R. 4462

# VI ENCUENTRO DE VETERINARIOS DE LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS DE AZORES, MADEIRA Y CANARIAS

# VI ENCONTRO DOS MEDICOS VETERINARIOS DAS REGIOES AUTONOMAS DA AÇORES, MADEIRA E CANARIAS

7-10 DE OCTUBRE DE 1997
MASPALOMAS. GRAN CANARIA

FACULTAD DE VETERINARIA
BIBLIOTECA

# MALFORMACIONES CONGENITAS EN RUMIANTES. ESTUDIO DE LOS CASOS OBSERVADOS EN CANARIAS.

**Gutiérrez, C.; Rodríguez, J.L.; Sagrera, M.C.; Morales, M.; Corbera, J.A.; Juste, M.C. y Montoya, J.A.**
**Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. 35016 LAS PALMAS. ESPAÑA.**

## INTRODUCCION

Las anormalidades congénitas, estructurales o funcionales, son identificables en el momento del nacimiento o desarrollo y son relativamente infrecuentes. Muchas malformaciones reincidentes tienen un componente hereditario (heredabilidad) y otras, aunque raras, están controladas por uno o más genes específicos. La mayoría de las anormalidades hereditarias están causadas por la mutación de un gen normal (gen mutante). Algunos casos han sido relacionados con aberraciones numéricas o estructurales de los cromosomas (monosomías, trisomías, traslocaciones robertsonianas), si bien en estos casos la muerte suele ocurrir antes del nacimiento o inmediatamente después. El aspecto físico de la malformación se utiliza para el diagnóstico y control, lo que ahora se puede relacionar con genes mutantes gracias a las técnicas moleculares. Estos genes mutantes transmiten la aberración de forma recesiva (78%), completamente dominante (18%) o incompletamente dominante (4%). De igual modo existen otras causas no genéticas inductoras de malformación, principalmente virus, deficiencias nutricionales, plantas teratogénicas, fármacos. Dentro de los virus citaremos por su importancia el Akabane, Valle Cache, Fiebre del Valle del Rift, Lengua Azul y Diarrea Vírica Bovina. Las plantas más comúnmente involucradas en estos procesos son *Lupinus* spp., *Conium maculatum* y *Veratrum californicum*, ya que poseen ciertos alcaloides teratógenos (Quinolizidina, piperidina).

En el presente artículo se revisan los distintos casos de malformaciones en rumiantes observados en la Facultad de Veterinaria de Las Palmas de Gran Canaria en los últimos años.

## DESCRIPCION DE LOS CASOS

### 1.- ALTERACIONES ENZIMATICAS

1.1.- Protoporfiria. Se trata de una deficiencia de ferroquelatasa en las células mononucleadas. Se presenta como una extrema forma de fotosensibilización por los elevados niveles de protoporfirinas en sangre y tejidos. Se ha observado en un Limousin siendo un defecto autosómico recesivo.

### 2.- ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

2.1.- Anencefalia. No cierre de la porción anterior del tubo neural y fallo del desarrollo del cráneo. Hay ausencia de cerebro y normalmente existen vestigios de pons, médula y cerebelo. Las causas de este proceso no están por el momento aclaradas. Se ha observado en cabrito.

2.2.- Meningocele (meningoencefalocele). Protusión de las meninges (y cerebro) a través de una fisura ósea. Las causas son desconocidas. Se ha observado en cabrito.

2.3.- Espina bífida. Defecto de cierre de la lámina vertebral dorsal. Pueden exteriorizarse las meninges solas o acompañadas de la médula espinal. Aunque se ha descrito en cualquier tramo del raquis es la zona lumbar la más frecuente. Se observó en un ternero frisón y presentaba artrogriposis como defecto asociado. La espina bífida se ha relacionado con la carencia de ácido fólico (anemia perniciosa) en la especie humana, hecho que no se ha podido demostrar en medicina veterinaria.

2.4.- Anoftalmia. En una ternera de raza canaria se observó ausencia bilateral de estructuras oculares, con microfisura palpebral, retraso en el crecimiento y defectos osteomusculares asociados. Las causas no están aclaradas en la literatura.

### 3.- ALTERACIONES DEL SISTEMA MUSCULO-ESQUELETICO

3.1.- Artrogriposis. Contractura permanente articular, que puede afectar a una o varias extremidades. Las causas descritas son plantas teratogénicas (lupinos), virus y hereditario en forma recesiva autosómico simple en homocigosis. Se han observado varios casos en terneros frisones y en cabrito.

3.2.- Agenesia nasal. Ausencia de la nariz en el neonato. Se observó en un cordero. Sus causas son desconocidas.

3.3.- Campilognatia. Desviación lateral de la cara con desarrollo normal de la mandíbula. Se observó como defecto

asociado de la anoftalmia bilateral en un ternero de raza canaria. Sus causas no están bien establecidas.
3.4.- Condrodisplasia. También llamado *bulldog* por la presentación del síndrome, se trata de un defecto en el cartílago de crecimiento de los huesos con el resultado de alteración ósea y extremidades cortas, hidrocéfalo interno, palatosquisis y cabeza grande. Fue observado en un cordero. Se atribuye un patrón genético aún por determinar y la deficiencia de manganeso ha sido relacionada con este proceso.
3.5.- Polidactilia. Se trata del aumento del número de dedos. Parece ser más frecuente en las extremidades delanteras y se ha demostrado un patrón poligénico en vacas Simmental. Fue observado en un cabrito, en las extremidades posteriores y sus causas no pudieron determinarse.
3.6.- Palatosquisis. Abertura del paladar con comunicación oro-nasal. Normalmente se encuentra como defecto asociado a otras malformaciones. Las causas atribuibles son las plantas teratogénicas (lupinos) y herencia autosómica simple recesiva en el ganado Charolais. Fue observado en un cabrito condrodisplásico.
3.7.- Hemimelia radial. Falta de desarrollo de ambos radios. La hemimelia de la tibia ocurre en razas vacunas cárnicas por un gen autosómico recesivo simple, no siendo infrecuente su presentación. La hemimelia radial fue observada en un cabrito y el modo de herencia no pudo ser establecido.
3.8.- Prognatismo mandibular. También llamado *boca de mono*, y se caracteriza por una mandíbula que sobrepasa rostrálmente al maxilar superior. Se le atribuye un patrón recesivo. Este defecto se presenta frecuentemente en el ganado caprino de las Islas.
3.9.- Queilosquisis. Conocido también como *labio leporino*, es un defecto genético transmisible mediante gen recesivo autosómico simple o, según otros autores, poligénico. Se observó en un ternero frisón con artrogriposis en una extremidad como defecto asociado.
3.10. Microtia o anotia. Falta parcial o total del pabellón auricular. El modo de transmisión parece ser dominante incompleto. Es muy frecuente en el ganado caprino de las islas.
3.11.- Acornia. Se trata de la ausencia de cuernos y tiene una herencia dominante. Dado que es un defecto muy extendido en el ganado caprino de todas las islas hemos de hacer algunas puntualizaciones. El gen mutante (P) es dominante sobre el gen *tener cuerno* (p). Así, la ausencia de cuernos ocurriría en individuos PP y Pp, siendo sólo pp aquellos que presenten cuernos. Algunos ganaderos seleccionan su rebaño en base, entre otras características, a la ausencia de cuernos por el mejor manejo de estos animales. Sin embargo, el carácter pleiotrópico del gen haría transmitir, en homozigosis, caracteres indeseables en el aparato reproductor. Este hecho no ocurre en heterozigosis (Pp), donde estos animales son más prolíficos, prolificidad que puede ser un 26% superior si además presenta el gen *perilla* (dominante - WW, Ww) sobre los individuos con cuernos y sin perilla (pp y ww).

4.- ALTERACIONES DEL APARATO DIGESTIVO
4.1.- Lengüeteo. Movimientos linguales no fisiológicos que se transmiten por herencia y aumentan su incidencia en las carencias de ciertos oligoelementos. Se ha visto en muchos bovinos de diferentes razas.
4.2.- Atresia anal. Falta de abertura anal desde el nacimiento, por lo que existe imposibilidad para defecar. En el porcino este defecto se produce por transmisión poligénica o recesiva. En el cabrito, especie observada, las causas son desconocidas.
4.3.- Hernia umbilical. Defecto de cierre de las paredes o anillos musculares. Es más común en las hembras y posee diferentes modos de herencia. Algunos factores ambientales se han relacionado con el defecto. Han sido observados en números casos de bovinos y caprinos.
4.4.- Onfalocele. Defecto enorme de las paredes abdominales ventrales con ausencia de piel en la zona defectuosa. Las vísceras protruyen a través de la abertura y se consideraría un estadio intermedio entre la hernia umbilical y el schistosomus reflexus. Aunque se especula un origen genético, las causas permanecen desconocidas.
4.5.- Schistosomus reflexus. Fisura enorme del abdomen con eventración total de las vísceras abdominales, marcada dorsoflexión y anquilosis de la columna vertebral y extremidades. Las causas son desconocidas. Se han visto en cabrito.

5.- ALTERACIONES DEL APARATO GENITAL
5.1.- Intersexo. Animales con características de ambos sexos. Las causas relacionadas son yatrogénicas (administración de hormonas durante la gestación), freemartinismo (fusión de circulación corioalantoidea entre el feto macho y la hembra, con paso de células y hormonas masculinas). En nuestro caso ha sido observado en varios caprinos y ovinos. En la cabra ocurre el síndrome en la hembra con un gen autosómico recesivo que actúa como un cromosoma Y. Sin embargo, este gen está estrechamente ligado al gen autosómico dominante para la acornia,

por lo que cabras homozigotas para este último gen exhibirían la intersexualidad, con diferente grado de masculinización.

5.2.- Criptorquidia. Ocurre por un no-descenso, completo o incompleto, de los testículos a las bolsas escrotales. Puede ser uni o bilateral. El izquierdo parece ser más frecuente que el derecho. Las causas son herencia simple autosómica, con carácter ligado al sexo, probablemente recesivo. También se relaciona con el déficit de las hormonas que intervienen en el descenso testicular, o sea, la sustancia inhibitoria del conducto de Müller y testosterona. Se ha visto en todas las especies.

5.3.- Hipoplasia testicular. Puede ocurrir en uno o los dos testículos. Se considera hipoplasia cuando el testículo es una cuarta parte del tamaño de un testículo normal, para la misma edad y peso. Las causas son desconocidas pero algunos factores relacionados son la deficiencia o anormalidad de las células germinales, infección transplacental, intoxicaciones. Otras posibilidades son carencia de zinc, alteraciones endocrinas (hipófisis-hipotálamo), aberraciones cromosómicas y alteraciones en el descenso testicular. Se ha observado en bovino y caprino.

6.- ALTERACIONES DE LA GLANDULA MAMARIA

6.1.- Politelia. Se trata del aumento del número de pezones. Existe un patrón poligénico y es frecuente observar el defecto en todas las especies.

6.2.- Imperforación del pezón. Pezón sin abertura esfintérea natural. Se transmite con un patrón poligénico y ha sido observado en novillas frisonas. Observado en cabrito.

6.3.- Ginecomastia. Machos con desarrollo de la glándula mamaria y de la producción láctea. Se manifiesta por un gen dominante incompleto. El desarrollo mamario ha sido relacionado con prolactinoma pituitario, síndrome de Klinefelter en humanos, desequilibrios endocrinos, mosaicismo con cromosomas sexuales provenientes de XY/X0. Se ha observado en varios machos cabríos.

**BIBLIOGRAFIA**

**Dennis, S.M.** Congenital Abnormalities. Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice. Vol. 9, Nº 1. 1993.

**Radostitis, O.M., Blood, D.C., Gay, C.C.** Veterinary Medicine. 8th Ed. Baillière-Tindall. London. 1994.

**Smith, B.P.** Large Animal Internal Medicine. 2nd Ed. Mosby. Missouri. 1996.

**Smith, M.C., Sherman, D.** Goat Medicine. Lea & Febiger. Pennsylvania. 1994.