

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**REVISION BIBLIOGRAFICA DE LAS ANORMALI-
DADES CONGENITAS Y HEREDITARIAS DE LOS
GATOS DOMESTICOS.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

ALFREDO J. R. SANCHEZ RAMIREZ

ASESORES: M.V.Z. VALERIO RIVERO MEDINA
M.V.Z. ISIDRO CASTRO MENDOZA

CIUDAD UNIVERSITARIA

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Resumen	Pág. 1
Introducción	" 2
CUADRO I	
Defectos del sistema nervioso central.....	" 5
CUADRO II	
Defectos de ojos y oídos	" 8
CUADRO III	
Defectos del sistema musculoesquelético.....	" 14
CUADRO IV	
Defectos del sistema circulatorio.....	" 17
CUADRO V	
Defectos del sistema digestivo	21
CUADRO VI	
Defectos del sistema urinario	" 23
CUADRO VII	
Defectos del sistema reproductor.....	25
CUADRO VIII	
Defectos del sistema intertegumentario.....	" 29
CUADRO IX	
Defecto de la pared abdominal (hernias).....	" 31
CUADRO X	
Defectos metabólicos de los gatos.....	" 32
CUADRO XI	
Duplicación en gatos	" 33

CUADRO XII

Anormalidades cromosómicas en los gatos.....	Pag.	34
Conclusión.	"	35
Referencias y bibliografía	"	37
Glosario genético	"	48
Glosario médico	"	50

R E S U M E N

Se hizo la revisión de 156 citas bibliográficas de los defectos congénitos en los gatos domésticos, del año 1913 -- hasta 1975.

Se mencionan 109 enfermedades que se agruparon en 12 cuadros, cada uno perteneciente a un sistema.

Se encontró una mayor incidencia de defectos de los ojos y los oídos, con 25 defectos que corresponden al 22.9% de -- los cuales 5 fueron reportados como hereditarios, que corresponden al 4.5%.

El segundo lugar en incidencia lo ocupó el sistema reproductor con 19 defectos que corresponden al 17.4% de los -- cuales 1 fué reportado como hereditario, que corresponde -- al 0.91%.

El tercer lugar en incidencia lo ocupó el sistema musculoesquelético con 15 defectos que corresponden al 13.7% de -- los cuales 5 fueron reportados como hereditarios, que corresponde al 4.5%.

El sistema con menor incidencia fué el de defectos metabólicos con 1 caso reportado, que corresponde al 0.91% y fué reportado como hereditario.

INTRODUCCION

La familia felina puede ser trazada 40 millones de años - atrás. Sin embargo, la aparición del gato como animal doméstico ha sido situado en Egipto 2,500 años A.C.

Los gatos han tenido una relación muy larga con los hombres pero nunca tuvieron la importancia económica que tienen - ahora y solo en muy pocas ocasiones han tenido una preponderancia social.

A diferencia de los perros, que provienen de 2 tipos básicos diferentes y en los cuales la intervención del hombre ha - formado la mayoría de las razas que conocemos actualmente; los gatos provienen de un tipo básico y solo en muy pocas ocasiones se les ha criado para obtener características específicas.

A partir de la primera exposición especializada de esta - especie realizada el año 1871 en el Palacio de Cristal en Inglaterra, el gato a ido aumentando su importancia económica y social al grado que se ha desarrollado una enorme industria en torno a él.

La gran demanda de cachorros, de las diferentes razas reconocidas por las diferentes asociaciones de registro de esta especie y la elaboración de normas de "perfección racial" a - las cuales los criadores tratan de apegar se lo más estrictamente posible, ha producido en muchos casos, la cría intensiva e irresponsable que ha traído como consecuencia una explosión de defectos congénitos y hereditarios.

En no pocas ocasiones estos defectos han sido fomentados por caprichos del hombre, tal es el caso de la polidactilia y la anisocromia del iris entre otros.

En el aspecto genético, de manera contraria a otros animales domésticos se les ha dejado abandonado.

El estudio de la genética de la población felina no solo es importante por lo que revela, sobre la evolución de ellos mismos, sino por lo que sugiere acerca de los movimientos de la población humana, ya que la distribución de sus mutantes - revela ciertos gustos y movimientos humanos.

Muchos defectos reportados como congénitos, podrían ser hereditarios si se profundizara en su estudio.

Son pocos los casos de defectos hereditarios en los que se conoce el mecanismo exacto de herencia.

Se ha reportado que el S.N.C., es el más frecuentemente afectado por defectos congénitos en los gatos (116), siendo - las anomalías más comunes, la hipoplasia del cerebelo, -- las hernias umbilicales, defectos de ojo y párpado y criptorquidismo (116). Otros investigadores sin embargo, sostienen que los pies, cola y paladar son probablemente los más frecuentemente afectados (71).

A continuación se enlista en 12 cuadros los diferentes - defectos congénitos y hereditarios reportados en los gatos domésticos, cada cuadro está referido a un sistema específico,-

se enlistan además las características de los defectos, el o -
los métodos de diagnóstico y los defectos asociados.

Se anexa además un glosario de la Terminología Médica y -
Genética empleada en el presente trabajo.

CUADRO 1
DEFECTOS DEL SISTEMA NERVIOSO
CENTRAL DEL GATO

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO (80).			
Desarrollo defectuoso de la comisura mayor del cerebro.	Desconocida. Posiblemente genética, rara. Afecta razas siberianas.	A la necropsia	Defectos oculares.
DISTROFIA NEURO-AXONAL. (154).			
Ataxia progresiva, tembloroso, paso incoordinado, reflejo pupilar lento, visión defectuosa, color de pelo anormal, similar al del siamés "lila".	Hereditario Rasgo recesivo autónomo. Raro.	Desarrollo a las seis semanas de edad, no hay cambios patológicos macroscópicos, animales ligeramente más pequeños de lo normal. Histológicamente, inflamación de los procesos celulares de los nervios de los pedúnculos cerebrales y atrofia del vermis cerebral.	Ninguno
ESPIÑA BIFIDA. (44, 45, 67, 81, 86, 103, 146).			
Defectos de cerramiento de los arcos vertebrales, algunas veces asociado en displasia o protrusión de la médula espinal o meninges.	Hereditario: asociado con el gen de ausencia de cola en el manx. Rasgo dominante recesivo con penetración incompleta. Reportado en un gatto maltés con un cariotipo normal y una cruce de siamés con cola anormal. Común en gatos Manx, raro en otras razas.	Ausencia de cola, paso de conejo, incontinencia urinaria y fecal.	Braquisquisis agenesia del sacro, agenesia -- coxigemielocela siringomelia.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
EXENCEFALIA (42). EXENCEFALO O EXENCEFALOCELE.			
Defecto de los huesos craneales con protusión de la substancia del cerebro. Relacionado con anencefalia.	Posiblemente ambiental visto en un gato Manx.	Examen físico y a la necropsia.	Cifoscoliosis, anomalías en las vértebras, desplazamiento dorsal del ano, macrofalmia, paladar hendido, orejas agrandadas.

GM1 GANGLIOSIDOSIS ANORMAL SOBRE ACUMULACION DEL GANGLIOSIDO GM1, EN LA CORTEZA CEREBRAL.
(4, 5, 13, 40).

Deterioro mental progresivo, emiurosia con atrofia del nervio óptico y coloración cereza de la mácula lútea, aparecen ataques epilépticos y la muerte ocurre.	Hereditario, rasgo autónomo recesivo. Poco común.	A los 2-4 meses de edad, los gatitos muestran debilidad incoordinación de miembros posterior, dismetría, lento aumento de peso. Ligero temblor de miembros y cabeza cuadruplejía. 5-8 meses de edad. Visión defectuosa, convulsiones recurrentes al año de edad no hay cambios patológicos macroscópicos. Degeneración de las neuronas.	Ninguno
---	--	---	---------

HIDROCEFALO (21, 66, 136).

Acumulación anormal de fluidos en los ventrículos del cerebro.	Hereditario: Leta! en el simiós. Posiblemente recesivo. Desconocido.	A la necropsia - ventrículos laterales dilatados. Clínicamente no hay respuesta a estímulos externos, excepto al ver alimento.	Edema de los miembros, algunas veces paladar hendido, la bio leporino o pie de pifa.
--	--	--	--

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
HIPOPLASIA DEL CEREBELO (19, 20, 30, 76, 78, 83, 84, 129, 132).			
Cerebelo pequeño	Virus de Parvovirus Felina posible transmisión transplacentaria. Otra forma puede ser hereditaria. Común.	Disimetría post-natal, temblor, hipoplasia de los músculos del cuello, hipertonicidad de los músculos de los miembros y reflejos retardados, necropsia.	Algunas veces hipoplasia, testicular.
MICROGIRIA (148)			
Desarrollo de muchas circunvoluciones.	Desconocido Visto en 3 gatos.	Incoordinación, ataques epiléptiformes.	- Ninguno
MENINGOCELE (52).			
Meninges herniadas a través de defectos en el cráneo.	Desconocido. Raro.	Examen físico. Puede ser corregido quirúrgicamente.	Agnesis del cuerpo calloso septum pelucida y la comisura del hipocampo.
TREMOR (108).			
Los gatitos tiemblan severamente, tienen problemas al caminar y comen, mueren jóvenes.	Hereditario. Un solo factor recesivo autónomo. Raro.	Desarrollo de 2 semanas a un mes después del nacimiento. No hay lesiones macroscópicas ni microscópicas.	- Ninguna.

CUADRO II

DEFECTOS DE LOS OJOS Y OÍDOS DEL GATO

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
AGENESIS DEL PÁRPADO (8, 124). Agnesis de la mitad externa de uno ó ambos párpados superiores.	Desconocida. Embriológicamente por una no unión de los márgenes de los párpados en desarrollo o por presión de las bandas amnióticas. No es común en el Europeo, Doméstico y Persas.	Examen físico ausencia, glándulas de Meibomio y músculo orbicular, no hay reflejo pupilar en la porción afectada, puede ser corregido quirúrgicamente.	Lesiones con secundarias.
CATARATA (110). Opacidad del cristalino o de su cápsula.	Posiblemente infecciones intrauterinas, hereditario, radiación o infecciones prenatales del ojo. Catarata de tipo nuclear es la más común y usualmente no es progresiva.	Iluminación directa ó indirecta con la pupila dilatada.	Persistencia membranas puras, persist de vasos his microftalmia
CICLOPIA (21). Posión de ambas órbitas y su contacto.	Desconocida. Raro.	Examen físico. Generalmente muere después del nacimiento.	Anormalidad cerebro y p
COLABOMA (8). Fisura en el iris coroides o nervio óptico.	Desconocida. No es común.	Oftalmoscópicamente e histológicamente.	El colaboma roides a un té asociado laboma del óptico.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
CRISTALINO ECTOPICO (1, 21). Luxación anterior o posterior del cristalino.	Desarrollo incompleto del ligamento suspensor del cristalino o degeneración de las fibras de la zénula. Raro.	Para la luxación anterior, iluminación oblicua en un cuarto oscuro.	Glaucoma; Microftalmia.
DEGENERACION CENTRAL DE LA RETINA (9, 43, 138). Cambios degenerativos en el área central de gatos maduros.	Posiblemente hereditario. Más común entre Siameses.	Oftalmoscópicamente en gatos viejos, lesión en el área temporal del tapetum lucidum - al área central. Histológicamente degeneración focal en las capas externas. Electrorretinografía.	Ninguna
DEGENERACION DIFUSA DEL SEGMENTO EXTERNO DE LA RETINA (128-138). Cambios degenerativos en el segmento externo de la retina.	Posiblemente hereditario. Probablemente como un rasgo recesivo-autónomo. Reportado en Perlas.	Comienza a las 15 semanas de edad o después. Defectos en la visión, pupilas dilatadas, aumento en la reflectividad y granularidad del tapetum, disminución en el calibre de los vasos de la retina desaparición de algunos vasos periféricos. El disco óptico - pálido y pequeño. Histológicamente es el segmento externo de la retina ligeros romos de la capa de conos y bastones, una delgada capa externa nuclear y de la capa externa plexiforme.	

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y PREVALENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>TRATAMIENTO SOLICITADO</u>
DERMOIDE (21, 108). Masa elevada, redonda y superficial próxima al limbo. Se puede extender dentro de la cornea y puede contener pigmento, pelo y glándulas sebáceas.	Diferenciación anormal de los tejidos de la superficie del globo ocular. No es raro.	Examen físico. Puede ser removido quirúrgicamente.	Leucoma.
BIOPHTALMIA (21) Recesión del globo ocular dentro de la órbita.	Desconocido. Raro.	Examen físico. No hay tratamiento.	Microftalmia.
ENTROPION (115) Inversión del párpado.	Desconocido. Raro.	Examen físico	Ninguna.
ESTENOSIS DE LOS PASAJES LAGRIMALES (21) Estrchez del orificio de los conductos lagrimales.	Oclusión congénita por una membrana sobre el punto o agenesia del aparato de drenaje. No es común.	Epifora. Aplicación de fluoresceína a la conjuntiva, o irrigación con Solución Salina para probar el drenaje.	Ninguna
ESTRABISMO (73, 123). Inapropia posición de los ejes visuales para condiciones requeridas.	Acción incoordinada de los músculos extraoculares. Posiblemente hereditario. Común en Siamesos.	Rotación hacia adentro de un ojo cuando el otro está fijo en un objeto.	Vías retinianas anormales.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
GLAUCOMA, INFANTIL. (HIPOFTALMIA) (21, 115). Incremento en la presión intraocular.	Incompleto desarrollo de las rutas de drenaje del humor acuoso. Raro.	Agrandamiento del globo ocular. Tratamiento por goniotomía.	Ninguno.
IRIS ALBINO (21). Ausencia de pigmento o un iris multicolorado.	Desconocida. Común.	Examen físico	Sordera unilateral y reducido pigmento en el oído interno del lado afectado -- con iris multicolorado, fotofobia. Estrabismo.
LAGOFTALMIA (21) Los párpados no cubren la cornea.	Coloboma del párpado o hidroftalmia. Raro.	Examen físico.	Coloboma del párpado. Hidroftalmia.
LEUCOMA (21) Opacidad de la cornea.	Bandas de la membrana pupilar persistente - adheridas a la superficie interna de la cornea. Raro.	Examen físico	Ninguna
MEGALOCONIA (21) Cornea grande con superficie anterior aplanada. Usualmente bilateral.	Desconocida Raro.	Examen físico	Ninguna

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
MICROCORNEA (21). Parte anterior del globo ocular pequeña.	Desconocida. Raro.	Examen físico.	Ninguna
MICROFALDIA (21). Cristalino pequeño y esférico.	Desconocida. Raro.	Oftalmoscópica mente.	Luxación, sublu- xación, cata- ras.
MICROFTALMIA (21, 115). Globo ocular hipoplásti- co. Usualmente bilateral.	Fusión anormal de - la fovea óptica. No es común.	Los ojos son - algunas veces - funcionales. - Algunas veces - turbidas de la cornea, cata- ras, retina -- anormal, nistag- mus y entropión.	Anormalidades de cabeza y cuerpo - microblefaron, - entropión.
MISTAGMUS (21). Movimientos involunta- rios, bilaterales, hori- zontales, verticales, -- pendulares o mixtos de - los ojos, erráticos y - errantes.	Contracciones Clíni- cas de los músculos- extraoculares. Comu- mente visto en enfer- medades oculares.	Examen físico.	Defectos en la - visión. Enfermedades ocu- lares o vestibu- lares.
PERSISTENCIA DE LA MEMBRANA PUPILAR (21). Bandas ramificadas de la- tencia vascular sobre - la pupila.	Reducción del desa- rrollo ocular duran- te la vida fetal y - en los primeros días después del naciemien- to. No es común.	Examen físico Usualmente no - dificulta la vi- sión.	Otras anomalías de los ojos.

DESCRIPCION	ETIOLOGIA Y FRECUENCIA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
QUERATOCONO (21).			
La cornea tiene apariencia de un cono truncado. El extremo central de la cornea es delgado y puede haber opacidades.	Desconocida. Raro.	Examen físico	Ninguno
SINDROME (21).			
Adhesión de la conjuntiva tarsal y bulbar.	Desconocida. Raro.	Examen físico La adhesión puede ser separada quirúrgicamente.	Microftalmia
SORDENA (11, 21, 150, 153).			
Sordura asociada con pelo blanco y ojos azules. Los gatos blancos con manchas negras en la cabeza generalmente tienen buena audición. El defecto está probablemente en el desarrollo de la cresta neural, específicamente para el oído interno en el componente aferente del nervio vestibulococlear. O bien en una despigmentación del órgano de Corti, tal como ocurre en algunos síndromes en humanos.	Hereditario: gen dominante autónomo con completa penetración para el pelo blanco, con incompleta penetración para sordura o incompletamente dominante para iris azules, más frecuente en gatos blancos con ojos azules, ocasionalmente en gatos blancos con otro color de ojos.	Histológicamente, colapso de la membrana de Reissner atrofia, del órgano de Corti, hialinización de la estria vascularis y ausencia o degeneración de la otocondria y colapso de la macula sacular. Atrofia de las células transductoras en la cóclea ventral. Las pruebas clínicas deben hacerse con una variedad de frecuencias usando diferentes objetos tales como: rasuradores eléctricos, silbatos, silbatos ultrasónicos, palmas, voz humana, etc. Teniendo cuidado que el animal no vea ni sienta nada de esto.	Reducción de la resistencia a las enfermedades reproductivas disminuida y visión disminuida con la luz.

CUADRO III

DEFECTOS DEL SISTEMA MUSCULOSQUELETICO EN LOS GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
ACROUROPLASIA (21, 60, 61).			
Enanismo, debilidad -- muscular y atrofia, -- particularmente de los miembros posteriores. Los animales mueren entre 1 - 4 meses.	Rasgo autosómico recesivo. Desconocido.	Las piernas extremadamente cortas al nacimiento. Cambios musculares.	Ascitis, agrandamiento del hígado, bazo y ganglios linfáticos.
AMELIA (21).			
Sin piernas.	Desconocida. Rara.	...	Ninguna
ANOMALIDADES DEL TORAX (90)			
Presencia de 14 vértebras torácicas, 14 pares de costillas y 9 segmentos esternales.	Desconocida. Raro.	Radiográficamente	Desviación caudal del corazón.
APLASIA DE LA RAMA MANDIBULAR (65)			
Desarrollo incompleto o defectuoso.	Anomalia del centro de osificación de la rama afectada. Raro.	Radiográficamente	Micrognatia.
AUSENCIA DE COLA (64, 86, 145, 146).			
No hay vértebras coccígeas, varias vértebras coccígeas en posición vertical, o varias vértebras coccígeas en un severo ensortijamiento.	Hereditario; dominante con incompleta penetración; semiletal. Típico del gato Mau, raro en otros.	Examen físico y radiográficamente.	Espina bifida, - deformidades de los miembros posteriores y pelvis; ano microperforado.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>SINTOMAS ASOCIADOS</u>
CARA DE PEKINES (CARA DE DISCO) (21). Apariencia braquicefálica.	Desconocida. En algunas líneas de - gatos Persas	Examen externo	Ninguna
COLA ENSORTIJADA (21) El ensortijamiento está en las vértebras -- coccigias en la conexión del anillo fibroso de los cuerpos de las vértebras.	Recesivo. El defecto -- está usualmente al final de la cola, pero -- puede estar en cualquier punto.	La cirugía correctiva es a menudo -- ineficaz.	Ninguna.
DESARROLLO REPRIMIDO DE LOS HUESOS LARGOS DE LOS MIEMBROS ANTERIORES. (125, 152). Acortamiento de los -- huesos largos de los -- miembros anteriores de las hembras.	Hereditario. Posiblemente -- ligado al sexo. Raro.	Miembros anteriores cortos y posteriores largos.	Ninguna
DISPLASIA DE LA CAJERA (21, 111). Luxitud de la articulación conformativa, cambios degenerativos -- secundarios en la articulación.	Posiblemente hereditario. Raro. Ocurre más frecuentemente en el Siames.	Radiográficamente acetabulos pobremente formados; -- subluxación de las cabezas conformativas, cambios degenerativos secundarios en la articulación.	Ninguna El dolor puede ser aliviado -- por Pectinectomia.
ECTRODACTILIA (131, 134). Agnesis de todo o parte de un dígito. Afecta solamente miembros anteriores.	Hereditario: gen en la condición heterocigótica con variable expresividad. Raro.	Examen físico y radiográficamente.	Ninguna.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
EXCAVATUM PECTUS (PECHO DE TUNEL) (51).			
Depresión completa o parcial del esternón.	Desconocida. Raro.	Examen físico y radiográficamente.	Ninguna
ENDOSTOSIS CARTILAGINOSA MULTIPLE (113).			
Crecimiento de protuberancias osificadas en las cortezas osas.	Desconocida. Hereditaria en el hombre, perro y caballo. Raro.	Palpación y radiográficamente.	Ninguna
PEROMELUS ASCELIUS (131).			
Agnesis de los miembros posteriores.	Desconocida. Raro.	Examen No - letal.	Ninguna
POLIDACTILIA (24, 31, 32, 157).			
Presencia de dígitos extra, más comúnmente en miembros anteriores.	Hereditario; dominante con expresividad variable. Común.	Examen físico y radiográficamente.	Ninguna
SINDACTILIA (59).			
Fusión de dígitos.	Desconocida. Raro.	Examen físico y radiográficamente	Ninguna

CUADRO IV
DEFECTOS DEL SISTEMA CIRCULATORIO

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
ANEURISMA DEL TABIQUE MEMBRANOSO (89).			
En un caso descrito, el lado ciego del aneurisma estaba bajo el tabique cóspide de la válvula tricúspide.	Desconocido. Raro.	A la necropsia	Ventrículo izquierdo dilatado Aurícula izquierda pequeña.
COMPLEJO DE TAUSSIG-BING (36).			
Defecto del tabique ventricular, destra posición de la aorta, arteria pulmonar en forma de herradura, con parcial desplazamiento a la izquierda y estenosis pulmonar.	Desconocida. Raro.	A la necropsia	Ninguna.
DEFECTO DEL SEPTUM AURICULAR (89, 135).			
Persistente comunicación entre la aurícula izquierda y derecha, a través del Septum primum o foramen oval.	Desconocida No es común.	Si es grande, soplo sistólico en la arteria pulmonar, rubido precordial en el área pulmonar. Radiográficamente agrandamiento del ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar. Congestión vascular pulmonar.	Hipertrofia del ventrículo derecho.

DESCRIPCION	ETIOLOGIA Y FRECUENCIA	DIAGNOSTICO	DEFECTOS ASOCIADOS
DEFECTOS DEL TABIQUE VENTRICULAR (89, 102, 135).			
Comunicación persistente entre el ventrículo izquierdo y derecho.	Desconocida. Generalmente no diagnosticada ya que la mayoría de los animales mueren antes del destete. Probablemente común.	Disnea. Zumbido a lo largo del esternón soplo persistente. Radiográficamente: agrandamiento cardíaco mayormente del lado derecho.	Hidropericardio defecto del tabique auricular.
DESTRAPOSICION DE LA AORTA (89).			
Desplazamiento de la aorta a la derecha.	Desconocida. Raro.	A la necropsia.	Atresia del ano y recto, agrandamiento de la aurícula izquierda, corazón redondo, ausencia del septo ventricular y del estribo.
ESTENOSIS AORTICA (92, 135, 142).			
Estrechez del orificio aórtico o aorta puede ser supra valvular o sub valvular.	Desconocida. Común.	Soplo áspero de eyección sistólica (del lado derecho o izquierdo) zumbido precordial, ventrículo izquierdo agrandado.	Válvula aórtica anómala.
ESTENOSIS TRICUSPIDE CON HIPOPLASIA VENTRICULAR DERECHA (96).			
Estrechamiento del orificio tricúspide con ventrículo derecho pequeño.	Desconocida. Rara.	Debilidad, cianosis y distensión venosa, angiocardíografía para confirmar.	Defecto del tabique auricular.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
FIBROELASTOSIS DEL ENDOCARDIO (15, 37, 89).			
Fibrosis del endocardio. Afecta más frecuentemente el lado izquierdo.	Desconocida. Posiblemente hereditaria. No es común, afecta al Sísmas más frecuentemente.	A la necropsia e histológicamente. Los gajos pueden tener disnea y crecimiento lento.	Estenosis aórtica. Dilatación cardíaca e hipertrofia.
MÚLTIPLES DEFECTOS CARDIACOS (33).			
Persistencia del conducto arterioso, defectos intra auriculares, intraventriculares e insuficiencia tricúspida.	Desconocida. Raro. Un caso reportado en un Sísmas.	Anorexia a la semana de edad, mucosa cianótica, sibilido precordial. Soplo pansistólico y agrandamiento cardíaco a las 2 semanas. Confirmación a la necropsia.	Hernia umbilical.
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (29, 89, 135).			
Falta de cerramiento del conducto arterioso postnatalmente con paso de izquierda a derecha.	Posiblemente hereditario. Común.	A la necropsia. Soplo continuo sobre el área pulmonar. Corazón agrandado. Edema pulmonar. Hipertrofia de la aurícula y ventrículo izquierdo, incremento en la tensión de oxígeno en la arteria pulmonar.	Anomalías valvulares, defectos del Septum.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
TETRALOGIA DE FALLOT (16, 18, 79).			
Defectos del tabique -- ventricular, estenosis- pulmonar, dextraposi- ción de la aorta e hi- pertrofia ventricular - derecha.	Desconocida. No es común.	Crecimiento retar- dado. Fatiga al -- ejercicio, disnea, debilidad, letargo, cianosis, intole- rancia al ejerci- cio, rigidez muscu- lar durante las -- convulsiones, so- plo de eyección -- sistólica (esteno- sis pulmonar) y/o- soplo holosistóli- co de media fre- cuencia. (Defecto del tabi- que ventricular). Confirmación de la necropsia.	Policitemia.
TRONCO COMUN ARTERIAL (17, 89).			
Un tronco común para -- la aorta, arterias coro- narias y arteria pulmo- nar emergencia de un - defecto en el Septum -- ventricular.	Desconocida Raro.	A la necropsia.	Pecho de tunel.

CUADRO V

DEFECTOS DEL SISTEMA DIGESTIVO EN GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
<u>AGALASIA DEL ESOFAGO (22, 26, 28)</u>			
La parte baja del esófago no se relaja durante la deglución. No hay ondas peristálticas efectivas en el cuerpo del esófago, debido a acumulación de alimento se dilata el esófago.	Probablemente hereditaria. No es común.	Regurgitación inmediatamente después de comer. Radiográficamente.	Ninguno.
<u>ANADONTIA (39).</u>			
Ausencia completa de dientes.	Desconocida. Raro.	Examen físico	Ninguna.
<u>FISTULA BRANQUIAL INTERNA (104).</u>			
Fistula que se abre a la faringe, originada del 2º arco branquial y creando un saco en las áreas tranqueales de la parte baja del cuello.	Desconocida. Raro.	Células epiteliales en el contenido aspirado del saco. Epitelio escamoso estratificado en el saco. Combinación con la faringe: fluido similar al contenido del saco en el vestíbulo de la laringe.	Ninguno.
<u>LABIO LEPORINO (21, 125).</u>			
Hendidura en labio superior.	Probablemente hereditario. Raro.	Examen físico.	Paladar hendido

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
MEGACOLON (34, 156). Dilatación, elongación e hipertrofia del colon. Ausencia del plexo mesentérico.	Desconocida. Raro.	Constipación crónica, distensión abdominal anorexia; malestar general; grandes masas fecales en el colon, recto sin masa fecal. Corrección quirúrgica por resección intestinal.	Ninguno
PALADAR HENDIDO (94, 95). Hendidura media en el paladar.	Probablemente hereditario. El cariotipo es normal. Ha sido reportado en Simoes.	Examen físico. Los gatitos no pueden mamar.	Algunas veces labio leporino.

CUADRO VI

DEFECTOS DEL SISTEMA URINARIO EN GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
AGENESIS RENAL UNILATERAL (14, 101, 121). Ausencia de un riñón, - usualmente el derecho. El otro riñón sufre hi- pertrofia compensatoria.	Posible falta de desarro- llo de un anillo urogeni- tal. No es común. Los ma- chos son más afectados -- que las hembras.	Radiográficamente lararotomía explo- ratoria o a la ne- cropsia. El otro- riñón puede estar en posición anor- mal, predispuesto a inflamación o - hidronefrosis.	Utero Unicor- nio, vagina- atrésica. Ausencia de- ureter, va- sos sangui- neos renales y vasos defe- rentes.
FUSION RENAL UNILATERAL (14). Fusión asimétrica que - causa que los riñones - aparezcan en forma de - disco, pastel o camp- na.	Posición embriogénica. No es común.	Radiográficamente y a la necropsia.	Ninguno
HIPOPLASIA RENAL UNILATERAL (14). Riñón pequeño con paren- quima reducido, gloméru- los y túbulos anormales y posibles quistes y fi- brosis intersticial o - calcificación.	Posible desarrollo retar- dado del mesonefros. Raro.	Radiográfica e -- histológicamente.	Ureter pélvi- co y vasos -- sanguíneos re- nales del ri- ñón afectado- hipoplásticos.
RIÑON EN FORMA DE HERRADURA (14, 69, 141). Posición simétrica de los riñones, generalmente - en el polo caudal a tra- vés de la línea media - por un delgado cordón - fibroso o una banda de tejido renal.	Posición embriogénica tem- prana. No es común.	Radiográficamente. A la necropsia.	Anormalidades vasculares.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
RIRON PELVICO (14, 69).			
Desplazamiento del riñón a la región pélvica. Riñón con forma anormal.	Migración anormal del precursor del riñón. Raro.	Los riñones afectados están predispuestos a hidronefrosis, pielonefrosis, pielonefritis y cálculos. Pueden ser confundidos con un absceso, tumor o cuerpo extraño a la palpación.	Anormalidades vasculares.
RIRON POLIQUISTICO (7, 14).			
Múltiples quistes reemplazan el parénquima renal. Usualmente bilateral.	Embriológicamente, falla de los tubulosectores para unirse con los tubos convueltos. No es común.	Pérdida gradual de peso, poco apetito, sed, poliuria, y uremia terminal. Puede ser palpado.	Hígado quístico. Páncreas quístico. Higroma perirrenal.
URACO PERSISTENTE (54, 130).			
Puede ser patente y gotear orina fuera del cuerpo, en la cavidad abdominal o permanecer patente y no funcionar.	Defecto del pedículo alantoico al contraerse y dejar de funcionar después del nacimiento. Raro.	Distensión abdominal. Puede ser corregido quirúrgicamente.	Hígado quístico.

CUADRO VII
DEFECTOS DEL SISTEMA REPRODUCTOR EN GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
AGENESIS DEL OVARIO (14).			
Ausencia de uno o ambos ovarios.	Desconocida. Raro.	Durante la laparotomía o necropsia.	Otras malformaciones genitales.
ANASTIA (14).			
Ausencia de peón. Usualmente una glándula ausente.	Desconocido. No es común.	Examen físico	Ninguno
ANORMALIDADES DE LOS CANALES Y CISTERNAS (14).			
1. Uno o varios ductos de glándulas sebáceas abriéndose en el canal. 2. Comienzo ciego de los canales de los pezones cerca de la base 3. Pelos asociados con glándulas sebáceas entran al canal. 4. Un túnel general con un origen simultáneo de los canales.	Desconocido. Raro.	Histológicamente y examen físico.	Ninguno
APLASIA DEL CORDON UMBILICAL (53).			
Ausencia del cordón umbilical con parte de las vísceras abdominales en el saco amniótico.	Embriológicamente el amnio, no liga la comunicación entre los 2 colonas para formar el cordón umbilical. Raro. Reportado en un embrión.	Examen físico e histológicamente.	Ninguno

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
ATRESIA DE LA VAGINA (14).			
Estenosis u oclusión - caudal o cranial de la vagina.	Defecto del cordón vaginal primario para canalizar. Raro.	Examen físico	Atresia de la vulva.
ATRESIA DE LA VULVA (14).			
Labios, vestíbulo o ambos, anormalmente pequeños.	Desconocido. Raro.	Examen físico.	Atresia de la vagina
CRIPTOQUIDISMO (21).			
Retención de uno o ambos testículos en la cavidad abdominal, canal inguinal, con la atrofia resultante.	Posiblemente heredado - como simple recesivo, - influenciado por el sexo. Ocasional. Unilateral más frecuente que bilateral.	Se recomienda la orquidectomía --- para evitar trauma y orquitis. No debe ser corregido cuando se va a usar el animal para cruce.	Ninguna.
CUERNOS UTERINOS DE LARGO DESIGUAL (14, 21).			
	Desconocida No es común.	Laparotomía o necropsia. No hay signos clínicos.	Ninguno
CUERPO UTERINO DESUNIDO DE LOS CUERNOS (105).			
Los cuernos uterinos - conectados al cuerpo - por una pequeña unión de tejido conectivo - con la resultante distensión.	Desconocida. Raro. Reportado en una gata.	A la laparotomía o necropsia e histológicamente.	Ninguno
FUSION DE LOS CUERNOS UTERINOS (14, 21).			
La fusión es de varios centímetros de largo - en el aspecto caudal.	Desconocida. No es común.	Durante la laparotomía o necropsia. No hay signos clínicos.	Ninguno.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
HERMAFRODITISMO (14, 55). Gonadas de macho y hembra en el mismo animal. Se ha visto en el gato, hermafroditismo unilateral y ovotestis en un lado y testis en el otro.	Falta de diferenciación completa de las gonadas. Raro.	Morfológica e histológicamente.	Ninguno.
HIPOPLASIA OVARICA (14). Ovarios pequeños folículos incompletamente formados.	Desconocida. Raro.	Durante la laparotomía o necropsia.	Organos sexuales accesorios subdesarrollados.
MICROORQUIDISMO (14). Hipoplasia unilateral o bilateral de los testículos.	Desconocido. Raro.	Examen físico e histológico.	Azoospermia
MINORQUIDISMO (14). Falta de desarrollo de un testículo.	Desconocida. Raro.	Examen físico	Ausencia de epidídimo y presencia de vasos deferentes rudimentarios.
OVARIOS SUPERNUMERARIOS (14). Ovarios accesorios fijos en el ligamento ancho o cerca del ovario.	Separación de una parte de un ovario normal. Raro.	Durante la laparotomía o necropsia. Los animales pueden presentar estro después de la ovariectomía.	Ninguno.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
POLIMASTIA (14). Glándulas mamarias supernumerarias. Usualmente con pezones que secretan leche durante la lactancia.	Desconocida. No es común.	Examen físico	Ninguno.
POLITELIA (14). Pezones supernumerarios, puede ser sobre glándulas mamarias supernumerarias o varios en una glándula.	Desconocida. Raro.	Examen físico	Polimastia.
TESTICULOS ECTOPICOS (14). Desplazamiento de los testículos durante el desarrollo, a la región perineal, región crural, cavidad abdominal, un lado del escroto y otras áreas.	Desconocido. Raro.	Examen físico	Ninguno.
UTERO UNICORNIO (14, 21, 121). Presencia de un cuerpo normal mientras el otro está ausente o permanece como un cordón fibroso delgado.	Agnesis de un conducto de Müller o falta de desarrollo de un anillo urogenital. No es común: uno de 1000.	Durante la laparotomía o necropsia. No hay signos clínicos.	A veces agnesis del riñón, ureter, ovarios y estructuras asociadas del lado afectado.

CUADRO VIII

DEFECTOS DEL SISTEMA TRIGEMINARIO

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
ASTENIA CUTANEA (133).			
Piel frágil, débil. La piel es hipere-- lástica delgada y - friable.	Desconocida. Posiblemente heredita-- ria. Raro.	Historia de laca-- raciones, la piel se despegaja con moderada presión; histológicamente, la dermis y la -- epidermis son del gudas y hay frag-- mentos irregula-- res de colágeno - en la dermis.	Ninguno.
AUSENCIA DE PELO (87, 127, 139, 140).			
Pelo ralo de dife-- rente tipo y tamaño en adultos. Los fo-- lículos pilosos no-- están bien formados. Los pelos son fáci-- lmente depilables. La piel es anormal y gruesa. (gato "esfinge").	Hereditario recesivo. Autógeno. Desconocida.	Buena físico.	Ninguno.
EPITELIOGENESIS IMPERFECTA (106).			
Imperfecto desarro-- llo de la piel.	Desconocida. Raro. Reportada en -- una camada de siame-- ses.	Úlceras lineares-- en la lengua. Histológicamente-- adelgazamiento y-- pérdida de epite-- lio.	Ninguno.

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y PREVALENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
'REX MUTANTE' (70, 126).			
El pelo de los gati- tos es ondulado, lue- go lavado, el pelo - de los adultos es ri- zado, corto y como - falpa. Pelo táctiles ausentes o anormales.	Hereditario recesivo. Autónomo Desconocido.	Examen físico	Ninguno

CUADRO IX
DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL (HERNIAS)

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
DIAPHRAGMATICA (3, 6, 21, 46, 66, 74, 85, 118).			
Agnesis de todo o parte del diafragma con desplazamiento de parte del contenido abdominal dentro del tórax y expansión de la cavidad pericárdica.	Hereditario; autnomo-recesivo simple, común; entre 1 en 500 y 1 en 1500 nacimientos.	Respiración laboriosa, doble movimiento de los músculos abdominales. Ausencia de sonidos respiratorios en parte del tórax, usualmente el lado derecho - bajo. Sonidos con discos atenuados. Radiográficamente. Puede ser corregido quirúrgicamente.	Hernia pericardíaca.
INGUINAL (59).			
Protusión del intestino dentro del canal inguinal.	Desconocido. No es común.	Examen físico	Ninguno
UMBILICAL (58, 62, 63).			
Protusión de vísceras abdominales a través del ombligo.	Predisposición hereditaria. Algo común.	Examen físico	Ninguno.

CUADRO X

DEFECTOS METABOLICOS DE LOS GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
FORFIRIA (48, 49, 144). Sobreproducción de porfirinas , que se acumulan en huesos y dientes y -- son excretados en orina y heces.	Hereditario; dominante autosómico simple con variable expresividad. No es común.	Coloración café de los dientes -- que fosforece rojo bajo luz fluorescente especialmente los dientes temporales, coloración café o rojiza en la orina.	Ninguno

CUADRO XI
DUPLICACION EN GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
CUATRO OREJAS (91). Pequeña oreja extra en cada lado de la cabeza.	Hereditario; recesivo - simple. Raro.	Examen físico. Los animales <u>es</u> tán letárgicos.	Microftalmia. Micrognatia.
DIPROSOPO (2, 12, 38). Dos caras.	Gemelage incompleto. Raro.	Los gatitos <u>sup</u> ran poco des---pués del nacimiento. Examen físico.	Ciclopia
GATO INVERTIDO (155). Todos los órganos--internos que <u>normal</u> mente se encuentran en el lado derecho, estarán en el lado izquierdo y viceversa.	Puede ser uno de un--par de gemelos idénticos. Raro. Un caso reportado.	A la necropsia--El gato vivió--hasta adulto.	Ninguno
GEMELAGE POSTERIOR Duplicación de --miembros posteriores.	Gemelage incompleto. Raro.	Examen físico	Palatosquisis. Espina bífida.
UNION DE TODOS LOS GATITOS DE LA CAMADA POR PIEL ALREDEDOR DEL OMELIGO (99).	Desconocido. Raro. Reportado en --una camada.	Examen físico, los gatitos --pueden ser se--parados quirúr--gicamente.	Hernia umbilical.

CUADRO XII
ANOMALIDADES CROMOSÓMICAS EN LOS GATOS

<u>DESCRIPCION</u>	<u>ETIOLOGIA Y FRECUENCIA</u>	<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>DEFECTOS ASOCIADOS</u>
GATO CALICO, MACHO CONCHA DE TORTUGA (23, 25, 35, 41, 47, 50, 72, 82, 98, 100, 143).			
Gatos machos de color naranja y negro o naranja y negro y blanco. La mayor parte tiene un cromosoma extra --- (39,XXY). - Son quiméricos -- conteniendo 2 o más líneas de células. Algunos son diploides/triploides quiméricos.	1. No hay desunión meiótica de un cromosoma sexual en el gameto. 2. Quimerismo somático con fusión embriogénica temprana de 2 gatitos. 3. Cruzamiento entre cromosomas "X" y "Y", dando genes naranja para cromosomas "Y". Los machos infértiles no son comunes, los machos fértiles son raros. Aproximadamente uno en 3,000 gatos calico-concha de tortuga son machos.	Análisis Cromosómico.	Usualmente infértiles debido al cromosoma sexual XXY.
TRISOMIA AUTOSOMICA EN UN FETO (10).			
Cromosoma extra en el grupo D en un feto enano.	El feto estaba macerado y se encontró con otros tres fetos normales, -- así que las anomalías cromosómicas pudieron haber causado la muerte del feto. "No se percibió cromosómica completa en la meiosis".	Análisis cromosómico.	No determinado

CONCLUSION

El material revisado demuestra como un amplio espectro de anomalías de desarrollo y congénitas pueden presentar se espontáneamente y perpetuarse como rasgos hereditarios, en algunas líneas de sangre. Debe recordarse que el sitio de acción del gene que produce la anomalía, puede estar enmascarado por cambios secundarios en los tejidos y que dichos cambios pueden ser confundidos por las lesiones originales.

Se conoce poco en lo que respecta a los defectos de los factores ambientales, tales como la dieta, virus, drogas, calor y otros, en el desarrollo de los defectos congénitos en los gatos.

Sus mayores defectos son probablemente la inducción de aborto o muertes embrionarias y reabsorciones que a menudo pasan desapercibidas. En un estudio reciente se encontró que la ingestión de Metilmercurio durante la preñez se asociaba con aborto, incremento en la incidencia de varias anomalías fetales y un descenso en la densidad celular en la capa granular externa del cerebelo del feto. (75).

Para reducir la frecuencia de los defectos genéticos, los gatos afectados o portadores no deben ser usados para

cría. Debe advertírseles al propietario de los riesgos. El hecho de que algunos de los defectos pueden ser quirúrgicamente reparados, pone al veterinario en una posición difícil. Uno de estos casos es el criptorquidismo, donde el veterinario es solicitado para corregir el defecto.

Con las cada vez cambiantes demandas del público, nuevas anomalías hereditarias pueden emerger, cuando ciertas razas incrementan su popularidad y son más intensivamente criadas.

El conocimiento de estas anomalías por parte de los zootecnistas y criadores, es indispensable para el control y erradicación de las mismas de las razas felinas.

REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFIA

1. Acuirre C.D.,and Bistner S.L.:Microphakia with lenticular luxation and subluxation in cats.VM/SAC, 68-498-500, 1973.
2. Antin I.P.: Feline Montrosities JAVMA. 129-561-562, 1956.
3. Atkins G.E.: Suspect Congenital Peritoneopericardial Hernia in an Adult Cat. JAVMA 165-175-176, 1974.
4. Baker H.J.and Lindsey J.R.: Animal Model of Human Disease Feline GMI Gangliosidosis. Am J.Path 74:649-652, 1974.
5. Baker H.J.,Jr.,Lindsey J.R.,and McKhann G.M.,Parrel D.P.: Neuronal GMI Gangliosidosis in a Siamese Cat with Beta-Galactosidase Deficiency. Science, 174-838-839, 1971.
6. Barrett R.B.,and Kittrell J.E.: Congenital Peritoneopericardial Diaphragmatic Hernia in a Cat. J.Am Vet.Rad.Soc. 7:21-26, 1966.
7. Battershell D.,and Garcia J.P.: Polycystic Kidney in a Cat. JAVMA 154:665-666, 1989.
8. Bellhorn R.W.,Barnett K.C.,and Henkind P.: Ocular Coloboma in Domestic Cats. JAVMA. 159:1015-1021, 1971.
9. Bellhorn R.W.,and Fischer C.A.: Feline Central Retinal Degeneration. JAVMA. 157:842-849, 1970.
10. Benirschke K., Edwards R.,and Low R.J.: Trisomy in a Feline Fetus. A.M. J. Vet.Res. 35:257-259, 1974.
11. Bergum D.R.,and Brown K.S.: White Fur, Blue Eyes, and Deafness in the Domestic Cat. J. Hered. 62:171-185, 1971.
12. Bissanette T.H.: A Two-Faced Kitten. J. Hered. 24:103-104, 1933.
13. Blakemore W.P.: GMI Gangliosidosis in a Cat. J. Comp.Path. 82: 179-185, 1972.
14. Bloom F.: Pathology of the Dog and Cat. American Veterinary Publications, Evanston, Illinois. (1954).
15. Bohn G.R., Buchanan J.W.,and Kelly D.F.: Clinico-Pathologic Conference Case Presentation. JAVMA. 157:1360-1377, 1970.

16. Bolton G.R., Ettinger S.J., and Liu S.: Tetralogy of Fallot in Three Cats. *JAVMA*. 160:1622-1631, 1972.
17. Buergeit C.D., Suter P.P., and Kay W.J.: Persistent Truncus Arteriosus in a Cat. *JAVMA*. 153:548-552, 1968.
18. Bush M., Pieroni D.R., Goodman D.G., White R.L., Thomas V., James A.E., and J.R.: Tetralogy of Fallot in a Cat. *JAVMA*. 161: 1679-1686.
19. Campbell A.M.G.: Feline and Human Ataxia. *Lancet* 2:265-266, 1967.
20. Carpenter M.B., and Harter D.H.: A study of Congenital Feline Cerebellar Malformations. *J. Comp Neurol*. 105:51-93, 1956.
21. Catcott E.J.: Feline Medicine and Surgery, American Veterinary Publications, Wheaton, Illinois, 1964.
22. Cawley A.J., and Gendreau C.L.: Esophageal Achalasia in a Cat. *Vet. J.* 10:195-197, 1969.
23. Centerwall W.R., and Benirschke K.: Male Tortoiseshell and Calico (T-G) Cats. *J. Hered* 64:272-278, 1973.
24. Chapman V.A., and Zeiner F.H.: The anatomy of Polydactylism in Cats with Observations on Genetic Control. *Anat. Rec.* 141:205-217, 1961.
25. Chu E.H.Y., Thuline H.C., and Morby E.D.: Triploid-Diploid Chimerism in a Male Tortoiseshell Cat. *Cytogenetics*. 3:1-18, 1964.
26. Clifford D.H.: Myenteric Ganglionic Cells of the Esophagus in Cats with Achalasia of the Esophagus. *Am. J. Vet. Res.* 34:1333-1336, 1973.
27. Clifford D.H., Seifer F.K., and Freeman R.G.: Stricture and Dilatation of the Esophagus in the Cat. *JAVMA*. 156:1007-1014, 1970.
28. Clifford D.H., Seifer F.K., Wilson C.F., Waddell E.D., and Gailloud G.L.: Congenital Achalasia of the Esophagus in Four Cats of Common Ancestry. *JAVMA*. 158: 1554-1560, 1971.

29. Cohen J.S., Tilley L.P., Liu S., and Dehoff #.D.: Patent Ductus Arteriosus in Five Cats. *JAAHA*. 11:95-101, 1975.
30. Geisa C.K., Lahunta A. de, Scott F.#., and Gillespie J.H.: Spontaneous Feline Ataxia. *Cornell Vet.* 62:300-322, 1972.
31. Danforth C.H.: Heredity of Polydactyly in the Cat. *J. Hered* 38:107-112, 1947.
32. Danforth C.H.: Morphology of the Feet in Polydactyl Cats. *Am. J. Anat.* 80:143-171, 1947.
33. Dear M.G.: An Unusual Combination of Congenital Cardiac Anomalies in a Cats. *J. S.W. Anim Pract.* 11:37-43, 1970.
34. Dietsmann U.: Über das Vorkommen des Kongenitalen Megakolons (Hirschsprungsches Megakolon) bei der Katze. *Mh. Vetmed.* 23: 349-352, 1968.
35. Doncaster L.: On sex-Limited inheritance in Cats, and its Bearing on the Sex-Limited transmission of Certain Human Abnormalities. *J. Genet.* 2:11-23, 1913.
36. Douglas S.#., Walker R.G., and Littlewort M.C.G.: Persistent Right Aortic Arch in the Cat. *Vet. Rec.* 72:91-92, 1960.
37. Eliot T.S., Eliot F.P., Lushbaugh C.C., and Slager U.T.: First Report of the Occurrence of Neonatal Endocardial Fibroelastosis in Cats and Dogs. *JAVMA*. 133:271-274, 1958.
38. Ellinger T.U.H., Wotton R.M., and Hall I.J.: A Report on the Occurrence of a Median Eye in a Partially Dicephalic Cat. *Anat. Rec.* 107:67-69, 1950.
39. Ellinger R.P., and Hughes R.D.: Anodontia in a Cat. *JAVMA*. 154: 667-670, 1960.
40. Farrell D.F., Baker H.J., Herndon R.M., Lindsey J.R., and Mochmann G.M.: Feline GM1 Gangliosidosis: Biochemical and Ultrastructural Comparisons with the disease in Man. *J. Neuropath Exp Neurol* 32:1-18, 1973.
41. Paennacht D.E.: A Fertile Male Calico Cat. *Feline Practice* 2: 30-32, (Mar-Apr) 1972.
42. Field B., and Wanner R.A.: Cerebral Malformation in a Manx Cat. *Vet. Rec.* 96:42-43, 1975.

43. Fischer G.A.: Central Retinal Degeneration. Comp. Path. Bull. 5:3-4, 1974.
44. Frye F.L.: Spina Bifida Occulta with Sacro-Coccygeal Agenesis in a Cat. Anim. Hosp. 3:238-242, 1967.
45. Frye F.L., and McFarland L.Z.: Spina Bifida with Rachischisis in a Kitten. JAVMA. 146:481-482, 1965.
46. Frye F.L., and Taylor D.O.M.: Pericardial and Diaphragmatic Defects in a Cat. JAVMA. 152:1507-1510, 1968.
47. Gilbride A.P.: A Quick Review of the Genetics of the Male Calico Cat. Feline Practice 2:33 (Mar-Apr), 1972.
48. Glenn B.L.: Feline Porphyria. Comp. Path. Bull. 2:2-3, 1970.
49. Glenn B.L., Glenn H.G., and Ostvedt I.T.: Congenital Porphyria in the Domestic Cat (*Felis catus*): Preliminary Investigation on Inheritance Pattern. A.M. J. Vet. Res. 29:1653-1657, 1958.
50. Gregson N.M. and Ishmael J.: Diploid-Triploid Chimerism in Three Tortoiseshell Cats. Res.Vet.Sci. 12:275-279, 1971.
51. Glenn H.H., and Lindo D.E.: Pectus Excavatum (Funnel Chest) in a Feline. Can. Vet. J. 9:279-292, 1968.
52. Griffiths I.R.: Abnormalities in the Central Nervous System of a Kitten. Vet. Rec. 89:123-124, 1971.
53. Gruenwald P.: Aplasia of the Umbilical Cord. J. Morphol 73: 103-109, 1943.
54. Hansen J.S.L.: Patent Urachus in a Cat. VM/SAC. 67:379-381, 1972.
55. Harman M.T.: Another Case of Gynandromorphism. Anat. Rec. 13: 45-435, 1917.
56. Hartig F., and Hebold G.: Seltene Herzmisbildung bei einer männlichen Katze. Zbl. Vet.Med. A. 20:469-475, 1973.
57. Hathaway J.E.: Persistent Right Aortic Arch in a Cat. JAVMA 147:255-259, 1965.
58. Hayes H.W.: Congenital Umbilical and inguinal Hernias in Cattle, Horses, Swine, Dogs, and Cats: Risk by Breed and Sex Among Hospital Patients. Am.J.Vet.Res. 35:839-842, 1974.

59. Hays G.P.: A Case of a Syndactylous Cat. *J. Morphol* 30:69-82, 1917-1918.
60. Hegreberg G.A., and Morby D.E.: An inherited Storage Disease of Cats. *Fed.Proc.* 32:821, 1973.
61. Hegreberg G.A., Morby D.E., and Hamilton M.E.: Lysosomal Enzyme Changes in an Inherited of Cats. *Fed. Proc.* 33-598, 1974.
62. Harrison B., and Bornstein S.: Hereditary Umbilical Hernia in Cats. *Vet. Bull.* 35:453, 1965 (Abstr.)
63. Howard D.R.: Omphalocele in a Litter of Kittens. *VM/Sac.* 68: 879, 1973.
64. Howell J.M., and Siegel P.B.: Phenotypic Variability of Taillessness in Manx Cats. *J. Hered.* 54:167-169, 1963.
65. Ingham B.: Aplasia of a Ramus of the Mandible in a Cat. *Br. Vet. J.* 126:III-IV, 1970.
66. Jackson O.P.: Congenital Abnormalities in Kittens. *Vet.Rec.* 84:76, 1969.
67. James C.G.M., Lassman L.P., and Tomlinson B.E.: Congenital Anomalies of the Lower Spine and Spinal Cord in Manx Cats. *J. Path.* 97:269-276, 1969.
68. Jessop L.: Persistent Right Aortic Arch in the Cat. Causing Oesophageal Stenosis. *Vet.Rec.* 72:46-47, 1960.
69. Johnson C.E.: Pelvic and Horseshoe Kidneys in the Domestic Cat. *Anat. Ans.* 46:69-78, 1914.
70. Jude A.G.: A "Rex" Mutant in the Cat. *Nature* 172:81-82, 1953.
71. Jude A.G.: Cat Genetics, TFM Publications, Neptune City, New Jersey. 81, 1966.
72. Jude A.G. and Searle A.G.: A Fertile Tortoiseshell Tomcat. *Nature* 179:1087-1088, 1957.
73. Kalil R.E., Jhaveri S.R., and Richards W.: Anomalous Retinal Pathways in the siamese cat. An Inadequate Substrate for Normal Binocular Vision. *Science.* 174:302-305, 1971.

74. Keep J.M.: Congenital Diaphragmatic Hernia in a Cat. Aust. Vet. J. 26:193-196, 1950.
75. Khara K.S.: Teratogenic Effects of Methyl-mercury in the Cat: Note on the Use of this Species as a Model for Teratogenicity Studies. Teratol. 8:293-304, 1973.
76. Kilham L., and Margolis G.: Viral Etiology of Spontaneous Ataxia of Cats. A.M. J. Path. 48:991-1011, 1966.
77. Kilham L., Margolis G., and Colby E.D.: Cerebellar Ataxia and its Congenital Transmission in Cats. by Feline Panleukopenia Virus. JAVMA. 158:888-901, 1971.
78. Kilham L., Margolis G., and Colby E.D.: Congenital infections of Cats and Ferrets by Feline Panleukopenia Virus Manifested by Cerebellar Hypoplasia. Lab. invest 17:465-480, 1967.
79. Kirby D., and Gillick A.: Polycythemia and Tetralogy of Fallot in a Cat. Can. Vet. J. 15:114-119, 1974.
80. Kisselewa von Z.N.: Ein Fall von Balkenmangel bei der Katze. Anat. Anz. 78:331-335, 1934.
81. Kitchen H., Murray R.E., and Cockrell B.Y.: Animal Model for Human Disease in Manx Cats. A.M. J. Path. 68:203-206, 1972.
82. Komai T., and Ishihara T.: On the Origin of the Male Tortoiseshell Cat. J. Hered 47:287-291, 1956.
83. Komar G., and Messaros J.: Congenital Cerebellar Ataxia in Cats. Vet. Bull. 36:820, 1966 (Abst).
84. Lahunta A. de: Comments on Cerebellar Ataxia and its Congenital Transmission in Cats by Feline Panleukopenia Virus. JAVMA. 158:901-906, 1971.
85. Leighton R.L., and Steffey E.P.: Successful Management and Repair of Diaphragmatic Hernia in the Cat. Feline Practice 2: 40-43, 1972.
86. Leopold H.W., Huston K., Blauch B., and Guffy M.M.: Congenital Defects of the Caudal Vertebral Column and Spinal Cord in Manx Cats. JAVMA. 164:520-523, 1974.
87. Letard E.: Hairless Siamese Cats. J. Hered 29:173-175, 1938.

88. Lewis R.E., and Van Sickle D.C.: Congenital Hemimelia (Agenesis) of the Radius in a Dog and Cat. JAVMA. 156:1892-1897, 1970.
89. Linde-Sipman J.S., Van De Ingh., T.S.G.A.M. Van Den., and Koesman J.P.: Congenital Heart Abnormalities in the Cat, a Description of Sixteen Cases. ZBL Vet. Med. A. 20:419-425, 1973.
90. Lineasy F.E.F.: Skeletal Abnormalities of a Cat Thorax. Br. Vet. J. 124:306-308, 1968.
91. Little G.C.: Four-ears, A Recessive Mutation in the Cat. J. Hered 48:57, 1957.
92. Liu S.: Supravalvular Aortic Stenosis, with Deformity of the Aortic Valve in a Cat. JAVMA. 152:55-59, 1968.
93. Liu S., and Ettinger S.: Persistent Common Atrioventricular Canal in Two Cats. JAVMA. 153:556-562, 1968.
94. Loewy H.F.: Cytogenetic Analysis of Siamese Cats with Cleft Palate. J.Dent.Res. 53:453-456, 1974.
95. Loewy H., and Fenyes V.L.: Spontaneous Cleft Palate in a Family of Siamese Cats. Cleft Palate J. 5:57-60, 1968.
96. Lord P.F., Liu S., and Carmichael J.A.: Congenital Tricuspid Stenosis with Right Ventricular Hypoplasia in a Cat. JAVMA. 153:300-306, 1968.
97. Loughman W.D., and Frye P.L.: XY/XXY Bone Marrow Karyotype in a Male Siamese Crossbred Cat. VM/Sac. 69:1007-1011, 1974.
98. Loughman W.D., Frye P.L., and Condon T.B.: XY/XXY Bone Marrow Mosaicism in Three Male Tricolor Cats. Am. J. Vet. Res. 31: 307-314, 1970.
99. Lutz H.H., Holden L., and Brown J.: Abnormality of Newborn Kittens. JAVMA. 120:76, 1952.
100. McFeely H.A., Hare W.C.D., and Biggers J.D.: Chromosome Studies in 14 Cases of intersex in Domestic Mammals. Cytogenetics. 6:242-253, 1967.
101. Mack C.O., and McGlothlin J.H.: Renal Agenesis in the Female Cat. Anat. Rec. 105:445-450, 1949.

- 102. Mann P.G.H., Stock J.E., and Sheridan J.P.: Pulmonary Artery Banding in the Cat. A Case Report. J. Sm. Anim. Prac. 12:45-48, 1971.
- 103. Martin A.H.: A Congenital Defect in the Spinal Cord of the Manx Cat. Vet. Path. 8:232-238, 1971.
- 104. Miskowicz J.P., Hanks G.H., Engle H.W., Jr., and Bartels J. E.: Internal Branchial Fistula in a Kitten. VM/SAC. 69:259-263, 1974.
- 105. Morrow L.L., and Howard D.R.: Genital Tract Anomaly in a Female Cat. VM/SAC. 67:1313-1315, 1972.
- 106. Munday B.L.: Epitheliogenesis imperfecta in Lambs and Kittens. Br. Vet. J. 126:ixivii, 1970.
- 107. Norby D.E., and Thuline H.C.: Inherited Tremor in the Domestic Cat, *Felis catus* L. Nature 227:1261-1263, 1970.
- 108. Olin D.D., and TenBroeck T.J.: Corneal Dystrophy in a Cat. VM/SAC. 68:1237-1238, 1973.
- 109. Parsons T.S., and Stein J.M.: A cat with an Anomalous Third Hind Leg and Abnormal Vertebrae. Harvard Coll Bull Mus Comp Zool. 114:293-317, 1955-1956.
- 110. Peiffer R.L., Jr., and Gelatt K.N.: Cataracts in the Cat. Feline Practice 4:34-38, 1974.
- 111. Peiffer R.L., Jr., Young W.O., Jr., and Klevins W.E.: Hip dysplasia and Pectineus Resection in the Cat. Feline Practice 4:40-43, 1974.
- 112. Perkins R.L.: Multiple Congenital Cardiovascular Anomalies in a Kitten. JAVMA. 160:1430-1431, 1972.
- 113. Pool R.R., and Carrig C.B.: Multiple Cartilaginous Exostoses in a Cat. Vet. Path. 9:350-359, 1972.
- 114. Prescott C.W.: Neonatal Diseases in Dogs and Cats. Aust. Vet. J. 48:611-618, 1972.
- 115. Priester W.A.: Congenital Ocular Defects: in Cattle, Horses, Cats and Dogs. JAVMA. 160:1504-1511, 1972.

- II6. Priester H.A., Glass A.G., and Waggoner N.S.: Congenital Defects in Domesticated Animals: General Considerations. Am. J. Vet. Res. 31:1871-1879, 1970.
- II7. Pyle R.L., Patterson D.P., Hare H.C.D., Kelly D.F., and Di-
giulio T.: XX Sex Chromosome Constitution in a Himalayan
Cat with Tortoiseshell Points. J. Hered. 62:220-222, 1971.
- II8. Reed C.A.: Pericardio-Peritoneal Herniae in Mammals, with
description of a Case in the Domestic Cat. Anat. Rec. 110:
113-119, 1951.
- II9. Reed J.H., and Bonasch H.: The Surgical Correction of a Per-
sistent Right Aortic in a Cat. JAVMA. 140:142-144, 1962.
- I20. Reese A.M.: The Anatomy of a Double Cat. Anat. Rec. 5:383-
390, 1911.
- I21. Reis R.H.: Unilateral Urogenital Agenesis with Unilateral
Pregnancy and Vascular Abnormalities in the Cat. Wasmann
J. Biol. 24:209-222. 1966.
- I22. Richmond B.F.: A Case of Persistent Right Aortic Arch in
the Cat. Vet. Rec. 83:169, 1968.
- I23. Robert S.R.: Correction of Strabismus in Cats. Mod. Vet.
Pract. 50:23, 1969.
- I24. Roberts S.R., and Bistner S.L.: Surgical Correction of Eye-
lid Agenesis. Mod. Vet. Pract. 49:40-43, 1968.
- I25. Robinson R.: Genetics for Cat Breeders, Pergamon Press 170,
1971.
- I26. Robinson R.: The Rex Mutants of the Domestic Cat. Genetica,
42:466-468, 1971.
- I27. Robinson R.: The Canadian Hairless of Sphinx Cat. J. Hered
64:47-49, 1973.
- I28. Rubin L.F., and Lipton D.E.: Retinal Degeneration in Kittens.
JAVMA. 162:467-469, 1973.
- I29. Scheldy S.F.: Familial Cerebellar Hypoplasia in Cats. N. Am.
Vet. 34:118-119, 1953.
- I30. Scherzo C.S.: Cystic Liver and Persistent Urachus in a Cat.
JAVMA. 151: 1329-1330, 1967.

- I31. Schneck G.W.: Two cases of Congenital Malformation (Peromelus Ascelus and Ectrodactyly) in Cats. VM/SAC. 69:1023-1026, 1974.
- I32. Schut J.W.: Olivopontocerebellar Atrophy in a Cat. J. Neuro-path Exp. Neurol. 5:77-81, 1946.
- I33. Scott D.V.: Cutaneous Asthenia in a Cat. Resembling Ehlers-Danlos Syndrome in Man. VM/SAC. 69:1250-1258, 1974.
- I34. Searle A.G.: Hereditary "Split-Hand" in the Domestic Cat. Annals of Eugenics. 17:279-282, 1953.
- I35. Severin G.A.: Congenital and Acquired Heart Disease. JAVMA. 151: 1733-1736, 1967.
- I36. Silson M., and Robinson R.: Hereditary Hydrocephalus in the Cat. Vet. Rec. 84:477, 1969.
- I37. Sis R.F., and Getty R.: Polydactylism in Cats. VM/SAC. 64: 948-951, 1968.
- I38. Souri E.: Eye Diseases in Two Families of Animals. VM/SAC. 68:1011-1014, 1973.
- I39. Sternberger H.: A "Cat-Dog" from North Carolina, J. Hered. 28:115-116, 1937.
- I40. Sternberger H.: Nonesuch Has a Birthday and Kittens. J. Hered. 28:310, 1937.
- I41. Story H.E.: A Case of Horseshoe Kidney and Associated Vascular Anomalies in the Domestic Cat. Anal. Rec. 86:307-319, 1943.
- I42. Tashjian R.J., Das K.M., Palich W.E., Hamlin R.L., and Yarns D.A.: Studies on Cardiovascular Disease in the Cat. Ann. N. Y. Acad. Sci. 127:581-605, 1965.
- I43. Thuline H.G., and Norby D.E.: Spontaneous Occurrence of Chromosome Abnormality in Cats. Science. 134:554-555, 1961.
- I44. Tobias G.: Congenital Porphyria in a Cat. JAVMA. 145:462-463, 1964.
- I45. Todd N.B.: The Inheritance of Taillessness in Manx Cats. J. Hered. 52:228-232, 1961.

- I46. Todd M.B.: The Manx Factor in Domestic Cats: J. Hered. 55: 225-230, 1964.
- I47. Uhrich S.J.: Report of a Persistent Right Aortic Arch and its Surgical Correction in a Cat. J.S.M. Anim.Pract. 4:337-338, 1963.
- I48. Verlinde J.D.,and Ojemann J.G.: Eenige Aangeboren Misvormingen van het centrale zenuwstelsel. Tetralogy. 8:557-564, 1973.
- I49. Voute E.J.,and Dussen E.E. van der.: Monstrosity in a Cat. JAVMA. 118:150,1951.
- I50. West C.D.,and Harrison J.M.: Transneuronal Cell Atrophy in the Congenitally Deaf White Cat. Vet. Bull. 44:341, 1974 (Abst.).
- I51. Will J.W.: Subvalvular Pulmonary Stenosis and Aortico-pulmonary Septal Defect in the Cat. JAVMA. 91:916, 1969.
- I52. Williams-Jones H.E.: Arrested Development of the Long Bones of the Fore-limbs in a Female Cat. Vet. Rec. 56:449, 1944.
- I53. Wolff D.: Three Generations of Deaf White Cats. J. Hered. 33:39-43, 1942.
- I54. Woodward J.C., Collins G.H., and Messler J.R.: Feline Hereditary Neuroaxonal Dystrophy. A.M. J. Path. 74:551-560,1974.
- I55. Wragg H.A.: A Reversed Cat. Science 88:475, 1938.
- I56. Yoder J.T.,Dragstedt L.R.,and Starch C.J.: Partial Colectomy for correction of Megacolon in a Cat. VM/SAC. 63:1049-1052, 1968.

GLOSARIO GENETICO

Alelos: Son los genes, formados de porciones de ácido desoxirribonucleico (ADN) siguen un orden lineal en el cromosoma, ocurren en pares y pueden presentar formas alternativas.

Epistasia: Es la acción o interacción de un par de genes sobre otro, en diferente locus.

Expresividad.

Penetración: Que indican la intensidad o la proporción en la que el gene se manifiesta.

Fenotipo: Es la manifestación externa del complejo genético o genotipo.

Gen: Es la unidad de material hereditario que ocupa un locus definido en un cromosoma.

Gen dominante: Es un alelo que impide la expresión del otro.

Gen recesivo: Es un alelo que no se expresa porque lo impide otro.

Genes letales: Son genes que producen la muerte del individuo.

Genotipo: Constitución fundamental hereditaria de un organismo que resulta de una combinación particular de genes.

Herencia: Se dice que ocurre a través de unidades funcionales llamadas genes, los cuales conservan su identidad de generación en generación.

Herencia ligada al sexo: Es cuando un gene se encuentra en el cromosoma X, su presentación y manifestación estará asociadas con el sexo del individuo; esto se debe a que en el macho, por ser XY, no existirá más que un alelo.

Heterocigótico: Cuando un individuo tiene un alelo dominante y otro recesivo.

Homocigótico: Cuando un individuo tiene los dos alelos iguales, ya sean ambos dominantes o recesivos.

Locus: Es el sitio en donde se encuentran los alelos en el cromosoma.

Meiosis: Es el proceso de reducción en el número cromosómico.

Mitosis: Es el proceso de la división celular, los cromosomas se duplican y constituyen posteriormente al núcleo con la misma información y número de ellos.

GLOSARIO MEDICO

A

Agnesia.

Agnesis: Desarrollo defectuoso o falta de partes.

Anencefalia: Falta de cerebro.

Aneurisma: Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena llena de sangre circulante.

Angiocardiografía: Método de elección para explorar defectos del tabique cardíaco y corto circuito entre la circulación mayor y menor, consistente en la inyección de sustancias de contraste en las venas del cuello o brazo siguiendo su curso por los vasos, y compartimientos cardíacos por medio de radiografías seriadas.

Anomalia: Irregularidad, estado contrario al orden natural.

Anorexia: Falta de apetito.

Aplasia: Desarrollo incompleto o defectuoso.

Ataxia: Falta o irregularidad de la coordinación, especialmente de los movimientos musculares, sin debilidad o espasmo de estos.

Atresia: Oclusión de una abertura natural.

B

Banda Amniótica: Parte del amnios delgada, alargada.

Braquicéfalo: Que tiene la cabeza corta.

C

Cariotipo: Imagen cromosómica completa de un individuo.

Cianosis: Coloración azul de la piel y mucosas, especialmente la debida a anomalías cardíacas, causa de la oxigenación insuficiente de la sangre.

Ciclopía.

Ciclocefalia: Monstruosidad caracterizada por la fusión más o menos completa de los ojos y ausencia de órganos olfatorios.

Cifoscoliosis: Combinación de cifosis y escoliosis.

Colapso: Estado de postración extrema y depresión repentina, con debilidad de las funciones cardiacas; estado intermedio entre el síncope y la adinamia.

Congénito: Nacido con el individuo; innato, que existe desde el nacimiento o antes del mismo; no adquirido.

Criptorquidismo.

Criptorquidia: Ausencia de uno o ambos testículos del escroto por detención de estos órganos en el abdomen o en el conducto inguinal en su emigración normal.

Cromosoma: Nombre de los pequeños cuerpos en forma de bastoncillos en asa en que se divide la cromatina del núcleo celular en la mitosis.

Cuadriplejía: Parálisis de los cuatro miembros; tetraiplejía.

D

Dismetría: Apreciación incorrecta de la distancia en los movimientos o actos musculares o de la extensión de los miembros.

Diplasia: Anomalía de desarrollo.

Distrofia: Trastorno de la nutrición y estado consecutivo.

E

elongación: Extensión, estiramiento, distensión.

pileptiforme: Semejante a la epilepsia; enfermedad nerviosa esencialmente crónica.

Estenosis: Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.

Estrabismo: Desviación de uno de los ojos de su dirección normal.

Evolución: Proceso de cambio continuo y progresivo de un órgano u organismo por el cual se hace cada vez más complejo por diferenciación de sus partes.

Exencefalia.

Exencefalocelo: Hernia cerebral.

F

Fisura: Cizura, hendidura, ragadía o surco superficial normal o patológico.

G

Gangliosidosis.

Gangliósido: Glucolípidó formado por ácido graso, esfingosina, hexosas, hexosamina y ácido siálico o N-acetilneuramínico.

Gen: Unidad de material hereditario que ocupa un locus definido en un cromosoma.

Genética: Ciencia que trata de la reproducción, herencia, variación y del conjunto de fenómenos y problemas relativos a la descendencia.

Goniotomía.

Gonotomía: Operación de Barkan; abertura del conducto de Schlemm en el glaucoma con ángulo abierto y profundidad normal de la cámara anterior.

H

Herencia: Fenómeno biológico por el cual los ascendientes transmiten a los descendientes cualidades normales o patológicas.

Hidroftalmía: Hidropesía del ojo.

Hidronefrosis: Distensión de la pelvis y cálices renales por la acumulación de orina en estos órganos a causa de la oclusión del uréter y que forma un tumor fluctuante más o menos voluminoso.

Higroma: Saco o quiste lleno de líquido; inflamación aguda o crónica, de una bolsa subcutánea, con distensión de la misma por el exudado.

Hipermetría: Forma de diastetría en la que los movimientos son exagerados y exceden siempre de su propósito.

Hipertrofia: Desarrollo exagerado de los elementos anatómicos de una parte u órgano sin alteración de la estructura de los mismos que da por resultado el aumento de peso y volumen del órgano.

Hipocampo: Eminencia alargada, que ocupa la pared externa del divertículo esfenoideal de cada ventrículo lateral del cerebro.

Hipoplasia: Disminución de la actividad formadora o productora; desarrollo incompleto o defectuoso.

I

Incontinencia: Emisión involuntaria de material cuya excreción se halla sometida normalmente a la voluntad.

L

Labio Leporino: Fisura congénita, especialmente del labio superior.

Letal: (mortal) Muerte.

M

Macúla Sacular: Manchas blanquecinas de las serosas en forma de saco pequeño después de la muerte, de un órgano membranoso.

Macroftalmía: Tamaño anormalmente grande de uno o de los dos ojos.

Mesonefros: Uno de los tres órganos de excreción que surgen durante el período embrionario de los vertebrados.

Microbléfaron: Exigüedad anormal de los párpados.

Microfaquia: Pequeñez anormal del cristalino; microlentia.

Microftalmía: Pequeñez anormal de los ojos.

microgíria: Pequeñez o escaso desarrollo de las circunvoluciones cerebrales.

Micrognatia: Pequeñez anormal congénita del maxilar inferior.

Mutación: Variación heredable. Cambio súbito de un gen determinado de modo que sus efectos son distintos de los del normal.

O

Oclusión: Obliteración, cierre, absorción y conservación de un gas por una sustancia porosa.

P

Pédunculo: Nombre de varias prolongaciones o apéndices encefálicos.

Pielonefritis: Pielitis y nefritis simultáneas; ascendente o descendente. Inflamación de estos órganos según progrese de la vejiga al riñón o del riñón a la vejiga respectivamente.

Post Natal: Que ocurre después del nacimiento

Policitemia: Aumento en el número de glóbulos rojos de la sangre.

Polimastia.

o

Politelia: Existencia de más de un pezón en una mama.

Poliuria: Secreción y emisión extremadamente abundante de orina.

Protusión: Avanzamiento anormal de una parte, tumor u órgano; por aumento de volumen o por una causa posterior que los empuja.

R

Raquisquisis: Fisura congénita, parcial o total, de la columna vertebral; espina bifida.

Recesivo Autónomo: Dicese de los caracteres o características en la ley de Mendel, que pueden no aparecer en un híbrido, pero que existen latentes y son capaces de transmitirse; opuesto a dominante, ya que son cromosomas ordinarios no sexual; que tienen función independiente.

S

Septum Pellucidum: Doble lámina triangular mediana y vertical que separa los cuernos anteriores de los ventrículos laterales del cerebro, situada en el ángulo que forman el cuello calloso y el trigono cerebral.

T

Tapetum Lucidum: Epitelio pigmentario iridiscente de la coroides.
Tremor: Temblor.

U

Uraeo Persistente: Cordón fibroso extendido desde el vértice de la vejiga urinaria al ombligo, denominado también ligamento medio, resto del conducto fetal que une la vejiga con la alantoides.

Uremia: Estado autotóxico producido por la presencia de componentes de la orina en la sangre, debido a la insuficiencia de las funciones renales.

Z

Zónula: Fibras que desde los procesos ciliares van a insertarse en la periferia del cristalino, cuyo ligamento suspensorio forman.

BIBLIOGRAFIA

**Dr. Jose Ma. Mascaró y Porcar.: Diccionario terminológico de ciencias
médicas. Salvat. 1978.**