

Defectos

GENÉTICOS

EN BOVINOS

por el Lic. AGUSTÍN ARROYO
Director Ejecutivo AnGus

Existen numerosos caracteres indeseables que se pueden presentar en el ganado bovino, y se manifiestan desde un pobre comportamiento productivo o determinados defectos estructurales, hasta enfermedades semi-letales o letales. Muchos de ellos son debidos a causas genéticas, otros por acción del ambiente o por una interacción entre el genotipo del animal y el medio ambiente en el que se desenvuelve.

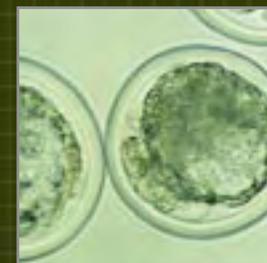
Aunque son bastante inusuales, los defectos congénitos se encuentran en todas las razas; sin embargo, su frecuencia puede ser suficiente como para ocasionar perjuicios económicos. Se trata de anomalías en la estructura o la función que aparecen generalmente al nacer, y pueden ser responsables de una alta pérdida de terneros desde poco antes o hasta poco después del nacimiento; estos defectos se manifiestan como anomalías en el esqueleto, forma y funciones del cuerpo.

Algunos defectos congénitos pueden manifestarse de manera menos perceptible, variando desde la absorción prematura y mortandad temprana del embrión, hasta animales que tienen un comportamiento en general pobre, retrasos en el crecimiento e ineficiencia productiva, con vigor, fertilidad y longevidad reducidas.

Los embriones que están afectados por defectos congénitos severos nunca llegan a verse dado que se pierden poco tiempo después de la fertilización, y en estos casos lo más común es que se considere que la vaca no llegó a quedar preñada.

La frecuencia de los defectos congénitos oscila entre menos del uno por ciento hasta más del 3 por ciento, según los rodeos. Los criadores, especialmente en las cabañas, deberían tener conciencia acerca de estos defectos potenciales e investigar los animales que exhiban características inusuales.





Causas

Si bien la causa de la mayoría de los defectos congénitos no es bien conocida, se sabe que algunos son hereditarios; en general su transmisión se produce como la de las características recesivas simples, como la herencia de los cuernos: el ternero defectuoso recibe un gen recesivo del padre y otro de la madre. También se conocen algunos pocos defectos congénitos que son causados por dominancia incompleta, y otros que se deben a dos o más pares de genes.

Los defectos congénitos de origen genético usualmente se repiten en una misma familia y los padres de un ternero genéticamente defectuoso por lo general tienen al menos un antecesor en común. Cuando en una misma parición nace más de un ternero con defectos congénitos de origen genético, sus madres posiblemente están emparentadas (por ejemplo son medio hermanas) y han sido servidas por el mismo toro; para corregir esta situación hay que hacer cambios en la asignación de los servicios.

Hay defectos congénitos que son causados por factores ambientales; se asocian con el nivel nutricional, exceso o defecto de determinados nutrientes, plantas tóxicas o alguna otra sustancia tóxica, enfermedades infecciosas y temperaturas extremas durante la preñez. La mayoría de ellos ocurren durante un lapso corto de la parición, en vacas que han tenido un mismo manejo; luego de un adecuado diagnóstico, hay que hacer cambios en las prácticas de manejo para corregir esta situación.

Los ajustes de las condiciones ambientales permiten reducir o eliminar las pérdidas ocasionadas por los defectos congénitos, mientras que los debidos a causas genéticas son mucho más difíciles de controlar y de corregir.

“Aunque son bastante inusuales, los defectos congénitos se encuentran en todas las razas; sin embargo, su frecuencia puede ser suficiente como para ocasionar perjuicios económicos”.

Diagnóstico de causas

En realidad, la forma más precisa para identificar anomalías genéticas es a través del estudio minucioso de los cromosomas de cada individuo (“karyotyping”), pero en la actualidad esta tecnología si bien está en una etapa avanzada no es económicamente viable para ser aplicada en rodeos comerciales, aunque en algunos casos se emplea para toros dadores de centros genéticos y vientres donantes.

Para poder determinar las causas de los defectos congénitos, los criadores tienen que llevar buenos registros y saber por qué motivo se muere cada ternero; debe identificarse el padre y la madre de cada ternero, y la fecha del nacimiento. Puede ser necesario hacer análisis de tipificación sanguínea y de ADN del ternero y sus posibles antecesores para determinar su paternidad; el ternero debe estar vivo y al menos tener un mes de edad para tomarle una muestra de sangre para su tipificación.

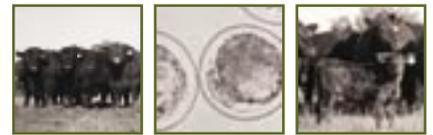
Los registros de manejo deberían informar sobre las vacas integrantes de cada grupo

en un mismo período, las fechas de entrada y de salida de cada potrero son útiles para identificar problemas. Los análisis de composición de los alimentos, las plantas tóxicas presentes en las pasturas y los planes sanitarios del rodeo también ayudan a diagnosticar estos defectos.

El conocer las causas de mortandad de los terneros es importante no sólo para controlar enfermedades, sino también para diagnosticar defectos congénitos. Las causas de algunas muertes pueden ser obvias, otras más difíciles. Si el criador no conoce las causas debe consultar al veterinario y mandar muestras de tejidos del ternero al laboratorio, aunque el mejor diagnóstico se obtiene a partir de los terneros vivos.

En muchos países ganaderos avanzados, cuando se diagnostican defectos que son de origen genético y es el caso de animales de pedigree, se debe notificar a la asociación de criadores que conduce los registros genealógicos y a las cabañas, dado que la primera responsabilidad para el control de los defectos genéticos en una raza pura es de ellos.

Por ejemplo, en los Estados Unidos las



Defectos

GENÉTICOS EN BOVINOS

asociaciones de criadores más progresistas tienen planes para reducir la frecuencia de aparición de las anomalías genéticas dentro de su raza, aun sin llegar a eliminar los animales portadores de valor comercial; algunas recomendaciones para evitar la aparición futura de anomalías sin eliminar los vientres portadores es usar toros conocidos como no portadores, no emparentados con el propio rodeo, y no practicar “inbreeding” dentro del rodeo.

Defectos genéticos

Las anomalías genéticas ocurren cuando hay algún gen ausente, genes en exceso, mutaciones o genes que ocupan una ubicación equivocada (“translocaciones”). El número de pares de cromosomas en el bovino es 30; ocasionalmente se han descrito defectos genéticos severos debidos a la ausencia total de un cromosoma, aunque esta posibilidad es verdaderamente rara.

Si bien unos pocos genes pueden actuar bajo la forma de dominancia completa, estos son casos raros; usualmente, los genes responsables de anomalías genéticas son recesivos, o sea que ambos deben estar presentes en el mismo locus para causar el defecto. Es decir que ambos padres deben ser portadores para que su ternero sea anormal; en este caso, en promedio sólo una de cada cuatro crías será anormal, dos serán portadoras y la otra será normal.

“Las anomalías genéticas ocurren cuando hay algún gen ausente, genes en exceso, mutaciones o genes que ocupan una ubicación equivocada”.

Se conocen muchas características indeseables de origen genético (ver recuadro: Breve descripción de los defectos genéticos más comunes en el ganado bovino); sin embargo, hay varias anomalías que no son de tipo genético. Por ejemplo, los terneros con dos cabezas o con miembros supernumerarios son producidos por desvíos durante su desarrollo pero no tienen origen en su propio genotipo ni en el de sus antecesores.

Las vaquillonas “free-martin” se deben al intercambio de hormonas con su mellizo masculino durante el período de desarrollo fetal; algunos tipos de hidrocephalia son debidos a una infección con el virus de la diarrea bovina (VDB) durante la preñez.

Se ha observado aparición de terneros con mutilaciones por el consumo de lupinos por parte de la madre entre los días 40 y 60 de la gestación; la presencia de tendones flexores contraídos ocurre ante fetos muy grandes desarrollados en úteros pequeños, aunque ambos de estos defectos también pueden tener un origen genético, en cuyo caso la herencia es de carácter recesivo simple.

Control de defectos genéticos

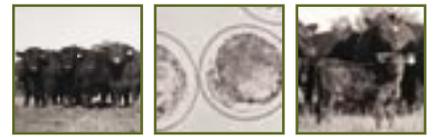
La mejor manera de controlar los defectos de origen genético sin duda es eliminar los animales portadores de los genes responsables.

Las cabañas de punta y los centros genéticos propietarios de los toros usados en inseminación artificial y de vacas donantes pueden tener interés en probarlos para tener garantías de que no son portadores de genes indeseables; esto es posible sobre todo cuando se trata de rasgos gobernados por herencia simple.

Obviamente cuando el rasgo es dominante, no es necesaria la prueba dado que el animal mostrará la característica indeseable aun siendo heterocigoto; cuando el rasgo está gobernado por dominancia incompleta, el individuo portador de un solo gen indeseable usualmente también puede ser identificado sin necesidad de probarlo, o sea que las pruebas son necesarias sólo cuando los rasgos son heredados como caracteres recesivos simples.

Cuando se trata de un defecto no letal, la prueba más económica es aparear los animales a ser probados con aquellos reconocidos como portadores del gen indeseable; por ejemplo, si los cuernos son indeseables, los animales mochos a ser probados serían apareados con animales astados para producir al menos 7 terneros ($P > .99$): si aparece al menos un ternero astado, es prueba de que su antecesor mocho es portador de un alelo para astado.

Si se trata de probar una sola característica que es letal, la prueba debería hacerse utilizando animales que hayan producido alguna cría con ese rasgo letal; deben nacer al menos 16 terneros a partir de este apareamiento ($P > .99$); si nace al menos un ternero con el defecto letal, el animal en prueba es portador de un alelo recesivo para este carácter.



Defectos

GENÉTICOS EN BOVINOS

“Pueden existir graves problemas tanto éticos como legales derivados de la comercialización de animales portadores, como de progenies de individuos conocidos como portadores”.

Qué hacer con los portadores

Dado que un individuo que es portador de un gen recesivo indeseable puede tener miles de genes muy favorables, existen algunas opiniones que sugieren que ante la presencia de un conglomerado de genes deseables su valor deba ser confrontado con el del indeseable.

No hay ninguna duda en que cuando el conjunto de genes deseables puede ser encontrado en otros animales libres de los indeseables, los animales portadores deben ser descartados y sacrificados; solamente en casos de toros portadores con productividad altamente superior, podría llegar a justificarse que sean empleados en programas de cruzamientos únicamente para producir carne. Los vientres en ningún caso deberían ser retenidos para reproducción.

Consideraciones éticas y legales

Pueden existir graves problemas tanto éticos como legales derivados de la comercialización de animales portadores, como de progenies de individuos conocidos como portadores; en este sentido, los cabañeros deben ser completamente honestos con sus clientes.

El vender animales portadores de defectos genéticos sin informar a los compradores no solamente afectará la confianza de los clientes, sino que puede tener efectos negativos en la confiabilidad de la raza en general, por lo que es un tema que debería ser afrontado seriamente por las asociaciones de criadores si su objetivo es defender los intereses de los criadores y enaltecer el prestigio de la raza que promocionan.



Política de la American AnGus Association

La Asociación Estadounidense de AnGus señala que los asociados que se enteren o detecten anomalías físicas inusuales en un animal de la raza tiene la responsabilidad de notificárselo a la institución, que es quien conduce los registros de pedigree en los Estados Unidos; la política de la entidad y la operatoria que deriva de ella se explican en el artículo 300 de sus Reglamentos.

En su normativa reconoce dos clases de defectos genéticos: los de Clase I son los letales, que producen la muerte del animal afectado, o los inhabilita o limita seriamente desde el punto de vista productivo o reproductivo, y los defectos de Clase II, que no necesariamente provocan la muerte, ni restringen severamente la productividad carnífera, el crecimiento o la fertilidad, pero que resultan en características anormales que son económicamente indeseables.

La Asociación incluye en la Clase I al enanismo,

la osteoporosis, el doble músculo y la syndactylia (descriptas brevemente en el recuadro mencionado), en tanto en la Clase II aparece la heterochromia irides (ojos blancos), que es un defecto propio de la raza AnGus y que tiene la siguiente descripción:

“El pelaje es de color marrón (chocolate) en lugar del negro característico de la raza, al igual que el hocico, las pezuñas y el escroto en el macho, mientras que la piel es de color marrón grisáceo, aunque el factor más característico se relaciona con el color del iris: los terneros con este defecto muestran el iris de un tenue bicolor, lo que le da una apariencia de doble

anillo cuando se lo observa de cerca, el exterior marronáceo y el interior ligeramente azulado alrededor de la pupila. A la distancia, los ojos parecen blancos”.

Si bien no se ha observado que este defecto afecte la aptitud productiva o reproductiva de los animales afectados, éstos son extremadamente sensibles a la luz por lo que durante el día siempre las pupilas están reducidas al mínimo.

No puede dejar de señalarse que para la American Angus Association el color de pelaje colorado también es un “defecto hereditario”, aunque su normativa no lo incluye en ninguna de las dos clases mencionadas más arriba, pero “los terneros colorados no son aptos para ser registrados” de acuerdo a los reglamentos de la entidad. Por esta razón, en las listas que publica regularmente aparecen las nóminas de toros y vientres que han sido informados como portadores de genes para pelaje colorado, y también las de aquellos que han sido probados como libres de ellos sobre la base de pruebas de progenie efectuadas según los lineamientos aprobados por la institución.

Asimismo, en esos listados que se publican actualizados en la revista Angus Journal y en el sitio de Internet (www.angus.org) figuran los animales que han sido detectados como portadores de los defectos genéticos tanto de Clase I como de Clase II, o que han sido reportados como libres de algunos o de todos los defectos como resultado de esas pruebas de progenie; sin embargo, se aclara que en esas listas no están todos los Angus portadores de defectos, sino sólo aquellos que han sido informados por sus criadores o propietarios, o por veterinarios.

Cuando se tiene conocimiento de que un toro padre utilizado en inseminación artificial ha generado un ternero con uno o más defectos genéticos, esta información se hace constar en los certificados que autorizan el uso de tales toros en servicios por I.A.

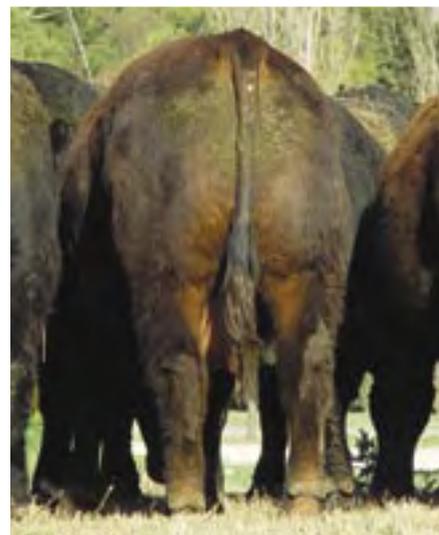
Las futuras progenies de los animales que han sido denunciados como portadores de defectos genéticos no son aptas para ser registradas, salvo que a decisión de sus propietarios sean sometidas a pruebas de progenie avaladas por la Asociación de las que resulten libres de tales defectos, novedad que también será informada a través de las mismas publicaciones.

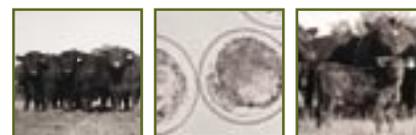
Otras asociaciones de criadores en los Estados Unidos aplican políticas y operatorias parecidas a las descritas para la raza Angus, aunque difieren en la clasificación de los defectos genéticos; por ejemplo, la American Chianina Association incluye en una Clase I a la syndactylia, paresia espástica, arthrogryposis e hipoplasia pulmonar, entre otras, mientras que en la Clase II ubica al enanismo, el prognatismo y el brachygnatismo inferior, entre otros.

Referencias bibliográficas

- “Congenital defects in cattle”, Beef Cattle Handbook (BCH 1900) - www.iowabeefcenter.org
- “Genetic Abnormalities in Beef Cattle”, Ontario Ministry of Agriculture (Factsheet 93-007) - www.omafra.gov.on.ca
- “Causes of genetic abnormalities in cattle”, Agriculture Notes (AG0011, Sep. 1994), State of Victoria - Dept. of Primary Industries, Australia.
- “Cloning producing genetic defects in animals”, The Sunday Times - Jonathan Leake Science Editor, SUN 28 APR 2002.
- “Genetic defects may explain cloning failures”, CBC News - Mon. 27 May 2002 - www.cbc.ca/health/story/2002/05/27/cloning_errors020527.html
- “Genetic defects and factors”, American Angus Association's Breeder's Reference Guide 2006 - www.angus.org
- “Genetic defects: Policy and Rules”, American Chianina Association - ACA Policy and Related Rules for Genetic Defects.

“Otras asociaciones de criadores en los Estados Unidos aplican políticas y operatorias parecidas a las descritas para la raza Angus”.





Breve descripción de los defectos genéticos más comunes en el ganado bovino

1. ENANISMO. Existen varios tipos de enanismo, de origen tanto genético como ambiental. Cada una de las tres siguientes formas de enanismos de origen genético son ocasionadas por diferentes pares de genes.

a) El "enanismo corto" origina una apariencia corporal reducida y compacta, con una deformación de los conductos nasales que ocasiona dificultades en la respiración; es heredado como un carácter recesivo simple.

b) Otro tipo de enanismo diferente también se evidencia por una apariencia corporal reducida, pero sin afectar el crecimiento de los huesos nasales; su herencia es similar a la anterior.

c) Hay un enanismo de tipo "comprimido" que responde a dominancia incompleta: un individuo con un gen para enanismo y un gen normal, presenta una conformación extremadamente comprimida; un individuo con ambos alelos para este tipo de enanismo es enano, y el ternero muere al nacer o inmediatamente de nacido.

2. HIDROCEFALIA. Consiste en la presencia de exceso de líquido intra-craneano. Los terneros con este defecto generalmente nacen muertos o mueren en seguida después de nacer. Hay factores ambientales que pueden causar esta enfermedad, que también se transmite como un carácter recesivo simple.

3. OSTEOPOROSIS. Los terneros usualmente nacen muertos entre dos y cuatro semanas antes de una gestación de longitud normal; los huesos son sólidos, no contienen médula, lo que los hace frágiles y quebradizos. Su herencia es de carácter recesivo simple.

4. HYPOTRICHOSIS. El defecto se manifiesta por ausencia parcial o casi total de pelo; el pelo nace, pero se va perdiendo por lo que un animal afectado variará en su expresión con el tiempo. Los individuos afectados son más sensibles a situaciones de estrés ambiental (frío o humedad), y existe mayor prevalencia en enfermedades de la piel. Su herencia es de carácter recesivo simple.

5. ARTHROGRYPOSIS. Produce rigidez en las articulaciones; existen varias formas provocadas por las condiciones ambientales, pero

hay una de tipo genético cuya herencia es de carácter recesivo simple. Las articulaciones en los cuatro miembros se ponen rígidas simétricamente, también se observa una fisura en el paladar.

6. POLIDACTILIA. En este caso usualmente uno o ambos miembros anteriores se ven afectados, pero en los cuatro suele desarrollarse la pezuña externa en forma de un dedo extra; al menos dos pares de genes están involucrados con este defecto.

7. SYNDACTILIA (Pie de mula). Ambas pezuñas se fusionan quedando soldadas en una sola unidad; si bien es más frecuente que afecte los miembros anteriores, pueden aparecer afectados los cuatro. Los animales no son resistentes a las altas temperaturas; este defecto genético ha sido detectado en la raza AnGus. El carácter se transmite con una herencia recesiva simple.

8. MYELOENCEFALOPATÍA PROGRESIVA BOVINA. Los terneros comienzan a mostrar un desplazamiento anormal desde los 6-8 meses, y van empeorando progresivamente hasta que mueren alrededor de los 12-20 meses. Su herencia es de carácter recesivo simple.

9. PROTOPORPHYRIA (Fotosensibilidad). Los animales son sensibles a la luz solar y desarrollan costras y úlceras cuando son expuestos al sol. El hígado también se ve afectado, y los animales pueden sufrir convulsiones. Su herencia es de carácter recesivo simple.

10. ACONDROPLASIA ("Bull-dog"). Este carácter se hereda como una dominancia incompleta. El individuo homocigoto suele ser abortado a los 6-8 meses de gestación, y presenta un cráneo comprimido, la trompa dividida por surcos, y la mandíbula superior corta dando una apariencia facial de "bull-dog". El ternero heterocigoto es de tamaño reducido y fuertes de musculatura.

11. DOBLE MÚSCULO. Los animales presentan una musculatura extremadamente pesada; sin embargo, existe una considerable variación en la manifestación de este carácter, que tiene un tipo de herencia recesiva simple.

12. BRACHYGNATHIA INFERIOR (Pico de loro). Un tipo de este defecto se transmite como un carácter de herencia recesiva simple. La causa más común de que los dientes y el rodete no dentario no se encuentren. Es un rasgo cuantitativo gobernado por varios

pares de genes; puede originar tanto una mandíbula superior como inferior acortadas, con grados de expresión variables.

13. CRIPTORQUIDISMO. Uno o ambos testículos no descienden dentro del escroto. Se transmite como un rasgo que limita la fertilidad y probablemente involucra al menos dos pares de genes.

14. GESTACIÓN PROLONGADA. El feto no actúa como disparador del parto; el parto debe ser inducido o se debe practicar cesárea. El ternero usualmente es extremadamente grande y usualmente muere. Su herencia es de carácter recesivo simple.

15. HIPOPIGMENTACION OCULOCUTANEA (Ojos blancos). Los pelos son blancos y el iris es azul pálido alrededor de la pupila, con la periferia tostada o parda. Su herencia es de carácter recesivo simple.

16. ANEMIA ALOPECIA. Este síndrome ha sido recientemente identificado en la raza Polled Hereford; al nacer, puede ser confundida con la hypotrichosis. Los terneros son más pequeños al nacer, muestran como "cara-sucias" y lengua y ojos prominentes; el pelo es duro, levemente enroscado o ausente, mientras que la piel arrugada les da apariencia de mayor edad. Los terneros son letárgicos y muy propensos a las enfermedades, unos pocos sobreviven los 6 meses de edad; la malfunción de la estructura ósea resulta en reducida cantidad de glóbulos rojos (anemia). No se conoce aún su forma de transmisión.

17. TRANSLOCACIONES. Ocurren cuando una parte de un cromosoma se quiebra y se adosa a otro cromosoma diferente; por ejemplo, de ha identificado la translocación 1/29 en las razas Simmental, Charolais y Blonde D'Aquitaine, mientras que la 14/20 acontece en la mayoría de las Continentales. Afectan solamente la fertilidad; las hembras portadoras tienen menores índices de concepción y mayor proporción de abortos. Los análisis de sangre permiten la identificación de individuos portadores.

18. BETA-MANNOSIDOSIS (Beta-man). El desorden denominado "Beta-man" es debido a un gene recesivo que provoca una tipo de enzima defectuosa, los terneros afectados nacen pero nunca llegan a pararse, y eventualmente mueren. Este síndrome se ha observado en la raza Salers, y existe un análisis de la sangre que permite identificar a los individuos portadores.

Defectos genéticos y clones

El Dr. Ian Wilmut, uno de los creadores de la oveja Dolly en 1997, realizó una revisión sobre todos los animales obtenidos en el mundo por la técnica de clonación y llegó a la conclusión que cada uno de ellos es genética y físicamente defectuoso; esta observación de fue publicada en 2002, cuando se conocían ensayos para clonar seres humanos. De esta forma, Wilmut alertaba que un humano clonado "también tendría serios riesgos de sufrir defectos genéticos".

El mismo Wilmut enumeró y describió los distintos defectos que ocurren normalmente en los animales clonados, entre los cuales citó al gigantismo en ovinos y bovinos, placentas de hasta cuatro veces más tamaño en ratas y severas anomalías cardíacas en cerdos, entre varios otros; el investigador cree que los genes de los clones parecen comportarse de manera impredecible, y supone que los clones humanos podrían ser vulnerables a esta situación.

Por estas razones, El Dr. Wilmut concluye que "existe abundante evidencia acerca de que la clonación puede y tiende a ir mal y no hay motivos para pensar que esto no va a ocurrir en el humano".

Investigaciones realizadas en la Universidad de Connecticut, en los Estados Unidos, lideradas por el Dr. Xiangzhong "Jerry" Yang coinciden con estas observaciones, y señalan que la aparición de "errores genéticos" serían una explicación de porqué tantos animales clonados mueren; ellos detectaron que los genes en el cromosoma X frecuentemente se expresan inapropiadamente en los animales clonados.

Para entenderlo hay que recordar que los embriones femeninos en los mamíferos tienen dos cromosomas X, y los de machos solamente uno; durante el desarrollo embrionario temprano, en las hembras uno de los cromosomas X y la mayoría de sus genes normalmente se silencian o inactivan, de manera que la expresión de los genes en ambos sexos hasta ahí es similar.

Pero en los animales clonados, uno de los cromosomas X ya se encuentra previamente inactivado dentro del núcleo del donante, por lo que debe necesariamente ser reprogramado para luego ser inactivado nuevamente, y sería dentro de este complejo proceso cuando se producen los errores genéticos que ocasionan la muerte de los clones.