

Estudio de las malformaciones congénitas en ruminantes observadas en canarias.

Autores

Gutiérrez C, Rodríguez JL¹, Morales M, Corbera JA, Juste MC, Montoya JA.
Unidad de Patología General y Médica y Anatomía Patológica¹. Facultad de Veterinaria,
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. 35416 LAS PALMAS.

Introducción

Las anomalías congénitas, estructurales o funcionales, son identificables en el momento del nacimiento o bien durante el desarrollo y son relativamente infrecuentes. Muchas malformaciones recidivantes tienen un componente hereditario (heredabilidad) y otras, aunque raras, están controladas por uno o más genes específicos. La mayoría de las anomalías 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), aunque en éstos 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 ya sea 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 y fármacos. Dentro de los virus, citaremos, por su importancia, el Akabane, Valle Cache, los causantes de la fiebre del valle del Rift, la enfermedad de la lengua azul y la diarrea vírica bovina. Las plantas más comúnmente involucradas en estos procesos son los *Lupinus spp.*, *Conium maculatum* y *Veratrum californicum*, ya que poseen ciertos alcaloides teratogénos (quinolizidina, piperidina).

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

Descripción de los casos

1.- ALTERACIONES ENZIMÁTICAS

- Protoporfirina. 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 terneros de raza Limousin, siendo un defecto autosómico recesivo.

2.- ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

- Anencefalia. Ocurre por una ausencia de cierre de la porción anterior del tubo neural y fallo del desarrollo del cráneo. Se caracteriza por la inexistencia de cerebro y, normalmente, existen vestigios de pons, médula y cerebelo, por lo que, generalmente, se trata de una microencefalia. Las causas son desconocidas. Se ha observado en cabritos.

- Meningocele (meningoencefalocèle). Consiste en la protrusión de las meninges (y cerebro) a través de una fisura ósea establecida durante el cierre del tubo neural. Las causas son desconocidas, habiéndose observado en cabrito.

- 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 en la zona lumbar donde se desarrolla más frecuentemente. Se ha observado en ternero frisón y, normalmente, presenta otros defectos asociados. 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.

- Anoftalmia, microftalmia. Se produce ausencia total o parcial de las estructuras oculares. Normalmente, a nivel microscópico, se encuentran vestigios de estructuras oculares, principalmente de retina. En humanos, ha sido relacionado con una herencia recesiva, infecciones víricas (virus del sarampión) o toxoplasmosis. Anoftalmia y microftalmia han sido observado en ternero y cabrito.

3.- ALTERACIONES DEL SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

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

- Agenesia nasal. Ausencia de la estructura nasal en el neonato. Se observó en un cordero y sus causas son desconocidas.

- 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.

- Condrodistrofia. También llamado bulldog, por la presentación del síndrome. Se trata de un defecto en el cartilago de crecimiento de los huesos, con el resultado de alteración ósea y extremidades cortas, hidrocefalo interno, palatosquisis y cabeza grande. Fue observado en un cordero. Se atribuye un patrón genético aún por determinar y, posiblemente, también con una deficiencia de manganeso.

- Polidactilia. Se trata del aumento del número de dígitos. 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, sin que hayan podido determinarse sus causas.

- Palatosquisis. Abertura del paladar, con comunicación oro-nasal. Normalmente, se encuentra como defecto asociado a otras malformaciones. Las causas de esta malformación se atribuyen a la ingestión de plantas teratogénicas (lupinos) y a una herencia autosómica simple recesiva en el ganado Charolais. Fue observado en un cabrito condrodistrófico.

- Hemimelia radial. Falta de desarrollo del radio con acortamiento de la extremidad. La hemimelia de la tibia ocurre en razas vacunas cárnica, debido a un gen autosómico recesivo simple, no siendo infrecuente su presentación. La hemimelia radial ha sido observada en cabritos, frecuentemente de forma bilateral, no habiéndose establecido el modo de herencia.

- Prognatismo mandibular. También llamado boca de mono. Su presentación se atribuye a un patrón recesivo. Este defecto se presenta, frecuentemente, en el ganado caprino de las islas.

- Queloidesquisis. 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.

- 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.

- Acornia. Se trata de la ausencia de cuernos y posee una herencia dominante. Dado que es un defecto muy extendido en el ganado caprino de todas las islas, creemos necesario hacer algunas puntualizaciones. El gen mutante (P) es dominante sobre el gen tener cuerno (p). Así, la ausencia de cuernos ocurriría en individuos homocigóticos dominantes (PP) y heterocigóticos (Pp), siendo homocigóticos recesivos (pp) aquellos que presentan 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 homocigosis, caracteres indeseables del aparato reproductor. Este hecho no ocurre en heterocigosis (Pp), siendo estos animales más prolíficos, prolificidad que puede ser un 26% superior si, además, presentan el gen *perilla*, dominante (WW, Ww) sobre los individuos con cuernos y sin *perilla*.

4.- ALTERACIONES DEL APARATO DIGESTIVO

- 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.

- 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. Ha sido observado en numerosos casos de bovinos y caprinos.

- Onfalocèle. Defecto sumamente importante 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 sobre un posible origen genético, las causas permanecen desconocidas.

- 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 ha observado esta malformación en cabrito y ternero.

5.- ALTERACIONES DEL APARATO GENITAL

- Intersexo. Animales con características de ambos sexos. Las causas implicadas en la aparición de esta malformación son factores de tipo iatrogénico (administración de hormonas durante la gestación) y el 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, el síndrome ocurre 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 homocigotas para este último gen exhibirían la intersexualidad, con diferente grado de masculinización.

- Criptorquidia. Ocurre por un no descenso, completo o incompleto, de los testículos a las bolsas escrotales, pudiendo ser uno o bilateral, aunque el izquierdo parece ser más frecuente que el derecho. La causa es una herencia simple autosómica, con carácter ligado al sexo, probablemente recesiva. También se relaciona con el déficit de las hormonas que intervienen en el descenso testicular, es decir, la sustancia inhibitoria del conducto de Müller y testosterona. Se ha observado en todas las especies ruminantes.

- Hipoplasia testicular. Puede ocurrir en uno o ambos testículos. Se considera hipoplasia cuando el testículo presenta una cuarta parte del tamaño normal testicular, para la misma edad y peso. Las causas son desconocidas, pero algunos factores probablemente implicados son la deficiencia o anomalía de las células germinales, una infección transplacentar o bien intoxicaciones. Otras posibles causas son una carencia de zinc, alteraciones endocrinas (hipofisis-hipotálamo), aberraciones cromosómicas y alteraciones en el descenso testicular. Se ha observado en bovino y caprino.

6.- ALTERACIONES DE LA GLÁNDULA MAMARIA

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

- Imperforación del pezón. Pezón sin abertura esfintérica natural. Se transmite con un patrón poligénico y ha sido observado en novillas frisanas.

- 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 humana, desequilibrios endocrinos y mosaicismo con cromosomas sexuales provenientes de XY/XO. Se ha observado en muchos machos cabrios.

Bibliografía

- Carlton, W.W., McGavin, M.D. (1995). Thomson's Special Veterinary Pathology. Mosby Year Book, St. Louis.
Dennis, S.M. Congenital Abnormalities. Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice. Vol. 9, Nº 1. 1993.
Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N. (1993). Pathology of Domestic Animals. 4th Ed. Academic Press, S. Diego.
Noden, D.M., De LaHunta, A. (1985). The embryology of Domestic Animals: Developmental Mechanisms and Malformations. Williams & Wilkins, Baltimore.
Radostits, 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.