

Prefacio.

Introducción a la genética básica.

1. Fundamentos de la genética

- 1.1. La célula y sus cromosomas.
- 1.2. Reproducción sexual.
- 1.3. ADN - genes.
- 1.4. Homocigosidad - heterocigosidad.
- 1.5. Fenotipo y genotipo.
- 1.6. Rasgos dominantes – rasgos recesivos.
- 1.7. Principios de la herencia de G. Mendel.
 - 1.7.1 La primera regla de Mendel : uniformidad.
 - 1.7.2 La segunda regla de Mendel : el principio de segregación.
 - 1.7.3 La tercera regla de Mendel : la regla de distribución independiente.

Enfermedades genéticas

2. Algunas enfermedades genéticas que han entrado en la reserva genética del Rottweiler.

- 2.1. Displasia de la cadera (HD)
- 2.2. Displasia del codo (ED)
- 2.3. Parálisis laríngea juvenil
- 2.4. Estenosis subaórtica (SAS)
- 2.5. Ligamento cruciforme craneal (CrCL)
- 2.6. Atrofia retiniana progresiva (PRA)
- 2.7. Osteocondritis Disecante (OCD)
- 2.8. Cánceres caninos

3. Enfermedades hereditarias : Causas y remedios.

- 3.1. Diversidad genética
 - 3.1.1 El Rottweiler como una raza canina
 - 3.1.2 “Al principio ...”
 - 3.1.3 Endogamia como una técnica para crear y mantener una raza
 - 3.1.4 Efectos negativos de endogamia o cruzamiento de línea
 - 3.1.5 Coeficiente de endogamia (COI)
- 3.2. La necesidad de examinar para detectar las enfermedades genéticas
 - 3.2.1. ¿Hace falta examinar?
 - 3.2.2. ¿Debemos examinar para todas las enfermedades genéticas?

Petición final

Prefacio.

“Mens sana in corpore sano” : una mente sana en un cuerpo sano.

La salud del Rottweiler, en todo el mundo, está cerca de nuestro corazón y está incrustada en la Constitución de la IFR (Federación Internacional de Amigos de Rottweiler).

Su referencia a la salud de todos los perros de cría implica que la Federación y sus clubes de miembros deben prestar cierta atención a los trastornos genéticos.

Para el Rottweiler, la displasia de la cadera (HD) y la displasia del codo (ED) eran los primeros trastornos que en todo el mundo condujeron a las regulaciones dirigidas a disminuir el afecto genético de la raza.

Las medidas que fueron tomadas por los clubs de raza y/o clubs de perreras, mayormente por excluir de la crianza los perros afectados por la enfermedad, han demostrado ser bastante efectivas, a pesar de que no eran lo suficiente para eliminar completamente el factor genético y quitarlo de la reserva genética. Sin embargo, han ayudado a limitar el número de perros afectados y evitar mucho sufrimiento.

En este folleto encontrarás una breve reseña de unas de las enfermedades genéticas que se dice que han entrado la reserva genética del Rottweiler.¹

La lista no es nueva, ni lo son las enfermedades particulares que contiene. Aun el método de acercamiento al problema está conocido ya hace tiempo y fue, entre otros, confirmado en las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI que fueron aprobadas en 2009.

En efecto, no sólo para el Rottweiler, sino para muchas otras razas también, cinología dio una fuerte alarma acerca de aun más reducida diversidad genética entre ciertas razas caninas, causando no solamente fenotipos extremos (²), sino también problemas físicos y de salud.

Esta diversidad genética reducida parece arraigarse tan profundamente en las razas caninas, incluso en el Rottweiler, que muchos rasgos genéticos y/o trastornos altamente indeseados están considerados presentes en una proporción tan importante que si no están seguidos por una acción determinada, pueden poner en peligro y como el resultado provocar la extinción de las razas, sobre todo donde la reserva genética de los perros que son y/o pueden ser usados para la crianza es (demasiado) limitada. ¡No debemos tomar esta alarma ligeramente!

1

Para ver la lista de todos los trastornos (696) genéticos mendelianos que han sido identificados en las razas caninas: consulta el estudio publicado por la universidad de Sydney: “Herencia Mendeliana en Animales en línea”: <http://omia.angis.org.au/home>

2

Altamente indeseados por el estándar de la raza, pero deseados, introducidos, consolidados y promovidos sólo por las preferencias personales.

Estudios sobre la cantidad de endogamia (o cruzamiento de línea) y sus impactos negativos existen y son una de las prioridades en la agenda de las reuniones científicas y cinológicas.

Aun más asociaciones de las razas, nacionales e internacionales, incluso la FCI, están prestando atención al fenómeno.

Como todo lo que concierne la salud y conformación del Rottweiler toca el núcleo mismo e incluso la razón de la existencia de la IFR, está claro que nuestra Federación no debe y no puede permanecer ciega a esta evolución, pero debe de actuar de manera proactiva.

Para muchos criadores los resultados de concurso han reemplazado los criterios de otra selección y los seducen para criar solamente con bien conocidos perros ganadores de los concursos esperando que sus características serán heredadas por su camada para que estos también sean exitosos (y lleven al incremento de la venta de los cachorros).

Desafortunadamente, la reserva genética de estos perros de cría popular (también llamados sementales populares o “perros matador”) es muy pequeña y cuando todos los criadores optan por el mismo bien, esto resulta en aun más limitada reserva de perros de cría y, consecuentemente, en aun más limitada diversidad genética. Cuántas veces hemos dicho u oído que parece que ciertos perros se hallan en casi cada pedigrí y en todo el mundo.³ El conocimiento de este hecho no es nuevo. Ahora tenemos que ser conscientes de las consecuencias.

¿Qué se puede y se tiene que hacer? Bueno, está claro que la reserva genética tiene que ser engrandecida usando una base más amplia. No puede haber ninguna discusión sobre esto y espero que este folleto lo hará claro.

La IFR no puede imponer las regulaciones de la crianza y este folleto no intenta hacerlo.

Queremos crear la consciencia del problema e invitar los clubs de miembros de la IFR a discutir y considerar una activa estrategia (común) y al menos organizar programas educativos para sus criadores asociados.

Muchas medidas se pueden pensar y la más obvia es por supuesto excluir de la crianza todos los perros que muestran un trastorno genético o que están identificados (exámenes ADN) como portadores de los genes defectuosos.

Sin embargo, tal medida no solamente excluirá los perros que son valiosos a causa de las características deseadas o necesarias, sino limitará la reserva genética aun más y resultará en una concentración más alta y un predominio de otros genes defectuosos.

¿Es sabio examinar, al mismo tiempo o sucesivamente, todos los perros para detectar todos los trastornos genéticos conocidos con la intención de excluir de la crianza todos los portadores / víctimas?

Más probablemente no, porque el impacto de tal medida a la diversidad genética de la raza, y pues su salud y conformación, sería desastroso y tendría el efecto opuesto al que se estaba pretendiendo.

Ciertamente, los perros con los genes defectuosos dominantes deben de ser excluidos. Estos perros están enfermos en sí mismos y automáticamente excluidos o al menos deberían ser excluidos por cualquier criador responsable.

Los portadores de los genes recesivos patológicos pueden, sin embargo, ser usados para la cría, con tal que la pareja está libre de esos genes recesivos patológicos y el perro porta las características positivas importantes para la raza.

La situación llega a ser más complicada en el caso de las enfermedades que están transmitidas por la combinación de varios genes recesivos (múlti-genéticos).

Lo que está claro es que la solución está en el criador. El primer paso debe de ser hacer consciente al criador de la existencia y las implicaciones de los trastornos genéticos y del peligro de la endogamia demasiado cercana y en demasiada cantidad. La educación y la comunicación son las palabras claves.

Es aquí donde definimos la tarea de la IFR y por qué pensamos que la necesidad de la activa Federación Internacional de Amigos de Rottweiler jamás ha sido tan importante que en este momento.

En el mundo donde los perros de cría, el semen y los cachorros están vendidos en todo el mundo diariamente, este reto no puede cumplirse únicamente a nivel nacional, sino requiere las iniciativas internacionales.

No tiene uso crear consciencia para solamente un puñado de criadores o aun para todos los criadores a nivel nacional si la misma consciencia no existe en todo el mundo, sobre todo en el contexto del intercambio internacional de los perros de cría y por lo tanto de los genes.

Al contrario, si no tenemos éxito en crear una actitud responsable mundial, esto puede conducir a consolidación o introducción de las medidas proteccionistas nacionales, tampoco estaremos en la ventaja de nuestra amada raza.

Este folleto es sólo el primer paso hacia este programa educativo y está destinado a ser el primer estimulante para hacer a todos conscientes del problema, hacer al criador entender que él mismo tiene la solución en sus propias manos para motivar a todos a respetar y hacer todo lo factible para avanzar la salud del Rottweiler.

Los siguientes pasos para educar a los criadores y los dueños, no sólo para convencerlos a examinar sinceramente sus perros para detectar la presencia de los genes defectuosos y a publicar los resultados (y no sólo cuando estos sean positivos), pero sobre todo a encargarse del

conocimiento sabiamente en su política de crianza, deben de tomarse por los respectivos clubs de miembros de la IFR.

Donde sea posible, la IFR podrá a disposición sus medios y su estructura para ello.

Somos conscientes de que esto es un plan ambicioso, pero es uno que tiene que tener éxito, aunque no sea a corto plazo. Nuestra amada raza no puede permitirse que esto no tenga éxito.

De parte del Consejo Ejecutivo de la IFR,

Dirk Vandecasteele
Presidente.

INTRODUCCIÓN A LOS FUNDAMENTOS DE LA GENÉTICA.

1. Genética básica.

El siguiente texto sobre la genética básica⁴ no tiene la ambición de ser completo. Para ello se requeriría el libro completo y aun dejaría muchas preguntas sin respuesta.

Su única intención es presentar un resumen esquemático de los elementos básicos de la genética, comprensible para todos y a su vez suficientemente profundo para comprender cómo funciona la genética.

1.1. La célula y sus cromosomas.

El cuerpo está hecho de miles de millones de células que constituyen tejidos. Varios tejidos forman órganos, como el hígado, el cerebro, el corazón, etc.

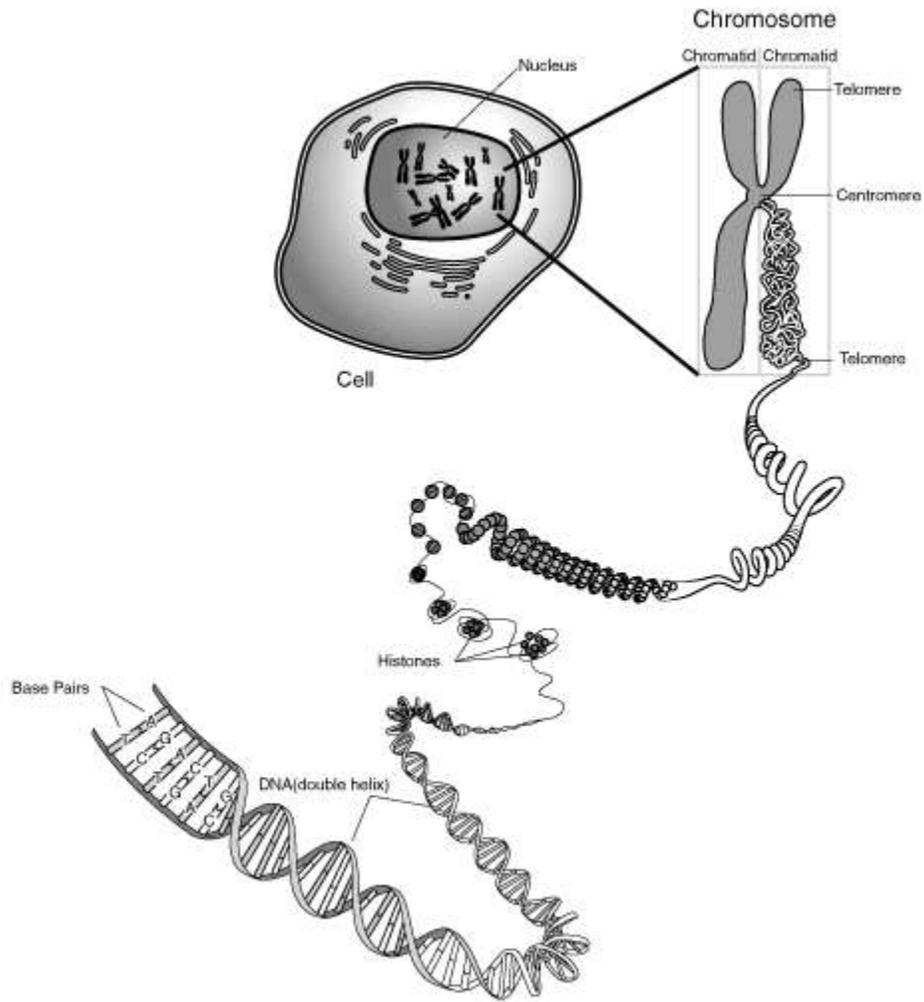
Cada célula del perro contiene un núcleo con cromatina que se compone de 78 cromosomas⁵.

4

Los fundamentos de la genética fueron descubiertos y publicados ya en 1866 por un monje austriaco Gregor Mendel en su libro "*Versuche über Pflanzenhybriden*". La publicación recibió poca atención, pero fue "redescubierta" en el principio del siglo XX y llegó a ser la base para la moderna ciencia genética. El descubrimiento en 1944 de los componentes de cromosomas (Avery, EE.UU.) y en 1956 de la codificación de las características hereditarias en el ADN (ácido desoxirribonucleico) por Watson y Crick fueron el avance final de la genética moderna y sus aplicaciones.

5

La célula humana contiene solamente 46 cromosomas o 23 pares de cromosomas.



Los cromosomas mismos – diciéndolo simplemente – se componen del ADN.

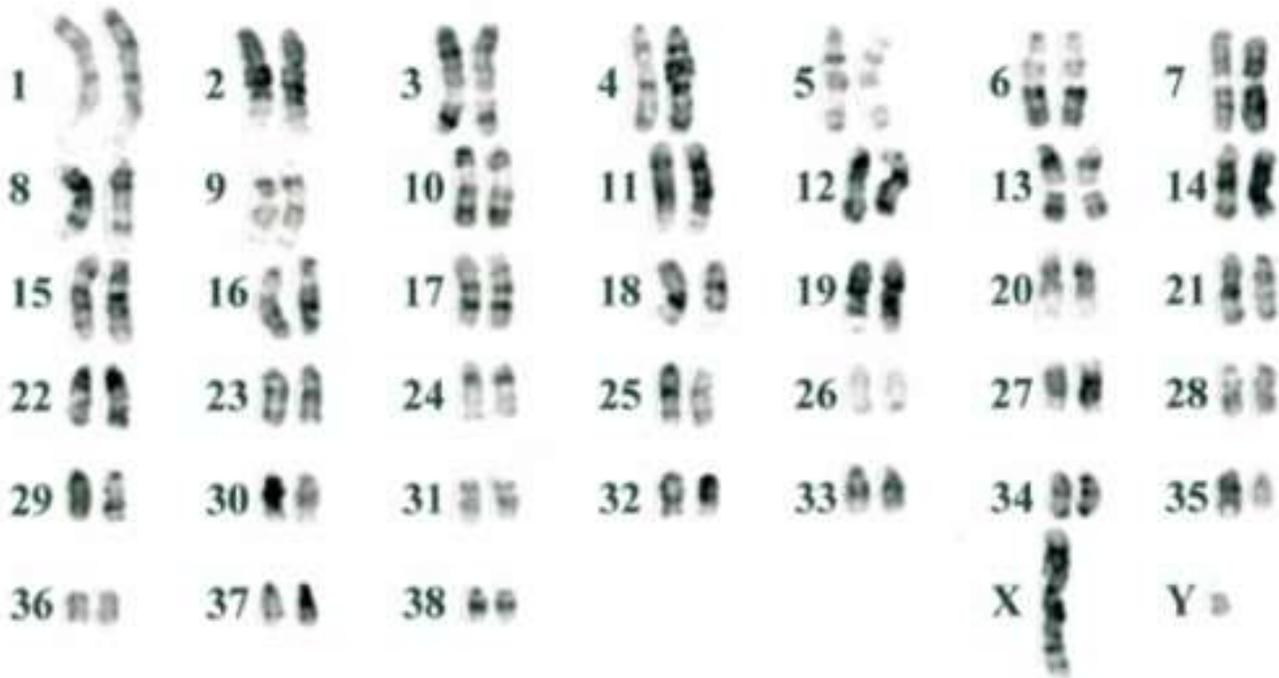
Abajo, describiremos estos cromosomas gráficamente como pequeños palitos.⁶



x 39 pares = 78 cromosomas

6

Muy a menudo, los cromosomas no se representan como barras, sino en la forma X. Ésta es su forma temporal durante la mitosis, cuando se preparan para ser divididos.



Estos cromosomas vienen en pares, lo que significa que cada célula contiene 39 pares de cromosomas.

Cada cromosoma en un par se llama autosoma (excepción: el cromosoma Y o cromosoma de género).⁷

Ambos autosomas en un par portan la misma (pero no siempre idéntica) información genética. Por ejemplo: ambos cromosomas en un par llevarán la información que define el color de ojos, la longitud del pelaje, etc... pero el contenido de esta información en cada cromosoma puede ser diferente.

Este es el caso de los 38 de esos pares, sólo para el 39º par esto es diferente ya que uno de los cromosomas de este par es el cromosoma Y o el cromosoma de sexo (todo el resto de los pares son XX, éste es XY). Es el cromosoma Y que determina el género del cachorro. Sólo un perro macho porta el par XY en sus células y puede pasar el cromosoma Y que define el género masculino, la hembra lleva únicamente los pares de cromosomas XX y sólo puede pasar el cromosoma X.

1.2. Reproducción sexual.

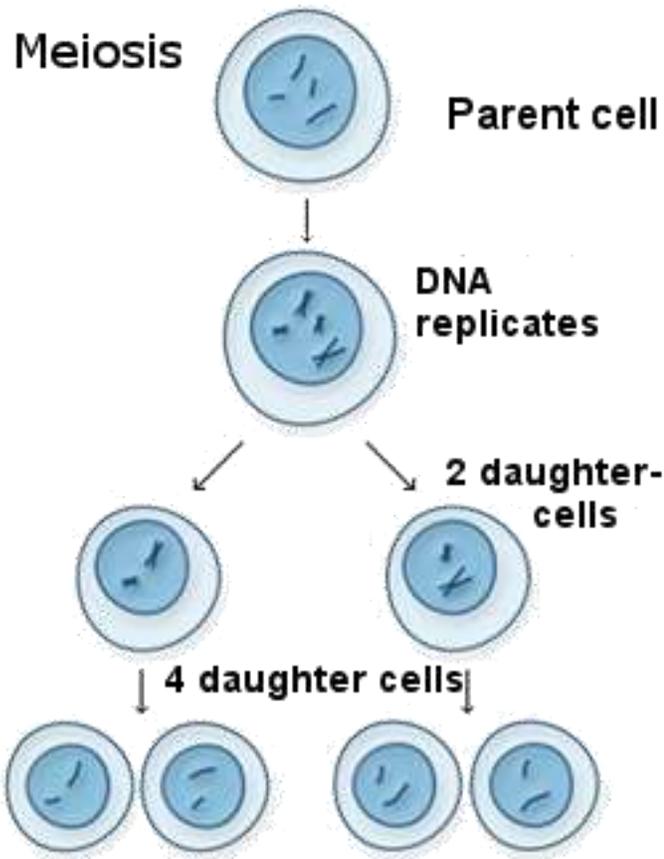
La reproducción sexual consiste en que el óvulo de la hembra y la célula del semen del macho se unen y forman una célula nueva (= cigoto). Esta célula nueva luego se dividirá una y otra vez (a través de la mitosis) y finalmente evolucionará hacia el cuerpo de un cachorro.

7

Cuando decimos que un gen es autosoma recesivo o autosoma dominante, esto significa que el gen está ubicado en el cromosoma X y no en el cromosoma Y. Por lo tanto, su naturaleza hereditaria no es dependiente del género del perro-padre.

Si las células del semen y el óvulo fueran células normales y cada uno contuviera 39 pares de cromosomas, la célula nueva (el cigoto) que es la fusión de los dos, no contendría 78 cromosomas o 39 pares, sino contendría 156 cromosomas o 78 pares de cromosomas. Esto, por supuesto, sería impensable e indeseado.

Por esa misma razón, la reproducción sexual es precedida por la “meiosis” (reducción división) que divide el cuerpo de la célula (tanto del macho, como de la hembra) y al mismo tiempo también los cromosomas que contiene.



No voy a hablar mucho de este complejo mecanismo, pero lo resumiremos simplemente diciendo que durante esta (multifásica) división de la célula, cada par de cromosomas está como si fueran separados o divididos en dos cromosomas separados.

Esto conduce a células nuevas de las cuales cada una contendrá la mitad de número normal de cromosomas o en otras palabras: tras la meiosis estaremos con dos células de las cuales cada una contiene 39 cromosomas.

Las células nuevas se llaman “gametos” o células germinales y de manera más común: las células del semen del macho y las células del óvulo de la hembra.

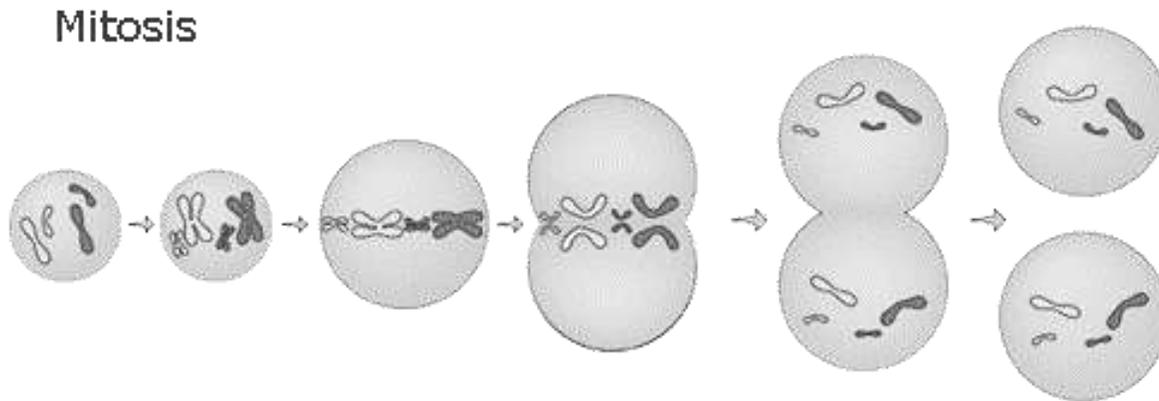
El apareamiento de los perros-padres lleva la célula del semen del macho a la célula del óvulo de la hembra y les permite unirse.

La fertilización misma consiste en que el núcleo de la célula del semen entre en la célula del óvulo. Juntos forman una célula nueva (el cigoto) que contiene todos los 39 cromosomas de la célula del semen y todos los 39 cromosomas de la célula del óvulo.

En otras palabras, este cigoto otra vez contiene 78 cromosomas que de nuevo formarán 39 pares y es esta célula nueva que evolucionará a través de mitosis (la división de la célula, esta vez no dividiendo el par de cromosomas, sino dividiendo los cromosomas mismos para que la célula nueva tenga el mismo número y cromosomas idénticos a los de la célula madre) para después convertirse en el cuerpo de un cachorro de Rottweiler.

Es importante recordar que la célula nueva (el cigoto) de nuevo contiene 38 pares de cromosomas y que cada par contiene un cromosoma de la célula del semen del macho y un cromosoma de la célula de la hembra.

Esto explica inmediatamente por qué la célula nueva – y después cada célula del cuerpo nuevo del Rottweiler – contiene la información hereditaria cuya mitad está derivada de la hembra (madre) y la otra mitad del macho (padre).

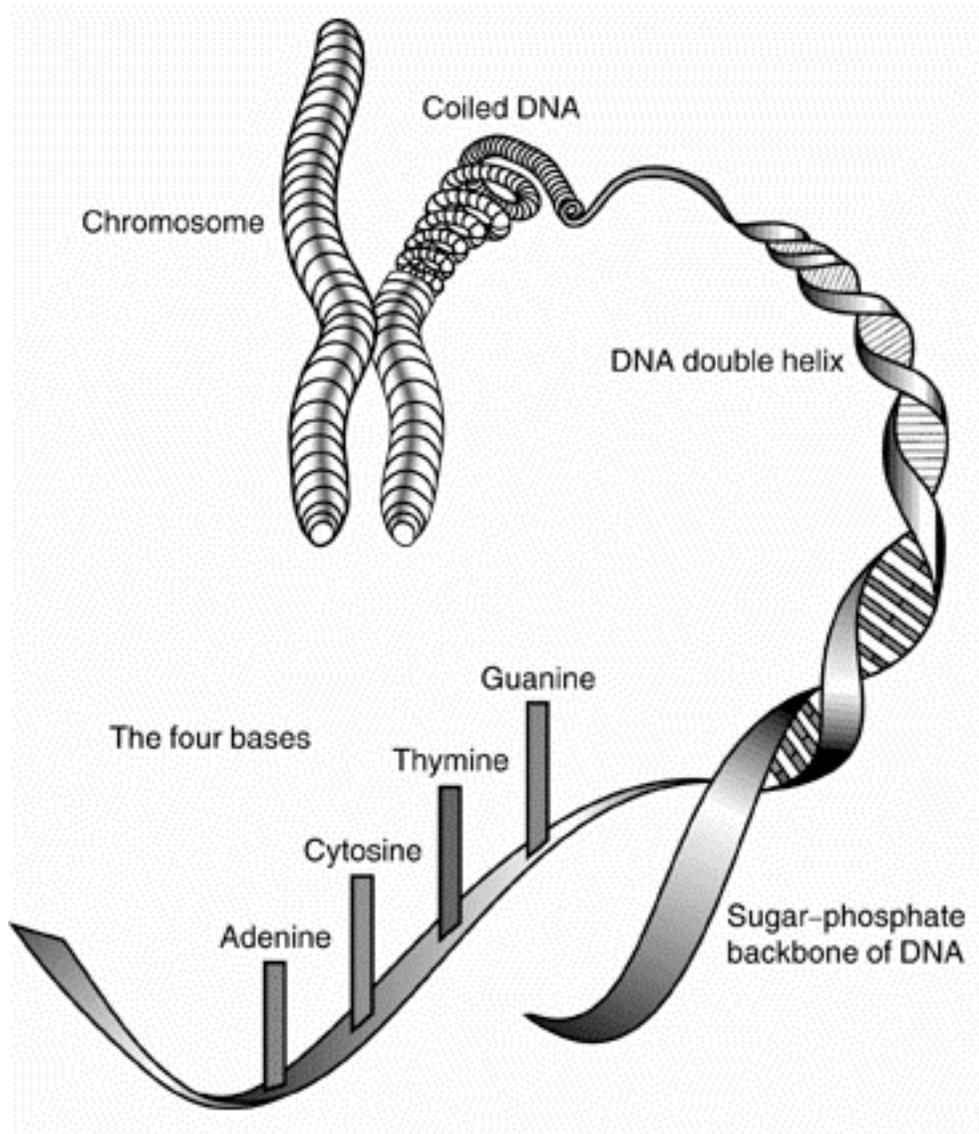


Entonces, la pregunta importante para el criador es: ¿cuál de esta información se presentará en el cuerpo del cachorro?, ¿serán las características hereditarias del padre o las de la madre?

Esta pregunta nos lleva a las reglas de Gregor Mendel, pero antes de entrar en los detalles sobre ello, primero un poco más de información sobre el cromosoma es necesaria.

1.3 ADN – genes.

Un cromosoma consiste en una molécula del ácido desoxirribonucleico (ADN) que se “retuerce” sobre sí mismo como una bobina de hilo. Cuando lo “desenredamos”, vemos la típica “estructura de doble hélice”.



Podemos imaginarnos el cromosoma como un vástago hueco dividido en miles de segmentos (loci, véase lo de más abajo) de los que cada uno contiene un gen.

Estos genes son cada uno responsable de construir y definir las características de una parte específica del cuerpo de un animal.

Llevar el código genético de las características de un perro y son, diciéndolo de manera simple, el factor hereditario que determina cómo una parte específica del cuerpo de un perro se desarrollará y cómo será. Por ejemplo: el color del pelaje, el color de los ojos, la longitud de la mandíbula inferior, etc...⁸

8

Ejemplo: todos los colores del pelaje canino se componen de solamente dos pigmentos: eumelanina que es el pigmento negro y feomelanina que es el pigmento rojo, los dos son una forma de melanina. Blanco es la falta de pigmento. Los colores del Rottweiler son negro y bronceado. Estos colores en particular y su patrón está explicado como sigue. El locus B en perros tiene dos posibles alelos (a pesar de que algunas fuentes mencionarán el tercer alelo: el que define abigarrado): B (que es el gen dominante para el negro) y b (= el gen recesivo para el no negro: marrón u oscuro). Los perros negros dominantes (Kk o KK) son sólidos de eumelanina (pueden tener marcas blancas, pero no mostrarán ningún otro color). No pueden mostrar rojo (bronceado) en su pelaje

Además, definen la posible presencia de las enfermedades hereditarias.⁹

A pesar de que haya, por supuesto, influencias externas que determinan el desarrollo del cuerpo (ejemplo: dieta, ejercicio físico, alojamiento, etc...), son los genes los que predisponen qué serán las características del animal.

¡Los perros tienen aproximadamente 19.000 diferentes genes!¹⁰

1.4 Homocigosidad - heterocigosidad.

Ahora imaginemos un par de cromosomas como dos barras huecas de los cuales cada uno está dividido en cajas separadas (cada caja es una ubicación o un "locus") en las cuales se hallan los genes.

En cada uno de los dos cromosomas que juntos forman un par, hallamos un gen que define las mismas características que el gen correspondiente en el otro cromosoma.

Esas versiones distintas del gen se llaman: alelos. Están siempre ubicados en el mismo lugar (locus) en cada uno de los dos cromosomas del par.

porque el color negro es dominante y el gen no permitirá que se exprese ningún otro color (la eumelanina puede, sin embargo, ser modificada por otros genes para los colores de hígado, isabela, azul o siquiera mirlo). Solamente los perros que son homocigoto "bb" pueden mostrar otros colores en su pelaje y estos perros expresarán cualquier información que portan en el locus A. Los alelos Agouti (el nombre Agouti está derivado de Agouti = un roedor sudafricano con típicas marcas salvajes mostradas por muchos mamíferos) en el locus A varían entre cervatillo con capa oscura (ay), lobo agouti gris (A+), (raro) recesivo negro (As), negro y bronceado (at) y cervatillo con manto negro (asa). Estos definirán (bajo la condición de que los loci B no portan ningún gen B dominante) cuáles células producirán el pigmento negro (eumelanina) y cuáles definirán el color Agouti. El patrón del untado de la eumelanina, dejando las marcas de Agouti en las mejillas, el hocico, la garganta, el pecho y las piernas, tanto como sobre ambos ojos y debajo de la base del rabo, está seguido por todos los genes en la serie Agouti. Conclusión: al igual que el Doberman Pinscher, el Rottweiler es una raza que es homocigoto "bb" en el locus K y "atat" en el locus A.

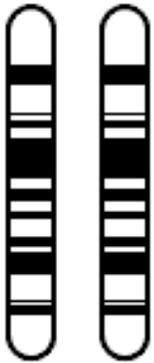
9

Un amante de los perros encontrará muchas publicaciones interesantes, también en internet, sobre el genoma canino y que el método de aumentar el conocimiento acerca de este genoma está siendo usado tanto en la medicina veterinaria que en la humana. Véase por ejemplo: A. R. Boyko, El perro doméstico: el mejor amigo del hombre en la época genómica: <https://genomebiology.biomedcentral.com/articles/10.1186/gb-2011-12-2-216>; M. P. Hoepfner y otros, Genoma Canino Mejorado y un Catálogo Comprensible de Genes Codificantes y Transcripciones No Codificantes: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0091172>. Estos artículos enseñan entre otros que el genoma canino aun puede ser un modelo ideal para estudiar trastornos que también afectan a los humanos a través de amplia asociación del genoma. Véase la página web del Centro de Biotecnología Informática, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome?term=canis%20lupus%20familiaris> : "El perro, *Canis lupus familiaris*, es un útil organismo modelo para investigación médica debido a su extensa diversidad genética y su variación morfológica dentro de las especies y a las prácticas de crianza agresiva que ha resultado en poblaciones endogámicas de perros. Muchas razas de perros son particularmente susceptibles a las enfermedades heredadas que también son comunes en los humanos, como el cáncer, la enfermedad del corazón, artritis reumatoide, trastorno autoinmune, sordera y ceguera."; Elaine A. Ostrander y Robert K. Wayne, El genoma canino, <http://genome.cshlp.org/content/15/12/1706.full> .; Véase la página web de la Universidad de Sydney, "Herencia Mendeliana en Animales en línea" <http://omia.angis.org.au/home> mencionando que de los 969 enfermedades genéticas con la herencia mendeliana que fueron establecidas en perros, no menos de 400 pueden ser modelos potenciales para las enfermedades humanas.

10

¡ Todo el ADN en los cromosomas de una célula es apenas un metro de largo, pero aun una sola molécula del ADN contiene suficiente información para llenar una enciclopedia de más de 1000 páginas !

Pero mientras ambos genes correspondientes o alelos definen las mismas características, no es necesario que porten la misma información o en otras palabras pueden definir las mismas características de diferente manera.



Alleles

always on the same

location : Locus

Uno de los alelos puede, por ejemplo, ser un alelo para el ojo marrón, el otro puede ser para el ojo amarillo.

Así que recuerde, todos los pares de cromosomas en el cigoto (la célula que se convertirá en el cuerpo del perro) contienen un cromosoma del padre y uno de la madre y aunque definen la misma característica (ejemplo: la longitud del pelaje), ¡no es necesario que contengan la información idéntica!

El gen en el cromosoma del padre puede definir el pelaje corto mientras que el gen en el cromosoma de la madre puede portar la información para el pelaje largo.¹¹

Si ambos cromosomas portan genes que tienen la misma información para un rasgo específico, entonces hablamos de la homocigosidad de este rasgo. Si los genes, por otra parte, llevan una información diferente, hablamos de la heterocigosidad.

Ejemplo: ambos cromosomas son portadores de un gen para el pelaje corto, pues el perro es homocigótico para tal pelaje. No obstante, si ambos cromosomas (del mismo par) portan varias informaciones, por ejemplo un gen porta la información para el pelaje corto y el otro para el pelaje largo, entonces decimos que el perro es heterocigótico para este rasgo.

1.5 Fenotipo y genotipo.

Ahora debemos de introducir dos nuevas definiciones: fenotipo y genotipo.

El fenotipo del perro es su apariencia. Por ejemplo: un perro de pelaje corto.

El hecho de que el perro tiene el pelaje corto no significa necesariamente que el perro solamente porta la información hereditaria que define tal pelaje porque un perro de pelaje corto puede llevar tanto sólo el gen para el pelaje corto, como el gen para el pelaje largo, mientras que el último no está expresado en la apariencia del perro.

El genotipo es, en otras palabras, un patrón genético o la información que está llevada por los genes del perro, que no pueden verse o comprenderse sólo mirando la apariencia física del perro.

Además de la posibilidad de un análisis basado en un examen de ADN, solamente los estudios y el conocimiento de las características de los antepasados del perro, sus hermanos de la camada y luego su camada conducirá al conocimiento de estas características genéticas.

11

Lo expongo aquí como una simple verdad, pero no lo es y solamente lo digo como un ejemplo para una fácil comprensión de los fundamentos de cómo funciona la genética. De hecho, las características como el color y la longitud del pelaje son, en realidad, determinados por una variedad de factores genéticos, lo que exactamente hace la genética tan difícil. Para una discusión comprensible y aun completa sobre las capas caninas, me refiero a Bernard Denis, Juez y Criador Manual, Colores del Pelaje en Perros, Diffomédia/Paris.

1.6. Rasgos dominantes – rasgos recesivos.

Hemos visto que la fusión de los gametos masculinos y femeninos crea una célula nueva (el cigoto) que contiene 78 cromosomas, o en total 39 pares.

Cuando los genes en ambos cromosomas (un cromosoma viene del óvulo femenino y el otro de la célula del semen de un macho) porta la información para el pelaje corto (homocigótico), pues este pelaje corto aparecerá necesariamente en el fenotipo del perro: las células del perro simplemente no contienen ninguna otra información genética que podría ser expresada.

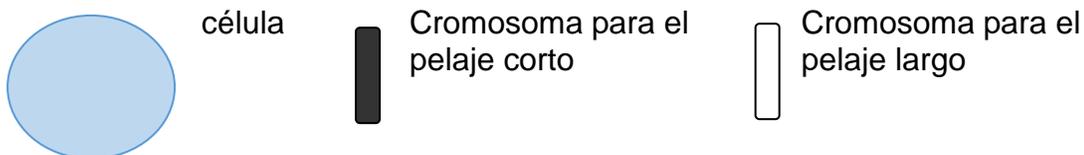
Es diferente cuando los genes contienen informaciones distintas (por ejemplo: un gen está responsable por el pelaje corto y el otro por el pelaje largo), entonces, por supuesto, una de las características puede ser expresada. El perro no puede, al fin y al cabo, tener el pelaje corto y largo al mismo tiempo.

La solución de la naturaleza es que el fenotipo refleja solamente el rasgo dominante. A pesar de que el perro porte el rasgo recesivo en su genotipo, éste no aparecerá en su apariencia o fenotipo si lleva ambos – el gen recesivo y el dominante.

Si aceptamos que el gen para el pelaje corto es dominante sobre el gen para el pelaje largo, decimos que el pelaje corto es un rasgo dominante y el largo – el rasgo recesivo.

Los estudios (y la experiencia) nos enseñan cuáles rasgos son dominantes o recesivos.¹²

Toda esta teoría puede explicarse con unos pocos simples dibujos.

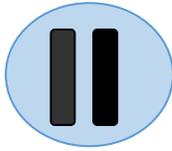


Para mantenerlo simple, dibujamos solamente un par de cromosomas, pero no debemos olvidar que cada célula contiene 39 pares.

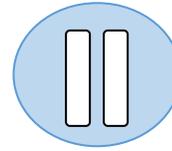
Si un perro es homocigótico para el pelaje corto o largo, entonces ambos cromosomas en el núcleo portan la misma información:

12

De nuevo, simplificamos todo asumiendo que cada característica está definida por un solo gen. En realidad, esto no es correcto, ya que algunos rasgos están definidos por múltiples genes al mismo tiempo, otros rasgos aparecerán solamente en el caso que algunos otros genes estén ausentes o vice versa, la presencia de algunos genes prohibirá que los factores aparezcan en el fenotipo. En los casos de excepción, ambos genes serán igual de dominante o casi igual. Como ya he dicho, la ciencia genética es compleja...



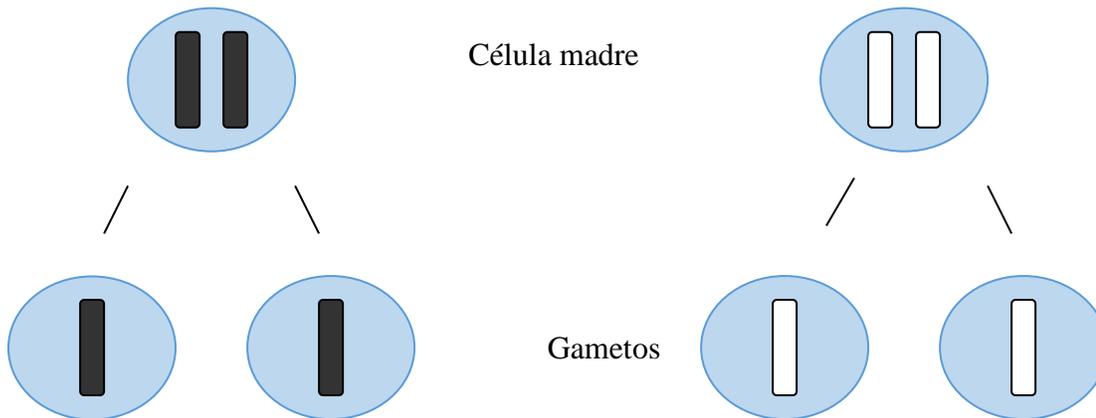
homocigoto para el pelaje corto



homocigoto para el pelaje largo

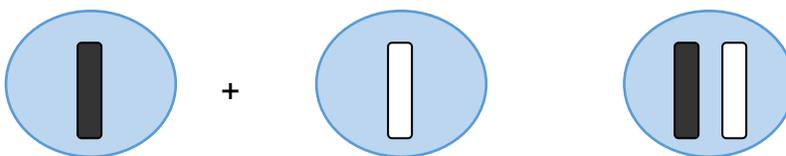
Un perro tendrá el pelaje corto, el otro – el pelaje largo. Es fácil de entender: si el perro es homocigótico para el pelaje corto o el largo, sus células simplemente no contienen ningún otro tipo de información, por lo tanto es imposible que otra información apareciera en su fenotipo.

Durante la meiosis que conduce a la creación de la célula del semen del macho y la célula del óvulo de la hembra, los 39 pares de cromosomas están divididos en dos células nuevas (gametos) de las cuales cada una contendrá 39 cromosomas en vez de 78 cromosomas.



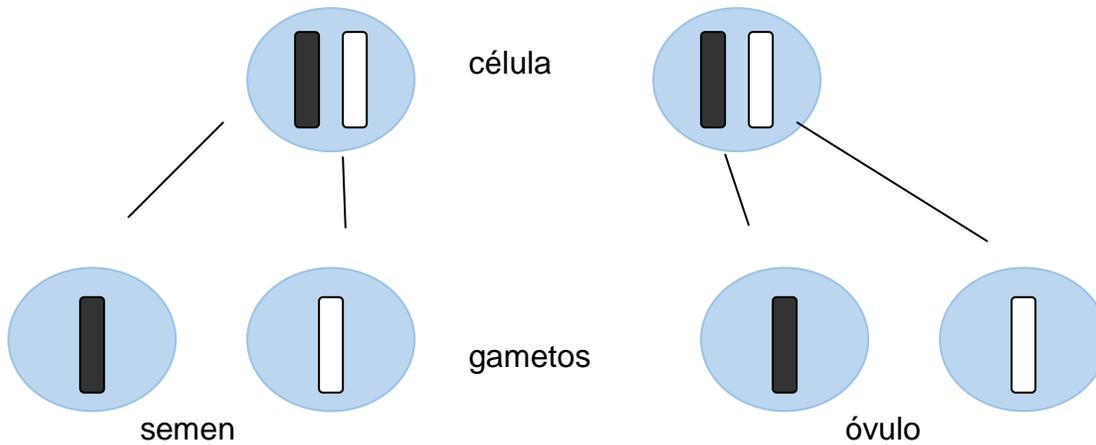
El núcleo de la célula (cigoto), que está creado por la fusión de la célula del semen del macho y la célula del óvulo de la hembra, de nuevo contendrá 78 cromosomas que formarán 39 pares. Y como lo he dicho antes, cada uno de los pares contiene un cromosoma de la célula del semen y un cromosoma de la célula del óvulo.

Imaginemos ahora que el perro macho era homocigótico para el pelaje corto y la hembra – homocigótica para el pelaje largo (véase el dibujo). En este caso, la célula del cigoto (y todas las células del cuerpo del cachorro que se desarrollarán de esta célula) contendrá una información contradictoria: el cromosoma que define el pelaje corto y el cromosoma que define el pelaje largo.

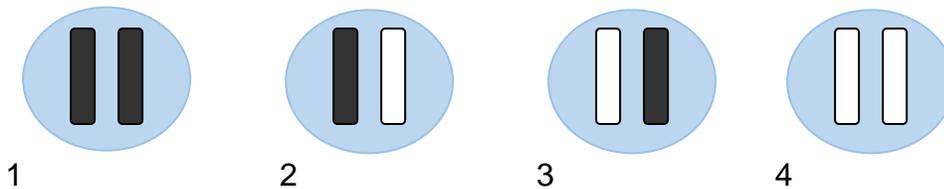


El cachorro será, en este genotipo, heterocigótico para la longitud de su pelaje, pero en su fenotipo (la apariencia externa) mostrará el pelaje corto porque éste es el rasgo dominante mientras que el gen para el pelaje largo es recesivo.

Si ahora imaginamos que ambos perros padres eran heterocigóticos para la longitud del pelaje, tenemos el siguiente dibujo:



La fusión de estas células puede resultar en diferentes combinaciones:



1. Homocigoto para el pelaje corto. El perro mostrará el pelaje corto. No porta ninguna otra información.
2. Heterocigoto para el pelaje corto y largo. El perro mostrará el pelaje corto ya que este gen es dominante mientras que el gen para el pelaje largo es recesivo.
3. Heterocigoto para el pelaje corto y largo. El perro mostrará el pelaje corto ya que este gen es dominante mientras que el gen para el pelaje largo es recesivo.
4. Homocigoto para el pelaje largo. El perro mostrará el pelaje largo ya que no porta ninguna otra información.

Una conclusión teórica que no será la realidad en cada camada, pero es una probabilidad que estará probada por estadística sobre el vasto número de camadas, es que el factor recesivo aparecerá en el fenotipo de $\frac{1}{4}$ de los cachorros y el dominante – en $\frac{3}{4}$ de los cachorros.¹³

¹³ Estos porcentajes son solamente probabilidades estadísticas, no certezas que han de estar esperadas en una camada individual. Véase lo de más abajo.

| | | |
|-------|-------|-------|
| | Corto | Largo |
| Corto | C+C | C+L |
| Largo | C+L | L+L |

En otras palabras: $\frac{3}{4}$ de la camada tendrá el pelaje corto, $\frac{1}{4}$ tendrá el pelaje largo, pero 2 más portarán el gen recesivo para el pelaje largo.

Otro ejemplo sería que uno de los padres sería homocigótico para el pelaje corto y el otro – heterocigótico para el pelaje corto y largo.

La tabla muestra que cada cachorro tendrá el pelaje corto, a pesar de que la mitad de la camada será heterocigótica. Al fin y al cabo, en esta hipótesis cada cachorro portará el gen dominante para el pelaje corto.

| | | |
|-------|-------|-------|
| | Corto | Corto |
| Corto | CC | CC |
| Largo | CL | CL |

Está inmediatamente claro que es mucho más fácil criar para los rasgos recesivos que para los dominantes porque si un perro muestra un rasgo recesivo en su apariencia, es seguro que este perro es homocigótico para ese rasgo recesivo. Si no lo fuera, no podría mostrarlo en su fenotipo. Criar este perro con otro perro que muestra la expresión de la misma característica recesiva en su fenotipo garantizará que toda su camada mostrará la misma característica ya que ninguno de los padres porta otra información.

Por ejemplo, el perro con el pelaje largo, que es un factor recesivo, solamente puede portar la información genética para el pelaje largo porque si no, este rasgo nunca podría aparecer en su fenotipo. Criar dos perros con el pelaje largo (que es, por supuesto, inconcebible para el Rottweiler ya que el pelaje largo es una falta eliminativa y tal perro no puede estar declarado adecuado para la raza) puede, por lo tanto, solamente llevar a la camada de pelaje largo.

Por otra parte, cuando criamos dos perros de pelaje corto, existe la posibilidad que la camada mostrará tanto cachorros con pelaje corto, que los con pelaje largo. Al fin y al cabo, un perro de pelaje corto puede ser homocigótico, pero también puede ser heterocigótico o, en otras palabras, puede portar tanto el gen para el pelaje largo que el para el pelaje corto.

¿Fácil? No, algunos rasgos son heredados de una moda intermedia, que no significa que lo hace por una regla simple que si un gen es dominante y el otro recesivo, el gen dominante definirá el fenotipo, sino significa que la camada desarrollará una forma mixta de ambas características (por ejemplo: orejas medio paradas). Además de esto, hay un fenómeno de supuesta herencia no mendeliana: en el caso de epistasia e hipóstasis, ocurre una interacción entre los genes dominantes ubicados en diferentes loci. Los dos genes dominantes, que afectan la misma parte o un proceso bioquímico en un organismo, se influyen mutuamente y algunos de los genes dominantes cubren otros genes dominantes. En el caso de epistasia, el rasgo dominante prohíbe a otros genes dominantes expresarse, y en el caso de hipóstasis, el gen dominante está suprimido por la presencia de otros ciertos genes. Criptómeros son genes dominantes que permanecen no expresados cuando ciertos genes están ausentes, pero se expresan cuando otros genes

dominantes son simultáneamente presentes. Sin embargo, otros rasgos son el resultado de “entrecruzamiento cromosómico” que significa que durante la meiosis una parte de un cromosoma se desprende y se intercambia con la parte correspondiente de otro cromosoma. Esto conduce a la creación de un cromosoma “nuevo” con características diferentes a los del cromosoma original. Este “entrecruzamiento cromosómico” puede, por ejemplo, explicar que un perro tenga ojos de dos colores diferentes. El problema es que este “cromosoma nuevo” será heredado por la camada del perro, lo que es indeseado. No obstante, otra excepción es la herencia poligénica, el fenómeno que consiste en que una cierta característica no está definida por un solo gen, sino por varios genes.

Para hacerlo aun peor, los genes pueden tener una penetrancia completa o incompleta o reducida.

La penetrancia en la genética es la proporción de individuos que portan un alelo particular y expresarán este rasgo en su fenotipo.

Algunos rasgos dominantes tendrán la penetrancia de 100%, otros la tendrán reducida. Por ejemplo, si un gen que está responsable por un particular trastorno autosómico dominante tiene la penetrancia de 80%, esto significa que 80% de los perros que son portadores del gen dominante desarrollarán la enfermedad y 20% no la desarrollarán.

Si un alelo es altamente penetrante, el rasgo que se produce siempre estará aparente en la camada que porta el alelo. Un alelo con una penetrancia baja sólo ocasionalmente producirá el rasgo con el que está asociado. En los casos de baja penetrancia puede resultar difícil distinguir los factores ambientales de los genéticos.

Por lo tanto preguntamos de nuevo, ¿fácil? ¡No! Quedémonos entonces con los fundamentos en este folleto.

1.7. Las reglas de herencia de G. Mendel.

Para hacer la discusión de estas reglas algo más fácil:

- los perros padres se llaman la generación P (parentis = padres) y la primera generación de descendientes – la generación F1, seguida por la generación F2, la F3, etc...
- esta vez en lugar de usar dibujos, usaremos letras. Para el pelaje corto dominante usaremos la letra mayúscula “B” y para el pelaje largo recesivo – la letra minúscula “b”. Ya que todos los cromosomas aparecen en pares, el homocigoto para el pelaje corto se llamará “BB”, el heterocigoto se llamará “Bb” o “bB” y el homocigoto para el pelaje largo será “bb”.

En las siguientes calculaciones asumiremos que solamente cruzamos los descendientes (= endogamia, véase *lo de más adelante en este folleto*) porque esto hace más fácil comprender y definir los patrones (en estos ejemplos tenemos el conocimiento de los genotipos de los antepasados que no sería el caso si mencionáramos otros perros en estas calculaciones).

1.7.1. La primera regla de Mendel: uniformidad.

Cuando cruzamos dos perros que son homocigóticos para un rasgo específico, pero que son distintos en esta característica específica, todos los descendientes en la generación F1 tendrán la misma apariencia (fenotipo) para este rasgo específico.

Esto muestra la consistencia con el concepto de la dominancia genética la cual hemos visto anteriormente.

Todos los cachorros de la generación F1 mostrarán la misma característica de uno de sus padres: en nuestro ejemplo todos los cachorros serán de pelaje corto y ninguno será de pelaje largo, a pesar de que todos los cachorros también portarán el gen para el pelaje largo.

Véase el ejemplo de arriba: dos homocigotos que son distintos en el gen para la longitud del pelaje:

BB + bb en la generación F1 siempre dará la combinación Bb

| | | |
|---|----|----|
| | b | b |
| B | Bb | Bb |
| B | Bb | Bb |

Ya que el gen para el pelaje corto (B) es dominante al gen para el pelaje largo (b), el fenotipo del cachorro mostrará en cada combinación el pelaje corto.

Para la mayoría de características no hay diferencia si el gen dominante derive del macho o de la hembra. Estos se llaman autosomas.

Sin embargo, ¡algunos rasgos genéticos son relacionados con el género! El cromosoma X porta muchos genes mientras que el cromosoma Y, que determina el género y es solamente portado y transferido por el macho, muy raramente porta algún otro gen que el que define el género.

Esto implica que algunas características, que se hallan en el cromosoma X y no en el cromosoma Y que forma parte de un par, pueden solamente ser transferidas por la hembra con el cromosoma X.

Estos aparecerán en el fenotipo del cachorro macho incluso si el gen es recesivo (XY) y son relacionados con el género: el cromosoma Y del cachorro macho no tiene información para contrarrestarlo.

Un ejemplo es que ambas formas A y B de hemofilia son rasgos recesivos x-vinculados, que causa sangrar excesivamente a los machos mientras que las hembras portan el rasgo y lo pasan, pero no desarrollarán la enfermedad.

Imaginemos que la hembra portadora es XHXh y la cruzamos con un macho normal que es XHY (fíjese que el cromosoma Y está "vacío" o mejor: no porta ningún gen).

El gen dominante es H, el gen recesivo es h. La hembra es portadora, el macho porta el gen dominante H en su cromosoma X, y ningún gen en su cromosoma Y.

El cuadro de Punnett será el siguiente:

| | | |
|----|------|------|
| | XH | Xh |
| XH | XHXH | XHXh |
| Y | XHY | XhY |

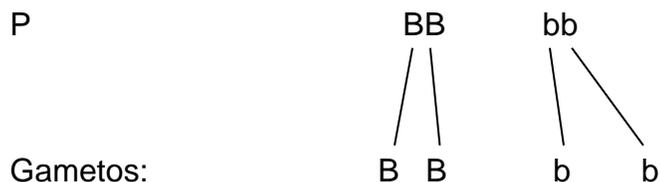
Conclusión: 50% son cachorros machos (XY), 50% son hembras (XX). Los cachorros (75%) que portan el gen dominante “H” no sufrirán la enfermedad. No obstante, 25% portan solamente el gen recesivo “h” y ya que el cromosoma Y no lleva el gen dominante para dominarlo o neutralizarlo, el solo gen recesivo (pasado por la hembra) hará “sangrador” al cachorro macho...

1.7.1. La segunda regla de Mendel: el principio de segregación.

Hasta ahora, solamente hemos discutido de la generación F1. ¿Qué pasará si cruzamos la generación F1 consigo misma?

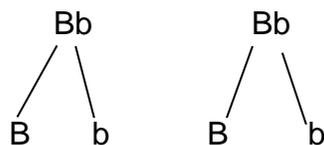
La regla de Mendel puede estar resumido declarando que la endogamia de la generación F1 conducirá a la generación F2 de la cual 75% mostrará la característica de uno de los abuelos y 25% - la característica del otro de los abuelos.

Volvamos a un ejemplo y usemos el ejemplo del gen mutado que define atrofia retiniana progresiva, siendo un gen recesivo que puede llevar a ceguera (véase lo de más abajo). El gen sano es dominante B, la mutación es recesivo b.



En la generación F1 cada cachorro portará los genes Bb (véase como arriba).

Los perros en esta generación formarán los siguientes gametos:



F2: en esta generación tendremos las siguientes combinaciones:

| | | |
|----------|----------|----------|
| | B | B |
| B | BB | Bb |
| b | Bb | Bb |

Esto significa que (estadísticamente) uno de los cuatro descendientes (25%) será homocigótico para el gen sano, dos serán heterocigóticos y portadores tanto del gen sano, como del mutado, y uno será homocigótico para el gen defectuoso y desarrollará la enfermedad.

Por la dominancia del gen sano, tres de los cuatro cachorros (75%) no estarán enfermos, pero uno de los cuatro (25%) desarrollará la enfermedad ya que será homocigótico para este rasgo recesivo y no portará el gen dominante para el gen sano.

Por lo tanto, la regla de Mendel está correcta: en la generación F2 75% muestra las características de uno de los abuelos (perros sanos) y solamente 25% mostrará el rasgo del otro de los abuelos (el que desarrolló la enfermedad).

Por favor, comprenda que esto es sólo un ejemplo muy simple. Sería, por ejemplo, totalmente diferente si discutiéramos sobre la herencia de colores en la cual múltiples otros factores intermediarios y aun factores de dominancia imperfecta juegan un papel.¹⁴

Es importante ser consciente de que deberíamos tener una camada de dos perfectamente sanos perros y una experiencia que uno o más cachorros desarrollan una enfermedad causada por un autosoma del gen recesivo, esto no sólo demuestra que ambos padres tienen que ser portadores, sino también que (según la probabilidad) 50% de compañeros de camada pueden ser portadores que pueden pasar la mutación a su progenie... ¡el hecho que no podemos ignorar! Véase lo de más abajo: la necesidad de examinar y publicar los resultados. El hecho de que un perro es sano no demuestra que no sea el portador de un gen defectuoso.

1.7.1. La tercera regla de Mendel: la regla de la distribución independiente.

Hasta ahora, hemos discutido sólo sobre los padres que varían en una sola característica, pero ¿qué pasará si cruzamos los padres que son homocigóticos, pero son distintos en dos o más características (cruzamiento poli-híbrido)?

Hablemos del ejemplo de un perro negro de pelaje corto que está cruzado con un perro de pelaje amarillo corto. Al perro negro llamaremos H y al amarillo h, pelaje corto – B, pelaje largo – b. Asumamos que ambos genes para el pelaje corto y negro son dominantes.

La tercera regla de Mendel es pues que los genes, que están ubicados en diferentes lugares en los cromosomas, aun serán heredados independientemente entre sí o en otras palabras: ambas características en las que son distintos los perros padres serán heredadas independientemente.

¹⁴ Bernard Denis, oc.

El esquema pues está como sigue:

| | | | |
|-----------------|---------|------|-------|
| P | BBHH | + | bbhh |
| Gametos | BH - BH | + | bh bh |
| F1 - generación | | BbHh | |

Todos estos cachorros serán negros y de pelaje corto. El genotipo también porta el gen para el pelaje amarillo y largo, pero estos son genes recesivos.

La generación F2 nace a través de la endogamia de la generación F1 y, como hemos aprendido, esto resulta en 75% de cachorros de pelaje corto y 25% de los de pelaje largo, además, 75% de cachorros negros y 25% de los amarillos.

Por tanto, la fórmula de Mendel es:

$$\begin{aligned}
 \frac{3}{4} \text{ negro} \times \frac{3}{4} \text{ corto} &= \frac{9}{16} \text{ negro de pelaje corto} \\
 \frac{3}{4} \text{ negro} \times \frac{1}{4} \text{ largo} &= \frac{3}{16} \text{ negro de pelaje largo} \\
 \frac{1}{4} \text{ amarillo} \times \frac{3}{4} \text{ corto} &= \frac{3}{16} \text{ amarillo de pelaje corto} \\
 \frac{1}{4} \text{ amarillo} \times \frac{1}{4} \text{ largo} &= \frac{1}{16} \text{ amarillo de pelaje largo}
 \end{aligned}$$

Entonces, en el fenotipo (puede dibujar el esquema) tendremos 9/16 de cachorros que portarán ambos rasgos dominantes (y los mostrarán), 3/16 + 3/16 poseerán tanto el gen dominante, que el recesivo, pero sólo el dominante de mostrará en el fenotipo, y solamente 1/16 mostrarán ambos rasgos recesivos que aparecerán en su fenotipo.¹⁵

| | | | | |
|----|-------|-------|-------|-------|
| | BH | Bh | bH | bh |
| BH | BB HH | BB Hh | Bb HH | Bb Hh |
| Bh | BB hH | BB hh | Bb hH | Bb hh |
| bH | bB HH | bB Hh | bb HH | bb Hh |
| bh | bB hH | bB hh | bb hH | bb hh |

Podemos aplicar esta fórmula una y otra vez, también si mencionamos otras características como el color de los ojos, la forma de las orejas, etc... pero por supuesto, solamente si sabemos cuál de estas características son dominantes o recesivas...

No entraremos más lejos en las excepciones a estas reglas ya que esto nos llevaría mucho más allá del propósito de este folleto. Hay muchas publicaciones especializadas sobre el tema para todos aquellos que están interesados.

¹⁵ Hay excepciones a las reglas de Mendel. Por ejemplo, el principio de la distribución independiente no siempre se aplica si los genes están ubicados cerca juntos o están vinculados en un cromosoma, porque en este caso los genes son a menudo heredados juntos. Además, se ha descubierto que los alelos no siempre interactúan de la misma manera dominante/recesiva y sobre todo si son co-dominantes o muestran diferente expresividad o penetrancia.

También me gustaría enfatizar que las calculaciones mencionadas arriba son solamente teóricas. En realidad no tendremos 16 cachorros en una camada y si los tuviéramos, las proporciones mencionadas arriba no siempre serían verdaderas. La coincidencia siempre formará parte de la crianza y estas proporciones son probabilidades teóricas. Además, no siempre usaremos la endogamia o el cruzamiento de línea como la política de crianza.

Un conocimiento completo de las características hereditarias de los padres (y de los cachorros de la camada y los antepasados) es una necesidad absoluta para disminuir el factor de azar y criar con decisiones realmente inteligentes.

Afortunadamente, y sobre todo en cuanto a las enfermedades hereditarias, la ciencia ofrece una gran ayuda gracias al desarrollo de los exámenes de ADN que nos permiten identificar la presencia de los genes mutados que causan enfermedades.

El conocimiento de la naturaleza dominante o recesiva de estos genes, mezclado con el conocimiento básico sobre cómo funciona la genética y cómo tratar con las características genéticas dominantes y recesivas en las políticas de crianza, puede y tiene que ayudar a criar no solamente un “perro mejor”, sino un perro más sano.

ENFERMEDADES GENÉTICAS

Por supuesto, no puedo siquiera intentar discutir sobre todas las enfermedades genéticas que han sido rastreadas en la reserva genética del Rottweiler (véase la caja de texto). Esto sobrepasaría por mucho mi conocimiento y la intención de este folleto, pero es una opción para la Reunión de IFR de Guardianes y Delegados de Razas a pedir un informe científico sobre esto y el estado de cosas en investigaciones existentes.

Además, la afección genética del Rottweiler por ciertas enfermedades puede variar de un país a otro. Esto será sobre todo el caso de los países o continentes que tienen una reserva genética cerrada o tuvieron una reserva genética más o menos cerrada por mucho tiempo, por ejemplo por las distancias de viaje y/o las reglas de cuarentena, ya que esto limitó la posibilidad de intercambiar los perros de cría y agrandar la diversidad genética.

Esto explicará por qué la prevalencia de algunas afecciones genéticas es más importante en algunos países que en los otros y por qué la consciencia pública de ciertas enfermedades y de la necesidad de examinar puede variar.

Las enfermedades genéticas que fueron establecidas presentes en la reserva genética del Rottweiler:

- Estenosis Aórtica (Sub-)
- Catarata
- Sesamoiditis crónica
- Sordera congénita
- Cardiomiopatía congestiva / dilatante
- Demodicosis
- Miocardopatía dilatada (DCM)
- Distrofia muscular de Duchenne (DMD)
- Displasia del codo
- Entropion - Ectropion
- Epilepsia
- Parqueratosis folicular
- Hemofilia B
- Displasia de cadera
- Histiocitoma (histiocitoma cutáneo canino)
- Hiperadrenocorticismo
- Osteodistrofia hipertrófica
- Hipoadrenocorticismo
- JLPP – Parálisis Laringea Juvenil
- Polineuropatía de Leonberger
- Leucoencefalomiopelopatía
- Linfedema
- Miositis masticatoria
- Insuficiencia de la válvula mitral
- Mucopolisacaridosis
- Narcolepsia
- Distrofia neuroaxonal
- Osteocondritis disecante (OCD)
- Osteosarcoma
- Luxación de la rótula
- Atrofia progresiva de la retina
- Displasia retiniana
- Síndrome uveodermatológico
- Vitiligo
- Enfermedad de Von Willebrands
- Síndrome de Wobbler
- Distrofia muscular relacionada con el cromosoma X

Sin embargo, las siguientes enfermedades sin dudas requieren atención.

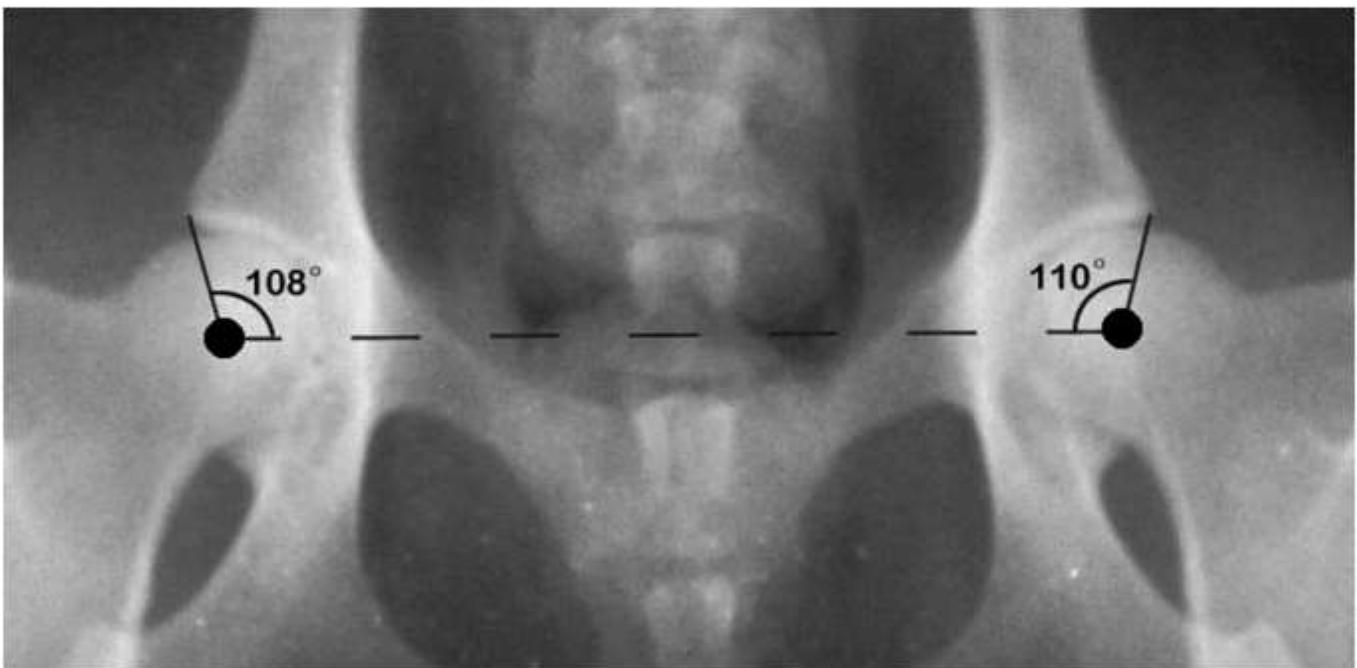
2. Algunas enfermedades genéticas que han entrado la reserva genética del Rottweiler.

2.1 Displasia de la cadera (HD)

No me arriesgaré dando una definición científica detallada de la enfermedad, pero me referiré a muchas publicaciones que existen.¹⁶

Es una predisposición genética que incrementa la probabilidad de que el perro desarrolle artrosis y quede inválido. La cabeza femoral no cabe lo bastante profundamente en el acetábulo (cuenca) a causa de laxitud de los ligamentos y la cápsula de la cadera, resultando en una articulación que no funciona suavemente, sino frota y se gasta.

Los síntomas dependen de la duración de la enfermedad y el grado de la laxitud de la articulación y su inflamación. Contra más tiempo existe la enfermedad, los síntomas llegan a ser peores: en una etapa temprana hay laxitud de la articulación, en una etapa posterior la articulación degenera y se desarrolla osteoartritis. El perro ya no puede funcionar completamente y sufre del dolor severo. Esto lleva a una actividad fuertemente disminuida, dificultad en el movimiento, cojera de la extremidad trasera...



La diagnosis está hecha por las fotos de radiografía. La técnica es probablemente un estándar en todo el mundo: el perro está sedado (o lo debería estar) para garantizar relajación de los músculos. Luego, el perro está posicionado en decúbito dorsal con las extremidades traseras extendidas caudalmente y la femoral paralela a la columna vertebral, a la superficie de la mesa y una a la otra. Las rótulas están centradas sobre los ejes femorales.

¹⁶ Para un librete muy comprensible: Frank Comhaire, "Comprender la displasia canina de la cadera" Lambert Academic Publishing.

Aquí la normalización acaba: hay varios métodos para apreciar las fotos y clasificar la calidad de la articulación de la cadera (ángulo de Norberg, PennHip...).¹⁷

De hecho, los tres más importantes organizaciones en el tema usan diferentes modos para clasificar la calidad de la articulación de la cadera: FCI (Fédération Cynologique Internationale), la OFA (Fundación Ortopédica para Animales) y la BVA/KC (Asociación Veterinaria Británica/Club de Perreras).¹⁸

Sabemos que la displasia de la cadera es una enfermedad poligénica multifactorial, esto significa que está causada por una combinación de predisposición genética (definida por múltiples genes) y de influencias externas como nutrición, obesidad, calidad de alojamiento y cuidado, estrés, tención física, condiciones ambientales, trauma o accidentes...

Aquellos factores externos pueden más o menos fácilmente ser administradas y haciendo esto, podemos prevenir la predisposición genética de surgir en el fenotipo o si esto sucede, limitar su grado y sus consecuencias.

Esto ayuda, pero no quita la HD como la enfermedad genética. El factor conocido, pero todavía no identificado es, en efecto, el factor genético.¹⁹ La articulación de la cadera y su función no está definida por un solo gen, sino por muchos.

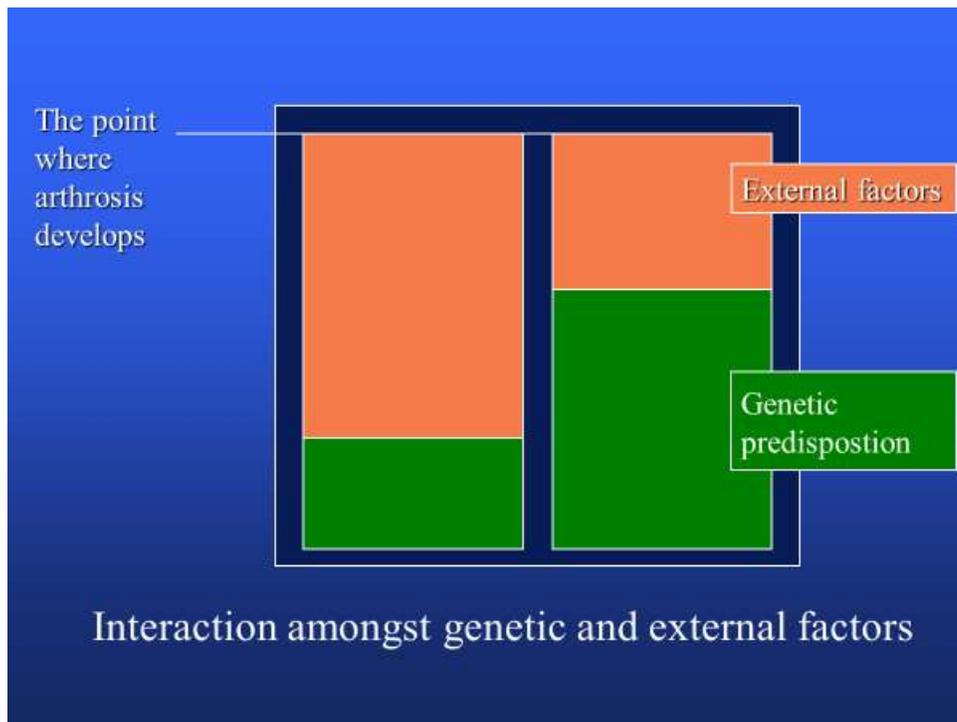
Los científicos están haciendo investigaciones para todas las partes que están involucradas directamente o indirectamente en el desarrollo de la enfermedad, su (cor)relación con las afecciones diagnosticadas con HD y para los marcadores de los genes que posiblemente están relacionados con aquellos factores y que pueden permitir identificar y ubicar aquellos genes.

Sin embargo, las expectativas son que esto llevará muchas más generaciones antes de que la prevalencia de la displasia de la cadera será suficientemente baja para no considerarla un peligro real que es inherente para la raza.

¹⁷ Prof. F. Comhaire, “Comprender la displasia canina de la cadera”, o.c. El autor entra en detalles sobre todos los diferentes métodos y aconseja el uso del ángulo de Norberg, no usando los mismos valores constantes para todas las razas, pero para establecer el ángulo en una muestra representativa de perros de una raza y calcular la curva de distribución de frecuencia acumulativa, para que llegue a ser posible extrapolar dónde el ángulo de un perro individual está situado en relación al de los compañeros de su raza (expresado como un valor percentil). Esto debe de permitir una clasificación percentil más pertinente y precisa. La selección de perros de cría debería considerar la clasificación percentil de ambos perros padres para reducir la prevalencia de la displasia canina de la cadera. Comúnmente está aceptado que el límite es un ángulo de Norberg de >105°. Esto puede ser adaptado en función de la raza.

¹⁸ Mark Flückiger Prof. Dr.med.vet., Puntuando las radiografías para la displasia canina de la cadera – Las tres grandes organizaciones, véase la página web del comité para la displasia de Bern y Zurich (Suiza) para este artículo que compara los métodos que usan estas organizaciones: http://www.dysplasie-schweiz.unibe.ch/unibe/portal/fak_vetmedizin/micro_dysplasie/content/e332465/e406506/e406508/Scoring_radiographs.pdf

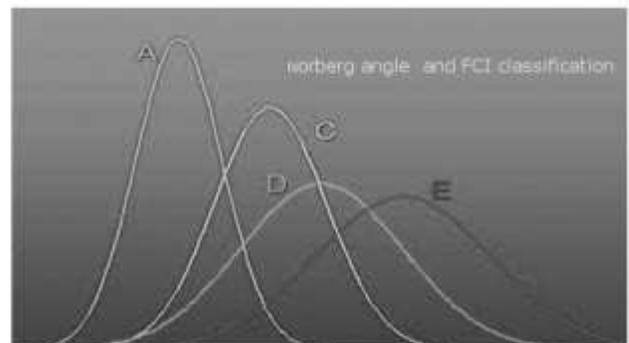
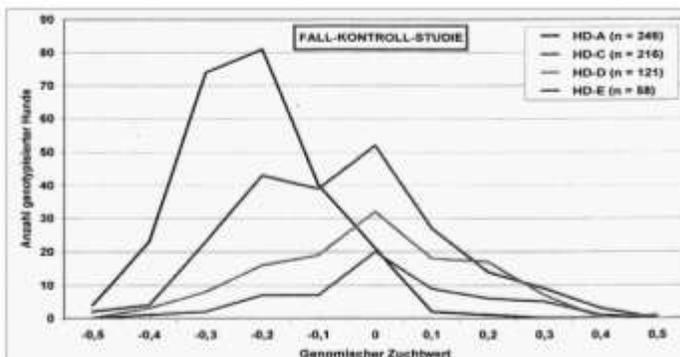
¹⁹ Véase: Prof. F. Comhaire, [Inbreeding and Hipdysplasia](http://www.profidog.cz/en/frank-comhaire-pribuzenska-plemenitba-dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk/), (<http://www.profidog.cz/en/frank-comhaire-pribuzenska-plemenitba-dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk/>)



No obstante, no es un sueño y las investigaciones científicas ofrecen esperanza. Es su libro “Comprender la displasia canina de la cadera”, profesor F. Comhaire se refiere al trabajo de O. Distl que identificó 17 relevantes marcadores genéticos que están involucrado en la herencia de HD en el Pastor Alemán y que, basándose en la importancia relativa de cada uno de aquellos marcadores, calculó el valor genómico de la raza. Contra más bajo el valor, más relacionado está con perros que están libre de HD (HD A), contra más alto, más afectados son los perros con HD (HD C – D).²⁰

El Rottweiler no debería permanecer detrás en estos programas de investigación y deberíamos tomar iniciativas, sobre todo que no podemos confiar en la suposición de que los estudios acerca de otras razas llevarán a las conclusiones que podrán usarse también para el Rottweiler.

²⁰ Lo que es muy interesante es el estudio subsecuente del profesor Comhaire que, comparando las curvas de frecuencia de la distribución del valor genómico de la raza con el del ángulo de Norberg, ambos relacionados con la clasificación de la cadera de la FCI, estableció una similitud sorprendente entre ambas curvas. Los ángulos de Norberg más altos corresponden a los valores genómicos más bajos y viceversa. Esto sugiere que el valor genómico de la raza puede llegar a expresarse en el ángulo de Norberg e inversamente, el ángulo de Norberg puede posiblemente usarse como la estimación del valor genómico de la raza. Véase “Comprender la displasia canina de la cadera” de profesor F. Comhaire.



Los obstáculos importantes para tal investigación son, en efecto, todas muy a menudo una inaceptable falta de información sobre la prevalencia y de materiales de investigación. Una cooperación más cercana con los clubs de la raza (o la IFR) para hacer tal información disponible (datos numéricos, material de ADN de los perros que fueron diagnosticados como afectados o libres, datos de los antepasados, etc.) pueden significar mucho para estos programas de investigación y para nosotros!

He oído, por ejemplo, de profesor Peelman, un profesor en el departamento veterinario de la universidad en Gante (Bélgica) que está preparado para discutir sobre tal cooperación y se refiere a una identificación ya exitosa de varias mutaciones causativas en otras razas (Malinois y Golden Retriever) e investigaciones pendientes acerca de la displasia de la cadera y del codo en el Labrador Retriever y el Golden Retriever, epilepsia en el Drentse Patrijshond y miocymia/ataxie en el Jack Russell Terrier.

Como ya he dicho : no podemos permanecer detrás... y si lo hacemos... tenemos que culpar solamente a nosotros mismos.

Finalmente, me atrevo a decir que el hecho de que examinamos nuestros perros antes de criar a través de una diagnosis individual de la afección con HD de cada perro es algo bueno, aun sin dudas necesario... pero solamente parcialmente eficiente. No da garantías, sobre todo si el perro está diagnosticado como libre de HD.

Ya que la HD es una afección multifactorial, puede que el perro no haya desarrollado la enfermedad (o todavía no o en un grado leve) por la ausencia de los factores externos / catalizadores, pero que definitivamente es el portador de todos los genes genéticos que pueden causar la enfermedad y puede pasarlos a su camada. Un perro "limpio" está diagnosticado como limpio basándose en la foto de su articulación de la cadera al día, pero no está diagnosticado en su predisposición genética.

Al revés, el perro que estuvo diagnosticado como levemente afectado puede, en teoría, serlo a cause de las influencias internas (por ejemplo, un trauma accidental), pero puede tener una predisposición genética que es menos grave que la del perro diagnosticado como limpio.

Tal diagnosis a través de la radiografía es, por lo tanto, una ayuda genial y absolutamente necesaria, pero no ofrece garantía completa.

Por esa razón es necesario, o por lo menos oportuno, calcular los valores de la raza para la HD para cada perro de cría, basándose en el grado de afección de sus antepasados, sus camadas y sus (y los de las camadas) descendientes. Tal valor de la raza pues tiene que estar, por supuesto, actualizado continuamente ya que más información está recibida y su calculación, administración y publicación requieren continuos esfuerzos humanos y financieros.

Esto no es nuevo (véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI²¹), pero apenas practicado en el mundo canino (al contrario a, por ejemplo, los programas de crianza para los caballos).²²

²¹“Los valores de crianza, basados en proyectar los resultados, deberían, si posible, ser computerizados para facilitar la selección del reproductor no solamente por la apariencia fenotípica, sino también por el genotipo indicado. **Como la regla general, el valor de crianza estimado para una combinación debería ser mejor que el promedio de la raza.**”

Vemos e interpretamos la consciencia de aun más clubs para VEB como un instrumento e iba a ser uno de los temas (esto es: el método para establecer y usar VEB) del evento científico cuyos contornos dibujé en la Reunión de Delegados en 2015. Este asunto ahora fomarà parte de la agenda de la próxima Reunión de Guardianes de Raza de la IFR.

Otro problema es, por supuesto, el hecho de que muchos, si no la mayoría, criadores no enviarán las fotos de la radiografía al comité de evaluación si éstas no prometen una buena calificación. Esto es miope y a largo plazo irresponsable: en vez de esconder la afección, esta información debería estar disponible y lo deberían estar a la vez las muestras del ADN y el pedigrí del perro. Sólo esto puede llevar a una investigación exitosa y disminución de afección. La razón para educar y crear consciencia es que el criador tiene el futuro del Rottweiler en sus manos... En los Países Bajos enviar las fotos para la clasificación es obligatorio. ¿Una idea que todos podríamos tomar con nuestros clubs de perreras y órdenes nacionales de veterinarios?

Un cuestionario fue recientemente enviado a todos los clubs de miembros de la IFR para coleccionar y hacer la información disponible, si los programas de investigación están en marcha en sus países, si los valores de crianza sobre la HD existen en su país para el Rottweiler, etc... considerar todo esto, quizás en cooperación con las asociaciones de otras razas, si una participación activa de esos programas es factible.

2.2 Displasia del codo (ED):

Esto es un término genérico que cubre diferentes problemas en la articulación, es decir, OCD del codo, un fragmento suelto o inconguitad (= un ajuste incorrecto) de la articulación. Esto puede suceder por sí mismo, pero a menudo involucra una combinación de problemas distintos. Un perro afectado estará cojo en sus patas delanteras y sufrirá dolor en los codos. Una diagnosis es obtenida con la ayuda de la radiografía.

La enfermedad es multifactorial, lo que significa que hay dos tipos de factores involucrados – el genético y los ambientales (trauma, nutrición, ejercicio).

Véase lo de más arriba que concierne la HD.

2.3 Parálisis laríngea juvenil

La enfermedad es una enfermedad autosómica recesiva con una naturaleza progresiva que afecta el sistema nervioso.

Nuestros músculos funcionan gracias a las señales que reciben de nuestro cerebro y que están enviados a través de nuestros nervios.

La laringe también funciona gracias a estas señales. Cuando el perro inhala (expandiendo el pecho), los músculos de la laringe se contraen y tiran las cuerdas al lado, abriendo la tráquea y así permitiendo al aire fluir libremente dentro de los pulmones. El mismo nervio envía las señales

²² Otra vez en Flandes y basándose en la obligación del examen previo de ciertas razas caninas (incluso el Rottweiler) para su afección con ciertas enfermedades genéticas, el gobierno se comprometió a dar apoyo financiero a los comités de crianza reconocidos para ayudarles establecer un sistema (obligatorio) para calcular los valores de razas. En 2016, primera suma de 30.000 euros fue incluida en el presupuesto del gobierno y asignado para usarlo para calcular los valores de raza acerca de la displasia de la cadera. Esto no será suficiente pero bueno. Roma no fue construida en un día...

necesarias para cerrar la laringe cuando el perro traga (para que la tráquea está cerrada y la comida o la saliva no pueda entrar en los pulmones y esto evita que el perro se ahogue).

No obstante, si un nervio no funciona correctamente, los músculos no reciben las señales y llegan a ser débiles o siquiera paralizados.

Los nervios más largos normalmente parecen ser los que están afectados primero y ya que el nervio que conecta el cerebro con la laringe es uno de los nervios más largos en el cuerpo canino, la parálisis laríngea es a menudo el primer síntoma de tal afección del sistema nervioso.



Las cuerdas vocales no están abiertas cuando el perro respira, vibran ruidosamente y ya que no están completamente abiertas, obstruyen el flujo libre del aire dentro de los pulmones. Por otra parte, tampoco están completamente cerradas, el perro puede ahogarse con comida o agua, lo que puede resultar en neumonía.

Los siguientes nervios más largos en el cuerpo canino, además del que conecta a la laringe, son los que conectan el cerebro con las patas traseras y éstas están afectadas después. El perro afectado tiene problemas en levantarse y se tambalea mientras camina. Finalmente, las patas delanteras también estarán afectadas.

Los síntomas no ocurren hasta después de la edad de destete ((± 11- 13 semanas), y es por ello por lo que la enfermedad se llama parálisis laríngea juvenil/polineuropatía o más corto – JLPP.²³

Sabemos que la JLPP está causada por un gen recesivo, que está identificado y ubicado.

Su presencia o ausencia puede ser establecida por un simple examen de ADN, lo que hace la JLPP una afección genética “fácil” de confrontar.

Véase lo de más arriba donde fue explicado el mecanismo de cómo son heredados los genes recesivos y bajo qué condiciones pueden o no ser expresados en el fenotipo (= desarrollar la enfermedad).

Los perros que sufren la enfermedad – los que portan solamente el gen recesivo, si no, no podrían desarrollar la enfermedad – no pueden, por supuesto, criarse y es muy probable que no alcancen la edad de idoneidad de la raza.

La combinación de perros limpios (= perros que no son portadores del gen defectuoso) no ofrece ningún problema. Ya que estos perros no llevan el gen defectuoso, no pueden pasarlo a su camada y todos los cachorros estarán limpios.

²³ Esta explicación de la enfermedad está basada en la información encontrada en la página web de la Universidad de Missouri-Columbia, Colegio de Medicina Veterinaria: <http://www.caninegeneticdiseases.net/JLPP>

La combinación de portadores (heterocigotos) está, al contrario, fuertemente desanimada o mejor: ¡esto debería estar prohibido!

La tabla de Punnet, en efecto, muestra que criar dos portadores (Bb) lleva a la probabilidad de acabar con 25% de perros que sufren la enfermedad, 50% de portadores que pasarán el gen defectuoso a sus camadas y solamente 25% de perros limpios.

| | | |
|---|----|----|
| | B | b |
| B | BB | Bb |
| b | Bb | bb |

Cualquier combinación que a sabiendas conducirá a perros con la enfermedad y a la vez a la probabilidad que 50% de la camada serán portadores, debería estar fuertemente desanimada.²⁴

¿Qué pasa con la combinación de un portador heterocigótico con un perro limpio homocigótico?

Esta combinación debe permitirse ya que no llevará a perros que sufren la enfermedad, sino a la probabilidad de 50% de perros limpios y 50% de portadores.²⁵ Sin embargo, debemos de permanecer conscientes que 50% serán portadores... lo que significa que esta combinación debería, en efecto, permitirse, pero usarse sabiamente: en este caso el portador muestra características valorables que son importantes para la raza.

Véase también las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI.²⁶

¿Esto significa que es posible quitar completamente el gen recesivo de la raza? Probablemente no. Véase también los esfuerzos infructuosos que fueron tomados para eliminar el gen recesivo para el pelaje largo de la raza del Pastor Alemán que seguía ocurriendo.

Sin embargo, a través de criar solamente perros limpios homocigóticos, quitamos el sello genético de la mutación y si (si se considera oportuno) los portadores heterocigóticos están cruzados con los perros limpios homocigóticos, la prevalencia del gen recesivo defectuoso puede ser reducida a la mitad en cada generación.

²⁴ Otra vez véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI: “si parientes cercanos del perro, que sufre la enfermedad heredada o discapacidad funcional, son usados para la cría, solamente deberían criarse con perros de líneas con ocurrencia baja o ninguna de la misma enfermedad o las mismas discapacidades. **Si un examen de ADN para la enfermedad/discapacidad funcional está disponible, el reproductor debería ser examinado para evitar apareamiento de dos portadores.** Las combinaciones de apareamiento que con la información disponible incrementan el riesgo de graves enfermedades o discapacidades funcionales o deterioro en la progenie, deberían evitarse.”

²⁵ Quiero subrayar de nuevo que estamos hablando de las probabilidades y que estos porcentajes pueden no comprenderse como los números que serán expresados en cada camada. Por ejemplo: si el macho es portador, cada uno de sus gametos o células del semen porta sólo uno del par original de cromosomas. Algunas células del semen (50%) portarán el cromosoma con el gen sano, otras – el cromosoma con el gen defectuoso. Durante el apareamiento, millones de células del semen nadan hacia las múltiples células del óvulo y no está seguro cuáles de las células del semen las alcanzarán y se unirán con ellas. El criador afortunado puede terminar solamente con cachorros limpios, el criador desafortunado puede terminar sólo con portadores, otros con una camada “mezclada”. El caso es el mismo si el padre está limpio y la madre es portadora. Su cuerpo madura múltiples células del óvulo, algunas con el gen sano y otras con el defectuoso. La hembra del criador afortunado madurará las células limpias del óvulo o tendrá solamente las células limpias inseminadas, la hembra del criador desafortunado solamente madurará las células portadoras o solamente éstas serán inseminadas... Estos porcentajes son solamente probabilidades, no certezas en una camada individual.

²⁶ Los resultados de los exámenes de ADN para las enfermedades heredadas deberían ser usados para evitar la crianza de perros enfermos, no necesariamente para erradicar la enfermedad. Perros demostrados portadores (heterocigóticos) para una enfermedad recesiva heredada solamente deberían criarse con perros probados que no portan el alelo de la misma enfermedad.

En nuestro ejemplo, encontramos en la primera generación: 2 BB y 2 Bb, pues 50% de portadores. En la segunda generación, tendremos una probabilidad de 6 x BB (limpios) y 2 x Bb (portadores). Esto significa una probabilidad de solamente $2/8 = 25\%$ de portadores heterocigóticos, 75% de perros limpios y ningún perro con enfermedad.

Si esto está hecho consecuentemente, la presencia del gen recesivo defectuoso puede a largo plazo perder su peligrosa naturaleza para la raza.

No obstante, aun entonces, debemos de advertir para el importante impacto genético que los “perros matadores” pueden tener si son portadores, incluso si están cruzados con no portadores homocigóticos. Véase lo de más arriba donde hemos mostrado que el escondido sello genético de una camada de un perro limpio y un portador es tan importante, como cuando cruzamos un portador con un portador: la probabilidad requiere que 50% de la progenie serán portadores, y sólo ahí no habrá perros enfermos.

No obstante, una influencia proporcional importante por perros individuales puede a lo mejor retardar el proceso de reducir el número de portadores, sobre todo en una reserva genética demasiado cerrada que tiene solamente un número limitado de perros de cría y pequeña diversidad genética.

Las medidas para limitar el número de crías que están permitidas por un perro pueden tener que estar consideradas en una combinación con un consejo de raza ya mencionado.²⁷

Véase lo de más arriba: “ningún perro debe tener más camadas que el equivalente a 5% del número de los cachorros registrados en la población de raza durante un periodo de cinco años.

Además, ¿no deberían las regulaciones apuntar a la salud mundial en vez de la salud de sólo población nacional? ¿Pueden nuestras regulaciones permitir que un portador esté cruzado con un perro que no fue examinado, por ejemplo, una hembra extranjera cuyas regulaciones nacionales no hacen obligatorio examinar antes? El dueño de un portador puede pensar que esto no es su problema... ¿pero es verdad y correcto? ¿No es el untado y/o la consolidación de esta mutación letal nuestro problema, por lo menos para un amante de los perros?

De nuevo, un énfasis en la necesidad para un acercamiento internacional.

2.4. Estenosis subaórtica (SAS):

Estenosis subaórtica o SAS es probablemente la enfermedad cardíaca más importante para el Rottweiler.

Ocurre cuando el flujo de la sangre de la cámara de bombeo del corazón o el ventrículo izquierdo está restringido. Esta obstrucción está en el área del corazón debajo de la válvula aórtica.

Hay varios tipos de estenosis subaórtica, pero el tipo más común concierne la membrana subaórtica, una membrana en forma de estante debajo de la válvula aórtica. Causa una

²⁷ Sabemos que en muchos países existen reglas, algunas emitidas por los Clubs de Perreras, otras por las asociaciones de la raza y posiblemente aun por legislación, que definen un número máximo de apareamientos o camadas por un perro. Coleccionar información sobre tal reglas y sobre sus efectos deseados / indeseados está en la agenda actual del Consejo de la IFR. Véase los cuestionarios que fueron enviados a todos los Clubs de Miembros.

obstrucción al flujo de la sangre del ventrículo izquierdo en la aorta. El veterinario puede oír la turbulencia que esto causa en el flujo de la sangre como un soplo cardíaco.

Este estrechamiento puede ser suave, moderado o grave. Si es moderado o grave, puede forzar el corazón a trabajar más duro y ser perjudicial a la salud del corazón.

¡La SAS es conocida por llevar las vidas de perros aparentemente sanos! El perro puede de repente desmayarse o caer muerto. Sin previo aviso y dejando al dueño con la pregunta: ¿por qué? Todos muy a menudo se refieren al golpe de calor o demasiados esfuerzos mientras que en realidad fue la SAS que golpeó.

El problema es precisamente que los perros afectados, aun los gravemente afectados, pueden no mostrar ningunas señales de la enfermedad. El dueño no ve ninguna necesidad para el tratamiento, pues no lo busca y sobre todo en el caso de la afección grave esto reducirá fuertemente la duración de vida del perro.

Sabemos que la SAS es una enfermedad genética. Para el Newfoundlander, la enfermedad ha sido descrita como un rasgo autosómico dominante.²⁸ Esto significa que solamente uno de los padres necesita ser el portador para pasarlo a su progenie y producir perros enfermos (parece que hay una penetrancia reducida).

No encuentro ninguna conclusión que esto sería diferente para el Rottweiler, solamente que los estudios recientes parecen concluir que esto es un rasgo poligenético.

Si la naturaleza dominante de un(os) gen(es) estuviera, sin embargo, confirmado, esto implicaría un peligro muy concreto para nuestra raza y especialmente en el caso del estrechamiento adicional de su diversidad genética.

Por lo tanto, ¡examinar es una necesidad absoluta! En efecto, ya que el perro afectado no muestra ningunas señales de estar enfermo, es probable que si no está examinado, será usado para la cría, por mucho tiempo y posiblemente extensamente antes de que de repente llega a estar claro que está afectado.

Actualmente, no hay exámenes de ADN disponibles para detectar el gen y corregir la diagnosis debe de hacerse por ecocardiografía. A pesar de ser cuestionada, una diagnosis a través del estetoscopio (auscultación) se dice que no es tan de confianza.

En varios países, muchos criadores están familiarizados con la enfermedad y están ya examinando sus perros de cría para la SAS sobre una base voluntaria.

²⁸ Un grupo de investigadores ha identificado una mutación de genes responsable por la estenosis aórtica subvalvular (SAS). El estudio, dirigido por la Universidad de California, Davis un cardiólogo veterinario Joshua Stern apareció en la edición de septiembre de 2014 del diario "Genética Humana". Los investigadores analizaron miles de genes del Newfoundland para identificar la mutación asociada con la SAS. La mutación ocurre en el gen de la proteína de ensamblaje de clatrina de unión a fosfatidilinositol (PICALM). Interesantemente, según dr Stern, ésta es la misma mutación de genes que ha sido vinculada con el desarrollo de lesiones del cerebro en forma de placa de los que sufren Alzheimer. Además del análisis de genes, el grupo de investigación también condujo un análisis de pedigrí en una familia de 45 perros de Newfoundland para buscar los patrones de la herencia de la mutación del gen de PICALM. Fueron capaces de confirmar que sólo uno de los padres necesita portar la mutación para pasarla a su camada y que no todos los perros con la mutación desarrollan la enfermedad. <http://healthypets.mercola.com/sites/healthypets/archive/2015/05/27/subvalvular-aortic-stenosis.aspx>

Las primeras respuestas, que recibimos en el cuestionario de la IFR sobre la SAS, mostraron que la consciencia de la enfermedad ya existe en muchos países y que el examen previo se entiende como altamente recomendable, pero que el examen estructural parece estar limitado al Reino Unido y sobre todo Estados Unidos donde, por ejemplo, las regulaciones de crianza del USRC requieren que a partir de abril de 2014 todos los perros residentes en EE.UU., nacidos después de 1 de abril y usados para criar por los miembros del USRC deben de tener una clasificación cardíaca normal de la OFA antes de criarse. En Bélgica (Flandes) la legislación hizo obligatorio el examen previo para la SAS para algunas otras razas y, por su prevalencia notable (el Rottweiler era / es el objeto de investigación), fue recientemente anunciado que la Comisión Flamenca de Crianza puede sugerir que el Rottweiler completará esta lista.

Los estudios en las universidades en EE.UU. apuntan a la región en el cromosoma 21 como la ubicación probable del gen y han establecido esto tanto para el Rottweiler, como el Golden Retriever. Si está correcto, podría ser el caso de todas las razas afectadas e incrementaría la probabilidad que todas las razas caninas comparten la misma mutación. Entonces, puede resultar más fácil desarrollar un examen de ADN.

Lo que sorprende es que en la literatura que encuentro en estas investigaciones, siempre hay mención de la necesidad para más cooperación y apoyo para los criadores y clubs de raza (entre otros, para donar muestras de sangre o ADN de los perros que fueron confirmados a tener la SAS y/o estar limpios).

Lo mismo es cierto para un estudio reciente (2011) en la universidad en Gante (Bélgica) donde un investigador también deplora explícitamente la falta de los datos necesarios sobre la prevalencia de la enfermedad y el hecho de que es difícil obtener la cooperación de los criadores, probablemente por el miedo de su reputación.²⁹

Tal cooperación – la disponibilidad de datos y muestras – es una necesidad absoluta para que los programas de investigación sean relevantes y exitosos. Tanto los perros sanos, como los diagnosticados con enfermedades deben de ser conocidos y sus pedigris y muestras de ADN deberían hacerse disponibles. Solamente entonces una investigación relevante será posible.

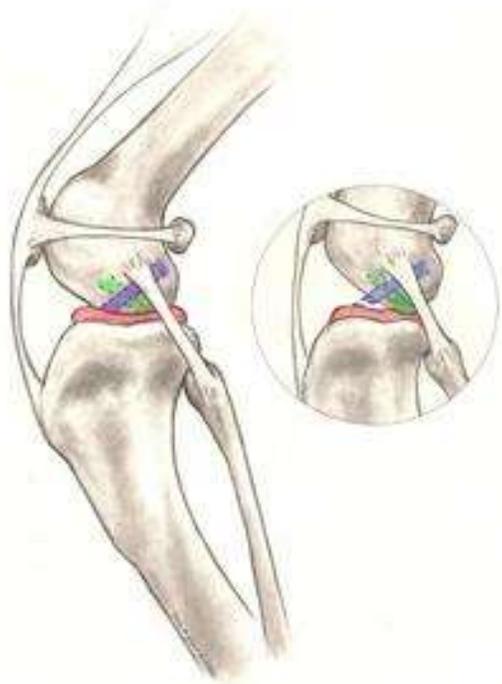
Esto, aun más, es la razón, tal como para otras enfermedades (véase lo de más arriba), para la IFR y sus Clubs de miembros por la que deberían considerar una cooperación organizada y estructurada. Un cuestionario para coleccionar información fue recientemente enviado a todos los Clubs de miembros y el tema aparecerá en la agenda de la próxima Reunión de Guardianes y Delegados de la Raza.

2.5. Ligamento Cruciforme Craneal (CrCL).³⁰

El ligamento cruciforme craneal es uno de los más importantes estabilizadores de la articulación de la rodilla (axfixia), la articulación media de la pata trasera.

²⁹ Kevin Caestecker, Subaortastenose Bij De Newfoundland: Klinische Cardiologische Parameters en Genetische Studie, http://lib.ugent.be/fulltxt/RUG01/001/788/889/RUG01-001788889_2012_0001_AC.pdf

Ruptura del ligamento causa inestabilidad de la articulación y es uno de las causas ortopédicas más comunes de la cojera de las extremidades traseras, dolor y finalmente artritis en la rodilla.



La diagnosis está conducida a través de la examinación ortopédica y la manipulación de la articulación, a veces completada por radiografía, artroscopia y aun tomografía computarizada o imagen por resonancia magnética.

No he encontrado datos sobre su prevalencia, pero sí he encontrado una referencia a un estudio en EE.UU. que descubrió que justo menos de 20% de todos los Rottweilers examinados para la cojera en los hospitales de animales universitarios fueron diagnosticados con la ruptura de CCL (Johnson y otros – 1994). Ello sugirió que los Rottweilers son 3 a 7 veces más probables que sufran la ruptura de CCL que un perro promedio (Whitehair y otros – 1993, Duval y otros – 1999).³¹

Para restaurar una función aceptable en la articulación de la rodilla, un tratamiento quirúrgico es normalmente necesario.

Al contrario de los humanos, el CrCL canino es raramente el resultado de un trauma repentino de un ligamento sano, pero es normalmente el resultado de una degeneración lenta (durante meses o incluso años) del ligamento.

Se entiendo como una afección multifactorial, lo que significa que hay una interacción entre la predisposición genética y las influencias externas (obesidad, mala condición física, forma y configuración esquelética, ...).

Parece que no hay discusión del hecho que el Rottweiler muestra una fuerte predisposición de la raza a la enfermedad (Morris & Lipowitz – 2001, Harasen – 2003, Griffon – 2010). Véase también la frecuencia alta de la enfermedad en ambas patas traseras del Rottweiler.

He encontrado referencias a los estudios que muestran la herencia en el Newfoundlander, el Bóxer y el Labrador Retriever e incluso a un estudio que ha encontrado un gen que es probable que sea asociado con la enfermedad en los Newfoundlanders, pero todavía no en Rottweiler. Los genes precisos que causan la enfermedad parecen, sin embargo, aún no haber sido identificados, pero una investigación concreta está en curso (entre otros en la Universidad del Estado Iowa, EE.UU.) esperando que se desarrolle un examen genético para la condición. La presencia de un gen o genes recesivos significantes se dice que es sospechosa y los perros con dos genes mutantes recesivos (uno de cada padre) corren riesgo de desarrollar la condición, pero, ya que la penetrancia del gen ha sido descubierta a ser 51%, solamente alrededor de la mitad de estos lo

³¹ <https://www.ufaw.org.uk/dogs/rottweiler-cranial-cruciate-ligament-rupture>

hacen. El otro 49%, con el genotipo homocigótico recesivo (2 genes recesivos) no desarrolla la enfermedad de CCL (29). Sin embargo, esto concierne el Newfoundlander y yo no encuentro ningunas referencias concretas que específicamente conciernen el Rottweiler.

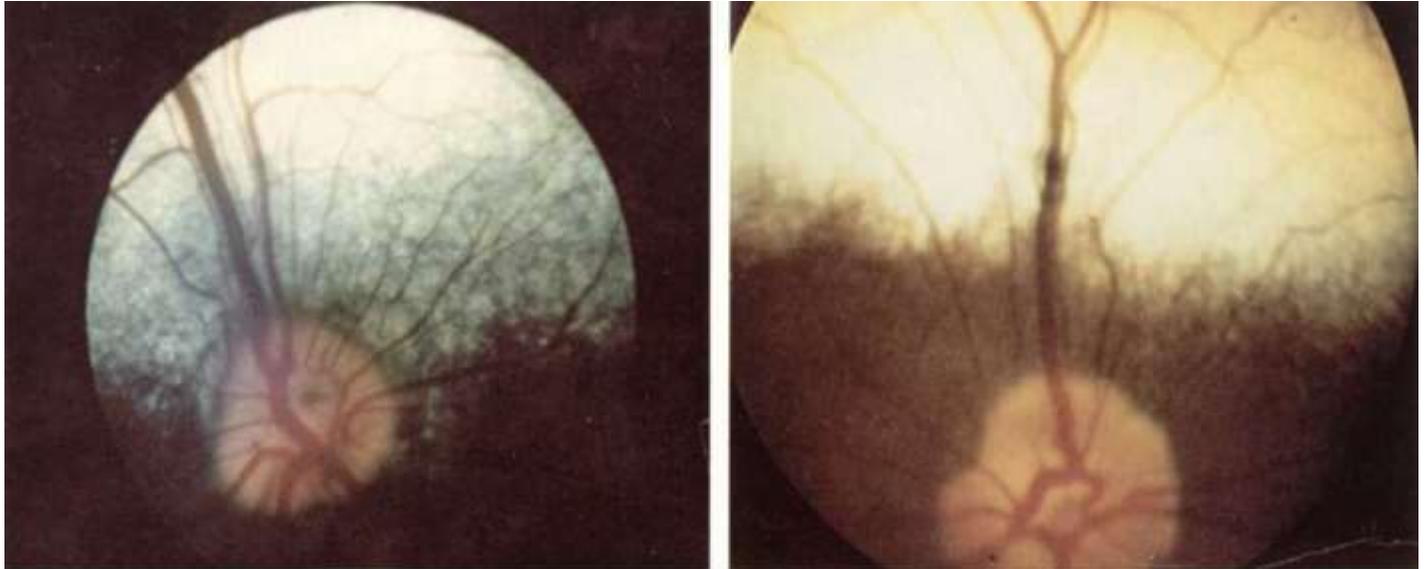
Tales investigaciones e identificación de la mutación serían una gran ayuda en remediar el problema. De momento, no hay ningún examen de ADN disponible para identificar los portadores o animales que corren riesgo de desarrollar la condición.

La camada de uno o dos padres que han sufrido la enfermedad de CrCL tendrá alto riesgo de desarrollar la enfermedad, pero teniendo padres que no tuvieron la enfermedad de CrCL no garantiza libertad de la condición. En efecto, la condición normalmente no se muestra hasta después de la edad de crianza y después de que los genes defectuosos ya están pasados a la camada del perro. Además, ya que es una condición multifactorial, es posible que los factores externos óptimos hayan prevenido que la condición se desarrollase en el perro padre mientras que la disposición hereditaria está, sin embargo, dormida en la genética del perro y esperando para ser pasada.

La realidad muestra que no todos los criadores son conscientes de la naturaleza genética y, en consecuencia, hereditaria de la enfermedad de CrCL y no lo consideran es sus decisiones a la hora de criar. Por lo tanto, la información y educación sobre el problema son necesarias.

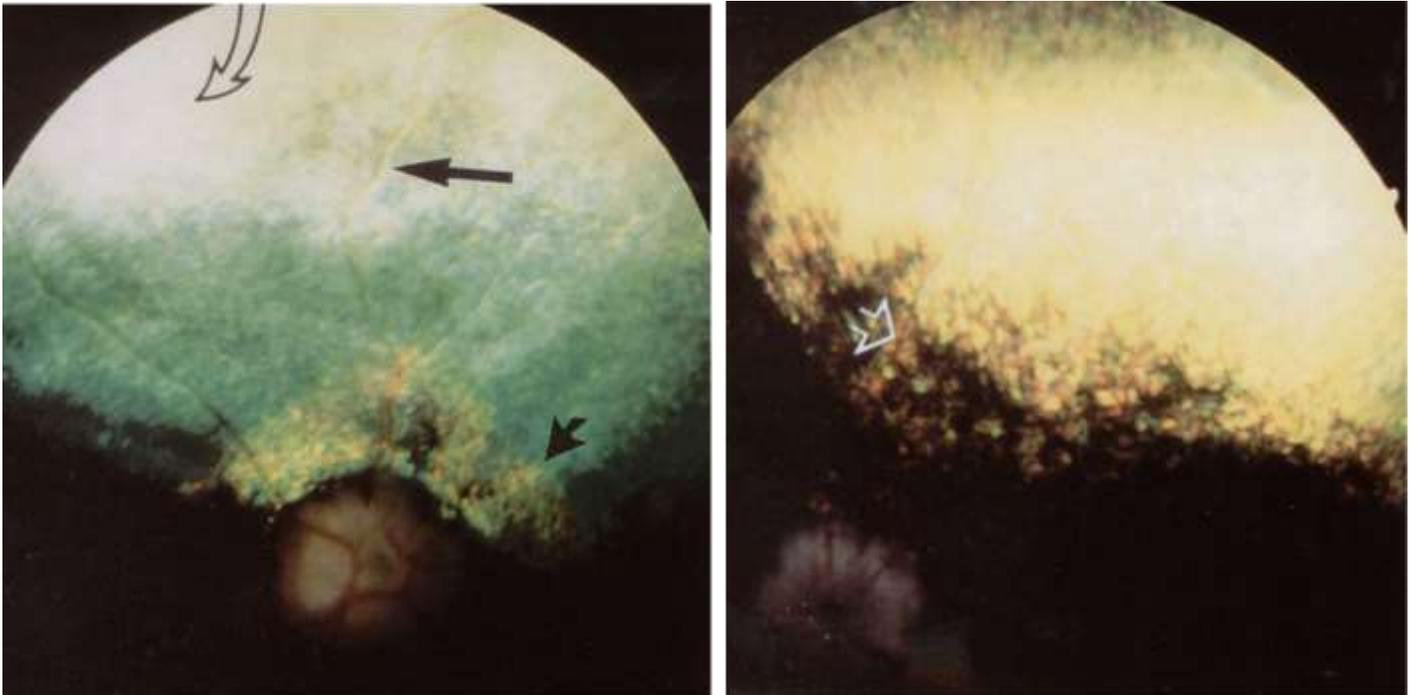
2.6. Atrofia progresiva de la retina (PRA):

Atrofia progresiva de la retina (PRA) es una enfermedad de ojos que causa que la retina se degenera. El perro sufrirá una pérdida gradual de visión (y a menudo ceguera) en ambos ojos ya que las células de la retina que perciben la luz (las células fotorreceptoras) están perdidas.



Retina normal

Retina afectada



La forma más común de la enfermedad es la “atrofia progresiva generalizada de la retina” (GPRA). Viene en dos versiones, la primera versión se desarrolla ya antes de los 6 meses de edad y resulta en ceguera antes de los 2 años de edad, la otra versión solamente después de \pm 3 años de edad hasta 5 años.

En la primera etapa, GPRA causa una pérdida de visión en la noche o en la luz tenue y luego progresa a la discapacidad de ver en la luz alta y a menudo resulta en ceguera.

La diagnosis a menudo viene muy tarde ya que muchos perros compensan la pérdida gradual de visión, pues los criadores llegan a ser conscientes de la condición solamente cuando la enfermedad está ya avanzada y después de que el perro se haya usado para la crianza.

Esta enfermedad progresiva es incurable.

Un consejo general para la crianza es que los enfermos de GPRA no deberían usarse para criar, pero, por supuesto, la decisión de quitarlos de la reserva genética puede tomarse sólo después de que se diagnostiquen y las posibilidades son reales que esto es solamente el caso mucho tiempo después de que el perro ya se había usado para la cría.

Los exámenes de ADN están ya disponibles, pero son específicos de razas y mientras que encuentro unos para varias otras razas (Schapendoes, Labrador Retriever, Golden Retriever), no he encontrado ninguno de Rottweiler.

Se dice que la enfermedad es un rasgo autosómico recesivo, pero parece que está relacionada con la raza, como para el Bullmastiff el gen está establecido como autosómico dominante (!) y para el Samoyedo y el Husky Siberiano está vinculado con el cromosoma X.

Si el gen del Rottweiler también es autosómico recesivo, el desarrollo de tal examen haría fácil detectarlo y luchar contra la afección.

No encuentro ningún dato concreto sobre la prevalencia en el Rottweiler, pero, dependiendo de su importancia, ¡una inversión en el desarrollo del examen puede ser buena! A seguir.

2.7. Osteocondritis Disecante (OCD)

Osteocondritis disecante o OCD es una enfermedad del cartílago. Puede afectar varias articulaciones en el cuerpo del perro.

Durante el desarrollo del feto, el cartílago está reemplazado por hueso (osificación).

No obstante, el cartílago sigue siendo una necesidad en cada articulación.

Sin embargo, el cartílago sigue siendo una necesidad en cada articulación. En efecto, en una articulación los huesos se juntan y hay un movimiento entre ellos. Para permitir esto sin una fricción dañina entre los huesos, su superficie está cubierta con una capa de cartílago que protege el hueso y permite movimiento suave entre ellos.

Osteocondrosis es una condición patológica que resulta en que el proceso de osificación está interrumpido, a menudo por la ruptura del suministro de sangre en el hueso. Por ello, el cartílago sigue creciendo donde debería haberse formado el hueso. Esto resulta en una capa de cartílago anormalmente gruesa, lo que es mucho menos resistente al estrés mecánico que un hueso normal mucho más duro y fuerte.

En un perro que ha desarrollado OCD, el cartílago está dañado o ha crecido de manera muy anormal. Por ello, el cartílago se separa del hueso o se rompe en piezas más pequeñas o más grandes, obstruye la función de la articulación y causa una condición inflamatoria.

El Rottweiler es una de las razas más grandes y más gigantes (junto al Gran Danés, Labrador Retriever, Newfoundlander, Perro de Montaña de Bernese, Setter Inglés,...) que está predispuesta a esta condición.

Sus síntomas que generalmente ya ocurrirán entre 4 y 10 meses son:

- cojera (el síntoma más común y puede ser repentino o gradual) de una o más extremidades
- incapaz de aguantar el peso del cuerpo en la extremidad con la articulación afectada
- articulaciones hinchadas
- dolor en las extremidades, sobre todo cuando se manipula la articulación
- pérdida de músculos con cojera crónica

Otra vez no encuentro ningún dato concreto acerca de la prevalencia proporcional de la enfermedad en la raza, pero lo sorprendente es que he encontrado una referencia que expone que ya en 1994 se dijo que la predisposición del Rottweiler para esta condición (en la articulación del corvejón) era cien veces más grande que en ningún perro puro. Lo considero notable que (casi) cada vez que oí en mi país sobre un Rottweiler diagnosticado con OCD, concernía el codo o a

veces el hombro, mientras que la mayoría de las referencias a la alta predisposición en los países anglo-sajones conciernen la articulación del corvejón.

Una lectura rápida en la página web de la Federación de las Universidades para el Bienestar de los Animales enseña que los Rottweilers son predispuestos genéticamente a OCD, y a OCD del corvejón en particular, pero que los genes causativos todavía no han sido identificados.³²

Se dice que es muy probable que tanto múltiples genes, como las influencias ambientales son importantes en causar OCD del corvejón en los Rottweilers, por lo tanto de nuevo nos enfrentamos a una afección multifactorial.

Tratar con los factores externos (véase lo de más arriba) es una posibilidad, pero no elimina el factor genético. Determinar quiénes son los portadores – los que portan y pasan los genes, pero no muestran la enfermedad en sí mismos – aún no es posible, ya que todavía estamos esperando la identificación de los genes defectuosos y el desarrollo del examen para detectarlos.

En la misma página web, hay llamada conocida a usar los perros de cría que tienen un valor de cría mejor que el promedio de la raza.³³

Véase lo de más arriba y las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI.

Otra vez llamamos a establecer y usar los valores de raza más que solamente usar los resultados de exámenes individuales... y otra vez un problema a discutir más adelante en la próxima Reunión de Guardianes y Delegados de Razas de la IFR.

2.8. Cánceres caninos.

Ninguno de nosotros permanecerá inconsciente de que más y más perros fallecen jóvenes por el cáncer/tumor.

En todo el mundo, muchos programas de investigación científica existen y su objetivo y resultados están publicados en las publicaciones científicas, pero también libremente disponibles en internet.

³² <http://www.ufaw.org.uk>

³³ El Valor Estimado de Cría es una herramienta que ayuda a los criadores tomar las elecciones sobre la crianza que conciernen las enfermedades heredadas (y/o calidades ya que VEB puede hacerse para cualquier rasgo, no solamente para los defectos genéticos, sino también para altamente deseados rasgos mentales y físicos). Estos VEB no están basados sólo en los resultados del examen de un perro individual, sino están basados en todos los resultados conocidos y datos de pedigrí tanto de un perro individual de cría, como de toda su familia (antepasados, descendientes y también todos los hermanos y sus descendientes) para obtener una determinación más efectiva de los rasgos genéticos que el perro puede pasar a su camada. Un VEB puede, por supuesto, solamente calcularse para una raza si bastantes perros individuales han sido examinados y si sus resultados están colectados y disponibles. Usar VEB significa que uno no solamente tiene en cuenta el fenotipo del animal individual, sino su más realístico y verdadero (más amplio) sello genético.

No puedo fijarme y no me fijaré en los detalles sobre los cánceres caninos aquí, sobre todo que la enfermedad viene en muchas formas.³⁴ No todos los tumores tendrán una causa genética, pero, sin embargo, es sorprendente que el factor genético siempre forma parte de sospecha y así parte de la investigación.

Solamente como un ejemplo, me refiero al osteosarcoma (OSA) canino, el tumor primario más común del hueso encontrado en los perros que cuenta hasta 85% de todas las malignidades originarios en el esqueleto. Las razas más grandes, como el Rottweiler (¡!), tienen una alta predisposición para la enfermedad por su tamaño y peso. No obstante, los factores genéticos también han sido establecidos para inducir el desarrollo de los tumores del hueso. Más precisamente, los perros con OSA se dice que tienen aberraciones en el gen supresor de tumor p53.³⁵

Las conclusiones son, por lo tanto, que el factor genético es real e inminente, también para el Rottweiler.

Véase la página web del AKC (Club de Perras Americano)³⁶ refiriéndose la heredabilidad estrecha o en otras palabras al hecho de que el OSA tiene, en efecto, causas genéticas.³⁷

La misma página web explícitamente se refiere al hecho de que la investigación científica estableció un riesgo incrementado de osteosarcoma para el Rottweiler, ¡otra vez por las razones genéticos!³⁸



³⁴ Para la enumeración y discusión de los cánceres caninos:

<http://wearethecure.org/learn-more-about-canince-cancer/canine-cancer-library>

³⁵ Mendoza, Konishi T, Dernell WS, Withrow SJ, Miller CW, el estado de los genes p53, Rb y MDM2 en el osteosarcoma canino, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9891508> ; Gayathri T Selvarajah, La expresión perfilada de genes del osteosarcoma canino revela genes asociados con el tiempo corto y largo de supervivencia <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2746177> ; <http://wearethecure.org> ; <http://www.caninecancer.com/osteosarcoma>; <http://www.fitzpatrickreferrals.co.uk/conditions/canine-osteosarcoma> ;

³⁶ <http://www.akcchf.org/canine-health/your-dogs-health/bone-cancer-in-dogs.html>

³⁷ Heredabilidad es una estadística usada los trabajos de cría y genéticos que estima cuánta variación en el rasgo fenotípico en una población se debe a la variación genética entre los individuos en aquella población. Heredabilidad está estimada a través de comparar la variación fenotípica individual entre los individuos relacionados en la población.

³⁸ Un componente mayor de esta enfermedad en los perros, y posiblemente en los humanos, parece ser genético (es decir, heredable). El riesgo está definido con mayor precisión por la masa corporal, a pesar de que hay una correlación directa con el tamaño también. En los niños, osteosarcoma está frecuentemente vista en los parientes con mutaciones del gen de

Todos aquellos programas de investigación requieren muestras de tantos perros como sea posible – tanto los perros afectados, como los sanos – para que las influencias genéticas puedan ser estudiadas. Solamente de esta manera los genes, las mutaciones o las anomalías pueden ser descubiertos.

Otra vez, una llamada de atención para todos los Clubs de Miembros de la IFR y para los amantes del Rottweiler a preguntar si tales programas de investigación existen en su país y por una cooperación cercana. Un buen ejemplo de tal cooperación puede encontrarse en la página web de los Clubs de Rottweiler del Reino Unido.³⁹

Véase también el cuestionario que fue enviado a todos los Clubs de Miembros de la IFR.

3. Enfermedades hereditarias: causas y remedios.

3.1 Diversidad genética

3.1.1 EL Rottweiler como raza canina

3.1.2. “Al principio...”

3.1.3. Endogamia como una técnica para crear o mantener una raza

3.1.4. Efectos negativos de la endogamia o cruzamiento de línea

3.2. La necesidad de examinar para las enfermedades genéticas

3.2.1. ¿Hay necesidad de examinar?

3.2.2. ¿Debemos de examinar para todas las enfermedades genéticas?

3.1. Diversidad genética.

3.1.1. El Rottweiler como raza canina.

El Rottweiler es una raza canina.

Una raza se entiende como un grupo de animales que muestran homogeneidad (=las mismas características homogéneas) en su apariencia física y comportamiento (fenotipo).

Aquellas características particulares distinguen un grupo de otros animales de la misma especie (en este caso la especie es “perros”).

susceptibilidad al retinoblastoma (RB-1) y este riesgo está paternamente impreso. En los perros, hay unas predisposiciones claras de razas. Un estudio reciente por Phillips y los compañeros publicado en Genómica (Phillips y otros, 2007) mostró que una heredabilidad estrecha en los Deerhounds Escoceses era 0.69; en otras palabras, casi 70% de la causa es debida a los rasgos heredables. Una heredabilidad estrecha (h^2) es una proporción de la variabilidad total debida a los factores genéticos. No es sorprendente el hecho de que los factores heredables cuentan para un componente significativo de riesgo en los Deerhounds Escoceses; más de 15% de los perros de esta raza mueren de osteosarcoma. El modelo mejor ajustado para la herencia de los rasgos de riesgo en los Deerhounds Escoceses fue un gen mayor mendeliano con expresión dominante. **Además, Comstock y los compañeros (Comstock y otros, 2006) reportó en la Reunión de Genes, Perros y Cáncer en 2006 (Chicago, IL) que hay 4 regiones del genoma que parecen ser asociadas con un riesgo incrementado de osteosarcoma en los Rottweilers, otra raza donde el riesgo parece más grande de lo que sería atribuible a sólo tamaño (incidente estimado en más de 12%).**

³⁹ Para un ejemplo de tal cooperación: <http://www.therottweilerclub.co.uk/health/bone-cancer-in-rottweilers/>

Lo esencial en la definición de una raza es que cuando animales individuales están cruzados consigo, pasan aquellas características a su camada. En otras palabras: aquellas características son hereditarias.

3.1.2. “Al principio...”

La “creación” de una raza se establece por una crianza selectiva, lo que significa que a través de seleccionar y usar solamente animales individuales que comparten las características deseadas (hereditarias).

Haciendo esto, la reserva genética está “cerrada” para que toda la influencia hereditaria de los animales que no comparten aquellas características esté evitada.

Muchas características tienen carácter recesivo. Para consolidarlas en la raza como las características que están compartidas y apropiadas a todos los especímenes de la raza y que están garantizadas para ser heredadas por su camada, el “arte” de crear y mantener una raza es seleccionar solamente aquellos animales de cría que muestran los rasgos recesivos más deseados (definidos en el estándar de la raza) en su apariencia y evitar el uso de animales que muestran las características indeseadas (“fallos”).

Recuerde: los animales que expresan las características deseadas son portadores homocigóticos del gen recesivo deseado o pueden ser homocigóticos o heterocigóticos de un gen dominante deseado. Sino, no podrían mostrar aquellas características (véase lo de más arriba) por sí mismos.

Homocigotos de un gen recesivo están garantizados para pasar aquellas mismas características para todas sus camadas y, si se cruza con otros homocigotos, consolidará aquellos rasgos en el grupo (raza).

Homocigotos de un gen dominante harán lo mismo mientras que heterocigotos de un gen dominante lo pasarán a una parte de su camada con una probabilidad de 50%, pero de nuevo a través de la endogamia o en otras palabras cruzando portadores heterocigóticos con otros heterocigotos u homocigotos, aparecerán aun más homocigotos que luego serán garantizados para pasar el gen a toda su progenie.

3.1.3. Endogamia como una técnica para crear o mantener una raza.

Endogamia significa usar los animales de cría que están cercanamente relacionados (hermano y hermana, padre e hija o madre e hijo,...).

Cruzamiento de línea significa usar los animales relacionados, pero en una relación menos cercana (por ejemplo: cruzar una hembra con su bisabuelo).

Sobre todo cuando una raza está siendo creada, el número de perros que muestran las características deseadas en su fenotipo y de lo cual los animales de cría pueden ser seleccionados está muy limitado.

Por lo tanto, el criador muy probablemente seleccionará los animales cercanamente relacionados para criarlos ya que éstos serán en aquel entonces los únicos que comparten los rasgos deseados

y esto no por coincidencia, sino porque ambos poseen un cromosoma idéntico que fue heredado de un antepasado común.

A través de la endogamia o el cruzamiento de línea hay posibilidades que este cromosoma formará parte tanto de la célula del semen, como de la célula del óvulo que se unen, lo que significa que las células del cuerpo del cachorro portarán ambos cromosomas idénticos y serán homocigóticas para la información genética que se ubica en ellas.

Ésta es aún la misma razón por la que los criadores pueden hoy en día elegir la endogamia.⁴⁰

También recuerde: si el perro es homocigótico para una característica, no puede expresar ninguna otra característica en su fenotipo y no puede pasar ninguna otra a su propia progenie.

Incluso cuando, en una etapa posterior, el número de perros en el grupo (que llegará a ser una raza) incrementase y más perros obtuviesen homocigosis para aun más rasgos deseados, esto no sería inmediatamente el caso para todos los rasgos y/o para todos los rasgos simultáneamente. Otros perros serán, por supuesto, cruzados por endogamia, pero para no perder la homocigosis ya obtenida, probablemente siempre sean relacionados lo más cercanamente posible.

Esto sería el caso durante muchas generaciones hasta que una conformación completa y la homogeneidad permanente (⁴¹) de toda la progenie fue obtenida o en otras palabras, hasta que la homocigosis para todos o la mayoría de rasgos fuera obtenida.

La misma técnica, por lo menos de cruzamiento de línea, está ahora usada para mantener ciertos rasgos específicos de la raza o para enfatizar algunos de ellos (lamentablemente, el último no siempre de acuerdo con la definición del estándar de la raza).

3.1.4. Efectos negativos de endogamia y cruzamiento de línea.

Ya que, por definición, la reserva genética de una raza está cerrada y no está afectada por genes externos, al menos no si solamente perros de pura raza están usados para criar, esto significa que

⁴⁰ Imaginemos que queremos reproducir un perro que tiene una conformación realmente notable. Cuando uno decide cruzar este semental con uno de su progenie, no menos de 75% de la progenie serán los portadores heterocigóticos de genes que se derivan del semental y no menos de 25% serán homocigóticos o en otras palabras, portarán los mismos cromosomas que el semental.

Un dibujo rápido y sencillo se esto. El macho lleva un par de cromosomas AB, la hembra – CD. Esto nos da la camada: CA + CB + DA + DB. Si cruzamos el semental con uno de su camada (el padre AB y la hija CA), esto nos da: CA + CB + AA + AB. En otras palabras: toda la camada, por supuesto, portará genes del semental y en total 75% de los genes de la progenie serán heredados del semental y 25% de la camada serán homocigóticos con el semental (coeficiente de endogamia = 25%)

Si cruzamos dos compañeros de camada, en este ejemplo CA x DB, esto nos da: CD + DB + AD + AB. O en otras palabras: ahora 75% de la camada portará genes del semental, pero en total esto nos da una diversidad ligeramente mejor. Ahora no 75% de todos los genes heredados se derivan del semental, sino 50%. El coeficiente de endogamia (COI) sigue siendo, sin embargo, 25%.

⁴¹ Aun ahora, las características genéticas a veces aparecen que prueban la ascendencia común con otras razas de las cuales los perros deben de haber sido usados para crear la raza de Rottweiler. Véase el pelaje largo y rizado y/o las marcas blancas que son específicas para algunas otras razas de perros de ganado. Incluso después de tantas generaciones, algunos genes recesivos han sobrevivido el grado de homocigotismo para el pelaje deseado del Rottweiler.

cuando las enfermedades genéticas ocurren, éstas están causadas por los genes defectuosos que ya existían y estaban encerrados en la reserva genética de la raza desde el principio.

La pregunta es: ¿cómo es posible que los genes defectuosos ahora de repente causan tantos perros enfermos o afectados, mientras que aquellas enfermedades eran apenas conocidas o notadas antes?

Véase la enfermedad de JLPP de la cual el amante de los Rottweilers solamente ahora llegó a ser consciente y fue conmocionado cuando supo sobre la importante presencia percentil en la reserva genética. Antes, por lo que nosotros éramos conscientes de su existencia, estábamos convencidos que la afección solamente tocaba al Terrier Ruso Negro... Además, ¿cómo es posible que no tenemos éxito en quitar algunas enfermedades genéticas (por ejemplo la HD), a pesar de que examinamos nuestros perros y excluimos los animales afectados de la cría?

¿Es éste el resultado de una mutación repentina y simultánea o una repetida continuamente de los genes de una gran parte de la población de la raza?

No hay nada que apoyara esta hipótesis y, de hecho, sabemos ciertamente que tales mutaciones no suceden simultáneamente en grandes proporciones de una población.

Una mutación de genes es un cambio permanente en el ADN que constituye el gen. Algunas mutaciones afectarán solamente una cuerda de ADN, otras afectarán un gran segmento de un cromosoma y alterará múltiples genes.

Las mutaciones, sin embargo, comienzan en un solo animal y la dispersión de este gen mutado / defectuoso luego dependerá solamente de su uso para criar y el grado de la endogamia de su progenie.

En términos generales, conocemos dos tipos de mutaciones:

- mutaciones hereditarias que ya existen desde hace tiempo y que se heredan de uno de los padres

Éstas ya existen en el gen que fue transferido y estará presente en cada célula del cuerpo de perro. También se llaman mutaciones de "línea germinal" ya que estuvieron presentes en las células germinales (véase lo de más arriba: la célula del semen o la célula del óvulo).

- mutaciones somáticas

Éstas son alteraciones de la secuencia de ADN que ocurren durante el periodo de vida del perro. Estos cambios están normalmente causados por factores ambientales tales como radiación (por ejemplo: ultravioleta en la luz del sol) o por defectos accidentales mientras el ADN se copia durante la mitosis (división de células).⁴²

⁴² Se dice que las que causan enfermedades no son comunes, pero sin embargo existen. Otras mutaciones suceden más frecuentemente, pero tienen solamente efectos suaves, más bien son "variaciones", como por ejemplo las que causan diferencias perfectamente normales entre animales individuales (el color de ojos, tipo de sangre, etc.). Tales alteraciones genéticas se llaman polimorfismos y muy pocas tienen impacto a la salud.

Tales mutaciones somáticas no se heredan, por lo tanto, de los padres y no estarán necesariamente presentes en cada célula del cuerpo. Además, no serán pasadas a la progenie del perro, a no ser que el gen mutado aparezca en la cuerda de ADN en uno de los gametos. En el último caso (o si la mutación ocurre en el óvulo), en aquel momento o poco después de que la célula del semen y la del óvulo se unan y formen un cigoto, la mutación, al fin y al cabo, todavía estará presente en todas las células nuevas del cuerpo que se desarrollan a través de la mitosis (división de células que comienza en el óvulo).

Por lo tanto, es posible que un perro sea un portador del gen mutado que no estuvo presente en el cuerpo del padre y ahora lo pasará a su progenie.

Esta mutación o el gen defectuoso se deriva de un solo animal y su presencia en la reserva genética de una raza dependerá de la frecuencia con la que este animal y su progenie serán usados para criar... y, por supuesto, del grado de la endogamia.

La mayoría de mutaciones o genes defectuosos será recesiva. En el caso de lo contrario, si son dominantes, hubieran aparecido de manera mucho más alta y más expresada y hace mucho tiempo.⁴³

La explicación por qué estas mutaciones ahora “de repente” tienen una prevalencia altamente aumentada en muchas razas caninas y algunas siquiera tienen un impacto muy perceptible a la salud de grandes proporciones de una raza es muy simple: por su alta (homocigoto) presencia en la reserva genética de perros usados para la cría, lo que por sí mismo puede explicarse como un resultado directo (y previsible) de cruzamiento de línea / endogamia excesiva: toda crianza del perro en el que ocurrió la mutación y/o sus antepasados y esto en una reserva genética demasiado cerrada de perros de cría.

A través de cruzamiento de línea o endogamia, el criador no solamente selecciona los animales de cría que muestran el rasgo deseado en su fenotipo (una prueba que portan la información hereditaria para el rasgo), pero deliberadamente elige perros cercanamente relacionados que comparten aquellas características, porque heredaron el mismo cromosoma de un antepasado común y por lo tanto llevan el(los) gen(es) (idénticos) que define(n) el rasgo deseado.

Haciendo esto, “crea” homocigotos, perros que no pueden expresar ninguna otra característica en su fenotipo que aquellas definidas por los genes de ambos cromosomas idénticos. Su expresión está garantizada ya que no hay ningún gen dominante que puede prevenir esto.

Lamentablemente, ¡estos cromosomas portan muchos más genes que solamente el(los) que define(n) el rasgo deseado!

De hecho, pueden también contener genes que definen las características altamente indeseadas, incluso enfermedades genéticas y estos están, por supuesto, heredados junto a otros genes en el cromosoma.

Por lo tanto, a través de la endogamia para concentrar y enfatizar las características genéticas deseadas, uno a la vez también concentrará y enfatizará la presencia de todos los genes defectuosos ya que están ubicados en los mismos cromosomas que los deseados. Uno viene con otro, los “buenos” pero también los “malos”.

Podemos concluir que la endogamia o el uso de perros extremadamente cercanamente relacionados es una técnica de criar que no es mala por definición, pero debería ser una decisión de crianza bien pensada, no una que es usada comúnmente o automáticamente (a propósito o sin pensarlo) por todos los criadores en el mundo, ya que tiene un impacto muy perceptible a la diversidad genética.

⁴³ Mi opinión personal es que no deberíamos subestimar la importancia del cambio de balance entre el deseo para mantener y enfatizar las características de una naturaleza estética y las que conciernen la utilidad del perro: belleza versus trabajo. Me atrevo a decir que para una raza, que según su estándar de raza fue creada por una sola razón (para trabajar) y que fue destinada para un uso efectivo como el conductor de vacas, es muy probable que el criador dio poca importancia a fallas estéticas y más bien excluyó perros con menos o reducida funcionalidad física o mental y que esta selección natural necesariamente pero sin saberlo excluyó los portadores (homocigóticos para recesivo y/o heterocigóticos o homocigóticos para dominante) de los genes mutados que son responsables de discapacidades o enfermedades (por ejemplo la displasia de la cadera). Tal selección natural de funcionalidad física (y mental) puede haber ayudado mantener la salud y tener la homocigosis genética defectuosa y por lo tanto afecciones expresadas dentro de proporciones aceptables, mientras que hoy en día las políticas de crianza apuntan menos (o no apuntan) a /esta funcionalidad.

Recuerde el ejemplo de arriba del semental con una conformación realmente notable: cuando se cría con una de sus hijas, no menos de 75% de su progenie serán portadores de genes que se derivan del semental y 25% de la progenie serán homocigotos completos (= COI de 25%). Criar hermanos (hijo e hija del semental) ofrece una diversidad un poco mejor (ahora 50% portará genes derivados del padre), pero otra vez 25% serán homocigóticos (COI = 25%).

La endogamia es, por lo tanto, un instrumento muy eficiente, pero también peligroso, sobre todo si el semental es portador de una mutación.

El cruzamiento de línea parece un instrumento más sano, pero aún muy efectivo para que el criador mantenga la conformación del perro y proteja y preserve los rasgos que obtuvo y consolidó en una cierta línea de sangre. Puede ser usado en una perrera por mucho más tiempo que la endogamia y permite finalmente cruzar con un perro que tiene diferentes antepasados y luego regresar al cruzamiento de línea y a los genes ya consolidados antes y así terminar con una suma mejor para ambos.⁴⁴

No obstante, aun entonces debemos de ser conscientes de que contra más características deseadas están consolidadas y enfatizadas, más características indeseadas también estarán consolidadas y enfatizadas. Lo que es peor, contra más marcados el perro desarrollará los rasgos deseados... más exitoso será en los shows, ensayos... más usado será para la cría... y más dejará su sello el gen defectuoso en la población...⁽¹⁾.

Esto no debería preocuparnos en una escala limitada y si el criador responsable es consciente de los posibles efectos indeseados y de la necesidad de corrección cuando luego se cría con esta progenie, pero cuando la endogamia o el cruzamiento de línea llega a ser un instrumento que usan todos los criadores en el mundo y sobre todo cuando todos seleccionan el mismo número pequeño de perros de cría exitosos (o su progenie) y así reducen el uso de perros de cría que no muestran esos rasgos o no como se pronuncian (porque son distintos en sus genes), entonces toda la raza puede llegar a estar en peligro.⁴⁵

⁴⁴ "Outcrossing" es un cruzamiento de dos perros que son productos de cruzamiento de línea, pero de dos líneas distintamente separadas. "Outbreeding" es un cruzamiento de dos perros que no solamente son productos de dos líneas distintas, sino también no son productos de cruzamiento de línea.

⁴⁵ La endogamia conduce a la heterocigosis reducida. La literatura enseña que esto también lleva a la calidad general reducida de la raza (menor peso al nacer, crecimiento deteriorado, menos vitalidad, menos fuerza de sobrevivencia de los cachorros y aun número incrementado de cachorros nacidos muertos en algunas razas, fertilidad reducida, susceptibilidad incrementada más alta a enfermedades). Esto a menudo se llama una depresión endogámica. Véase un artículo acerca del estudio sobre el tema: N. Pekkala y otros, El efecto de tasa de endogamia a la aptitud, depresión endogámica y heterosis sobre el intervalo de coeficientes de endogamia <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/eva.12145/pdf> : "La endogamia (apareamiento entre parientes cercanos) incrementa la homocigosidad de la camada y normalmente resulta en aptitud reducida. En los genotipos homocigóticos, los alelos recesivos deletéreos son desenmascarados y los beneficios de la heterocigosidad en los loci dominantes están perdidos (Charlesworth y Willis, 2009). La deriva genética (fluctuación aleatoria en las frecuencias de alelos) puede también deprimir la aptitud a través de causar que los alelos deletéreos se acumulen y se establezcan en la población (Lande 1994; Lynch y otros 1995). Hibridización entre poblaciones genéticamente diferenciadas, por otra parte, se conoce que tiene potencial para aliviar los efectos de la endogamia y la deriva a través de incrementar heterocigosidad en la población (Whitlock y otros, 2000). Cuando el tamaño de la población es pequeño, la endogamia y la deriva genética incrementan porque el número de individuos que se contribuyen a cada generación es limitado (Keller y Waller, 2002). Consecuentemente, la aptitud media en una población pequeña se espera que se disminuya de generación a generación ya que el nivel de endogamia (es decir, homocigosidad) incrementa (Crow y Kimura, 1970; Wang y otros, 2002). En efecto, una relación positiva entre la aptitud de la población y la heterocigosidad está a menudo observada en los estudios experimentales y en la naturaleza (véase por ejemplo Keller y Waller, 2002; Reed y Frankham, 2003; Spielman y otros, 2004). Cuando la homocigosidad media en una población incrementa, la diferencia en homocigosidad entre la camada de parientes cercanos y la camada de apareamientos aleatorios se disminuye. Por lo tanto, lo llamado la depresión endogámica dentro de la población (es decir, la aptitud reducida de la camada del apareamiento endogámico, cuando se compara con la camada de un apareamiento aleatorio dentro de la misma población) se espera que disminuya (Wang y otros, 1999; Theodorou y Couvet, 2006). Una depresión endogámica baja dentro de la población está comúnmente observada en las poblaciones que tienen alto nivel medio de endogamia (revisado en Byers y Waller, 1999).

Esto más rápidamente llegará a estar perceptible en una reserva genética pequeña o cerrada, un grupo de perros que está aislado de la influencia genética externa por las regulaciones proteccionistas, cuarentena o, por ejemplo, cuando las razones geográficas ofrecen un obstáculo para un intercambio fácil y frecuente de perros de cría.

Contra más cerrado y limitado el número de perros de cría, más altas las probabilidades que los perros que se parean porten la misma información genética. La diversidad genética es baja y las probabilidades de la homocigosis incrementada (tanto para los rasgos deseados, que los indeseados) son altas.

Cuando la reserva genética de perros de cría que se usan es enorme, la diversidad genética de la reserva es más grande y la probabilidad que los portadores del cromosoma o gen idéntico se pareen es mucho menor.

Piense en la vieja sabiduría popular que dice que los perros que no son puros son más sanos y viven más tiempo.⁴⁶ Esto corresponde con lo dicho arriba: aquellos rasgos recesivos a menudo permanecen escondidos en los perros que no son de pura raza que por definición pertenecen a una reserva genética más abierta y diversa, mientras que su prevalencia es mucho más alta en los perros de pura raza para los cuales probabilidades son también mucho más alta (o deliberadamente decididas) para cruzarse con una pareja que porta la misma mutación recesiva.⁴⁷

Por supuesto, no siempre usaremos la endogamia, pero, no obstante, imagínese el impacto posible de cruzamiento de línea o siquiera una crianza totalmente aleatoria en una reserva genética cerrada con solamente un número limitado de perros de cría de los cuales algunos son portadores de un trastorno recesivo y peor, imagínese si algunos de aquellos portadores son perros de exposición altamente exitosos y por lo tanto, ¡perros de cría muy populares!⁴⁸ Si no se toma ninguna acción correctiva, esto significativamente incrementaría el número de homocigotos o, en otras palabras, el número de perros que sufrirán la enfermedad.⁴⁹ No podemos permitir que llegue a ello.

Hay una diferencia entre los defectos de nacimiento (defecto congénito) y los trastornos hereditarios. El primero es el resultado de un desarrollo defectuoso del feto y está presente al nacer. Pueden ser hereditarios, pero no necesariamente.

⁴⁶ Véase A.R. Boyko, contenido original: Una selección fuerte y artificial ha contribuido a la diversidad de los trastornos exhibidos en perros. Los efectos fundadores independientes y graves para cada raza causan enfermedades que a una prevalencia extremadamente baja en las poblaciones naturales de perros deben de lograr, por casualidad, una frecuencia apreciable en una o unas cuantas razas, ya sea del mismo cuello de botella fundador o a través de una propagación subsecuente de sementales populares albergando el variante. En particular, algunos trastornos recesivos causados por mutaciones de pérdida de función y algunos cánceres pueden ser raros en humanos, pero comunes en ciertas razas caninas (por ejemplo, osteosarcoma [52] y esclerosis lateral amiotrófica (ALS)), como mielopatía degenerativa canina.

⁴⁷ Puede también haber el hecho de que para perros no puros había una selección más natural (menos atención médica) que podría haber ayudado reducir el número de portadores o sus probabilidades de criarse.

⁴⁸ Véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI: “Como una recomendación general **ningún perro no debería tener más descendencia que el equivalente a 5% del número de cachorros registrados en la población de la raza durante un periodo de cinco años**. El tamaño de la población de la raza debería estar vigilado no solamente a nivel nacional, sino también a nivel internacional, sobre todo en razas con pocos individuos.”

⁴⁹ Somos inconscientes de la prevalencia precisa de las enfermedades genéticas, ni siquiera de las más importantes o las peligrosas. Todos los clubs de perreras tampoco calculan o publican el grado de endogamia de las poblaciones nacionales de la raza. La falta de conocimiento sobre la prevalencia es un obstáculo que regresa de nuevo y que ya se ha mencionado en los programas de investigación y puede reprocharse a la falta de cooperación y comunicación entre investigadores, clubs de raza y criadores. Espero leer todas las respuestas en el cuestionario que fue enviado a todos los Clubs de Miembros de la IFR, más precisamente espero aprender sobre diferentes experiencias de prevalencia que concierne trastornos genéticos.

Debemos de ser conscientes del peligro de una reserva genética demasiado cerrada y por lo menos de la necesidad de hacer un inventario continuo de enfermedades genéticas y prevalencia.

No hay ninguna excusa para no hacerlo. Véase también lo de más abajo sobre el Coeficiente de Endogamia.

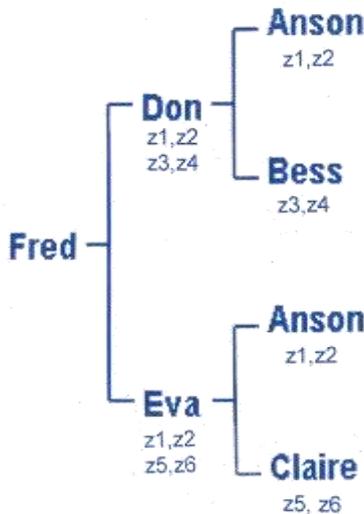
3.1.5. Coeficiente de Endogamia (COI)

Como he dicho arriba, el deseo de mantener una diversidad genética suficiente significa, por supuesto, limitar el grado de endogamia, pero, por otra parte, no podemos olvidar la necesidad de mantener o aun enfatizar los rasgos específicos de la raza, estéticos o funcionales y que para esto se llama por cruzamiento de línea o siquiera endogamia.⁵⁰

Para considerar si el balance entre estas consideraciones es aún segura, primero debemos de ser capaces de cuantificarlas calculando el “Coeficiente de Endogamia”, o más corto – COI (“Coefficient of Inbreeding”).

El COI expresa la probabilidad que la camada de cierta combinación de animales de cría será homocigotos de un gen recesivo.

Hay programas de ordenador disponibles para calcular el COI⁵¹, pero mostremos un ejemplo simple usando el siguiente pedigrí del perro llamado “Fred” y preguntándonos cómo de altas son las probabilidades que Fred sea un homocigoto del gen recesivo “z” de lo cual su abuelo (común para su madre y padre) es conocido de ser portador.



Dibujar la tabla de Punnet (véase lo de más arriba) nos enseñará que dos combinaciones de 16 posibilidades serán homocigotos, esto es el COI de $2/16 = 12.5\%$.

⁵⁰ Véase para un artículo interesante: www.fci.be : memorándum sobre Endogamia por profesor B. Denis.

⁵¹ <http://www.compuped.com/compuped>

| gametos | z1 | z2 | z3 | z4 |
|---------|---------|---------|---------|---------|
| z1 | z1 – z1 | z1 – z2 | z1 – z3 | z1 – z4 |
| z2 | z2 – z1 | z2 – z2 | z2 – z3 | z2 – z4 |
| z5 | z5 – z1 | z5 – z2 | z5 – z3 | z5 – z4 |
| z6 | z6 – z1 | z6 – z2 | z6 – z3 | z6 – z4 |

Una tabla simple del COI obtenido por endogamia:

| Cruzamiento | Coeficiente de Endogamia |
|-------------------------------|--------------------------|
| Padre/madre x un descendiente | 25 % |
| Hermanos completos | 25 % |
| Abuelo(a) x nieto(a) | 12.5 % |
| Medio hermanos | 12.5 % |
| Bisabuelo(a) x bisnieto(a) | 6.25 % |
| Primeros primos | 6.25 % |

El cruzamiento de un padre/una madre con su descendiente lleva al COI de 25%; de hermanos completos al COI de 25%; de abuelo(a) con su nieto(a) al COI de 12.5%; de medio hermanos al COI de 12.5%; de bisabuelo(a) con su bisnieto(a) al COI de 6.25%; de primeros primos al COI de 6.25%.

Entonces, la pregunta es: ¿qué grado de endogamia es aceptable o aún “seguro”? En otras palabras, ¿cuál COI es aceptable sin reducir la diversidad genética (lo que es dañino)?

La respuesta es que **el nivel de diversidad genética debe de ser bastante ancho para asegurar que las políticas de endogamia que se están usando no incrementan el COI de generación a generación.**

El propósito original del coeficiente de endogamia era darles a los criadores un instrumento para estimar tanto los beneficios, como las desventajas de ciertas combinaciones y decidir un equilibrio aceptable.

El COI todavía ofrece esta posibilidad, pero también ha llegado a ser un instrumento para advertir sobre la diversidad genética aun más disminuida en las razas caninas.

La mayoría de acercamientos científicos al problema, que encontré durante mi visita de lectura acerca del asunto, explícitamente advierten que las razas caninas con una diversidad demasiado baja llegarán a ser extintos a cause de las enfermedades genéticas.⁵²

⁵² Una petición emocional: Carol Beuchat, Instituto de Biología Canina [Are we watching the extinction of a breed ?](http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/are-we-watching-the-extinction-of-a-breed-or-why-are-we-focused-on-consequence-instead-of-cause) “Nuestros perros se están muriendo de endogamia... Ninguna de las cosas que estamos haciendo curará la endogamia. Los científicos no pueden curar la endogamia. La endogamia debe de ser curada por los criadores.” (<http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/are-we-watching-the-extinction-of-a-breed-or-why-are-we-focused-on-consequence-instead-of-cause>)

Esto no es solamente una teoría y no es por nada que la FCI ha preparado un instrumento para remediar: una regulación que permite cruzar con otras razas si la diversidad llega a ser demasiado baja para asegurar la salud y la existencia más adelante de la raza.⁵³

Contra más alto el coeficiente de endogamia, más alto el riesgo de problemas de salud. Un COI bajo no traerá muchos riesgos, pero su efecto – visto en la luz del deseo para enfatizar ciertas características – será igual de bajo. Un COI alto puede traer los beneficios deseados, pero también puede llevar a una pérdida significativa de salud y vitalidad.⁵⁴

Es una medida de riesgo, pero no trae ningunas garantías, tampoco garantiza que la progenie heredará o no las condiciones de salud y debe de estar claro que el conocimiento del COI en una raza no puede reemplazar los exámenes de salud. Véase el hecho de que tal examen puede prevenir el cruzamiento de dos portadores y por lo tanto la posibilidad que 25% de los cachorros sufran la enfermedad. Éste es un resultado directo y cierto que sigue solamente de examinar, no de una consideración teórica.

Dejaré la explicación adicional a los científicos, pero parece que **el COI no debería exceder 3.5%**.

Ya con un COI de 5%, los efectos negativos llegan a ser perceptible y con un COI de 10% hay ya una pérdida significativa de vitalidad y un riesgo de camadas más pequeñas, la mortalidad más alta y una expresión significativamente incrementada de mutaciones recesivas.⁵⁵

Como un ejemplo, un estudio belga reciente concluyó que la población del Rottweiler Belga tiene un COI entre 1.5 – 2.5% con un crecimiento aún aceptable de 0.5%. Esto muestra que sólo una pérdida moderada de la diversidad genética, pero aún esto fue juzgado como bastante grave por un investigador para aconsejar detener un uso desequilibrado de animales de cría y bajar los estándares (regulaciones de cría) que ahora reducen o prohíben el uso de algunos animales como perros de cría. Aun introducir criterios estrictos para reducir la expresión de ciertas afecciones se ha dicho que se desanima ya que éstos pueden reducir más adelante la diversidad de la raza.⁵⁶

⁵³ Pautas generales y específicas de raza de la FCI sobre los cruzamientos de razas y variedades de razas – www.fci.be :

“La FCI anima los cruzamientos entre variedades de razas siempre cuando sean considerados necesarios para incrementar la reserva genética con el objetivo de mejorar la salud del perro: no es beneficioso para la salud en la cría de perros tener unas poblaciones demasiado pequeñas.”

⁵⁴ Un estudio con Caniches estándares mostró que los perros con un COI de menos de 6.5% vivieron en el promedio de 4 años más que los con un COI de más de 25%. <http://www.dogbreedhealth.com/a-beginners-guide-to-coi>

⁵⁵ Dr. C. Beuchat, Comprender el Coeficiente de Endogamia (<http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/coi-faqs-understanding-the-coefficient-of-inbreeding>); Véase Prof. F. Comhaire, [Inbreeding and Hipdysplasia](http://www.inbreedingandhipdysplasia.com). (pidiendo un COI máximo de 3.25%) - <http://www.profidog.cz/en/frank-comhaire-pribuzenska-plemenitba-dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk/>

⁵⁶ “Inteelt en genetische diversiteit van 23 populaties van honden in België op basis van afstammingsgegevens van de KMSH”, 30.06.2012, by lic. Katrien Wijnrocx, dr. Steven Janssens en prof. Nadine Buys Livestock Genetics KU Leuven. (<http://lv.vlaanderen.be/sites/default/files/attachments/RapportInteeltGenetischeDiversiteitHondenBelgie.pdf>)

La legislación Flamenca que siguió este estudio, en efecto, prohíbe las regulaciones que excluyen perros, aun los que sufren enfermedades (¡!), de la cría si fueron examinados para ciertas enfermedades (HD, ED, OCD, DCM) y si los resultados de los exámenes están conocidos. Las comisiones de cría están reconocidas y obligadas a dar consejos relacionados con razas para el uso de los perros examinados.

Será interesante aprender acerca de la situación en nuestros otros países miembros de la IFR y esto, por supuesto, estará discutido en la próxima Reunión de Guardianes y Delegados de Raza.⁵⁷

3.2. La necesidad para examinar para las enfermedades genéticas.

3.2.1. ¿Hay necesidad para examinar?

¡Por supuesto que sí! Sabemos que la diversidad genética de la raza de Rottweiler, igual como la de tantas otras razas, está siendo reducida por el uso extenso de endogamia o cruzamiento de línea para obtener o enfatizar ciertos rasgos genéticos y sabemos que esto significa también concentrar los genes mutados que vienen con ello.

Puede ser cierto que hemos sido inconscientes de esto por mucho tiempo y que aun hoy en día puede que no siempre sepamos los grados de endogamia en todos los países (COI) ni la prevalencia precisa de ciertas enfermedades.

Sin embargo, no podemos fingir que no somos conscientes de la existencia de aquellas enfermedades, ni del hecho de que de muchas de ellas apenas se oía hablar, mientras que ahora oímos más y más sobre los perros afectados y sufriendo, no de sus graves consecuencias para el perro, ni de su naturaleza genética y por lo tanto el hecho que tenemos el remedio en nuestras propias manos.

El internet es una fuente inagotable de información y el interesado amante de los perros encontrará incontables artículos y resultados de investigaciones, algunos altamente especializados y otros escritos de manera más popular, pero todos con la misma advertencia: la diversidad genética de razas caninas está disminuyendo con, como un resultado directo, la

⁵⁷ Sólo puedo referirme a la reserva genética (casi totalmente) cerrada de los Rottweilers que pueden usarse en Alemania como perros de cría y el presunto establecimiento que el número de portadores de la mutación de JLPP en aquella reserva ha crecido al porcentaje de no menos de 21% de perros examinados. Dado la naturaleza internacional de cría hoy en día, el untado de la mutación es, sin dudas, un hecho. Mensajes recientes que declaran que tal prevalencia existiría para "todos" los Rottweilers (en el mundo) no están documentados ni sustanciados por programas de examen o resultados relevantes, pero sin embargo, los primeros resultados (no oficiales) que oímos de examinación más o menos organizada o sistemática (por ejemplo en el Reino Unido, también el territorio que ha sido "cerrado" por mucho tiempo a causa de cuarentena) advierten por una alta prevalencia percentil y al menos un porcentaje mucho más alto de lo esperado de una enfermedad que aun pensábamos que era propia a solamente otra raza. Todo lo que hay, esto debe de ser más que un ejemplo, sino una advertencia muy fuerte para lo que puede ya ser o lo que puede llegar a ser si no examinamos todos nuestros perros de cría para detectar su(s) posible(s) afección(es) y/o si no bajamos el riesgo abriendo la reserva genética disponible de la cual hay que criar. Esta advertencia debería ser siquiera más fuerte y más aguda para todas las otras reservas genéticas más o menos cerradas, independientemente si esto es el caso por medidas proteccionistas, cuarentena legal, aislamiento geográfica...

prevalencia de las enfermedades genéticas que está incrementando y a largo plazo la inevitable extinción de la especie.⁵⁸

El Rottweiler no está ciertamente no mencionado en aquellos estudios y conclusiones, ¡al contrario!

La ciencia nos ha advertido del fenómeno, pero también nos ha dicho cómo tratar con él.

A largo plazo, solamente ampliar la reserva de perros de cría y esforzarse conscientemente para la diversidad genética ofrecerá la solución, o en otras palabras: usar los perros de cría que no comparten la misma información genética heredada.⁵⁹

Hable con cualquier veterinario o científico y la mayoría, o si no todos, dirán que la vida, y por lo tanto la salud, tiene que tener una prioridad total sobre el deseo de mantener las características de la raza ya que aquellas son mayormente de la naturaleza estética.

Por otra parte, la cinología llevará el debate a un nivel más complejo, de hecho, la necesidad de balancear a un lado la necesidad de perros sanos y para lo cual una amplia diversidad genética es necesaria, a otro lado el deseo de preservar y enfatizar las características de la raza mientras esto es, en un grado considerable, solamente realizable a través de seleccionar los perros de cría que comparten los cromosomas heredados y por ello muestran una diversidad genética reducida.⁶⁰

Apartarse de esta política de cría reduciría la homocigosidad y sería perjudicial a la conformación cinológica... una endogamia desequilibrada más adelante concentrará los genes defectuosos y puede, a largo plazo, poner en peligro la existencia de la raza. ¿Dónde está el balance? ¿Cuál es la solución?

Examinar nuestros perros antes de criarlos puede no ser la respuesta final, pero al menos forma parte de la solución y una que es realizable a corto plazo.

Ya no podemos depender de la selección natural y esperar hasta que la naturaleza deja que el trastorno surja y la progenie sufra.

⁵⁸ Para un artículo acerca de la correlación entre una diversidad genética disminuyente y la prevalencia de HD: profeor F. Comhaire, [The Relation between Canine Hip Dysplasia, Genetic Diversity and Inbreeding by Breed](http://file.scirp.org/pdf/OJVM_2014051310255066.pdf). (http://file.scirp.org/pdf/OJVM_2014051310255066.pdf)

⁵⁹ Con las palabras de señora C. Beuchat en su artículo: [Are we watching the extinction of a breed](http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/are-we-watching-the-extinction-of-a-breed) : “¿Cuál es el problema aquí? Los criadores buscan soluciones a los problemas de salud en la ciencia, y los científicos estudian la genética y la enfermedad. Pero los perros se mueren de endogamia y esto es el problema que tenemos que arreglar. Estamos enfocados en las consecuencias, mientras que la solución está en la causa. Continuamos disfrutar de nuestro cigarrillo mientras que botamos dinero a las investigaciones de cáncer de pulmones y asumimos que con esperanza, oración y paciencia las cosas se mejorarán. Estamos aprendiendo muchísimo sobre los problemas que están causados por endogamia, pero no estamos resolviendo el problema.”
(<http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/are-we-watching-the-extinction-of-a-breed-or-why-are-we-focused-on-consequence-instead-of-cause>)

⁶⁰ Véase <http://www.thekennelclub.org.uk/health/for-breeders/inbreeding> debatiendo este balance.

Muchas mutaciones son recesivas (por ejemplo JLPP) y sabemos que si ambos padres son portadores (portadores heterocigóticos, no los homocigotos que sufren la enfermedad), no desarrollarán la enfermedad por sí mismos. No mostrarán ningún síntoma de la enfermedad y no habrá ninguna advertencia visible de la presencia de las mutaciones dormidas. También serán considerados perfectamente sanos... y se usarán para la cría.

Luego ambos transferirán el gen defectuoso a su descendencia común y aquellos, otra vez, a su descendencia... hasta que un cachorro desarrolle la enfermedad y de repente pruebe que sus ambos padres son portadores y los eran sus antepasados.

Lamentablemente, hasta entonces el daño ya está hecho: el cachorro está concebido, nacido y morirá con una muerte horrible y una parte significativa de la progenie estará afectada.

Esto, mientras que un simple examen previo de ADN y un conocimiento básico sobre cómo tratar con su resultado, podría haber prevenido tanto daño.⁶¹ Así que sí, ¡examinar es un deber!

Otros genes no son recesivos, sino dominantes. Esto significa que aun un portador heterocigótico desarrollará la enfermedad.

Si tal enfermedad llega a estar visible a una edad joven, hay posibilidades que el perro no vivirá hasta la edad de cría y/o que como un perro enfermo no se usará para criar.

Lamentablemente, algunas de estas enfermedades solamente surgen en una edad posterior y a causa de esto, ¡solamente después de que el portador (= el portador tanto de un gen sano, como de un gen mutado) ya ha sido usado para criar y ha pasado la mutación a su camada! Véase lo de más arriba: Estenosis Subaórtica (SAS).

También, aunque por ejemplo la SAS es un rasgo dominante y el portador siempre desarrollará la enfermedad, esto puede suceder con una expresión variable: algunos desarrollan la enfermedad de manera leve o moderada que no siempre será perceptible o reconocida como tal, otros desarrollan la enfermedad de manera grave, pero aun así la afección permanece escondida hasta una manifestación repentina en una edad posterior: el perro se desmaya, cae muerto... Otra vez, antes de que esto ocurra, el perro puede ya haber sido usado extensivamente para la cría y haber pasado el gen a un número enorme de cachorros de los cuales todos desarrollarán la enfermedad (que pone en peligro sus vidas).

De nuevo, un examen previo de perros sobre su posible afección genética puede haber prevenido mucho daño.

Repito la pregunta y su respuesta: ¿Es necesario examinar? Por supuesto que sí. Prevenir la dispersión de los genes defectuosos o mutados y criarlos de nuevo es solamente posible a través de criar con los perros que no están afectados, lo que significa:

⁶¹ Véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI: "Los resultados de los exámenes de ADN para las enfermedades heredadas debería usarse para evitar el cruzamiento de perros enfermos, no necesariamente para erradicar la enfermedad. **Los perros mostrados portadores (heterocigotos) de una enfermedad recesiva heredada deberían criarse solamente con un perro probado que no porta el alelo de la misma enfermedad.**"

- con perros que no son portadores de un gen dominante
- en el caso de los genes recesivos, solamente con combinaciones en las cuales al menos uno de la pareja no es un portador⁶² (y por supuesto no sufre la enfermedad)

Dado las posibilidades hoy en día, debe de estar claro a todos los amantes de los perros que criar sin el conocimiento previo de una posible afección con un gen que puede causar una enfermedad letal es simplemente inaceptable.

La salud del perro debe de tener prioridad sobre el deseo de poseer la taza de hojalata más alta o el deseo de ganancia económica.

Ésta es la responsabilidad de los clubs de perreras nacionales y los clubs de Rottweiler expresar su preocupación en sus regulaciones de cría, por lo menos a través de recomendar o aun imponer algunos exámenes particulares antes de criar.

Recuerdo advertir en la Reunión de Delegados de la IFR en 2013 que si la cinología se queda quieta, ¡los legisladores pueden entrar! Bueno, no mucho después, esto llegó a ser el caso en Flandes (región de Bélgica) donde la legislación corriente hace obligatorio examinar todos los Rottweilers antes de criarlos para la displasia de la cadera y del codo, miocardiopatía dilatada (DCM) y Osteocondritis Disecante (OCD) y un examen obligatorio para SAS probablemente seguirá pronto.

Que esto sea una lección para todos nosotros: debemos de actuar de manera proactiva, no defensiva.

Debemos de actuar ahora, pero sin olvidarlo que es necesario a largo plazo.

3.2.2. ¿Debemos de examinar para todas las enfermedades?

Algunos resultarán conmocionados, pero la respuesta correcta probablemente sea: no, no debemos de examinar para todas las enfermedades genéticas y no deberíamos de tratar de eliminar todos los genes defectuosos de la reserva genética.

Sabemos que todos los perros portan genes defectuosos y que los perros “totalmente limpios” no existen.

Nadie sabe cuántos genes defectuosos existen en la reserva genética de una raza. Algunas fuentes dicen que cada perro individual porta al menos 3 a 5 genes mutados. Contra más alto el coeficiente de endogamia (COI), más efecto de tal trastorno genético (por ejemplo la HD y la catarata) fue establecido en las razas caninas (Labrador, Pastor Alemán, Cocker Spaniel) que eran el objeto de tales investigaciones.⁶³

⁶² Véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI: “Los perros mostrados portadores (heterocigotos) de una enfermedad recesiva heredada deberían solamente criarse con un perro que está probado que no porta el alelo de la misma enfermedad.”

⁶³ Oigo que en Bélgica, 80% de Golden Retrievers originan de solamente dos sementales populares. Éste es un ejemplo extremo donde el Coeficiente de Endogamia es relativamente bajo, pero la diversidad genética es fuertemente reducida, lo que resulta en una prevalencia incrementada de epilepsia, displasia de la cadera y cáncer(es).

Varios exámenes de ADN para detectar la presencia de una mutación están disponibles, algunos de ellos “cócteles” y usados para identificar múltiples mutaciones a través de un solo test.

Muchos de aquellos exámenes son, sin embargo, relacionados con la raza y todavía no desarrollados para el Rottweiler. ¿Por qué no? Posiblemente por una prevalencia más baja y así una falta de necesidad de aquellos exámenes o, a lo mejor, ¿porque el amante del Rottweiler no estuvo interesado suficientemente todavía y la investigación aún no fue iniciada o apoyada?

Hacer todos los exámenes conocidos en todos los perros de cría e intentar encontrar aun más exámenes para identificar todos los defectos genéticos recesivos en un intento de criar solamente con perros totalmente “limpios” hacia una reserva genética de la raza perfectamente clara no es realístico y probablemente tuviese un impacto extremadamente perjudicial a la diversidad genética de la raza.

Ningún perro es totalmente limpio de los genes mutados. Pueden declararse “limpios” de los genes para los cuales fueron examinados, pero aun así portarán (muchas) otras mutaciones y las pasarán a su descendientes.

Si decidimos excluir todos los portadores conocidos de todos los genes defectuosos conocidos y luego examinar el resto de los perros para aun más mutaciones para excluir de nuevo los portadores, solamente disminuiríamos la diversidad genética y concentraríamos otras mutaciones recesivas que ahora todavía no se expresan, pero llegarían a ser también tan concentradas que llegarían a ser homocigotos en el genotipo y surgir en el fenotipo.

Esto, en otras palabras, llevaría a una reserva genética aun más pequeña de perros de cría, mientras que a la vez las características específicas de la raza valorables y criadas con cuidado de todos los perros excluidos se perderían.

Cerrar la reserva genética aun más no es ciertamente una respuesta.⁶⁴

Tenemos que respetar la naturaleza. Esto puede sonar duro, pero los defectos genéticos existen y siempre existirán. Deberían confrontarse donde sea necesario y realístico, pero debemos de tomar unas decisiones balanceadas, en efecto con la atención particular para la salud del perro, pero también con respeto para las características específicas de la raza, incluso un temperamento correcto, una conformación correcta, una funcionalidad correcta y específica de la raza,...

No puede haber discusión sobre el hecho de que las combinaciones de cría que producirán o no una descendencia enferma (= afectada) deberían de evitarse o estar prohibidas. Por lo tanto, no deberíamos criar con perros enfermos ya que son homocigóticos de una mutación recesiva, o homocigóticos o heterocigóticos de un gen defectuoso dominante y ciertamente lo pasará a su camada.

Tampoco puede haber discusión sobre la necesidad para examinar para genes que son responsables de las enfermedades que ponen en peligro la vida o la salud (por ejemplo parálisis juvenil laríngea, estenosis subaórtica) ni para examinar para los genes (si los exámenes de ADN

⁶⁴ Véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI: Como una regla general, un programa de cría nunca debería excluir más de 50% de la raza; el semental debería escogerse de la mejor mitad de la población de la raza.

no existen: para los síntomas de aquellos trastornos) que causan un dolor grave o reducen la funcionalidad esencial y la calidad de vida (displasia de la cadera, displasia del codo, OCD,...).⁶⁵

En efecto, debemos de examinar nuestros perros para aquellas afecciones y tratar sabiamente con los resultados, pero aun entonces no necesariamente a través de excluir resueltamente todos los perros afectados o los portadores de la cría.⁶⁶

Al contrario, todas las conclusiones muestran que la reserva genética debe de ser lo más amplia posible, aunque esto signifique usar perros que son levemente afectados (por ejemplo la HD) o son portadores heterocigóticos de una mutación recesiva.⁶⁷

Sin querer reinventar la rueda, me refiero al texto que fue publicado por la FCI en las Estrategias Internacionales de Cría.

Concerniendo la necesidad de limitar la endogamia:

- Para preservar, o preferentemente expandir, la diversidad genética de la raza, la cría del “matador” y dura endogamia deberían evitarse. El apareamiento entre hermanos, mare e hijo o padre e hija nunca debería realizarse.
- Como una recomendación general ningún perro debería tener más descendencia que el equivalente a 5% del número de cachorros registrados en la población de la raza durante un periodo de cinco años. El tamaño de la población de la raza debería estar vigilado no solamente a nivel nacional, sino también a nivel internacional, sobre todo en razas con pocos individuales.
- Como una regla general, un programa de cría no debería excluir más de 50% de la raza; el semental debería escogerse de la mejor mitad de la población de la raza.

Las mismas guías de texto que conciernen los criterios de selección:

- Solamente perros sanos funcionalmente y clínicamente, con la conformación típica de la raza, deberían usarse para criar; es decir, **solamente usar perros que no sufren ninguna enfermedad seria o discapacidades funcionales.**
- Si unos parientes cercanos de un perro que sufre una enfermedad heredada o una discapacidad funcional se usan para criar, deberían sólo parearse con perros de líneas de sangre con una ocurrencia baja o ninguna de la misma enfermedad o discapacidad. Si un examen de ADN para la enfermedad/discapacidad funcional está disponible, el semental debería examinarse para **evitar el apareamiento de dos portadores.**

⁶⁵ Véase las Estrategias Internacionales de Cría de la FCI: “El cribado debería recomendarse solamente para enfermedades y razas donde la enfermedad tiene un impacto mayor a la salud funcional de los perros.”

⁶⁶ Por ejemplo, la legislación en Flandes que impone el examen obligatorio del Rottweiler antes de criarlo, explícitamente prohíbe toda regulación que limita el uso de un perro para criar si fue examinado para los trastornos genéticos que conciernen. Una parte de la legislación es que los resultados de aquellos exámenes deben de coleccionarse y hacer disponibles por un comité reconocido de raza para todos interesados. Se deja a la inteligencia y apreciación del criador para usar aquel conocimiento cuando decida si usar el perro o no.”

⁶⁷ En vez de excluir resueltamente los perros (lo que en algunos casos puede resultar necesario, por supuesto), regulaciones pueden también elegir dar un consejo de cría sobre las combinaciones que están permitidas, animadas o desanimadas. Por supuesto, para esto, está llamada la dirección científica.

- Combinaciones de apareamiento, que de la información disponible incrementan el riesgo de enfermedades serias o discapacidades funcionales o discapacidad en la progenie, deberían evitarse.
- Los resultados de exámenes (positivos o negativos) para la apariencia fenotípica de enfermedades poligenéticas deberían estar disponibles en registros abiertos. Los resultados deberían usarse para ayudar seleccionar y combinar los perros de cría.
- Los valores de cría basados en los resultados de los exámenes deberían, siempre cuando sea posible, estar computerizados para facilitar la selección del semental no solamente por la apariencia fenotípica, sino también por el genotipo indicado. Como una regla general, el valor de cría estimado para una combinación debería ser mejor que el promedio de la raza.
- **El cribado debería recomendarse sólo para las enfermedades y las razas donde la enfermedad tiene mayor impacto a la salud funcional del perro.**⁶⁸
- Los resultados de los exámenes de ADN para las enfermedades heredadas deberían usarse para evitar la cría de perros enfermos, no necesariamente para erradicar la enfermedad. **Perros mostrados portadores (heterocigotos) para una enfermedad recesiva heredada debería solamente criarse con un perro probado que no porta el alelo para la misma enfermedad.**
- Problemas de salud que no pueden diagnosticarse a través de exámenes de ADN o programas de cribado deberían tener un impacto igual en los programas de cría específicos de la raza.

No puedo añadir más a esto, solamente una intención firme de la Junta de la IFR de discutir de esto en el contexto de la IFR y de crear una consciencia actual, no sólo hablando de ello en los medios sociales, sino exigiendo acción concreta y ésta, si realizable, coordinada a nivel internacional y con dirección científica.

Federación Internacional de Amigos de Rottweiler

mens sana in corpore sano

fuerza ... utilidad ... versatilidad ... naturaleza social ... salud

facta ... non verba

⁶⁸ Está claro que la FCI expresa la preocupación que examinar para todas las enfermedades genéticas conocidas lleva a exclusión de demasiados perros de la cría y limitaría la reserva genética aun más. Por lo tanto, no debería haber un examen obligatorio para los trastornos que no ponen en peligro la vida o no la cortan, sino son sólo un ejemplo de una naturaleza estética o que tienen efectos suaves a la salud, funcionalidad y calidad de vida del perro. Un ejemplo de tal enfermedad genética que no pone en peligro la vida es "Viteligo", una enfermedad de la piel que se manifiesta a través de despigmentación de piel. Se cree que la condición es genética y puede ser mediada inmune. La condición no pone en peligro la vida, sino es de naturaleza estética. El grado en el que la condición afecta al perro es variable, algunos experimentarán una despigmentación completa mientras que otros tendrán solamente la nariz despigmentada. Su prevalencia me es desconocida y solamente he oído de la enfermedad que ocurre en algunas líneas escandinavas.

Petición final

Como he dicho antes, este folleto está únicamente destinado a discutir sobre la genética básica y a crear consciencia del problema de la endogamia o el cruzamiento de línea demasiado cercanos y su correlación con la prevalencia de enfermedades genéticas.

La necesidad de hacer consciente a un amante del Rottweiler de este peligro no puede ignorarse y cubre la necesidad de educación científica acerca de los fundamentos de la genética, las enfermedades genéticas y su correlación con el cruzamiento de línea y la endogamia y de dirección acerca de los instrumentos que están disponibles para luchar contra el problema: entre otros el establecimiento y uso de VEB y COI, la necesidad de más homogeneidad en los métodos de diagnosticar y calificar, la necesidad de examinar y de publicar los resultados de los exámenes y, por supuesto, la necesidad de cooperar con los programas de investigación existentes.

Espero sinceramente que la Federación Internacional de Amigos de Rottweiler apoye la idea de una cooperación internacional sobre el problema y últimamente de una estrategia de cría común que trasciende la camada individual, pero concierne el Rottweiler como una raza y luego como una raza con una definición clara de una raza de trabajo, con las características comprendidas en una base de utilidad y salud.

Quedándose quieto no es una opción, al menos no si tenemos la salud y el futuro de la raza cerca del corazón.

Facta, non verba.

Los ojos del mundo de Rottweiler están encima de nosotros y legítimamente.

Dirk Vandecasteele
Presidente de la Junta de la IFR