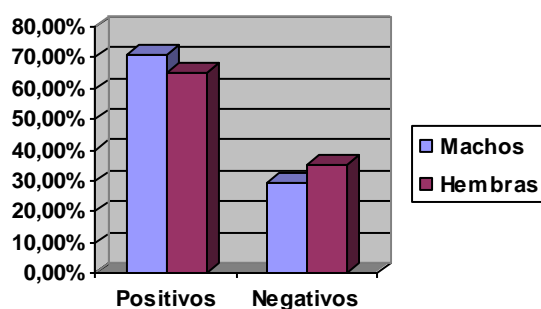
Cuadro N°9

Perros Ovejero Alemán según diagnóstico de displasia de cadera canina y sexo

SEXO	Displasia de cadera				Total	
	Positivos		Negativos		N°	%
	N°	%	N°	%		
Machos	90	70,87%	37	29,13%	127	100%
Hembras	22	64,71%	12	35,29%	34	100%

Gráfico N° 9

Perros Ovejero Alemán según diagnóstico de displasia de cadera canina y sexo



De un grupo de 161 Ovejeros Alemanes, donde 34 son hembras y 127 son machos, se determinó que un 64,71% de ejemplares hembra y 70,87% machos fueron positivos a DCC (Cuadro N° 9).

Al evaluar la presentación de DCC y el sexo, con la prueba de independencia de Chi-cuadrado ($\chi^2 = 0,48$ ($p > 0,05$)), indica que estas variables no estarían asociadas, lo que se asemeja con lo presentado en los perros de la raza Labrador Retriever, por lo tanto el sexo no representaría un factor de riesgo. Este resultado coincide con lo descrito por Alexander (1992) y Corley (1992), Riser (1996), Tong (2000) y Rettenmaier *et al* (2002).

PESO

Cuadro N°10

Perros Ovejero Alemán según diagnóstico de displasia de cadera canina y peso

DISPLASIA DE CADERA CANINA	PESO
POSITIVOS	N : 112
	Media : 31,07 kilos
	Desviación estándar : 6,34
	Coefficiente de variación : 20,4%
NEGATIVOS	N : 49
	Media : 28,44 kilos
	Desviación estándar : 6,23
	Coefficiente de variación : 21,9%

***(t = 2,42 , p ≤ 0,05)**

Al análisis estadístico existirían diferencias significativas entre pesos promedios, al analizar la asociación entre la presentación de DCC y el peso. Al igual que para la raza Labrador Retriever, en el Ovejero Alemán se asociaría la presentación de DCC con el peso. Los resultados del presente estudio concuerdan con la información descrita por Letelier (1986) (quien trabajo en otro grupo de razas caninas) y Richardson (1992), por lo tanto el rápido aumento en el peso en los Ovejeros Alemanes, principalmente durante los primeros 60 días de vida, estaría asociado con el desarrollo de DCC.

EDAD

Cuadro N°11

Perros Ovejero Alemán según diagnóstico de displasia de cadera canina y edad

DISPLASIA DE CADERA CANINA	EDAD
POSITIVOS	N : 112
	Media : 48,82 meses
	Desviación estándar : 30,64
	Coefficiente de variación : 0,62%
NEGATIVOS	N : 49
	Media : 32,16 meses
	Desviación estándar : 26,00
	Coefficiente de variación : 0,80%

* ($t = 3,31$, $p \leq 0,05$)

El análisis estadístico determinó que existirían diferencias significativas entre pesos promedios, por lo tanto habría asociación entre la presentación de la enfermedad y la edad para este grupo de ejemplares. En el trabajo realizado Ackerman (1982), este detectó que en perros Ovejeros Alemán el porcentaje de perros displásicos aumentaba con la edad. Los mismos resultados fueron encontrados por Rettenmaier *et al* (2002) en un estudio realizado a un grupo de caninos puros y mestizos. Por el contrario, en los estudios presentados por Lust (1973) y Letelier (1986) no se encontró asociación entre ambas variables..

La mayor presentación de la enfermedad a medida que avanza la edad puede atribuirse al desarrollo progresivo de la enfermedad degenerativa articular, la cual va ocasionando cambios articulares que permiten que la DCC progrese a grados superiores y sea más pesquizable al diagnóstico radiográfico.

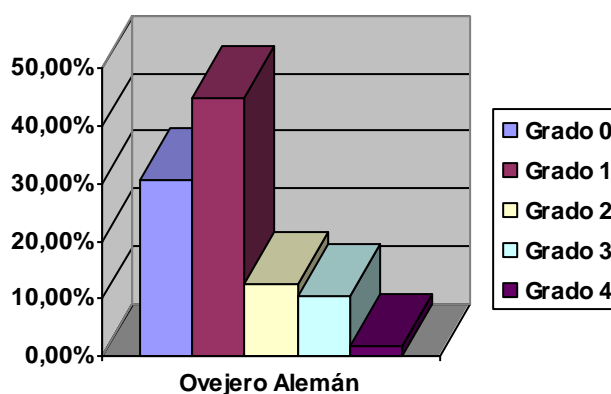
Cuadro N° 12

Distribución de la displasia de cadera canina en perros Ovejero Alemán según grados

Grado de DCC	Ovejero Alemán	
	N°	%
0	49	30,44%
1	72	44,72%
2	20	12,42%
3	17	10,56%
4	3	1,86%

Gráfico N° 12

Distribución de la displasia de cadera canina en perros Ovejero Alemán según grados



Al determinar la distribución de los distintos grados de DCC que afectan a los ejemplares, el grado 1 fue el más frecuente (cuadro N° 12). Esto concuerda con los resultados publicados por Letelier (1986), sin embargo, su estudio se realizó en otro grupo de razas caninas.

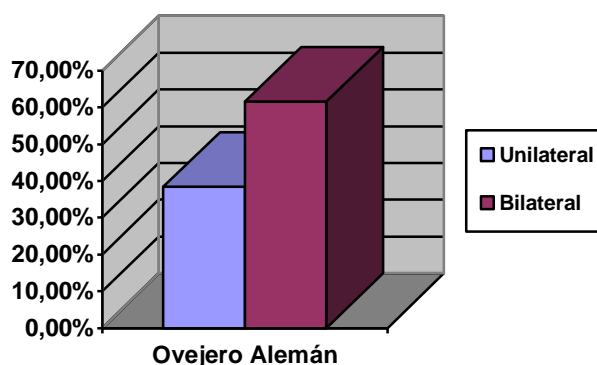
Cuadro N° 13

Perros Ovejero Alemán según forma de presentación de displasia de cadera canina

Forma de presentación	Ovejero Alemán	
	N°	%
Unilateral	43	38,40%
Bilateral	69	61,60%
Total	112	100%

Gráfico N° 13

Perros Ovejero Alemán según forma de presentación de displasia de cadera canina



En la raza Ovejero Alemán, los individuos positivos a DCC tuvieron una mayor presentación bilateral de DCC (cuadro N°13).

Al analizar los datos observados, estos concuerdan con los entregados por Martin *et al* (1980) (68,2%), Letelier (1986) (64%) y Fry y Clark (1992) (93%) en que el mayor porcentaje de individuos presentó afección bilateral.

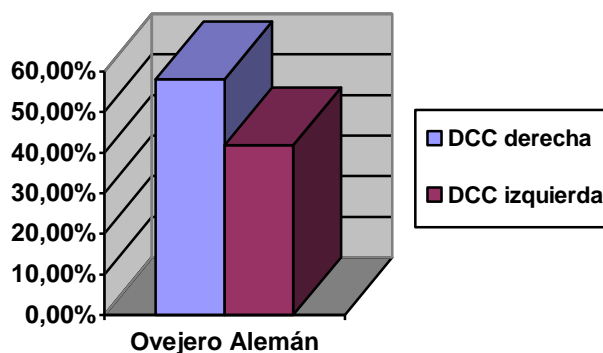
Cuadro N° 14

Perros Ovejero Alemán según lateralidad de displasia de cadera canina

Unilateralidad	Ovejero Alemán	
	N°	%
Derecha	25	58,14%
Izquierda	18	41,86%
Total	43	100%

Gráfico N° 14

Perros Ovejero Alemán según lateralidad de displasia de cadera canina



Al analizar la frecuencia de presentación por cadera, el lado derecho se presentó más afectado que el izquierdo (cuadro N°14).

En la frecuencia de presentación de DCC unilateral derecha o izquierda para la raza Ovejero Alemán, los datos del presente estudio difieren de los observados por Lust (1973), Martin (1980) (DCC derecha 13,6%) y Letelier (1986) (DCC derecha 14%) en que la patología se asentó mayoritariamente en el lado izquierdo.

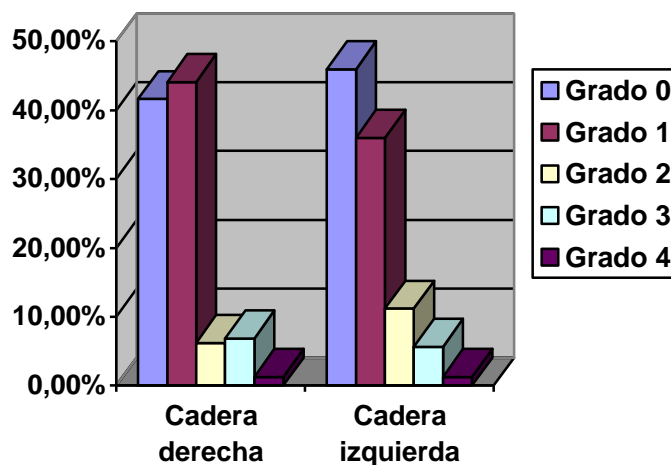
Cuadro N° 15

Perros Ovejero Alemán según lateralidad y grados de displasia de cadera canina

Grado de DCC	Cadera			
	Derecha		Izquierda	
	N°	%	N°	%
0	67	41,61%	74	45,96%
1	71	44,11%	58	36,02%
2	10	6,21%	18	11,18%
3	11	6,83%	9	5,60%
4	2	1,24%	2	1,24%
Total	161	100%	161	100%

Gráfico N°15

Perros Ovejero Alemán según lateralidad y grados de displasia de cadera canina



Al análisis de DCC de cada cadera, se determinó que en ambas caderas el grado con características displásicas más frecuente correspondió al Grado 1. El grado 0 no presentó una alta proporción que fue similar para ambas caderas (cuadro N° 15).

CONCLUSIÓN

- La presentación de DCC en el grupo de individuos estudiados fue de un 69,57% para los Ovejeros Alemanes y de un 35,14% para los Labrador Retriever.
- Se encontró asociación entre la presentación de displasia de cadera canina y ambas razas.
- En este estudio el Ovejero Alemán se presentó como la raza más afectada por DCC.
- No se encontró asociación entre la presentación de DCC y el sexo para ambas de las razas.
- Se encontró asociación entre la presentación de DCC y la edad y DCC y el peso para las razas Labrador Retriever y Ovejero Alemán.
- En la evaluación individual, se determinó que el grado de DCC que afecta en mayor medida a los ejemplares de raza Ovejeros Alemán y Labrador Retriever corresponde al grado 1.
- Para el Ovejero Alemán, la forma de presentación bilateral de DCC fue la más frecuente. El Labrador Retriever no evidenció diferencias entre la presentación uni o bilateral.
- En las razas Labrador Retriever y Ovejero Alemán, la cadera derecha se presentó mas frecuentemente afectada por DCC.
- En la evaluación según la frecuencia de presentación de los distintos grados de DCC por cadera, para el Labrador Retriever se determinó que el grado 1 fue el más frecuente. Además el grado 0 presentó una alta frecuencia de presentación..
- En la evaluación según la frecuencia de la presentación de los distintos grados de DCC por cadera, para el Ovejero Alemán se determinó que en ambas caderas el grado con características displásicas más frecuente correspondió al Grado 1. El grado 0 no presentó una alta participación y esta fue similar para las caderas derecha e izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. **ACKERMAN, N.** 1982. Hip dysplasia in the Afghan Hound. *Veterinary Radiology*. 23 (3): 88 – 97.
2. **ALEXANDER, J.** 1992. Canine hip dysplasia: The patogénesis of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*. 22 (3) pp.503-510.
3. **ARCINIEGA, F.** 2004. Fundamentos de la displasia de cadera. [en línea] <[www.pointerclubhispano.com/displasia de cadera.htm](http://www.pointerclubhispano.com/displasia%20de%20cadera.htm)>.[consulta: 15/09/04]
4. **BRASS, W ; PAATSAMA, S.** 1983. Displasia coxofemoral – certificado internacional y evaluación de las radiografías. Federación Cinológica Internacional. Helsinki.
5. **CARDINET, G. ; LUST, G.** 1997. The international symposium on hip dysplasia and osteoarthritis in dogs. *J.A.V.M.A.* 210 (10): 1417 – 1418.
6. **CORLEY, E.** 1992. Role of the orthopedic foundation for animals in the control of canine hip dysplasia. *Veterinary clinics of Noth America: Small animal practice*. EEUU. 22 (3) : 579 – 593.
7. **EVANS, H.; DE LAHUNTA, A.** 1997. *Diseción del Perro*. Cuarta edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México. Sistemas esquelético y muscular: pp. 55-94
8. **FARROW, C.; BACK, R.** 1989. Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia. *J.A.V.M.A.* 194 (4): 524-526.
9. **FRY, T.; CLARK. D.** 1992. Canine hip dysplasia: Clinical signs and phisical diagnosis. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*. 22 (3): 551-557.
10. **GUSTAFSSON, P.** 1968. Hip displasia in the Greyhound: Aa study of estradiol induced skeletal changes. *Veterinay Radiology* (9): 47 – 56.
11. **HENRY, G.** 1992. Canine hip dysplasia: Radiografic development of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*. 22 (3) pp. 559 – 577.

12. **KEALY, R.; LAWLER, D.; MONTI, K.; BIERY, D.; HELMS, R.; LUST, G.; OLSSON, S.; SMITH, G.** 1993. Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 54 (4): 555 – 562.
13. **KIRBERGER, R.** 2004. Hip dysplasia. University of Pretoria. [en línea] <<http://staffords.50megs.com/HipDysplasia.htm>> [consulta: 20/01/05]
14. **LEPPÄNEN, M.; MÄKI, K.; JUGA, J.; SALONIEMI, H.** 2000. Factors affecting hip dysplasia in German Shephrd dogs in Finland: efficacy of the current improvement programe. *Journal of Small Animal Practice*. Vol 41: 19 – 23.
15. **LETELIER, MB.** 1986. Caracterización de displasia de cadera canina en tres somatotipos diferentes de perros de criaderos de la región Metropolitana. Memoria Titulo Medico Veterinario. Santiago, Chile. Universidad de Chile. Facultad de Medicina Veterinaria. pp.: 45-58-65-90
16. **LUST, G.; GEARY, J.; SHEFFY, B.** 1973. Development of hip dysplasia in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 34 (1): 88 – 93.
17. **LUST, G.; RENDANO, V; SUMMERS, B.** 1985. Canine hip dysplasia: Concepts and diagnosis. *J.A.V.M.A.* 187 (6): 638-640.
18. **LUST, G.; WILLIAMS, A.; BURTON-WURSTER, N.; PIJANOWSKI, G.; BECK, K.; RUBIN, G; SMITH,G.** 1993. Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retriever. *American Journal of Veterinary Research*, 54 (12): 1990 – 1999.
19. **MARTIN, S.; KIREY, K.; PENNOCK, P.** 1980. Canine hip dysplasia. Bred effects. *Canadian veterinary journal*. 21 (11) : 293 – 296.
20. **OLSON, R.** 1971. Physical evaluation and selection of military dogs, *J.A.V.M.A.* 159 (11): 1444 – 1446.
21. **ORTHOPEDIC FOUNDATION FOR ANIMALS.** 2005. Hip dysplasia statistics. [en línea] <<http://www.offa.org/hipstatbreed.html>> [consulta: 23/12/05]
22. **POPOVITCH, C.; SMITH, G.; GREGOR, T.; SHOFER, F.** 1995. Comparison of susceptibility for hip dysplasia between rottweilers and German shepherd dogs. *J.A.V.M.A.* 206 (5): 648-650.

23. **RENDANO, VT.; RYAN, G.** 1985. Canine hip dysplasia evaluation: A positioning and labeling guide for radiographs to be submitted to the Orthopedic Fundaron for Animals. *Veterinary radiology* (26): pp. 170
24. **RETTENMAIER, JL; KELLER, GG; LATTIMER, JC; CORLEY, EA; ELLERSIECK, MR.** 2002. Prevalence of canine hip displasia in a veterinary teaching hospital population. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 4 (43): 313-318.
25. **RICHARDSON, D.** 1992. Canine hip dysplasia: The role of nutrition in canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice.* 22 (3) pp. 529 – 538.
26. **RISER, W.** 1969. Progress in canine hip dysplasia control. *J.A.V.M.A.* 155 (12): 2047 – 2052.
27. **RISER, W.; RHODES, W.; NEWTON, C.** 1985. Hip dysplasia. University of Ithaca. *Textbook of Small Animal Orthopaedics.* [en línea] <http://www.ivis.org/special_books/ortho/chapter_83/83mast.asp> [consulta: 25/07/04]
28. **RISER, W.** 1996. Canine Hip dysplasia. En: *Current techniques in small animal surgery.* Cap 112. Ed J. Bojrab. 3º edición pp: 821 – 828.
29. **SMITH, C.; McKELVIE, P.** 1997. Conceptos actuales en el diagnóstico de displasia de cadera en perros. *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*, 12ª ed., pp. 1272 – 1281. ed R. Kira y J. Bonagura. Editorial McGraw-Hill, Mexico.
30. **SMITH, G.; MAYHEW, P.; KAPATKIN, A.; McKELVIE, P.; SHOFER, F.; GREGOR, T.** 2001. Evaluation of risk for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd dogs, Golden Retriever, Labrador Retriever, and Rottweilers. *J.A.V.M.A.* 219 (12): 1719 – 1724.
31. **TONG, JC.** 2000. Estudio radiológico sobre la frecuencia de presentación de displasia de cadera en caninos de la raza Labrador Retriever. Tesis para optar al grado de Médico Veterinario., Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos pp: 4-14

ANEXO

FICHA DE EJEMPLARES

Nombre del ejemplar:

Numero:

Raza:

Fecha de nacimiento:

Edad en meses:

Sexo:

Peso:

Nombre del Guía:

Unidad de procedencia: