

DEFECTOS HEREDITARIOS

Bavera, G. A. 2010. Cursos de Producción Bovina de Carne, FAV UNRC.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Bovinos en general](#)

INTRODUCCIÓN

Los genes que tienen efecto letal o subletal pueden manifestarse antes del nacimiento, en el mismo momento o en cualquier momento entre el nacimiento y la edad reproductiva. Por ejemplo, el enanismo tipo bulldog es un gen que produce muerte prenatal y aborto posterior; el ternero hidrocefalo, la fisura palatina y la acondroplasia (enanismo) son defectos genéticos que producen la muerte del ternero en el nacimiento o en algún momento entre el mismo y la pubertad.

Como regla general, la capacidad reproductiva de los dos sexos no disminuye por la presencia de genes recesivos nocivos en el heterocigota o portador. De hecho, hay algunas evidencias que sugieren que las hembras portadoras de la fisura palatina tienen mayor eficiencia reproductiva que las no portadoras.

Son muy pocas las anomalías que han llegado a constituir un problema serio en el ganado vacuno, aunque en algunas razas han revestido tanta importancia que ha obligado a desechar gran número de animales.

Generalmente, cuando un gen nocivo ha alcanzado una frecuencia suficientemente alta en la población como para constituir un problema, los portadores del gen han sido pasibles de una preferencia selectiva por otros rasgos sobre los homocigotas normales.

DIAGNOSTICO DE LOS DEFECTOS HEREDITARIOS EN EL VACUNO

Comunicación de los defectos: Deben hacerse continuos esfuerzos para que los criadores informen acerca de terneros defectuosos, lo cual requiere la cooperación de los veterinarios, centros de inseminación artificial y asociaciones de criadores.

Registro de todos los terneros defectuosos: Todos los terneros defectuosos deben ser minuciosamente examinados y registrados.

Historial: Los siguientes antecedentes históricos debieran ser obtenidos y cuidadosamente evaluados: región geográfica, época del año, tipo de pasturas, tipo de suelos, sospecha de acción de plantas, alimentos o manejo de efectos teratogénicos, sistema de cría, evaluación de antecedentes, medicamentos administrados a la madre y registro de vacunaciones, antecedentes de enfermedades en el rodeo, periodos de estrés, administración de drogas, defectos congénitos observados con anterioridad y casos de defectos similares observados en rodeos de la zona.

Test de toros sospechosos de transmitir un defecto: Puede ser necesario testear un toro para determinar si es heterocigota para un simple gen recesivo

PREVENCIÓN DE DEFECTOS CONGÉNITOS

Para minimizar los efectos de terneros defectuosos se deberá:

- ◆ Establecer un diagnóstico seguro: En caso que no se pueda llegar al mismo, todos los defectos congénitos debieran considerarse como de origen genético hasta que no se pruebe lo contrario.
- ◆ Los terneros defectuosos no deben utilizarse para cría.
- ◆ Todos los terneros recién nacidos con defectos debieran ser eliminados.
- ◆ Si el defecto es inducido por el medio ambiente, el manejo debe ser corregido. En caso de duda, el veterinario debe solicitar asistencia especializada.
- ◆ Todos los defectos en terneros deben ser informados a las asociaciones de criadores y a los centros de inseminación artificial.

Las asociaciones de criadores, centros de inseminación artificial y veterinarios deben alentar a los criadores a informar acerca de los terneros defectuosos, antes que ocultarlos. Es desafortunado que no se informe acerca de estos casos y no pueda utilizárselos para investigaciones.

ENANISMO

El enano es un animal de talla reducida, que en contadas ocasiones pesa de adulto más de 150 Kg, algunos con prognatismo inferior, que les da la apariencia de bulldog. Otros muestran un desarrollo tremendo de la zona ventral, y la mayor parte tienen un andar carente de toda armonía, como si estuvieran ebrios. Algunos respiran con dificultad (enano resollador), haciendo un ruido hueco como un ronquido. Son propensos al empaste. La mayoría

de las vacas enanas no pueden parir en forma normal y es necesario recurrir a la cesárea. La frecuencia de abortos aumenta en las familias afectadas por este carácter.

En la década de 1930 surgió en la raza Hereford una variante de corta talla y aspecto macizo conocida como "Comprest", que era debida a un gen mutado de carácter semidominante que daba lugar a un enanismo muy acusado cuando se hallaba en estado de homocigosis. Diversas investigaciones demostraron que dichos ejemplares proporcionaban reses de escasa o nula superioridad sobre las comunes, y que en cambio, su explotación implicaba serios problemas, entre los que se pueden citar un peso muy bajo al destete, el lento crecimiento y la producción de ejemplares enanos cuando se reproducían entre sí. Por ello, pasado el entusiasmo inicial, esta mutación quedó olvidada.

En la raza Shorthorn existió un tipo conocido con el nombre de "Compact", que tiene una historia similar. Estas variantes fueron fáciles de eliminar, puesto que los animales portadores del gen responsable eran reconocidos por su fenotipo.

Unos años después apareció en las razas Hereford y Aberdeen Angus y probablemente en otras, un tipo de enanismo de carácter recesivo, que se conoció como "Snorter", y que pronto constituyó un serio problema. Estas disminuciones de la talla han inquietado a los criadores de bovinos de carne mas que ningún otro problema.

El enanismo se hereda con carácter recesivo, pero se desconoce la razón por la cual en ciertas ocasiones aparece con frecuencia suficiente como para constituir un serio problema. Por lo general, el gen portador del enanismo ejerce un efecto parcial cuando forma parte de un ejemplar heterocigota, y los animales que lo llevan oculto en su caudal hereditario, como factor recesivo que es, muestran el cuerpo, la cabeza y las extremidades algo más cortas. Como este fenotipo es difícil de identificar, sucede que si se selecciona por estos caracteres los animales destinados a la reproducción, puede darse en ellos una incidencia del gen portador del enanismo muy superior a la que correspondería en un cálculo de probabilidades ordinario, con el agravante que, en este caso, es el mismo criador el que favorece y acentúa la acción del gen perjudicial. La consecuencia final fue que el enanismo se hizo más frecuente debido a que algunos de los sementales mas sobresalientes en las exposiciones (viejo tipo) eran portadores de este gen, el cual se extendió tanto más cuanto más se solicitaron los servicios de estos reproductores.

El recurso que le queda al ganadero es emplear animales de "pedigrí limpio", es decir, que entre sus antepasados no se registre ningún caso de enanismo. Para determinar si un toro es o no portador, se procede a estudiar su descendencia, apareándolo con grupos de vacas portadoras del gen a ciencia cierta.

Se conocen otros tipos de enanismo, pero ninguno ha sido tan frecuente como para suponer inconvenientes serios.

DOBLE MÚSCULO

Una de las anomalías genéticas en la que los portadores han sido preferidos en la selección sobre los homocigotas normales es el síndrome doble músculo o culard. La doble musculatura es la suma de varias características que disminuyen la fortaleza general del animal. Está controlada por un solo par de genes, a veces modificado por otros en cuanto a la intensidad de su expresión, siendo heredada como gen recesivo con algunos efectos visibles en el portador.

Este gen suprime la producción de miostatina, que es una proteína que normalmente inhibe el crecimiento muscular después de un cierto punto de desarrollo.

El heterocigota es superior al ganado normal por la cantidad de musculatura y está a la par del ganado que no posee el gen de ese defecto para las características tales como nivel y eficiencia de aumento de peso. Son animales totalmente magros, cuyas reses presentan altos rindes (65 a 70 %) por no tener ningún desperdicio de grasa (50 % menos) y porque las vísceras no guardan relación con respecto al volumen muscular (20 % más), lo que lo hace popular en las carnicerías de Europa continental, donde se consideran como máxima calidad.

En Europa esta anomalía se conoce desde 1807, apareciendo en baja proporción (5-8 %) especialmente en las razas de fuerte musculatura, en mucho menor grado en las razas lecheras y casi desconocido en las británicas. El doble músculo se conoce con el nombre de "culard" en Francia, "groppa doppia" en Italia, "doppellender" en Alemania y "double muscled" en Gran Bretaña. En nuestro país no es frecuente, habiéndose conocido con la difusión de algunas razas continentales.

Hay distintos grados de intensidad del culard, desde la expresión completa hasta individuos portadores sin manifestación física.

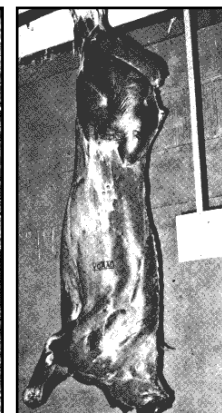
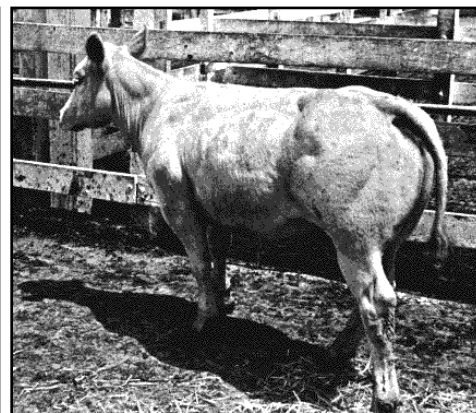
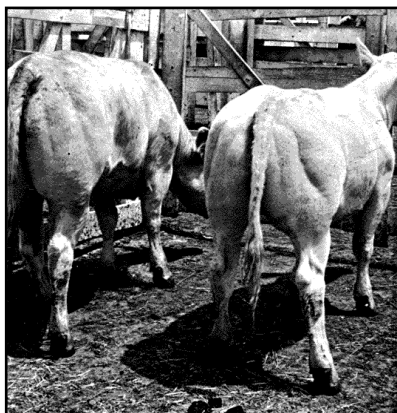
Las características del síndrome doble musculatura son:

- 1) Lengua gruesa.
- 2) Aplomos defectuosos: miembros anteriores torcidos y huecos de rodillas
- 3) Cuartos posteriores y paletas grandes y musculosas.
- 4) Inserción de la cola más anterior, en ángulo agudo y aparenta ser corta.
- 5) Apariencia general bonita, graciosa.

- 6) Genitales externos subdesarrollados; un alto porcentaje de animales son subfértiles o infértiles, especialmente las hembras.
- 7) Huesos finos (20 % menos).
- 8) Tarsos extremadamente parados.
- 9) Los toros presentan apariencia general femenina y las vacas tienden a ser masculinas.
- 10) Cuando el animal está parado asume la posición de plantado con lordosis.
- 11) Los músculos que ocupan el lado externo de la mandíbula tienden a sobrepasar el perfil inferior de ella.
- 12) Abierto de paletas.
- 13) Aumenta el número de fibras musculares en cada uno de los músculos.
- 14) El agrandamiento muscular es notable en todos los músculos superficiales. Los músculos aparecen claramente delimitados, no solo por el mayor número de fibras, sino también por la ausencia absoluta de grasa.
- 15) Tienen elevado peso al nacer, un altísimo ritmo de crecimiento hasta los 12 meses, luego el crecimiento se detiene y en general son más livianos cuando adultos que los normales.



Toros doble músculo. La doble musculatura, especialmente de los músculos traseros, es más frecuente en las razas Charolais, Piamontesa y Belgian Blue. Esta última lleva dos copias del gen.



Vaquillonas doble músculo presentadas como rareza genética en un concurso de novillos terminados (Bs. As., 1973). Observar el notable desarrollo muscular y el doble músculo. Una vez faenadas, se puede observar en la res la falta total de grasa y las grandes masas musculares. Rindió un 2 % más que los animales normales. El aparato genital era un 50 % menor que el de las normales.

La doble musculatura técnicamente no es un rasgo letal o subletal, a pesar que un gran porcentaje de terneros se pierden en partos distócicos. La principal desventaja de emplear hembras con este defecto, reside en la baja eficiencia reproductiva, la que se da en niveles diferentes.

En primer lugar, todo el sistema reproductivo está subdesarrollado en comparación con animales normales de edad y peso similares. La característica más notable es la falta de desarrollo vulvar. La vulva se encuentra desviada del plano vertical y se halla en forma casi horizontal, desviación que puede producir dificultades en el apareamiento. Los testículos de los toros son más pequeños que los de toros normales. Es probable que el sistema reproductivo infantil del animal de doble musculatura se deba a un desequilibrio en las hormonas sexuales.

Las hembras doble musculatura llegan a la pubertad más tarde que las normales y las portadoras, alrededor de los 22 meses, y a veces hasta 30 meses. Después de la pubertad, tienden a ser productoras regulares.

La distocia es el segundo factor que afecta la eficiencia reproductiva de estas hembras, siendo la causa más importante la forma del ternero defectuoso. Estos terneros tiene caderas y cinturas escapulares muy musculosas que hacen prácticamente imposible su pasaje por el canal del parto. El peso del ternero puede ser una causa coadyuvante en algunos casos, pero no es tan importante como la forma del mismo. En segundo lugar, el canal del parto de la vaca de doble musculatura es más pequeño que el de una normal. Estos dos hechos se combinan para hacer prácticamente imposible un parto normal.

A menudo los terneros de doble musculatura nacidos de madres con ese defecto presentan baja supervivencia aún cuando el trauma físico asociado con el proceso del parto no es un factor importante. El ternero parece ser bastante fuerte en el momento del nacimiento, pero su condición se deteriora rápidamente y se vuelve débil e incapaz de pararse y mamar.

El balance de producción favorece netamente a los animales de tipo normal. Sin embargo, si no se toman precauciones, la búsqueda intensa de reses con elevados rindes de carne magra puede llegar a favorecer la elección de reproductores con características de doble músculo.

Los científicos ya han inhibido el gen de la miostatina en ratones y están trabajando sobre el bloqueo el gen en los seres humanos con el fin de tratar el desgaste enfermedades musculares.

CÁNCER DE OJOS Y PÁRPADOS

La aparición de ciertos defectos depende por una parte del fondo hereditario y por otra de la acción del medio ambiente. El cáncer de ojo y de párpados son ejemplos de ello. Constituyen un problema casi exclusivo de la raza Hereford, aunque en la Prov. de Córdoba los hemos encontrado también en las razas Holando Argentino, Short-horn y en mucha menor proporción, en Aberdeen Angus. En Hereford hemos tenido rodeos en que el desecho anual por esta causa llegó a cifras del 5 % .

El problema tiene mayor importancia en zonas de soles fuertes, en las que el número de horas diarias de sol es elevado.

La selección contra cáncer de ojo y de párpado es muy lenta al presentarse con mayor frecuencia en animales de edad, que ya cuentan con una descendencia extensa en ese o en otros rodeos. El hecho que se trate de un carácter parcialmente hereditario, permite, sin embargo, reducir su presentación desechando para reproducción los animales enfermos, y de ser posible identificarlos, a su descendencia y parientes colaterales.

La pigmentación de los párpados está asociada con menor incidencia del cáncer en los mismos, pero no con el del globo ocular. Puesto que el índice de herencia de pigmentación de los párpados en la raza Hereford es de 0.44, es ventajoso seleccionarlos con color rojo en los párpados o alrededor de ellos (anteojeras), aún a sabiendas que ciertos tipos de cáncer no van a poder ser reducidos con esta medida, y que la susceptibilidad al cáncer total (ojos y párpados) tiene índices de herencia menores, entre 0.17 y 0.30.

PROLAPSO UTERINO

Es un problema donde se asocia herencia y ambiente. En algunas razas y rodeos es más frecuente. Lo hemos visto con mayor incidencia en algunos rodeos de Santa Gertrudis.

PARAFIMOSIS

En los machos de algunas razas aparece la anomalía que el pene sobresale del prepucio. Se ha comprobado en razas acornes, en la Brahman y en varias cebuinas.

TEMPERAMENTO

Algunos bovinos de carne dentro de un rodeo manifiestan un temperamento que hace muy difícil su manejo en la explotación. Si bien se puede considerar un vicio, hay tendencia hereditaria. Todas las razas cuentan excepcionalmente con animales indóciles, pero abundan más en los cebúes, cebuinas y cruza cebú. Lo hemos visto con más frecuencia en el Brangus.

PROLAPSO DE PREPUCIO

En animales de prepucio largo se encontró una mayor incidencia de prolapso de los mismos. La heredabilidad del largo de prepucio es alta (0.45), y por lo tanto, la selección contra este carácter es efectiva. Los machos que lo padecen, no deben ser intervenidos quirúrgicamente, sino que se los debe eliminar del rodeo de toros, lo mismo que su descendencia.

QUERATOCONJUNTIVITIS

Las experiencias efectuadas por Molinuevo (1974) permiten pensar que las diferencias raciales en cuanto a predisposición a queratoconjuntivitis infecciosa (*Moraxela bovis*) pueden ser importantes y merecen considerarse en condiciones en las que existe una alta incidencia de la enfermedad. La posibilidad que exista una resistencia a la enfermedad debida a causas genéticas hace que sea conveniente realizar observaciones sobre las posibles diferencias genéticas entre toros dentro de una misma raza. Esto permitiría realizar selección por una resistencia a la enfermedad, lo que sería particularmente importante en la raza Aberdeen Angus. Esta raza parece ser la mas predispuesta a la enfermedad, mientras que la Charolaise es de las mas resistentes.

De todos modos, no puede considerarse con excesivo optimismo una eventual selección por resistencia a la enfermedad, en razón que no siempre los animales sujetos a selección estarán sometidos a la infección. Con todo, es conveniente evitar la elección de reproductores que han padecido queratoconjuntivitis. Este proceder difícilmente pueda ser practicado en hembras de las razas más predisuestas, pero puede realizarse en machos.

PIE DE MULA

El sindactilismo, pie de mula o mulefoot consiste en la fusión o falta de división de los dedos funcionales. Es uno de los defectos genéticos más comunes de la raza Holando en EU, donde fue encontrado por primera vez en 1949. También aparece en otras razas. Está producido por un gen recesivo simple con penetración incompleta y variados grados de expresividad. Esto significa que más de un factor puede afectar su expresión fenotípica y la expresión o manifestación puede mostrarse en diferentes grados. Puede afectar a las cuatro pezuñas, pero sigue un esquema que lo distingue: anteriores más que posteriores, derechas más que izquierdas. Si la afectada es una sola pezuña, ésta será la anterior derecha. La delantera izquierda se ve afectada si lo están las dos, luego la posterior derecha y por último la posterior izquierda. Solamente un dedo puede soportar el peso de un miembro con pie de mula. El único dedo aparece más grueso que cada uno de los dedos normales. La pezuña de un recién nacido que presenta este defecto se asemeja a un cono comprimido bilateralmente, con su base hacia proximal. En animales mayores, la pezuña generalmente se enrula.

Además del obvio problema de renguera, que puede causar problemas en el pastoreo, desgaste y otros problemas de pezuñas, los animales con pie de mula son altamente sensibles al calor. Su consumo de agua es menor, excretan menos agua y retienen tanto como los animales normales, lo que acorta su tiempo de vida.

En la Argentina fue introducido por semen proveniente de EU en la década de 1980. Son muy pocos los casos comprobados hasta el momento, pero se debe estar alerta para evitar la propagación en nuestro país. Existen portadores, llamados "escapados", que a pesar de ser homocigotas recesivos no presentan signos, y que solo se pueden descubrir por pruebas de progenie, lo mismo que los portadores heterocigotas. Todo toro o vaca que presente este síntoma o que de hijos con él, deben ser eliminados de la reproducción, lo mismo que su ascendencia y descendencia.

HERNIA UMBILICAL

El agujero umbilical está presente en el desarrollo del feto para permitir el paso del uraco y las arterias y venas umbilicales. Las hernias umbilicales que se presentan al nacimiento son las congénitas debidas a una falla en la pared abdominal que no se cierra por completo. Hernias adquiridas son las que no se presentan al nacimiento pero que aparecen posteriormente como resultado de una infección del cordón umbilical. El tamaño de las hernias varía considerablemente desde el grosor de un dedo hasta el de una mano. Algunos terneros que tienen al nacer una pequeña hernia, al destete pueden no mostrar esa alteración debido al cierre espontáneo de la pared abdominal. La hernia umbilical puede predisponer al estrangulamiento de un ansa intestinal dentro del saco herniario, llevando eventualmente a la muerte del animal.

Con las hernias umbilicales pueden presentarse problemas adicionales, como la infección del ombligo y un excesivo engrosamiento en la parte anterior del prepucio en toros, lo cual puede restringir su capacidad de servicio al dificultar el libre movimiento del pene.

En la raza Holando Argentino hemos visto la parición de un año de un rodeo con un 10 % de los terneros machos y hembras con hernias umbilicales de variados tamaños. Coincidió con la incorporación dos toros nuevos al establecimiento. Como los servicios no eran controlados, ante la duda de cuál era el toro portador del gen, fue necesario reemplazarlos a ambos, con lo que el problema no se repitió.

CRIPTORQUIDISMO

El criptorquidismo o falla en el normal descenso testicular es un problema hereditario controlado generalmente por un gen recesivo, si bien puede ocurrir herencia de tipo dominante como en la raza Hereford.

Los criptorquídeos bilaterales son estériles, si bien las células de Leyding no muestran regresión, continuando con la producción de testosterona. Por lo tanto, tiene libido, si bien son estériles. Al no dejar descendencia, el problema muere con ellos.

El problema es más grave para la producción en los toros monorquídeos, es decir, aquellos en los cuales solo ha descendido un testículo, ya que el mismo produce espermatozoides y el toro es fértil, perdurando el problema en el rodeo.

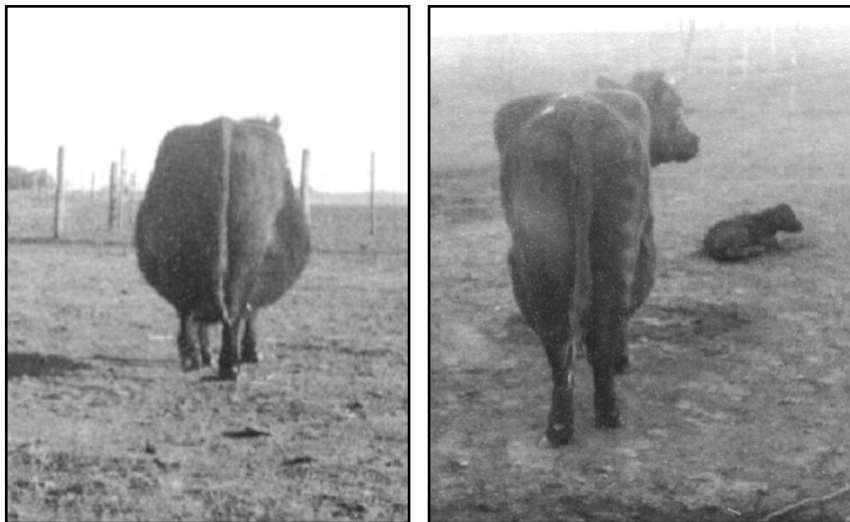
HIPOPLASIA TESTICULAR

La hipoplasia testicular implica un desarrollo incompleto de las capas germinativas de los túbulos seminíferos. El grado de severidad es variable. Uno o ambos testículos tienen peso y volumen menor al normal. Comúnmente alcanzan menos de un tercio o un medio del tamaño normal. El epidídimo es usualmente pequeño y no expandido. Se reconoce durante y después de la pubertad. El síntoma primario es fertilidad marcadamente reducida desde el principio. Explica entre el 12 y el 23 % de los testículos patológicos. Se ha encontrado una forma hereditaria ligada con hipoplasia ovárica en hembras. El excesivo aislamiento escrotal en toros muy gordos puede llevar a hipoplasia testicular. Se han descripto varias formas con interrupción espermatogénica asociadas con anomalías cromosómicas.

Se debe tener cuidado con su diagnóstico hasta que los toros alcancen los dos años de edad. Se debe castrar al animal dadas sus implicancias genéticas.

HIDROAMNIOS

Hemos comprobado en un rodeo Shorthorn un porcentaje elevado de hidroamnios comparado con los casos zonales. En este rodeo las hembras estaban excesivamente gordas, los casos variaban en su gravedad y se observaron en varios años seguidos. En un caso extremo (se comprobó 120 litros de líquidos) fue necesario efectuar cesárea anticipada, pues la vaca no podía estar de pie por ahogarse a raíz del elevado peso en el vientre que impedía el normal funcionamiento de los músculos respiratorios. El ternero sobrevivió y la vaca demoró 30 días en normalizarse.



Hidroamnios de 120 litros. a) antes de la cesárea; b) después de la cesárea. Campo Rostagno, Cnel. Moldes, pcia. de Córdoba. Intervino Med. Vet. Guillermo Bavera; ayudante el entonces estudiante (hoy Med. Vet.) Carlos Errecalde.

FREEMARTIN

La hembra freemartin no es estrictamente un defecto genético, sino adquirido en el útero materno. Es una hembra estéril nacida como hermana melliza de un ternero macho; el desarrollo anormal del tracto genital de la hembra es el resultado de la conexión entre los dos fetos en el útero. Aproximadamente el 90% de las hembras que son mellizas con un macho son freemartins.

Hang et al., (1994) la definen como una hembra bovina nacida gemela con un ternero macho la cual presenta supresión del crecimiento de los órganos reproductivos femeninos y desarrollo variable de estructuras sexuales masculinas a causa de un intercambio, en el útero materno, de constituyentes sanguíneos con el macho. Estas hembras tienen apariencia de machorra y son más grandes que los toros y las vacas normales (Marcum, 1974).

Según este último autor, los genitales externos de la Freemartin son esencialmente los mismos de una hembra normal, pero tienen la vulva más pequeña, con un mechón de pelo en la comisura ventral, y la vagina corta. El clítoris muestra longitud y tamaño variables; el cervix está ausente; se presentan variaciones considerables en el desarrollo uterino, pudiendo faltar completamente; en algunos casos se encuentran oviductos y conductos deferentes, y como característica anatómica constante se anota la presencia de vesículas seminales (Trigo, 1992).

Francisco Henao et al (Universidad de Caldas, Colombia) realizaron una evaluación histopatológica de una hembra bovina (*Bos taurus* x *Bos indicus*) freemartin, con quimerismo de cromosomas sexuales 60,XX/60,XY, hallándose en el tracto reproductivo órganos femeninos (vagina y clítoris) y órganos masculinos (testículos, epidídimo, conductos deferentes, glándulas bulbo uretrales, vesículas seminales, porción diseminada de la próstata y uretra). Al examen microscópico, las estructuras se observaron normales, con excepción de los túbulos seminíferos que presentaron un epitelio con ausencia de células germinales primordiales.

Volver a: [Bovinos en general](#)