

PRUEBA DE HEREDABILIDAD DE GENES RECESIVOS PARA LOS EE.UU. EN GANADO WAGYU

American Wagyu Association. 2016. Engormix.com.

Traducido por Hugo H. Carreras.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Bovinos de carne: selección y cruzamientos](#)

¿QUÉ ES UN RASGO RECESIVO?

Muchos rasgos físicos se pueden ligar directamente a una variante genética específica (mutación) en el DNA, y estas variantes se pueden pasar de padre al descendiente. Porque un animal hereda una copia del DNA de cada padre, una mutación se puede transmitir desde padre o de la madre.

Un rasgo “dominante” es uno que es físicamente observable en un animal cuando hereda solamente una copia de su padre o de su madre. Toma solamente una copia de la mutación para cambiar el aspecto físico de ese animal. Un ejemplo de esto es color negro del pelo. Un rasgo “recesivo” es uno que es solamente físicamente observable cuando un becerro hereda una copia transformada del DNA de ambos padres. Un ejemplo de un rasgo recesivo es color rojo de la capa. Observe que no todos los rasgos recesivos son malos o de un problema económico para el animal y algunos pueden de hecho tener una ventaja selectiva.

Dos copias de la mutación son necesarias para cambiar el aspecto físico de ese animal. Por esta razón, un animal con solamente una copia del gene recesivo no demostrará típicamente ninguna muestra del rasgo. Un animal con dos copias de la mutación recesiva demostrará el rasgo.

Solamente un cruce entre dos padres portadores o entre padres portadores y afectados puede crear un animal afectado.

¿POR QUÉ ESTOS RASGOS RECESIVOS SE HAN DEMOSTRADO RECIENTEMENTE EN LOS GANADOS DE WAGYU?

La mayoría de los animales son realmente portadores de una mutación en alguna parte en su DNA para uno o muchos rasgos recesivos. Porque un animal debe heredar dos copias de una mutación recesiva dada para ser AFECTADO, y con solamente algunos animales que comparten típicamente la misma mutación en la población entera, hay raramente un cruzamiento que tenga el potencial de crear un descendiente afectado bajo selección natural.

La mayoría de los rasgos recesivos anormales incluso nunca se descubren. Sin embargo, bajo presión de la selección de la mayoría de las estrategias de crianza actuales, y dado la población de fundación relativamente pequeña de los ganados de Wagyu fuera de Japón, es común utilizar un cruce o incluso un LINEBREEDING (cruzamiento entre consanguíneos) con una línea altamente buscada de padres.

Si el padre original era un portador, hay un porcentaje de su descendencia generacional que también serán portadores. En este caso, crea una frecuencia más alta que el promedio de portadores y de ganados potencialmente afectados en la población.

La inseminación artificial de un padre popular que sea portador de un gen recesivo es capaz de difundir este gen a través de una población mucho más rápidamente que cuando los toros se utilizan solamente en condiciones de crianza naturales.

Esto también ha sucedido en la raza de Wagyu en Japón, Australia, y los Estados Unidos.

¿CUÁLES SON LOS CINCO DESÓRDENES RECESIVOS?

En los 10 años pasados, varios desórdenes recesivos se han demostrado ser causados por los rasgos recesivos (mutaciones) en la raza Wagyu.

DEFICIENCIA DE LA BANDA III DE LA MEMBRANA PROTEICA DE LOS ERITROCITOS

(Spherocytosis) (Banda 3) afecta al ganado (ganado con dos copias de la mutación que lo provoca) con anemia mórbida.

Las mutaciones afectan una proteína necesaria para la formación y la función apropiada de las células rojas de la sangre. Los terneros nacidos son típicamente pequeños y débiles (-40 /55 libras de peso de nacimiento) y con

anemia severa, respiración dificultosa, palpitaciones, y no es capaz de estar parado o de amamantarse después del parto.

Este desorden es a menudo mortal, pero algunos ganados afectados sobreviven a la edad adulta, aunque con crecimiento seriamente retardado.

DEFICIENCIA DE CLAUDIN 16 (CL16)

Esta mutación causa una acumulación del tejido fino fibroso tanto en los riñones como otros tejidos finos.

Los ganados afectados sufren de un riesgo severo de falla de los riñones a lo largo de sus vidas. Otros síntomas incluyen el retraso del crecimiento, los valores crecientes del nitrógeno y de la creatinina de urea de sangre, diarrea y crecimiento excesivo de las pezuñas. Esto puede no ser mortal, pero los ganados afectados tienden para tener vidas anormalmente cortas.

SÍNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI (CHS)

El ganado afectado tiene una deficiencia en las células que componen el sistema inmune funcional. Como resultado, estos terneros son a menudo más susceptibles a las enfermedades y a las infecciones. Estos ganados pueden también tener un color ligero del pelo, y problemas leves de coagulación (hemorragias). Este desorden no es generalmente mortal.

DEFICIENCIA DEL FACTOR DE COAGULACIÓN DE SANGRE DE LOS BÓVIDOS XIII (F13)

Este desorden manifiesta una falta o reducción de una de las proteínas necesitadas para formar coágulos de sangre. Los síntomas incluyen tiempo de sangrado seriamente prolongado, (ocasionando problemas en la castración o marcación) y anemia severa. La muerte ocurre en la mayoría de los casos.

NOTA: esta prueba todavía está en investigación y desarrollo pues un animal positivo no se ha identificado en los EE.UU. o Australia. Continuaremos funcionando esta prueba y divulgando los resultados a la asociación americana de Wagyu, y cuando un animal positivo es identificado por la prueba, el personal del iGenix funcionará con el criador y la asociación para validar los resultados. Cuando la validación es completa el iGenix comenzará a divulgar sobre este desorden al miembro. Si usted tiene un animal que tenga síntomas como se describe anteriormente, recoja por favor una muestra de la sangre (tubo superior púrpura de la sangre) o la mucosa nasal y entre en contacto con el laboratorio del iGenix.

DEFICIENCIA DEL FACTOR XI (F11)

Esta mutación afecta la eficacia del factor de coagulación F11. Los ganados afectados sufren de - una suave hemofilia con tendencia a hemorragias, espontáneas o después de un trauma y/o de procedimientos quirúrgicos. Es también posible que los animales afectados hayan aumentado dificultad produciendo embriones fertilizados viables y embarazos completos a término siendo a menudo por sí vacas repetidoras.

Se consideran repetidoras a las vacas que están completando un ciclo normalmente, sin las anomalías clínicas, que no han podido concebir después de que por lo menos dos inseminaciones o transferencias sucesivas del embrión. De una perspectiva clínica, hay dos tipos de repetidoras:

1. **Tempranas** : que entran en calor dentro de 17-24 días después de que inseminación o transferencia del embrión. En estos animales la función luteal ha sido más corta que normal o típica para el ciclo fisiológico del estro en vacas no criadas. En estas vacas el acontecimiento más probable es falta de la fertilización (ovulación retrasada, calidad pobre etc. del semen) o muerte embrionaria temprana (ovulación retrasada, calidad pobre del embrión, ambiente uterino desfavorable, (luteolysis precocious)
2. **Tardías** que entran en calor más adelante de 25 días después de que inseminación o transferencia del embrión. En estos animales la función luteal fue mantenida para más tiempo que la fase luteal fisiológica en vacas sin servicio. La fertilización y el reconocimiento inicial del embarazo ocurrieron probablemente pero por alguna razón (función luteal inadecuada, embrión inadecuado que señala, las enfermedades infecciosas, luteolysis inducido) la luteolysis fue inducida y el embarazo fue perdido.

La concepción en el 1er servicio se puede considerar entre el 40% y el 60% que es un promedio normal para la industria. Se ha considerado que el factor 11 aumentó la repetición al 1er servicio en un 50% en Holstein canadiense, por eso en vez de una concepción del 60% lo que conseguiremos es una concepción de entre 40% con el 60% con animales re inseminados.

ESTATUS EN PRUEBAS GENÉTICAS Y PREDICCIONES DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS DESCENDENCIAS

El estatus genético de cada animal testeado será reportado como uno de los siguientes cuatro resultados y la ciencia genética predice los siguientes % para cada tipo de cruzamiento entre animales Libres, Portadores o Afectados.

LIBRE (L)

Se refiere a que el animal tiene dos copias del gen Normal, también se refiere a Normal o No Afectado

PORTADOR (P)

Se refiere a un animal que tiene una copia del gen normal y una copia del gen mutado o recesivo, también referido como Positivo

AFECTADO (A)

Se refiere a que el animal tiene dos copas del gen mutado o recesivo.

Distribución en la progenie

Cruzamiento	Libre	Portador	Afectado
Libre x Libre	100%		
Libre x Portador	50%	50%	
Portador x Portador	25%	50%	25%
Libre x Afectado		100%	
Portador x Afectado		50%	50%
Afectado x Afectado			100%

MANEJO DE LOS DESORDENES GENÉTICOS RECESIVOS EN GANADO PURO, PURO POR ABSORCIÓN Y PORCENTUALES DE GANADO WAGYU NEGRO EN U.S.A.

Para el manejo apropiado del rodeo es importante que los criadores tengan una comprensión exacta del estado de sus rodeos con respecto a los desórdenes genéticos. Sin saber cuál es el individuo libre, el portador, y/o los afectados en el rodeo de un criador, es imposible eliminar o reducir el riesgo de propagar los desórdenes en las generaciones futuras. El manejo activo de estos desórdenes genéticos pagará dividendos en un futuro próximo al criador y colectivamente a la a la raza Wagyu.

Los métodos para manejar los desórdenes genéticos recesivos son específicos del criador y dependen del tipo de operación de los rodeos, es decir, registrados, comerciales, de absorción, de pedigrí, producción de carne o de genética, etc. Debajo están algunos métodos sugeridos para que los criadores consideren. Debe ser observado que esta lista no incluye todo lo que se puede hacer.

1. Controle todos los animales y quite los animales afectados del rodeo. Utilice siempre los animales libres para acoplarse con cualquier animal del portador restante en el rodeo. Se debe hacer un compromiso para probar a todos los individuos descendientes de los animales portadores que permanecerán en el rodeo. La tasa de portadores será reducida en un cierto plazo en las generaciones futuras.
2. Pruebe todos los animales y quite todos los animales y padres afectados. Utilice solamente los padres libres en el programa de crianza en adelante. Se debe tener un compromiso para probar a todo el descendiente de las madres portadoras que permanezcan en el rodeo de cría. Esto reducirá la tasa de portadores al iguales que en el método 1.
3. Pruebe y quite al portador y a los animales afectados del rodeo. Utilice solamente los animales libres en el programa de crianza en adelante. No será requerida una prueba adicional. Este método asegurará un rodeo totalmente libre en adelante.
4. Pruebe todos los animales y utilice el portador y/o los animales Afectados SOLAMENTE en un programa de crianza terminal.
5. Pruebe todos los animales y utilice el portador y/o los animales afectados como receptoras en programas de TE. Si se utiliza un toro de repaso, debe estar libre. El DNA del descendiente verificado del toro de repaso se debe probar como cualquier otro animal que permanezca en el rodeo de cría.
6. Éstos son apenas cinco ejemplos de los métodos de manejo que se pueden utilizar exclusivamente o conjuntamente.

Según lo discutido arriba, el manejo apropiado tiene un impacto importante en la reducción de la frecuencia del portador y de animales afectados en el rodeo de un criador. La tabla 1 demuestra la reducción en el porcentaje

de portadores en las generaciones futuras al usar constantemente padres libres en madres portadoras y su descendencia generacional futura.

Las predicciones de prueba genéticas en la distribución del estado de los padres y del estado genético de cada animal descendiente probado se pueden calcular como los resultados del siguiente cuadro :

La ciencia de la genética predice los resultados siguientes de cada tipo de acoplamiento:

Tabla 1 – 1ra Generación: Padre Libre x Madre Portadora Distribución en la Progenie

Generación	Libre	Portador	Afectado
1 ^{ra}	50.00%	50.00%	
2 ^{da}	75.00%	25.00%	
3 ^{ra}	87.50%	12.50%	
4 ^a	93.75%	6.25%	
5 ^{ta}	96.88%	3.12%	
6 ^{ta}	98.44%	1.56%	
7 ^m	99.22%	0.78%	

Como se puede ver el porcentaje del portador es eliminado básicamente en la séptima generación y no hay animales afectados en la distribución de la descendencia. Sin embargo, si un padre portador fuera reintroducido a las cuarta generación de madres, el quinta generación de descendientes sería 48.44% libre en lugar de 96.88%, portador del 50% en lugar de 3.12%, y 1.56% afectados contra 0%.

Inversamente, la tabla 2 demuestra la distribución de los descendientes cuando un padre portador se acopla a una madre portadora, y padres portadores se utilizan para acoplarse con las madres de generaciones futuras de ese descendiente. La distribución de la progenie se mantiene constante a través de generaciones futuras. Teniendo descendientes afectados en un 25% y esto es anualmente un esfuerzo costoso para cualquier criador.

Tabla 2 – Padre Portador x Madre Portadora

Distribución en la Progenie			
Generación	Libre	Portador	Afectado
1	25.00%	50.00%	25.00%
2	25.00%	50.00%	25.00%
3	25.00%	50.00%	25.00%
4	25.00%	50.00%	25.00%
5	25.00%	50.00%	25.00%
6	25.00%	50.00%	25.00%
7	25.00%	50.00%	25.00%

[Volver a: Bovinos de carne: selección y cruzamientos](#)