

FACTORES LETALES , SUB-LETALES Y NO DESEABLES EN BOVINOS

Dr. Indalecio Rodolfo Quinteros⁽¹⁾

Extraído de la Comunicación Personal expuesta por el autor en la
IV REUNION TECNICA DE MEDICOS VETERINARIOS

Sobre: "Disminución de los Procreos por Mortalidad Embrionaria,
Fetal y Perinatal en Bovinos y Ovinos"

Realizada los días 11 - 12 de junio de 1971, organizada por I.N.E.A.,
Estación Experimental Agropecuaria. Concepción del Uruguay
República Argentina.

MOHR y WRIEDT (1928), noruegos, fueron los primeros investigadores que llamaron la atención sobre las importantes pérdidas económicas sufridas por criadores animales como resultado de la ocurrencia de "factores letales recesivos", los cuales "no producen anormalidades en *hétérocigosis*", pero "constituyen particulares fuentes potenciales de daños futuros".

STORMONT (1958), hace una magnífica revisión y análisis de rasgos letales, semi-letales y no-deseables en animales domésticos, elaborando una lista de caracteres heredables, con la explicación genética correspondiente.

HUTT (1958), realiza un ponderable análisis de la resistencia genética a las enfermedades, en animales domésticos.

HADORN (1961), se introduce en el estudio de la genética del desarrollo y factores letales, induciendo una especie de asociación entre la "patología del desarrollo" y esos factores.

Para HADORN, los factores letales Mendelianos se han constituido en una "sorprendente ilustración" acerca del rol jugado por el material genético en los procesos secuenciales del ciclo vital, lo que involucra la alta especificidad de las mutaciones individuales, en correspondencia a pautas que inducen la formación de caracteres.

Como los factores letales representan una sensible proporción de mutaciones, por propia gravitación se constituyen en elementos sustanciales necesarios de ser incorporados en cualquier teoría general "relacionada al gene y su mutabilidad". (Hadorn, 1961).

BREWBAKER (1965), analiza los factores letales como fenómeno de variación fenotípica discontinua en la segregación poblacional, donde los genes que intervienen pueden ser descritos como "primariamente cuantitativos" o "cualitativos" en sus efectos.

Las investigaciones realizadas por éstos y otros investigadores sobre

(1) Profesor Titular Full - time. Cátedra Genética y Biometría. Director del Laboratorio de Nomunogenética Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, República Argentina.

“factores letales, sub-letales y no-deseables”, aclaran aspectos de las relaciones existentes entre progenitores, que son portadores génicos del rasgo, y los descendientes que reciben el impacto del carácter heredado.

Frecuentemente, una eventual desviación de lo normal, no permite la sobrevivencia del organismo afectado. De esta manera, la muerte puede ocurrir en cualquier estado o etapa del desarrollo, ya sea inmediatamente a la fecundación, durante la diferenciación embrionaria, en el proceso del parto o posteriormente al mismo.

Entre las causas promotoras del deceso, se encuentran determinados cambios génicos, los cuales resultan incompatibles con el desarrollo o supervivencia del individuo que manifiesta el carácter. Estos genes se los conoce con el nombre de GENES LETALES.

Hay otros genes de consecuencias anormales para el organismo, pero no son específicamente letales, sobre todo cuando las condiciones medio ambientales son especialmente favorables. Esta calidad de genes se los denomina SEMI - LETALES.

Cuando un individuo es concebido, éste se encuentra en absoluta dependencia de la herencia y del medio ambiente. La herencia provee las especificaciones genéticas básicas, y el medio ambiente, interno y externo, las cumplimentaciones necesarias para la realización de esas especificaciones.

La expresión de diversas anomalías, exhiben las llamadas “interacciones genotípicas - medio ambientales”, pudiéndose citar la **HERNIA ESCROTAL EN SUINOS**, que tiene base hereditaria pero cuya incidencia es influenciada por un “efecto materno” de naturaleza desconocida (Magee, 1951).

Ciertas entidades patológicas de ocurrencia en animales de campo, están parcialmente condicionadas por

variaciones hereditarias de orden cuantitativo, y también parcialmente por factores del medio ambiente.

Uno de los ejemplos más conocido y estudiado se refiere al **CARCINOMA DE OJO** en bovinos, de mayor frecuencia en **HEREFORDS** que en otras razas.

Aún cuando su incidencia es observada en casi todas las latitudes, su frecuencia aumenta en zonas con alto promedio anual de luz solar, en relación directa a la dosis de radiaciones ultravioletas recibidas y a la ubicación geográfica sobre el nivel del mar.

De acuerdo a **RICE et. al.** (1967), la mayoría de los letales y otras anomalías son de “*herencia recesiva*”, con intervención de uno o más genes. La muerte de individuos afectados mantiene la frecuencia génica (gene o genes) a “niveles bajos” y en equilibrio con las tasas de mutación.

Previamente a la revisión de algunos caracteres letales y no deseables en bovinos, se hace necesario puntualizar ciertos hechos de interés.

a.— La mayoría de estos defectos hereditarios están calificados como “*recesivos simples*” (no ligados al sexo). Los progenitores portadores de los mismos, son aparentemente normales en su fenotipo.

b.— Cada uno de tales padres “*fenotípicamente normales*” transporta el gene recesivo mutante, el cuál, en doble dosis, promueve el daño máximo a la progenie.

c.— El gene “*alélico normal*” del “*mutante recesivo letal*” o no deseable, provee protección contra el “*intento*” del gene mutante, que trata de desviar el curso natural de desarrollo.

d.— Estos progenitores son “*heterocigóticos*”, cuya fórmula genética se integra de “*un gene normal*” y “*un gene recesivo*” mutante.

REFERENCIAS SOBRE ALGUNOS RASGOS LETALES,
 SUB-LETALES Y NO DESEABLES EN BOVINOS

ACONDROPLASIA 1 o BULL - DOG 1.— STORMONT (1958) diferencia tres formas de Acondroplasia, 1 - 2 y 3, correspondientes a "tres recesivos no deseables", así "calificados" por The Holstein - Friesian Association of American, con la implicancia de ser denunciados sus portadores. Los individuos con este carácter se los reconoce con la designación de BULL - DOG 1, 2 y 3.

Los fetos homocigotes para el gene de ACONDROPLASIA 1 mueren, siendo abortados generalmente entre el cuarto a sexto mes de gestación. Su anomalía morfológica es extrema, presentando la columna vertebral de longitud menor a lo normal, miembros muy cortos y una superficie facial "breve" con pronunciada concavidad superior, región nasal deprimida, grosera curvatura craneana con aspecto "redondeado", hendidura palatina, prognatismo inferior prominente y hernias inguinales.

Los heterocigotes o "transportadores" del gene, en ocasiones son de extremidades cortas y más pequeños en tamaño corporal que los "no transportadores".

En la raza DEXTER hay animales heterocigotes para este gene y de acuerdo a MEAD, GREGORY y REGAN (1946), existe un tipo de ACONDROPLASIA DOMINANTE producida por el factor D, representando al heterocigote con la fórmula D/+, al genotipo normal como +/+ y al ternero bull-dog homocigote con D/D.

ACONDROPLASIA 2 o BULL - DOG 2.— También llamada "Acondroplasia recesiva", muy similar al Bull-Dog 1, aún cuando menos extrema.

Este tipo de Acondroplasia ha sido descrita en bovinos Telemark de No-

ruega, Holstein - Friesian, Guernsey, Jersey y Ayrshire.

Luego de un período de gestación normal, los terneros nacen generalmente vivos, pero mueren inmediatamente después del parto, como consecuencia de las severas dificultades respiratorias que padecen.

El "bull-dog 2" presenta la cabeza "combada", depresión nasal, cuello y miembros muy cortos, hendidura palatina y prognatismo inferior.

ACONDROPLASIA 3 o BULL - DOG 3.— Muy variable en su expresión, pero menos extrema que en "bull-dog 2", ha sido descrita en la raza Jersey.

Los terneros afectados generalmente nacen vivos, muriendo poco tiempo después del parto. En el "bull-dog 3" pueden estar afectadas la columna vertebral y las partes distales del esqueleto.

La cabeza se presenta deformada, siendo corta y ancha. Los miembros son prácticamente normales en longitud. Usualmente tiene paladar hendido y las mandíbulas no son normales (manifiestan prognatismo).

AGNATIA 1 o BRAQUIGNATIA INFERIOR.— La mandíbula inferior se presenta con longitud mitad de lo normal, por lo cual los terneros afectados no pueden alimentarse por sí mismos. Esta condición genética ha sido observada en Shorthorns lecheros.

AGNATIA 2.— Ausencia congénita de mandíbula, con abertura y zona bucal semejante a la de pescado.

Esta condición letal es de observación en bovinos Angus y Jersey, pero *sólamente en terneros rachos* por lo cuál, algunos autores sospechan que podría tratarse de un gene recesivo ligado al sexo.

AMPUTADO o ACROTERIASIS CONGENITA.— En TERATOLOGIA, ausencia de una extremidad.

Esta entidad anómala es genéticamente recesiva. Los miembros anteriores afectados se extienden en longitud hasta la altura del codo (o extremo inferior del húmero), y los posteriores, en oportunidades suelen estar presentes, o caso contrario, la parte ausente del miembro ocurre a partir del “jarrete”.

El maxilar superior se presenta prominente e inclinado hacia abajo, y el inferior carece de la mayoría de los dientes. También se observa paladar hendido e hidrocefalia.

Los terneros con esta condición genética generalmente son abortados o mueren inmediatamente después del nacimiento. Los casos comunicados corresponden a Holstein-Friesian y Brown Swiss.

MOHR y WRIEDT (1930) estudiaron el efecto de este factor letal en líneas puras de bovinos suecos, citando como ejemplo hijos de un famoso toro premiado, de nombre GALLUS.

Los miembros de estos terneros eran extremadamente cortos, con apariencia de simples muñones. Los animales “amputados” presentaban también pronunciadas malformaciones craneanas, severa disminución longitudinal de la mandíbula inferior y hendidura palatina.

ANADONCIA.— La Anadoncia sólo ha sido advertida en individuos del sexo macho, por lo cual se sospecha que quizá se trata de un carácter “ligado al sexo”.

Los terneros afectados aparecen siempre “depilados” y totalmente carentes de dentadura al nacer. Se ha comprobado que en estos animales, el lóbulo anterior de la hipófisis se encuentra insuficientemente desarrollado.

Observado en bovinos franceses por DRIEUX et. al., 1950. (Recueil de Medicine Veterinaire, 126:385).

ANQUILOSIS MANDIBULAR.— Mandíbula inferior con articulación osificada, de observación en bovinos noruegos Lyngdal.

Los terneros nacen vivos, pero mueren en el término de un día.

Los animales poseedores de este carácter se encuentran incapacitados para succionar, por lo que no pueden amamantarse.

APLASIA ADENOHIPOFISARIA.— Los fetos que expresan esta condición genética, se caracterizan por presentar ausencia de “adenohipófisis”, lo que constituye un hecho constante para el diagnóstico de este síndrome.

Las gestaciones de los individuos afectados (fetos) se extienden desde 256 hasta 500 o más días, vale decir, que el período gestacional es anormalmente largo.

El parto, que en apariencia sólo se inicia con la muerte fetal, es extremadamente débil.

Las vacas transportadoras de fetos con este carácter, muestran escaso o ningún desarrollo de la “ubre”.

Observado en GUERNSEYS y JERSEYS por STORMONT et. al. (1956), KENNEDY et. al. (1957), BLOOD et. al. (1957), etc.

ATRESIA ANAL.— Imperforación anal. Los terneros no sobreviven al tratamiento quirúrgico. Se compara esta alteración con el estrechamiento del colon en equinos y la atresia anal en suinos.

TERNERO TIPO “ALCE” (Moose calf).— Esta entidad genética representa a uno de los pocos ejemplos característicos de factores letales recesivos, con efecto órgano específico.

El “efecto” del factor letal se localiza en la columna vertebral cuya longitud es aproximadamente mitad de lo normal (espina dorsal breve), (Mohr and Wried, 1930; Hadorn, 1961).

Los terneros homocigotes para el rasgo, nacen a término.

Sus miembros aparecen muy largos en relación al tronco "acortado", y como consecuencia, estos animales presentan la apariencia del "alce" recién nacido.

La segregación Mendeliana de este factor mutante letal recesivo, fue comprobada por MOHR y WRIEDT (1930), mediante "back-cross" realizado con un toro héterocigote para el citado carácter.

Los "terneros alce" mueren durante el parto, o pocos días después. La columna vertebral y costillas se presentan con grosera malformación (fusión de costillas y vértebras), produciendo interferencia de los movimientos respiratorios y sofocación, en los animales que sobreviven un corto período de días.

CONTRACTURA MUSCULAR (*Anquilosis general*) — Los terneros afectados nacen muertos, o mueren rápidamente. El parto es dificultoso o imposible de realizarse, debido a que la cabeza y cuello se encuentran *rígidamente* flexionadas lateralmente hacia atrás, los miembros anteriores y posteriores, también flexionados, aplicados estrechamente al cuerpo. Las articulaciones están rígidas y anquilosadas.

La "contractura muscular" es un carácter letal recesivo.

GESTACION PROLONGADA.— Este tipo de gestación, en algunos casos se prolonga hasta períodos de 315 días. La madre no desarrolla su sistema mamario, no mostrando tampoco otros signos usuales para el nacimiento a término.

Los terneros son grandes, con un peso aproximado de 50 kg, hasta casos extremos de 80-85 kg.

La liberación de estos animales debe realizarse por un acto quirúrgico de CESAREA, o bien por desmembramiento.

Si el ternero nace vivo, muere a las pocas horas del nacimiento.

Como consecuencia de las dificultades de gestación y parto, la madre puede quedar estéril o morir.

Parece ser que los terneros con esta condición, son homocigotes para el gene letal recesivo específico.

HIPOTRICOSIS CONGENITA.— Esta condición genética ha sido descrita en varias razas, pero aún no está aclarado si el carácter lo determina un gene recesivo ubicado en el mismo locus para todas ellas o en locus diferentes, puesto que hay variaciones en su expresión, las cuales van desde carencia parcial de pelos a depilación prácticamente total.

En casos típicos de hipotricosis, los terneros nacen vivos, pero mueren rápidamente debido a la inadecuada regulación de la temperatura corporal.

El insuficiente desarrollo de los folículos pilosos, hace que el organismo se encuentre casi totalmente desprovisto de pelo, aún cuando puede estar cubierto de una ligera "pelusa".

Puede observarse pelos sobre los párpados, morro, orejas, cuartillas y cola.

Ha sido descrita en Holstein-Friesian. La mayoría de los trabajos indican que esta entidad es producida por un gene recesivo.

EPITELIOGENESIS IMPERFECTA (*Piel imperfecta*).— Los terneros afectados nacen a término, presentando lesiones de piel en las zonas carpianas, tarsianas, morro, orejas, siendo muy deficientes las membranas mucosas de nostrilas, lengua y cavidad bucal.

Son de tamaño normal, pero mueren pocos días después del nacimiento como consecuencia de infecciones primarias, contraídas fácilmente ante la carencia o déficit de barreras naturales, que usualmente ejercen los epitelios normales.

Las pezuñas no desarrollan totalmente y el pabellón auricular presenta "enrollamientos" marginales.

Esta alteración genética ha sido descrita en Holstein-Friesian, Ayrshires y Jerseys.

ENANO "BUFADOR" (*Snorter dwarfism*).— En este tipo de enanismo, los terneros generalmente son "sólidos" y con marcado grado de "idiotía" al nacer, particularidades que se hacen notables con el avance de la edad.

Presentan dificultad respiratoria, siendo ésta la causa de su nombre "bufadores".

El gene para este carácter se manifiesta en Angus y Hereford, sospechándose también su presencia en la raza, Shorthorn.

Desde el punto de vista genético, es un "semi - letal recesivo".

PIE DE MULA (*Sindactilismo*).— Los individuos se presentan con uno o más miembros "monoungulados", siendo normales en todos los demás aspectos.

La condición de pie anormal afecta su movilidad, en razón del dolor provocado por esta especie de "encastillamiento" que les impide desplazarse, y cuya consecuencia final, será la desnutrición progresiva.

Se considera que esta entidad genética, es de carácter recesivo.

COLOR ROJO.— Algunos colores de pelaje, constituyen la expresión génica de determinados factores letales.

En ciertas líneas de OVINOS con fenotipo color "gris - pardo" o "gris", el apareamiento de "gris" con "gris" resulta en progenies con 1/4 de negros y 3/4 grises, lo que indica que el negro es recesivo.

De estos corderos "grises", un gran porcentaje posee abomaso anormal, sumado a otras anomalías del tracto digestivo, que son causa de muerte a los pocos meses del nacimiento.

Estas referencias se hicieron por considerarlas de interés.

En bovinos, el rasgo "color" que se menciona no es letal, sino que se lo considera como "no - deseable".

Los animales afectados presentan pelaje "colorado" con blanco, y nó

negro con blanco, a pesar de pertenecer a progenies de padres negros y blancos.

Estos bovinos, en general son normales en todos los demás aspectos.

ENANISMO (*Dwarfismo*).— Los terneros que padecen de esta entidad genética, aparentemente son normales al nacer, aún cuando en realidad los promedios generales son algo menores de lo normal. Estos promedios disminuidos se refieren a peso, altura de los miembros y cintura escapular, caracteres que se hacen más evidentes cuando los animales afectados alcanzan la edad de 12 a 14 meses.

En el adulto, estas desproporciones son aún de mayor notoriedad, particularmente en lo que concierne a miembros (que desarrollan mitad de lo normal), cabeza y longitud, en relación al tamaño corporal. La zona ventral es flácida y dilatada, semejante a un "odre", en ocasiones extendiéndose hasta muy próximo al suelo, aumentada esta expresión fenotípica por la reducida longitud de los miembros.

El aspecto facial recuerda al "bull - dog", con prognatismo inferior e inserciones dentales defectuosas, lo que promueve dificultades en la prehensión de alimentos y masticación.

Este factor recesivo ha sido observado en Aberdeen Angus y Shorthorn, no descartándose su ocurrencia en otras razas, en base a que hay distintos tipos de "dwarfismo" o "enanismo".

Como consideración final, se puede agregar lo siguiente:

a.— Existen muchas otras formas de expresiones génicas correspondientes a "factores letales", "sub - letales" y "no - deseables", vale decir, que lo que se ha expuesto tan sólo indican algunos ejemplos representativos de estos caracteres genéticos.

b.— El 1º de junio de 1957, la
JUNTA DE DIRECTORES

DE THE HOLSTEIN-FRIESIAN ASSOCIATION OF AMERICA, U.S.A., determinó que existen OCHO (8) FACTORES RECESIVOS NO-DESEABLES, los cuales deben ser DENUNCIADOS cuando aparecen.

La SECRETARIA EJECUTIVA mantiene un registro de cada animal "transportador" de uno o más de los "ocho factores" recesivos que se enuncian a continuación (Stormont, 1958):

1. BULL - DOG (Acondroplasia 1, 2 y 3)
2. COLOR ROJO (colorado, hijos de padres con pelaje negro y blanco)
3. GESTACION PROLONGADA
4. PIE DE MULA (Sindactilismo)
5. HIPOTRICOSIS CONGENITA
6. CONTRACTURA MUSCULAR
7. ENANISMO (Dwarfismo)
8. PIEL IMPERFECTA (Epiteliogénesis imperfecta)

BIBLIOGRAFIA

- ELDRIDGE, F. E.; SMITH, W. H. and McLEOT, W. M.: *Syndactylism in Holstein-Friesian cattle*. Journal of Heredity, 42:241, 1951.
- HUTT, F. B.: *A hereditary lethal muscle contracture in cattle*. Journal of heredity, 25: 41, 1934.
- HUTT, F. B.: *Genetic Resistance to Disease in Domestic Animals*. Comstock Publishing University Press. Ithaca, New York, 1958.
- HADORN, E.: *Developmental Genetics and Lethal Factors*. London: Methuen and CO LTD. John Wiley and Sons, INC. New York. 1961.
- ELY, F. F. and MORRISON, H. B. *Agnatia, a new bovine lethal*. Journal of Heredity, 30: 105, 1939.
- GREGORY, P. W.: *Dwarfism*. Hilgardia, 22: 407, 1953.
- GREGORY, P. W.; MEAD, S. W. and REGAN, W. M. *A new type of Achondroplasia in cattle*. Journal of Heredity, 33: 317, 1942.
- JOHNSON, L. E.; HARSHFIELD, G. and McCONE, W.: Journal of Heredity, 41: 177, 1950.
- KIDWELL, J. F. and GUILBERT, H. R. *A recurrence of the semihairless gene in cattle*. Journal of Heredity, 41: 190, 1950.
- MAGEE, W, T.: Journal of Animal Science, 10: 516, 1951.
- MEAD, S. W.; GREGORY, P. W. and REGAN, W. M.: *A recurrent mutation of dominant achondroplasia in cattle*. Journal of Heredity, 37: 183, 1946.
- MEAD, S. W.; GREGORY, P. W. and REGAN, W. M.: *Prolonged gestation of Genetic origin in cattle*. Journal of Dairy Science, 32: 705, 1949.
- MOHR, O. L. and WRIEDT, C.: Journal of Genetics, 19: 315, 1928.
- MOHR, O. L. and WRIEDT, C.: *Short spine, a new recessive lethal in cattle, with a comparison of the skeletal deformities in amputated calves*. Journal of Genetics, 22: 279, 1930.
- MURRAY, L. M. Australian Veterinary Journal, 4: 73, 1951.
- RICE, V. A.; ADKINS, F. N.; WARWICK, E. J. and LEGATES, J. E. *Breeding and Improvement of Farm Animals*. MAGRAW-HILL BOOK COMPANY. N. York, 1967.
- STORMONT, C.: *Genetics and disease Advances in Veterinary Science, IV: 137*. Academic Press. Inc. 1958.
- LASLEY, J. F.: *Genetics of Livestock Improvement*. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffe, New Jersey, 1963.