

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**REVISION BIBLIOGRAFICA DE LOS
DEFECTOS TERATOLOGICOS EN BOVINOS**

T E S I S

**Presentada para la obtención del título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P O R:

OCTAVIO ALEJANDRO MENDEZ CARAMON

**ASESORES: M.V.Z. Enrique Sánchez Cruz
M.V.Z. Humberto Rondón Fernández**



MEXICO, D. F.

1982



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.

C O N T E N I D O

I	. RESUMEN	1
II	. INTRODUCCION	2
III	. ETIOLOGIA DE LAS MALFORMACIONES	6
IV	. FRECUENCIA	18
V	. CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES	20
VI	. DIVISION POR SISTEMAS DEL ORGANISMO DEL ANIMAL Y OTRAS MALFORMACIONES	28
	1.- SISTEMA CIRCULATORIO	29
	2.- SISTEMA DIGESTIVO	44
	3.- SISTEMA ENDOCRINO	56
	4.- SISTEMA LINFATICO	61
	5.- SISTEMA LOCOMOTOR (MUSCULO-ESQUELETICO)	63
	6.- SISTEMA NERVIOSO	84
	7.- SISTEMA RESPIRATORIO	97
	8.- SISTEMA TEGUMENTARIO	102
	9.- SISTEMA UROGENITAL	110
	10.- ORGANOS DE LOS SENTIDOS	146
	11.- MALFORMACIONES DOBLES O GEMELARES-MONSTRUOS.,	154
	12.- MALFORMACIONES DE LAS ESTRUCTURAS FETALES ...	163
VII	. CONCLUSIONES	171
VIII	. BIBLIOGRAFIA	173

I. " R E S U M E N "

Méndez Caramón, Octayño Alejandro. Revisión Bibliográfica de los Defectos Teratológicos en Bovinos.

En este trabajo se describen los defectos teratológicos que se presentan en los bovinos debidos tanto a causas externas (agentes ambientales, traumatismos, enfermedades fetales, carencias alimenticias y otras), - como a causas internas (congénitas o hereditarias); que han sido reportados e investigados exhaustivamente en esta especie, así como de aquellos en que se sospecha una causa genética.

La descripción de estas malformaciones, se realizó con el apoyo de 103 referencias bibliográficas, de lo que se puede resumir lo siguiente:

Se mencionaron varios defectos que se agruparon para fines didácticos y de enseñanza en 12 grupos, cada uno perteneciente a un Sistema del Organismo.

Se encontraron 52 defectos reportados en el Sistema Locomotor (músculo-esquelético),

El segundo lugar en frecuencia, lo ocupó el Sistema Genital con 44 defectos,

El tercer lugar, lo ocupó el Sistema Digestivo con 35 defectos.

El Sistema con una menor frecuencia de defectos reportados lo fue el Sistema Linfático con tan solo 1 caso.

La incidencia de malformaciones congénitas entre el ganado vacuno parece fluctuar entre 0.5% y 3% de los nacimientos, de los cuales entre el 40% y el 50% nacen muertos, y sólo una pequeña fracción de los defectos son externamente visibles.

II. "INTRODUCCION"

El estudio de los trastornos del desarrollo que ocurren durante la vida embrionaria o fetal constituye la llamada ciencia de la Teratología (88).

Las curiosidades y rarezas de la medicina fueron de gran interés - para las antiguas civilizaciones, y muchos de sus mitos estaban basados - sobre esas malformaciones, así tenemos el mito relativo a los cíclopes, el cual estaba basado en un individuo que tenía un solo ojo. El rey Jano fue un individuo deforme, el cual tenía dos cabezas fundidas a lo largo de sus superficies posteriores, con sus caras apuntando en direcciones opuestas (88-95).

No se debe apartar con pensamientos o palabras inútiles como - - "CURIOSIDADES" o "SUCEOS RAROS". Ninguna de estas alteraciones carece de significado; y ninguno que no pueda convertirse en el principio de conocimientos excelentes, si solo hicieramos la siguiente pregunta: ¿ Por qué es raro, qué es lo que ocurrió en este caso? (72).

Los primitivos recopiladores tenían más interés respecto a las - curiosidades y a las rarezas médicas, que para aquellos otros hechos básicos que constituyen el estudio de la patología (88).

William Harvey fue la primer persona que reconoció que las anomalías del crecimiento eran debidas a defectos en el desarrollo del embrión y del feto. Antes de su época, se pensaba eran el resultado de la - cólera divina (88).

Llamamos MALFORMACIONES a las desviaciones congénitas de la forma del cuerpo y de sus órganos.

Estas son el resultado de trastornos del desarrollo y del crecimiento. Aunque ambos trastornos no han terminado en el momento del nacimiento, las malformaciones pueden desarrollarse en épocas posteriores. Es lógico pensar que en este caso no sean nunca tan extensas ni tan profundas como las originadas en los periodos precoces del desarrollo, antes del nacimiento.

Las malformaciones se combinan frecuentemente con trastornos funcionales, cosa que no es obligada. Así por ejemplo, un Bovino con polidactilia puede realizar su función zootécnica (95) .

Normalmente en las malformaciones varía la forma del cuerpo y de los órganos dentro de ciertos límites (variaciones o variedades). Estas variedades nos conducen a una serie continua de desviaciones progresivas de la forma, que llamamos ANORMALIDADES O ANOMALIAS, o aquellas extraordinarias manifestaciones de la naturaleza que llamamos TEPATA (de tépas, - téras = prodigio, monstruosidad, de donde Teratología) o monstruos - - - - (de monstrare = mostrar, lo que es digno de ser mostrado) (88-95).

El término " monstros " para designar a un individuo seriamente deformado tiene un origen interesante. Proviene, como ya se citó, del latín monstrare. El uso de este término estaba basado en la creencia de que los nacidos anormales serían portentos que mostraban lo que iba a suceder en el futuro, superstición que se difundió desde Roma a toda Europa y -- a floró repetidamente en escritos médicos (82).

Dado que se conoce el curso normal del desarrollo de cada especie animal y de cada órgano, se puede precisar con bastante exactitud, el momento hasta el que puede haber tenido lugar la perturbación. Este plazo es lo que Schwalbe llamó " PERIODO TERATOGENETICO DE DETERMINACION " .

Una malformación será tanto más extensa y profunda, cuanto más precozmente haya sobrevenido el trastorno durante el desarrollo embriona-- rio (95).

Esto es muy importante porque la trascendencia de la teratología no queda agotada por el estudio anatómico y morfogenético de cada caso; - pues las malformaciones, y sobre todo, muchas veces las de poca importancia, nos indican que no sólo hay desviaciones de la forma, sino que puede haberlas además, de las funciones, tanto en sentido somático como en sentido psíquico (88-95).

Hay que considerar también el problema de la herencia, pues se ha visto que ciertos progenitores, tienen repetidas veces descendientes con - las mismas anomalías.

Las investigaciones modernas han puesto de manifiesto una serie - de malformaciones hereditarias, aclarando su genealogía, cosa que puede te - ner gran importancia en la cría de los animales (19-52).

Todas las cualidades hereditarias están ligadas a ciertos elementos de las células germinativas, a las unidades o factores hereditarios, - llamados también genes. En conjunto, forman los genes el llamado plasma -- germinativo o idio plasma cuyos portadores son, los cromosomas.

Las cualidades patológicas se heredan con carácter recesivo en la mayor parte de los casos, por lo cual originan enfermedades hereditarias - cuando existen los mismos genes en el padre y en la madre. Si sólo hay - tara hereditaria en uno de los padres, puede persistir con carácter latente el gen patológico durante muchas generaciones, hasta que se manifiesta súbitamente al cruzarse dos individuos con taras.

Se puede presentar en los animales el fenómeno llamado ATAVISMO - (de atavus = primitivo) que consiste en el hecho excepcional de que se presenten en seres actuales, caracteres que representan un regreso a formas filogenéticas antiguas, por ejemplo, la polidactilia o la polimastia (95).

En diversas razas de ganado y de animales domésticos, cautivos y salvajes han sido identificados muchos defectos congénitos diferentes de - causa genética, ambiental o desconocida, o bien defectos debidos a una interacción ambiental y genética (52).

Es evidente que existen muchos más, los cuales serán identificados a medida que aumente el conocimiento en este renglón.

Debido a que las enfermedades genéticas pueden diseminarse insidiosamente entre las razas hasta que son difíciles de controlar, es

aconsejable reconocerles precozmente a fin de evitar que esto suceda - (16-52).

La mayoría de las asociaciones de criadores y los servicios de inseminación artificial poseen programas de vigilancia y control de las tendencias y padecimientos genéticos indeseables.

Los criadores de ganado necesitan de la asesoría de los médicos veterinarios para reconocer tales defectos en su ganado, así como el efecto que estos pueden tener sobre los programas de crianza (38-45-52).

En la década de 1930 se creía francamente que todas las malformaciones congénitas eran hereditarias; de hecho, a menudo se igualaban y usaban de manera intercambiable los términos " congénito " y " hereditario " (72).

Por definición, los defectos congénitos están presentes en el momento del nacimiento, pero muchos no son indentificados hasta una etapa posterior, a menos que se utilicen medios clínicos, bioquímicos o patológicos.

Estos defectos pueden afectar a una sola estructura o función; - sin embargo, cada vez hay mayor conciencia de la importancia diagnóstica de síndromes consistentes en la combinación de diversos defectos estructurales o en la asociación de defectos funcionales y estructurales (52).

La variación genética es un recurso del mecanismo de la evolución y un instrumento de los criadores de animales. Al lado de las variaciones favorables hay muchas que son desfavorables, y causan los defectos congénitos. Estos son la causa de un porcentaje regular de muertes neonatales y pueden tener considerable importancia económica (19-52).

La frecuencia de los defectos congénitos en el ganado vacuno varía según las razas. Dentro de éstos, factores tales como la función o estructura afectada, grado de nutrición, ambiente, edad de los progenitores y manejo, modifican el número total de defectos congénitos y su frecuencia.

Muchos de estos defectos pasan inadvertidos, y otros no son informados por razones económicas.

De un total de 137,717 animales atendidos en clínicas veterinarias universitarias de Estados Unidos y Canadá, 6455 tenían defectos congénitos.

En conclusión, la incidencia de malformaciones congénitas entre el ganado vacuno parece fluctuar entre 0.5% y 3% de los nacimientos, de los cuales entre el 40 y 50% nacen muertos, y sólo una pequeña fracción de los defectos son externamente visibles (52).

(Compárese esta cifra con la frecuencia de malformaciones congénitas en el ser humano, que se calcula es de 1 a 3%) (50-52-82).

Aún cuando las pérdidas económicas causadas por los defectos congénitos son menores que las enfermedades de tipo nutricional o infeccioso, los primeros pueden causar considerables problemas económicos (52).

Los defectos congénitos son causados por factores genéticos o -

ambientales, o bien siguen un patrón complejo de interacción genética-ambiental.

La cuestión principal estriba en decidir qué debe hacerse con respecto a los defectos congénitos.

El punto básico para el diagnóstico y control es la prevención (52-88-95).

Hay que recordar que existen tendencias hereditarias indeseables que no deterioran el valor y la utilidad del animal y por tanto deben ser incluidas en el árbol genealógico, sin embargo, las demás implican deterioro de la estructura o la función, y en consecuencia, afectan la utilidad de la cría con la consiguiente pérdida económica (52-95).

Este análisis de los defectos teratológicos en los bovinos, ofrece al especialista una referencia excelente a los problemas que se le pueden presentar en los diferentes programas de crianza.

III. - "ETIOLOGIA DE LAS MALFORMACIONES "

La teratogenesis es completamente oscura en la mayor parte de las malformaciones. De poco han servido las investigaciones sobre la mecánica del desarrollo, que con tanta inteligencia se han hecho desde mediados del siglo pasado.

Lo único demostrado claramente es que, junto a las causas externas, representan con frecuencia las causas internas un importante papel (95).

Una anomalía es un trastorno del desarrollo que involucra a un órgano o a una porción de un órgano. Las causas no siempre son conocidas.

Los estudiosos establecen que la mayoría de ellas tienen sus orígenes dentro de las primeras semanas, después de la fecundación. Algunas, sin embargo, pueden desarrollarse más tarde durante la preñez (88).

Las anomalías en el desarrollo del huevo, el embrión o el feto son posibles en todas las especies domésticas. Los casos más graves son mortales para el fruto, con la consecuencia de resorción, aborto, momificación o nacimiento del feto, a término o muerto. Las aberraciones menos severas son motivo de varios grados de deformidad estructural que pueden ser causa de distocia y muerte fetal, así como del nacimiento de hijos vivos pero defectuosos (27-28).

Las causas de estas anomalías son múltiples, algunas propias del óvulo o del espermatozoo y, más adelante en el proceso, por perturbaciones en el medio uterino. No hay duda de que durante las primeras semanas de la gestación, cuando el crecimiento y diferenciación celular están al máximo, las influencias genéticas y maternas son más fuertes. En esta contingencia es oportuno recordar que en el ganado vacuno, por ejemplo, la organogénesis comienza el día 16 de la gestación (28).

Las malformaciones congénitas son anomalías anatómicas existentes al nacer. Puede tratarse de trastornos macroscópicos o microscópicos, en la superficie o dentro del cuerpo (72).

En la obstetricia veterinaria, la Teratología; tiene importancia para reconocer la causa por la cual pueden ser determinadas las desviaciones y por las complicaciones que pueden producir en el momento del parto, pues son motivos frecuentes de distocia.

Es posible que durante la preñez se desarrollen productos monstruosos o con otra anomalía, como presentar en mayor o menor grado una "desviación de forma del tipo específico", según la expresión del J. Geoffrey Saint-Hilaire (99).

Pocos de estos defectos son genéticos; otros por factores ambientales (teratógenos) y algunos más pueden ser el resultado de una interacción genético-ambiental. No obstante, muchos de ellos no tienen una causa determinada, y pueden ser necesarios muchos años de investigación para esclarecerlos (52).

Las infecciones virales prenatales han sido identificadas como factores teratógenos en el ganado vacuno. La atrofia cerebelosa es causada - por la infección prenatal con BVD; la hidranencefalia puede estar ligada a la infección prenatal con virus de la lengua azul; en Japón y Australia la infección prenatal con virus Akabane ha causado hidranencefalia y atrogriposis (52).

En infecciones generalizadas con viremia, el virus puede ser transmitido al feto. En las infecciones virales agudas severas, es común la --- muerte fetal y el aborto (smallpox, Dixon, 1962), pero las situaciones más interesantes son aquellas en que el embrión no muere (revisión por Catalano y Sever, 1971). Si bien, en otro tiempo, se tenía la idea de que las infecciones congénitas con virus eran raras. El embrión puede estar ileso por el virus, sufrir daño en el desarrollo de sus órganos, lo que causa la muerte fetal, o ser lo bastante severo para producir malformaciones congénitas (Manshaw, 1970). En algunas infecciones congénitas, el animal infectado antes de nacer adquiere tolerancia al virus implicado (14-34-44-52-59).

Los agentes teratógenos implicados en la producción de defectos congénitos son difíciles de identificar. En general, los defectos de causa -- ambiental siguen patrones estacionales, y las situaciones de tensión conocidas pueden estar asociadas con padecimientos maternos y no siguen un patrón familiar; los terneros nacidos de vaquillas son afectados con mayor frecuencia, a menudo es detectable la inmunoglobulina fetal; la incidencia de aborto aumenta, y puede observarse morbilidad en el rebaño (52).

ENFERMEDADES CONGENITAS CAUSADAS POR VIRUS

GRUPO	PADECIMIENTO	EFEECTO SOBRE EL FETO
Poxvirus	Smallpox (hombre)	Muerte fetal (aborto)
Herpesvirus	Cytomegalovirus (hombre)	Enf. neonatal severa; daño cerebral y viremia prolongada en los sobrevivientes.
	Rinoneumonitis Equina	Aborto en yeguas.
	Herpesvirus Felino	Muerte fetal (aborto).
	Herpes simplex virus (tipo 2)	Muerte neonatal severa.
Parvovirus	Herpeslike virus (perros)	Enf. hemorrágica severa.
	H1 (hamsters)	Muerte fetal con defectos del desarrollo.
	RV (ratas)	Muerte fetal y resorción; hepatitis e hipoplasia cerebelar en recién nac.
Leucovirus	Leucosis Aviar (pollos)	Inaparente; viremia prolongada, tolerancia inmunológica, eventual leucemia (rara).
	Leucemia Murina (ratón)	Inaparente; viremia prolongada, eventual leucemia (algunas veces)
Togaviridae	Vacuna Cólera Porcino (cerdos)	Edema y malformación de los miembros.
	Rubeola (hombre)	Defectos del desarrollo, viremia prolongada, no hay tolerancia inmunológica.
	Diarrea Viral Bovina - Enf. mucosal (vaca)	Hipoplasia cerebelar.
Arenavirus	Coriomeningitis Linfocítica (ratón)	Inaparente; viremia prolongada, tolerancia inmunológica,
Orbivirus	Vacuna Lengua Azul (Ovinos)	Corderos nacidos muertos o con síntomas de enf. CNS.
Reovirus	Reovirus tipo 1 (ratón)	Muerte fetal y resorción.
	Reovirus tipo 2 (ratón)	Inaparente.

El virus de la Diarrea Viral Bovina - Enfermedad de las Mucosas --- (BVD / MD) esta asociada con aborto y los sobrevivientes presentan ataxia e hipoplasia cerebelar congénita.

Los signos clínicos más frecuentes son fiebre, anorexia, baja en la producción láctea y diarrea. La severidad de la diarrea varía desde ligeramente líquida a líquida, y en algunos casos heces teñidas con sangre.

El dato epizootiológico evidencia la incriminación del virus de la BVD-MD como causa de aborto e hipoplasia cerebelar congénita (14-34-44-52-59).

b) Otras causas en las hembras de los animales domésticos son los -- traumatismos y las compresiones. El traumatismo actúa excepcional o indirectamente, más sobre los anexos ovulares que sobre el óvulo, y motivan condiciones favorables para la producción de deformidades (99).

Los golpes podrían tener importancia solamente en los primeros momentos del desarrollo, pues lo que producen después son desprendimientos de la placenta, muerte del feto y abortos, pero no malformaciones (95),

La compresión (neoformaciones, procesos cicatrizales) ejercida de - diversas maneras sobre el útero y sobre el embrión o el feto puede acarrear trastornos y modificaciones de su desarrollo normal (99).

También puede pensarse en espasmos súbitos de la trompa y del útero durante las primeras fases del desarrollo, los cuales podrían ser provocados por agentes psíquicos, como sustos. Tal circunstancia no puede tener -- importancia alguna en períodos más avanzados del desarrollo, esto debe tenerse en cuenta, ya que entre los profanos o ignorantes existe la creencia de que los sustos tienen importancia como causas de anomalías (59),

c) Otra causa patogénica de las embriopatías es la carencia alimenticia, ya sea por la deficiencia de sales minerales o de vitaminas A, D y E. Las sales minerales son factor esencial del crecimiento, y su deficiencia produce en los adultos desarrollo incompleto, xeroftalmia, microftalmia, ceguera y trastornos de la nutrición cutánea (cerdos); en la madre preñada, esta carencia producirá una disfunción del tejido epitelial embrionario, - por lo que serían posibles anomalías fetales de variado tipo. Lo mismo -- ocurre en las vacas por carencia de vitamina D. La deficiencia de vitamina E es dañina para el desarrollo normal del embrión (Hughes), que está expuesto a un andamiaje anormal, a la muerte y reabsorción. La deficiencia de sales minerales, y más especialmente la alteración de sus relaciones normales, genera desequilibrio iónico, distrofias frecuentes y desarrollo irregular del tejido óseo. Es sabido que en los años muy secos, cuando los forrajes contienen poco ácido fosfórico, producen un desequilibrio iónico -- entre el calcio y el fósforo, y por lo tanto un desarrollo anormal del -- embrión, del feto y de su esqueleto, y especialmente en las vacas son más frecuentes los abortos, los mortinatos y las monstruosidades (99),

d) Probablemente también influyen factores hormonales en el desarrollo regular del embrión, porque un metabolismo alterado es capaz de producir trastornos estructurales del oocito, alterada maduración y alterada --

organogénesis; e influyendo en el desarrollo del individuo, es causa de enanismo hipofisario y tiroideo; gigantismo hipofisario o genital (99).

Los Factores químicos son difíciles de juzgar, aún cuando su intervención efectiva no ha sido todavía demostrada, se debe pensar que las acciones bioquímicas, que además provocan trastornos osmóticos, lógicamente tendrán más importancia que los traumatismos mecánicos (99).

e) Los factores térmicos, los rayos Roentgen y el radio, tal vez en el hombre se han podido considerar como veraces estos efectos, pero en la teratología veterinaria se carece de pruebas concretas (95).

f) Otras causas de malformaciones pueden ser de origen mecánico, que se han demostrado experimentalmente, y actúan desordenando la estructura molecular propia de cada célula por alteración de la estática (95-99).

g) Es seguro que las enfermedades fetales pueden causar trastornos del desarrollo. Pero siempre hay que sopesar en qué medida pueden ser causa de una malformación (95).

CAUSAS INTERNAS.-

Diversas malformaciones son hereditarias. Es necesario, por tanto, que haya tenido efecto una modificación irreversible (mutación), la cual, se pone de manifiesto ulteriormente en la descendencia.

Cuáles son las causas que conducen a esta modificación de los genes, es cosa que apenas puede ser demostrada en cada caso. Se ha pensado en -- irregularidades de la mitosis de maduración de las células sexuales, en -- una fecundación por varios espermatozoides, así como en una maduración -- excesiva de los óvulos.

Las Investigaciones han permitido profundizar en esta cuestión. El material que forma los esbozos de cualquier tejido u órgano posee unas posibilidades predeterminadas de desarrollo y se llama POTENCIA PROSPECTIVA O PERSPECTIVA. Tal potencia no es agotada en todos los casos, siendo esto lo que sucede en las malformaciones por inhibición o detención del desarrollo.

Los esbozos ya formados se desarrollarían en la dirección predeterminada (determinación), independientemente de los tejidos vecinos (autodiferenciación). Los factores determinantes tienen que ser hechos efectivos por los factores de realización; es decir, por las más diversas influencias del ambiente, o sea, por causas externas. Se ha observado, que los tejidos vecinos ejercen una influencia (inducción organizadora), que en ocasiones pueden modificar radicalmente la preformación del esbozo. La -- diferenciación se hace así dependiente de los tejidos vecinos (diferenciación condicionada).

Se ha podido estudiar la acción inductora del blastóporo o boca primitiva. Este influjo es tan poderoso, que llegan a ser compensadas pérdidas considerables; la regeneración de las partes conservadas sustituye lo perdido, siendo además regulado el trastorno, aun cuando tenga que ser abandonado el camino normal del desarrollo (regulación). Bajo la influencia de las nuevas condiciones dadas, se observa a veces que el tejido es transformado en una forma que no corresponde al lugar (metaplasia).

Durante el desarrollo existen correlaciones mutuas entre ciertas partes. Así, por ejemplo, la falta del esbozo de un miembro produce una inhibición del desarrollo de la medula espinal, la cual a su vez es origen de una deformidad del otro miembro. Las dependencias unilaterales entre diversos órganos por su vecindad, reciben el nombre de RELACION. Se ponen de manifiesto, por ejemplo, en la dependencia que tiene el desarrollo del cráneo con respecto al del cerebro o el de los dientes con respecto al de los maxilares. Resulta así que un mismo individuo puede ofrecernos diversas malformaciones.

Siempre estará presente el problema de averiguar si las malformaciones múltiples guardan entre sí alguna dependencia, o si representan sólo -- una mera coincidencia (95).

Existe en verdad, un cierto número de enfermedades, defectos o trastornos patológicos que son de carácter hereditario, según los estudios realizados que indican, que muchos tienen su principio en el plasma germinal, esto es, son hereditarias (88-97).

Los defectos hereditarios son el resultado de elementos definidos dentro de la figura germinal. Muchos de los defectos congénitos siguen la herencia Mendeliana simple, y en la mayoría es debido a un gene recesivo autosómico simple. Sólo algunos autores describen herencia ligada al sexo (52-88).

Los defectos congénitos pueden también ser heredados por un mecanismo poligénico con umbral o sin él (52).

Otras veces lo que se hereda es simplemente la predisposición a la enfermedad o la diátesis constitucional, dando lugar a individuos endebles o delicados. La presencia de taras hereditarias puede consistir precisamente en la especial constitución de los individuos en un todo o sólo en la debilidad de determinados órganos o aparatos (97).

Como en el caso de otros caracteres heredables, algunos defectos -- son heredados en una forma simple, en tanto que otros son debidos a amplios complejos del gene (88).

Los factores genéticos logran su efecto a través de genes autosómicos recesivos simples y homocigóticos, pues la mayoría de los defectos hereditarios parecen ser RECESIVOS, en tanto que son pocos los que son DOMINANTES (52-88).

Los factores que determinan los caracteres patológicos suelen ser, casi siempre, como ya se citó, recesivos. Pueden existir, por lo tanto, en el caudal hereditario de ciertos individuos o familias sin que se manifiesten externamente, debiéndose unir en homocigosis para hacerse patentes. Puede, en cambio, suceder que en un grupo de individuos genéticamente sanos se opere, en uno o en varios, una mutación desfavorable, haciéndose desde ese momento heredable el defecto. Y en otras ocasiones pueden surgir recombinaciones mendelianas de factores recesivos raros, que, por juntarse en homocigosis, dan lugar a un trastorno vital manifiesto.

Este es precisamente el peligro de las cruza consanguíneas (97).

Se sabe desde hace largo tiempo que muchas malformaciones congénitas se heredan, y a veces muestran un cuadro mendeliano neto de herencia. En muchos casos la anomalía es directamente atribuible a cambio en un gen, de donde el nombre de mutación de gen único.

HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE.-

En estos casos, el gen afectado causa malformaciones, provenga de uno de los padres (heterocigoto) o de ambos (homocigoto). Por lo regular, la anomalía es heterocigota, pues sería verdaderamente raro que ambos progenitores presentarán genes anómalos semejantes. A menos que exista consanguinidad.

En las malformaciones con herencia autosómica dominante el hijo del sujeto afectado (heterocigoto) tiene probabilidad de 50% de presentar el problema.

HERENCIA LIGADA AL SEXO.-

En estos casos, los genes anormales son transportados por el cromosoma X (no se han descubierto enfermedades causadas por genes del cromosoma Y).

HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA.-

Un gen recesivo se expresa sólo en estado homocigoto, esto es, cuando es heredado de la madre y del padre (50).

La transmisión hereditaria de las enfermedades o defectos obedece generalmente a un par de factores mendelianos, siendo, por lo tanto, casos de monohibridismo en que el carácter sano domina sobre el enfermo. Pero a veces intervienen dos o más pares de factores, pudiendo ser de naturaleza polimera, como sucede en las enfermedades constitucionales. Ejemplos de monohibridismo en los bovinos son la hipotricosis, la hernia cerebral, acromegalia hipofisaria y prognatismo.

En los vacunos no se conoce ningún tipo de enfermedad ligada al sexo como el daltonismo, hemofilia, como en el humano.

Existen, sin embargo, los casos de factores asociados, es decir, un factor letal está asociado a otro no letal que afecta a un carácter determinado. Por ejemplo, el albinismo, debido a un factor normal recesivo, va asociado a otro que determina una disminución de la vitalidad (97).

Estos defectos hereditarios difieren ampliamente en su efecto sobre el individuo. Por ejemplo, algunas destruyen la vida del individuo en su temprano desarrollo, en tanto que otros son apenas de importancia suficiente para afectar el valor económico del animal. En ocasiones, y por efecto de los factores letales o subletales la muerte puede acaecer en los mismos gametos o cigoto, en el feto formado o en el recién nacido. Ciertas deformidades o monstruosidades son, en fin, también de naturaleza hereditaria (88-97).

ANOMALIAS Y DEFECTOS DEBIDOS A FACTORES LETALES Y SUBLETALES.-

Los factores hereditarios pueden influir en el desarrollo del embrión. Existen genes o factores letales que son capaces de producir monstruosidades incompatibles con la vida del feto (aborto hereditario) y otros factores que producen anomalías compatibles con la vida: éstos son los factores subletales, que por ser recesivos darán en cierta generación productos "puros", respecto a este factor, es decir, que presenten la anomalía o monstruosidad que produce este. Pertenecen a este tipo varios factores que originan distintas anomalías o monstruosidades en los animales domésticos: hernias inguinales, cabeza de bulldog con las extremidades atrofiadas, falta de pelo, criptorquidismo, anquilosis de la articulación maxilar o de otras, contracturas musculares, hipospadias y epispadias (99).

La literatura contiene numerosos reportes de genes detrimetales en animales domésticos. Algunos de esos genes son de efectos drásticos y -- pueden causar la muerte durante la gestación o al momento del nacimiento. Esos son referidos como letales. Otros son llamados subletales o semiletales, causa la muerte del animal después del nacimiento o tiempo después. Otros no causan la muerte, pero definitivamente reducen la viabilidad o el vigor.

Un gen letal puede manifestar su efecto en cualquier momento desde la formación del gameto hasta el nacimiento o poco después.

Frecuentemente una vaca o yegua es servida, y aparentemente concibe, porque ella no muestra signos de estro al siguiente período regular de calor, pero retornará al estro mas tarde. Posiblemente pueda tener lugar la concepción, pero el cigoto o embrión morirá por los efectos del gene letal, el cual será reabsorbido y la hembra reanudará su ciclo estral.

Existe evidencia de que los genes letales pueden ser causa de disturbios en el parto durante la preñez, debido a que con el sistema de las cruza cerradas o consanguíneas (inbreeding) se incrementan las pérdidas por muerte embrionaria, mientras que con las cruza abiertas (crossbreeding) el problema decrece.

La gran proporción de pérdidas por muerte en los animales domésticos jóvenes ocurre al momento del nacimiento o dentro de pocas horas después. Frecuentemente, cuando los animales presentan algún defecto externo evidente, los estudios deben ser encaminados a determinar si los genes letales están involucrados. En muchos casos se tiene que establecer su responsabilidad y determinar de que manera interviene la herencia. Cuando

el joven muere no muestra defectos externos evidentes y una posible causa genética de la muerte es menos prometedora para ser investigada.

Los genes letales tienen sus efectos sobre los órganos internos, aunque semejantes características hereditarias no han sido completamente investigadas, se sabe que ellas tienen que existir, por el incremento de los cruzamientos consanguíneos (Inbreeding) que son seguidos por grandes pérdidas por muerte de la cría desde la concepción al destete, mientras que las pérdidas por muerte son menores durante este período, cuando se hacen cruzamientos por el método abierto (crossbreeding).

Los genes subletales o semiletales son responsables de algunas muertes en los animales domésticos. Por ejemplo en el enanismo (dwarfismo) en Herefords, el animal nace vivo, como regla general, pero casi invariablemente ellos mueren antes del año de edad.

Otros genes con efectos visibles no obvios quizá son detrimenales, ello queda explícito en la reducción del tiempo de vida o del vigor. Indudablemente muchos de esos genes escapan a la detección y son quizá de igual cuidado e importancia económica que los genes con efectos letales o semiletales.

La mayor cantidad de genes letales y detrimenales son recesivos o parcialmente dominantes y están presentes en el estado homocigótico para manifestar todo su efecto. En algunos casos, los genes parcialmente dominantes afectan a individuos heterocigotos, de modo que ellos estén intermedios en su fenotipo, entre el normal y el homocigótico recesivo.

Los genes recesivos detrimenales se encuentran generalmente presentes en bajo porcentaje en una población y en muchos casos; los cruzamientos, Inbreeding o linebreeding, pueden ser causa de que manifiesten en el estado homocigótico.

Conociendo que los genes recesivos o detrimenales pueden aparecer en grandes porcentajes con la práctica de cruza Inbreeding, los criadores de ganado deben de evitar estos, porque la baja frecuencia de esos genes, dependerá directamente del esfuerzo que estos realicen para su control y eliminación. Algunas veces, no obstante, la frecuencia de un gene letal o detrimental puede llegar a ser relativamente alta, como es el caso del enanismo, el cual causó considerables pérdidas económicas a algunos criadores de razas puras de ganado bovino en el año de 1950.

La frecuencia de este gene puede ser alta en muchas razas, en numerosos individuos del genotipo recesivo homocigótico.

Numerosos reportes en la literatura han descrito la ocurrencia de genes letales y detrimenales en animales domésticos y nuevos reportes aparecen cada año. La forma de la herencia de algunos de ellos no han sido aún establecida, porque en un momento determinado solo pocos animales son afectados, observados y reportados; por lo que, la manera del como se heredan no ha podido aún ser determinada.

Se debe tener en mente, cuando los datos sean dados, sobre la forma de heredarse, de acuerdo con sus rasgos o características. Algunos rasgos son determinados por mas de una par de genes, o por genes con variedad en su -

expresión de genes que muestren penetrancia incompleta. Todo esto sirve para complicar más la situación (51) .

Si el carácter de los genes ocasiona la muerte del feto o del recién nacido, tales genes se conocen como LETALES. Muchos de tales factores han sido encontrados en las diversas especies de animales domésticos; pero, desde luego, aquellos que se manifiestan por sí mismos antes del parto y ocasionar la muerte del feto o del recién nacido, atraen muy poca atención.

Un ejemplo específico de tales factores letales lo vemos en el ganado bovino raza Dexter, una raza inglesa de piernas cortas, estrechamente emparentada con la raza Kerry. El ganado Dexter cuando se cruza interesá no produce una raza pura, sino que, siguiendo las leyes mendelianas, da nacimiento a una descendencia de acuerdo a las siguientes proporciones: 1 bulldog, 2 - Dexter, 1 Kerry (normal). Los becerros tipo bulldog son siempre abortos y muestran acondroplasia. La explicación es que dentro de los Dexters, la cordedad es debida a un gene dominante letal, el cual, si es heredado al mismo tiempo por el semental que por la vaca, originan que su progenie sea abortada.

En algunas razas de bovinos de carne, especialmente en los Herefords en los Estados Unidos, se presenta un defecto letal latente, consistente en una forma de enanismo. Genéticamente está condicionado por un gene recesivo autosomático. Estos enanos rara vez alcanzan la edad de la reproducción. Un toro portador de este gene, cuando es introducido en un rebaño libre del gene, no da enanos en la primera generación de becerros, pero el 50% de ellos son portadores del gene enano. En la segunda generación, las hembras portadoras del gene que son apareadas con machos portadores del gene, producen enanos, de conformidad con las características de la proporción mendeliana (51-88).

En algunos vertebrados inferiores han sido producidas malformaciones cambiando radicalmente las condiciones ambientales en los momentos críticos del desarrollo del embrión, reduciendo temporalmente la temperatura ambiente o cortando el oxígeno. Aunque el crecimiento continúa, no tiene una tasa uniforme en todas sus partes.

En un momento dado, las células que estaban predestinadas a llegar a ser un órgano en particular, proliferan y se diferencian de un modo rápido, mientras que otras están más o menos en estado de reposo. Es de creerse que esto ofrece una razón suficientemente válida para la aparición de muchas malformaciones (88).

Existe una multitud de casos, cuyo mecanismo hereditario parece bien aclarado, mientras que otros, observados por varios autores son todavía discutibles.

La mayoría de estos factores, ya sean letales o subletales, poseen una acción tan marcada que no permite la vida del ternero apenas nacido, siempre que la muerte no sea ya durante el desarrollo fetal.

La acción letal o semiletal aparece en ocasiones en una determinada época de la vida, contribuyendo a rebajar la producción y la vida útil de los animales.

En los animales de intensa explotación zootécnica, como las vacas lecheras, es altamente interesante el problema de la transmisión hereditaria de la inmunidad natural, ya que el número de enfermedades constitucionales en estos animales es mayor cada día, debiéndonos servir de los conocimientos de la genética para luchar contra estas enfermedades, en estrecha coordinación con los medios profilácticos, bacteriológicos y con los zootécnicos.

Parece cierto que la resistencia natural, la inmunidad natural, frente a determinadas enfermedades es un fenómeno que obedece a las leyes de la herencia. (88) .

Existe por todo ello, la necesidad urgente de encontrar en ciertas razas de ganado, familias que tengan la mínima o ninguna tendencia indeseable debida a herencia por genes múltiples, tal como la parálisis espástica y las anomalías del sistema reproductor.

Los efectos hereditarios son el resultado patológico o fisiopatológico de genes mutantes o anomalías cromosómicas en la patogenia de los defectos congénitos de los animales domésticos.

Es difícil identificar las causas genéticas, pero existen diversos procedimientos para ello, como, la entidad diagnóstica es la progenie con defectos congénitos, y todos los procesos genéticos están basados en la suposición de que los procedimientos de esta índole aparecen en familias o que los animales más cercanamente emparentados poseen mayores probabilidades de recibir un mismo grupo de genes mutantes.

Los defectos congénitos hereditarios aparecen en patrones intergeneracionales y con frecuencia intrageneracionales típicos.

La identificación de la causa puede ser difícil, y la incapacidad para lograrlo causa problemas diagnósticos y de control (52).

IV. " F R E C U E N C I A "

Los defectos hereditarios, que con la mayor frecuencia se deben a genes recesivos autosómicos, son más comunes en los animales vacunos.

Las anomalías que se suponen de más importancia en obstetricia veterinaria, por supuesta influencia genética, son las siguientes:

- 1.- Terneras acondroplásicas, enanas o "bulldogs", bien conocidas en el ganado Dexter, y más recientemente en las Hereford y Holstein Friesian.
- 2.- Momificación "hemática", que ocurre particularmente en las -- Guernsey y Jersey.
- 3.- Hidropesía congénita en las Ayrshires.
- 4.- Monstruos anquilosados o con contracciones musculares en todas las razas y especies.
- 5.- Gestación prolongada, especialmente en las Ayrshire.
- 6.- Crías con miembros amputados.
- 7.- Hidrocéfalos, en todas las razas y especies.

De interés para el estudio de la Esterilidad pueden añadirse los casos siguientes:

- 8.- Criptorquidia.
- 9.- Hipoplasia ovárica o testicular.
- 10.- Aplasia segmentaria de los conductos de Müller (enfermedad blanca de la novilla) y de los conductos de Wolff.
- 11.- Hernias inguinales y escrotales.
- 12.- Hermafroditismo, especialmente en la cabra macho y en el cerdo.
- 13.- Hipospadias en el perro.
- 14.- Defectos espermáticos en el ganado Holstein-Friesian y Guernsey.

En la vaca, la frecuencia de monstruosidades es bastante elevada, generalmente del tipo distorsionado o celosómico y con predominio de las formas llamadas Schistosoma reflexus y Perosomus elumbis. De las monstruosidades, seguramente la más común es la de los terneros dogos en la raza Dexter-Kerry (28).

Los defectos internos son raros y no son detectados totalmente a la necropsia.

Los defectos del corazón son raras veces observados en becerros.

La enfermedad de la vaquilla blanca, es un defecto genético que afecta al sistema reproductor femenino y es caracterizado por la aplasia segmental de los cuernos uterinos, cuerpo y vagina. Los ovarios son normales y funcionan normalmente. Existe una alta probabilidad de que 9 de cada 10 hembras de partos gemelares hembra-macho, puedan ser estériles. La fusi3n temprana de la placenta del macho y la hembra en la preñez gemelar -- permite el intercambio de células y factores hormonales que causan deformidades drásticas en el sistema reproductor de la hembra.

La atresia anal y otros defectos de el intestino ocurren raramente. La Epiteliogénesis imperfecta ocurre por un gene recesivo simple en -- varias razas de carne y de leche.

El defecto metabólico en ganado Holstein, llamado Porfiria congénita, fue observado con mayor frecuencia en años pasados.

Defectos bovinos comunes involucran al sistema muscular. La artrogriposis en los becerros con permanente contractura de la articulación esta presente al nacimiento y es frecuente. Puede ser causado por un gene autosómico recesivo simple o por causas del medio ambiente. Becerros afectados con artrogriposis y paladar hendido han sido reportados en varias -- partes del mundo.

El cerebro y los ojos son sitios frecuentes de defectos genéticos. El hidrocéfalo, es un defecto común y ha sido un problema por muchos años, principalmente en el ganado de carne.

La hidrocefalia interna recesiva hereditaria, es acompañada por defectos oculares múltiples, es de frecuencia conocida en el ganado de carne.

El Sistema esquelético es por entero afectado en la osteopetrosis y enanismo (dwarfismo). Solamente partes del esqueleto axial son afectadas en la sindactilia y hemimelia tibial.

Los becerros afectados con osteopetrosis, defecto esquelético generalizado, nacen muertos y presentan una mandíbula inferior corta. Los -- huesos largos son frágiles y sus canales para los vasos sanguíneos están poco desarrollados. Los huesos seccionados longitudinalmente se observan llenos de tejido óseo en la cavidad medular. La condición ocurre por un gene - autosómico recesivo simple.

La sindactilia es heredada por un gene recesivo simple autosómico de penetrancia incompleta. La extremidad anterior derecha es siempre afectada, seguida en orden de frecuencia por la extremidad anterior izquierda, -- extremidad posterior derecha y extremidad posterior izquierda. El defecto - óseo esta asociado con un defecto de tipo funcional y por la susceptibilidad a la alta temperatura.

La hemimelia tibial ha sido observada en ganado Galloway. Es heredado por un gene autosómico recesivo simple, y se caracteriza por la agenesia de ambas tibias, asociado a defectos en el Sistema Nervioso Central, - reproductivo y muscular.

El ganado Galloway afectado con hemimelia tibial no sobrevive. - Un experimento llevado a cabo en la Universidad del Estado de Kansas, confirmó su herencia recesiva en el ganado Galloway (34-59-73).

En cuanto a la presencia de malformaciones fetales consideradas en conjunto, es notable el hecho de que determinadas formas se observan con más frecuencia en ciertas especies animales, mientras que en otras, por el contrario, sólo se observan de vez en cuando o no se observan nunca. Entre los animales en los que se presentan estas malformaciones, como ya se citó, se hallan, en primer lugar, la vaca, pequeños rumiantes y cerdos, mientras que en los carnívoros, (de un modo especial el perro), estas malformaciones se presentan muy raramente. Pero en cuanto se refiere a las diferentes malformaciones, existen también considerables diferencias en las distintas especies animales. Si en los rumiantes; por ejemplo, se presentan a menudo - acardias, estas malformaciones son casi desconocidas en otros mamíferos domésticos (8-9).

V. "CLASIFICACION DE LAS MALFORMACIONES"

Gracias a las investigaciones embriológicas se ha podido comprender mejor la morfogénesis de las malformaciones. Mediante la comparación con los procesos normales del desarrollo, podemos formar una idea aceptable de la evolución de cada anomalía (95).

La génesis de las malformaciones debe atribuirse a la detención o retraso del desarrollo embrionario durante el tiempo en que precisamente actuaba el trastorno, bien porque ni siquiera exista un esbozo de los órganos, o bien porque se interrumpieron los procesos del desarrollo - - (malformaciones por defecto o por inhibición del desarrollo), también puede suceder que algunas partes se desarrollen exageradamente o se formen varios esbozos de la misma en forma supernumeraria (malformaciones por exceso) (9-95).

La detención del desarrollo debe ser interpretada como una - - prolongación del estado embrionario. Puede haber una detención del desarrollo verdadero cuando un órgano se detiene en su crecimiento antes de haber alcanzado su completo desarrollo; o bien, un defecto de soldadura, por la falta de unión de partes que deberían estar soldadas entre sí. Estas deficiencias pueden permitir o no la vida del individuo afectado; y cuando éste sobrevive, hay marcada tendencia a reproducirse en los descendientes. De este tipo son las formas de detención del desarrollo o la falta de cierre del conducto cerebroespinal en sus diferentes porciones (schistocephalus bífido, schistocormus fissidorsualis subcostatus, spina bífida), la detención del desarrollo del cerebro anterior del que se forma una sola vesícula óptica en vez de dos (ciclope), la falta de cierre del arco del paladar - - (uranoquisis) o la del esternón (toracoquisis), la detención en el descenso del corazón, que queda fuera del tórax (ectopia cordis), la falta de - - cierre del anillo inguinal y umbilical y la producción de las hernias consiguientes, la detención del desarrollo del gubernaculum testis (monorquidia, criptorquidia) de la uretra (hipospadias, epispadias), etc.

El exceso de desarrollo se manifiesta con cierta frecuencia y tiene tendencia a reproducirse, a menudo ocurre en órganos que debieran quedar rudimentarios (órganos genitales) o que debieran desaparecer. Estas se deben unas veces a la existencia de dos esbozos de un órgano, de una parte del cuerpo o de todo el organismo (formaciones dobles); otras, a una regeneración exuberante postraumática, y otras, a un crecimiento exagerado (hiperplasia e hipertrofia) (9-95-99).

Además de estos dos grupos de anomalías congénitas, conocemos también los desdoblamientos o fisuras y las adherencias o fusiones. Los primeros se deben a la división de los órganos, sin que existan en ellos fisuras preformadas en estado normal (dedos hendidos, esquistodactilia), las últimas a la unión de esbozos que normalmente se desarrollan por separado - - rición en herradura o la fusión de los dedos, (síndactilia). Pero también debemos recordar que los desdoblamientos pueden deberse a la persistencia de los surcos embrionarios normales.

La dislocación se presenta cuando los órganos o sus partes se desarrollan fuera de su lugar normal (dientes).

Según Dareste y Drahn los procesos patológicos o mecánicos -- son debidos a alteraciones del amnios y a la compresión que éste ejerce -- sobre una u otra parte del embrión. El desarrollo deficiente del amnios, la producción exagerada de líquido amniótico (hidramnios), la presencia de adherencias o de cordones amnióticos entre amnios y embrión, pueden causar en el feto la formación de hendidas de la cara, del cráneo, del tronco y lesiones variadas de las articulaciones.

También el cordón umbilical puede ejercer una acción mecánica, en los equinos sobre todo, en que es suficientemente largo como para entrollarse (95-99).

Ciertas malformaciones son atribuidas al atavismo, se trata de formaciones que han existido alguna vez en los antepasados de la serie filogenética, que han involucionado, las cuales se repiten en la ontogénesis, aunque con frecuencia sólo como esbozos (palingénesis) (95).

La génesis causal de estos trastornos no está aún suficientemente aclarada.

Por todas las distintas causas capaces de producir formas -- teratológicas, pueden formarse monstruosidades diferentes, que han sido -- clasificadas de diversos modos (VER CUADROS NUMS. 1 y 2) (9-99).

CUADRO NO. 1

CLASIFICACION DE ANOMALIAS

(Según Runnells -88)

TRASTORNOS EN EL DESARROLLO:

A.- DETENCION DEL DESARROLLO:

1.- AGENESIA
Desarrollo Incompleto
e Imperfecto de un ó
r
g
a
n
o
p
a
r
t
e.

APLASIA.- Ausencia
o desarrollo Imperfec
to de un ó
r
g
a
n
o
p
a
r
t
e.

2.- HENDIENIENTOS O
FISURAS.
Sobre la línea media
de la cabeza, tórax
y abdomen.

ACRANIA.- Ausencia de la mayoría o de to-
dos los huesos del cráneo.

ANENCEFALIA.- Ausencia del cerebro.

HIPOCEFALIA.- Desarrollo Incompleto del -
cerebro.

HEMICRANIA.- Ausencia de la mitad de la -
cabeza.

EXENCEFALIA.- Cráneo defectuoso, con expo-
sición o salida del cerebro.
Si el cerebro Impellido hacia
adelante contiene un ventrículo
lo, el cual esté lleno con una
excesiva cantidad de líquido,
la malformación es una - -
HIDRENCEFALOCELE.

ARRINENCEFALIA.- Ausencia o desarrollo rudi-
mentario del lóbulo olfati-
vo, con la correspondiente
falta de desarrollo de los
órganos olfatorios externos.

AGNATIA.- Ausencia del maxilar inferior.

ANOFTALMIA.- Ausencia de uno o de ambos -
ojos.

ABRAQUIA.- Ausencia de los miembros ante-
riores.

ABRAQUIOCEFALIA.- Ausencia de miembros an-
teriores y cabeza.

ADACTILIA.- Ausencia de dedos.

ATRESIA.- Ausencia de una abertura normal.

MICROFTALMIA.- Desarrollo Incompleto de un
ojo, que dá por resultado un
órgano de la visión anormal-
mente pequeño.

CRANIOQUISIS.- (Cráneo)

QUELIOSQUISIS.- (Labio) a menudo llamado
Labio leporino.

PELATOSQUISIS.- (Cav. Oral) a menudo llama-
da Paladar hendido. El pala-
dar hendido y el labio lepo-
rino resultan a partir de un
defectuoso desarrollo del --
proceso del maxilar deriva-
do del primer arco visceral.

- RAQUISQUISIS.- (Columna vertebral).
 ESQUISTORRAQUIS O ESPINA BIFIDA.-Columna vertebral).
 ESQUISTOTORAX.- (Tórax o esternón).
 ESQUISTOSOMO.- (Abdomen).
 ESQUISTOCORMOS.- (Tórax, cuello o pared abdominal). Resulta a consecuencia de la detención del desarrollo del amnios.
 TORACOGASTROSQUISIS.- (de gastér= el abdomen).
 ESQUIZOSOMA REFLEJO.- (Esquistosoma)
 TORACOSQUISIS MEDIA.- Se combina siempre con una hendidura del esternón.
 DEFECTOS LATERALES DEL TORAX.- Se combinan con anomalías de la musculatura esquelética, a menudo también del sistema nervioso y de la pared abdominal.
 GASTROSQUISIS.- En la pared del abdomen.
 PEROSOMUS ELUMBIS.- (de perós= deformado, soma= el cuerpo, y lumbus= los lomos).
 HENDIDURA DE LA PELVIS.- Con falta de la vejiga y de los genitales se observa en las llamadas sirenas, sympus o sympodia, -- malformación que no ha sido observada en los animales.
 PEROCORNIA.- (de Kormós= tronco)-fusión de las vertebrae.

HENDIDURAS VENTRALES

Son el resultado de una falta de fusión total o parcial de las láminas laterales. Pueden ir desde el tórax hasta la pelvis o alcanzar sólo el tórax, sólo el abdomen o sólo la pelvis.

HENDIDURAS DORSALES

Pueden atribuirse a la falta de cierre del tubo neural y de los arcos vertebrales. Se desconocen las causas.

3.- FUSION DE ORGANOS PARES:

CICLOCEFALIA (ojos).
 REN ARCUATUS (Riñones), a menudo llamado riñón en forma de herradura.

B.- EXCESO DE DESARROLLO:

- | | | |
|----------------------------------|---|--|
| 1.- HIPERTROFIA CONGENITA | { | HEMIHIPERTROFIA (parcial). |
| 2.- AUMENTO DEL NUMERO DE PARTES | | POLIOTIA (orejas).
POLIDONTIA.- (dientes),
POLIMELIA.- (extremidades)
POLIDACTILIA.- (dedos)
POLIMASTIA.- (glándulas mamarias).
POLITELIA.- (tetras). |

C.- DESPLAZAMIENTOS DURANTE EL DESARROLLO:

- | | | |
|--|---|---|
| 1.- DESPLAZAMIENTOS DE LOS ORGANOS. | { | DE-XTROCARDIA.- Transposición del corazón al lado derecho. |
| SITUS INVERSUS: Todos los órganos del tórax y del abdomen, o más frecuentemente, de una sola de las cavidades, están desplazados al lado contrario en espejo (heterotaxia). Se desconoce su etiología. | | ECTOPIA CERVICAL CARDIACA.- Desplazamiento del corazón dentro del cuello. |
| 2.- DESPLAZAMIENTOS DE LOS TEJIDOS. | { | TERATOMA.- Inclusión de tejidos desplazados y también neoplásicos dentro de un individuo. Cuando menos dos de los tejidos son extraños a los tejidos donde es encontrado.
DERMOIDE.- Inclusión dentro de un individuo de una masa -- conteniendo piel, pelo, plumas o dientes, dependiendo de las especies, y a menudo arreglado como un quiste epidérmico. (QUISTE DERMOIDE). Ordinariamente se presenta en el tejido conectivo subcutáneo, en los sitios en donde ocurren las hemorragias o fisuras fetales y en el interior de los testículos y ovarios.
QUISTE ODONTOIDE.- Inclusión en el interior de un individuo, de una masa de esmalte y cemento dentales. |

QUISTE DENTIGERO.- Inclusión en el interior de un individuo, de uno o más dientes imperfectamente formados.

D.- PERSISTENCIA DE ESTRUCTURAS FETALES :

Incluyen al agujero oval o foramen oval (comunicación entre los lados izquierdo y derecho del corazón, existente durante la época fetal), ductos arteriosos, uraco, ductos - Wolffianos (ductos mesonéfricos), al ducto vitelino (divertículo de - Meckel) y a hendiduras branquiales.

E.- FUSION DE CARACTERES SEXUALES :

HERMAFRODITA.- Un individuo que tiene a la vez tejido ovárico y testicular.
SEUDOHERMAFRODITA.- Un animal que tiene un desarrollo unisexual de las glándulas sexuales (sea tejido ovárico o testicular), pero que también tiene un desarrollo unisexual o bisexual de otras partes de los genitales.

F.- MONSTRUOS .-

Un monstruo o monstruosidad es un trastorno del desarrollo que involucra a varios órganos y causa una gran distorsión del individuo. La mayor parte de los monstruos posee una duplicación de todos o de la mayoría de los órganos y de otras partes del cuerpo.

Se desarrollan a partir de un huevo único. Por tanto, son el producto de una gemelación incompleta. Tienen un corión único y son del mismo sexo.

CLASIFICACION DE MONSTRUOS .-

1.- GEMELOS SEPARADOS .- Aunque separados, estos gemelos están dentro de un corión único. Como regla general, uno de ellos está bien desarrollado; el otro está contrahecho (acardio). En el feto contrahecho hay, en mayor o menor proporción, una detención del desarrollo del corazón, de los pulmones y del tronco. A tales monstruos les puede faltar la cabeza (Acéfalos), los miembros y otras características (Amorfos), o el tronco (Acormos).

2.- GEMELOS UNIDOS .- Estos gemelos están más o menos completamente unidos y tienen un desarrollo simétrico.

1.- PIGOPAGO .- Unidos en la región pelviana con los cuerpos lado a lado.
2.- ISQUIOPAGO .- Unidos en la región pelviana con los cuerpos en ángulo obtuso.

a) GEMELACION ANTERIOR

La parte anterior del individuo es doble, la posterior es única.

3.- DICEFALO .- Dos cabezas separadas; - la duplicación puede afectar también al cuello, al tórax y al tronco. De acuerdo con el número de extremidades anteriores y posteriores que estén presentes, se dan otros nombres como :

TETRAPODO TETRABRAQUIO
TRIPODO TRIBRAQUIO
DIPODO DIBRAQUIO

4.- DIPROSOPO.- Duplicación en la región cefálica sin separación completa de las cabezas; solamente la cara está duplicada.

La adición a la designación depende del número de:

OJOS-TETRAOFTALMO

TRIOFTALMO

DIOFTALMO

DREJAS-TETRAOTO

TRIOTO

DIOTO

BOCAS-DISTOMO

MONOSTOMO

MIEMBROS ANTERIORES-TRI

BRAQUIO

DIBRAQUIO

b) GEMELACION POSTERIOR

La parte posterior es doble la anterior es única. La posición relativa de uno con el otro puede ser dorsal (espaldas con espaldas), lateral o ventral. La posición en los mamíferos domésticos es siempre ventral.

1.- CRANEOPAGO .- Los cerebros comúnmente separados; como regla general los cuerpos en ángulo agudo. Dependiendo del sitio de la inserción, se reconocen las siguientes formas: parietales, frontales y occipitales.

2.- CEFALOTORACOPAGO .- Unión de la cabeza y el tórax.

3.- DIPIGO .- Duplicación de las extremidades posteriores y de la parte posterior del cuerpo. Pueden tener la forma de dibraquilo o de tetrabraquilo.

c) GEMELACION CASI COMPLETA

Duplicación de todo el tronco o de las extremidades anteriores o posteriores con la paralela colocación ventral de los fetos. La pareja se -

1.- TORACOPAGO .- Unido sólo por el tórax. Por otra parte, el número de extremidades anteriores y posteriores determina la designación completa del monstruo.

2.- PROSOPOTORACOPAGO .- Además del tórax y del abdomen, la cabeza y el cuello están unidos.

une en la región del tórax; a menudo también en la región abdominal.

3.- RAQUIOPAGO .- Están unidas las porciones torácica y lumbar de la columna vertebral.

CUADRO No. 2

CLASIFICACION DE MONSTRUOS SEGUN L. GEOFFROY SAINT-HILAIRE (27).

1.-MONSTRUOS SIMPLES O UNITARIOS

AUTOSITOS .-Capaces de vivir por si mismos más o menos un tiempo, una vez que se separan de su madre.

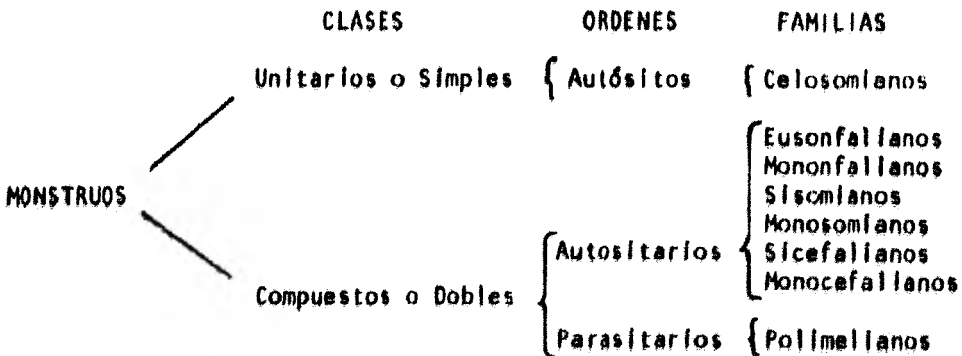
ONFALOSITOS.-Sólo viven mientras están en comunicación con la madre mediante relaciones útero-placentarias, muriendo en cuanto se rompe el cordón umbilical.

PARASITOS.-Están desprovistos de cordón umbilical, nutriéndose por un pedículo vascular que se implanta sobre los órganos maternos.

2.-MONSTRUOS COMPUESTOS (DOBLES O TRIPLES)

AUTOSITARIOS.-Formados por dos individuos que poco más o menos adquieren el mismo desarrollo y por lo tanto, su actividad fisiológica es casi igual.

PARASITARIOS.-Constituidos por dos individuos que alcanzaron desarrollo muy distinto, por lo que uno de ellos vive a expensas del otro.



Todos los monstruos dobles, hasta donde es posible decirlo, tienen un desarrollo simétrico. También pueden tener un crecimiento asimétrico, esto es, uno de los dos pueda ser más pequeño y menos desarrollado que el otro. El menos desarrollado es llamado parásito, y el más normalmente desarrollado se le llama autósito. A menudo, el parásito está parcialmente incrustado en el autósito.

VI. "DIVISION POR SISTEMAS
DEL ORGANISMO
DEL ANIMAL Y OTRAS
MALFORMACIONES"

" Ninguna parte del cuerpo es inmune a sufrir alteraciones en su desarrollo. Teniendo en cuenta la complejidad de los procesos implicados, resulta sorprendente que las anomalías congénitas no sean más frecuentes de lo que son ... " (82).

1. "SISTEMA CIRCULATORIO"

Las cardiopatías congénitas se deben generalmente, a la suspensión del desarrollo, rara vez a defectos del mismo o a cardiopatías intrauterinas.

Una fase intrigante de la cardiología, es el estudio y reconocimiento de las anomalías cardíacas congénitas. Tales anomalías del desarrollo, han sido reconocidas por mucho tiempo, en la medicina y la literatura escrita sobre este tema, es voluminosa.

Las anomalías del corazón varían, desde simples desarreglos, como la abertura del foramen oval, hasta las lesiones complicadas, tales como la Tetralogía de Fallot (23-39).

El feto depende de la circulación placentaria para su intercambio gaseoso, las malformaciones cardíacas no son incompatibles con la vida intrauterina. Muchas de estas anomalías se hacen evidentes inmediatamente tras el nacimiento. Algunas de ellas permiten la supervivencia hasta que se produce la descompensación; otras, en fin, nunca producen sintomatología evidente o apreciable.

Ciertas anomalías congénitas tienen una incidencia familiar clara y señalada en la línea de herencia, pero esto no ocurre siempre con las anomalías cardíacas, salvo la posible excepción de la fibroelastosis endocárdica. Las malformaciones del corazón suelen mostrar una incidencia esporádica, se dan en todas las especies y representar un alto porcentaje en el conjunto total de anomalías congénitas.

Las causas de las malformaciones cardíacas espontáneas no son bien conocidas. Experimentalmente pueden provocarse en los animales de laboratorio, mediante diversas manipulaciones tanto en el embrión como en la madre, pero estos métodos experimentales no pueden tener una correspondencia necesaria con las causas de las malformaciones espontáneas.

Las anomalías cardíacas y vasculares en el hombre suelen presentarse como distintivo común en algunos síndromes graves causados por alteraciones cromosómicas. Sin embargo, hasta la fecha el número de casos no es muy elevado, y los síndromes no se han definido con claridad, por lo que la posible relación entre los trastornos cromosómicos y las anomalías del desarrollo pueden ser únicamente sospechadas. Pese a todo, hay que aceptar que las alteraciones del cariotipo representan un mecanismo importante en la producción de malformaciones en los animales. Conforme se va recurriendo con mayor frecuencia al empleo de los análisis cromosómicos, aparecen nuevos síndromes asociados con las anomalías más corrientes.

La mayor parte de las comunicaciones sobre procesos congénitos del corazón constituyen sólo descripciones morfológicas. Hasta ahora es muy escasa la información sobre la distribución de anomalías cardíacas en los animales domésticos (25-41).

En la mayor parte de los casos de malformaciones cardíacas la anomalía se manifiesta por un considerable aumento de tamaño del órgano o por una alteración en el volumen y disposición de los grandes vasos. Las malformaciones cardíacas muestran considerables variaciones, cuyo análisis -- puede dar resultados sorprendentes, si no se tiene en cuenta que hay situaciones claras que permiten; en primer lugar, reconocer la anomalía primaria y, en segundo lugar, la malformación secundaria desarrollada como mecanismo compensador para favorecer la circulación de la sangre en el corazón (41).

En el bovino, las anomalías cardíacas se reconocen fácilmente, pero algunas pasan desapercibidas. Es difícil delimitar la clasificación de ellas, sobre la base de los efectos en el paciente. Sin embargo, se han considerado 3 grupos, desde el punto de vista descriptivo:

- a).- Anomalías incompatibles con la vida extrauterina, por ejemplo, la atresia de la válvula tricúspide.
- b).- Aquellas, en las que tanto la actividad y la vida son muy limitadas, como en muchos casos de la Tetralogía de Fallot.
- c).- Aquellos casos, en los cuales existe muy poca o ninguna interferencia con la actividad o el lapso de vida, como en la abertura del foramen oval.

Los terneros del primer grupo, mueren al momento de nacer, a las pocas horas de nacidos, o bien, al cabo de algunos días. Naturalmente, muchos de estos casos pasan desapercibidos, debido al porcentaje tan bajo de necropsias, hechas a los terneros que mueren en tales circunstancias. Algunos, del tercer grupo, son reconocidos y en realidad, esta es la fuente de la mayoría de los informes de anomalías congénitas del corazón, en los bovinos. Los terneros, del segundo grupo, están débiles y probablemente -- enfermos, predominando las infecciones generales y otros disturbios (23).

Como lo señala Taussig, las deformidades congénitas, son producidas por los defectos en el "huevo", o por fallas en el medio ambiente embriológico. Se ha observado, que los defectos cardíacos congénitos, se presentan, con frecuencia, en unas familias más que en otras.

Como la mayoría de las anomalías no adquieren significación, sino -- hasta que los pulmones entran en actividad, en el nacimiento, el defecto, en general, no interfiere en el desarrollo fetal (23).

Ottaway, ha recopilado un sumario breve de la modalidad en las anomalías cardíacas (existen casos como la ectopia cordis, cor trilobulare y cor bilobulare que no siguen ninguna modalidad).

Así, se reconocen tres modalidades generales:

a) Anormalidades en el arco aórtico, por ejemplo, trasposición de los grandes vasos. El septum (tabique) aórtico está formado por la confluencia de las paredes de la aorta y la arteria pulmonar y si este septum (tabique) es sometido a una rotación, durante su desarrollo, se puede producir el defecto del septo.

b) Irregularidades del flujo sanguíneo cardíaco, debidas a disturbios generales. Aquí, una deformación del retorno venoso es conspicuo, por ejemplo, la desembocadura de la vena cava, a la aurícula izquierda.

c) Irregularidades del flujo sanguíneo cardíaco, debido a disturbios cardíacos. Este grupo incluye estenosis o atresia de las válvulas de los grandes vasos, de los cuales, la arteria pulmonar es la más afectada. También se incluyen los defectos de las paredes de las aurículas y ventrículos, no asociados con las vías del feto normal (23)

En todos los defectos cardíacos, la presión sanguínea, es muy importante. Normalmente, la presión del lado izquierdo del corazón, es mucho mayor que en el derecho, por eso, en caso de un defecto sin complicaciones en el tabique, la sangre tiende a fluir de izquierda a derecha, o sea, una desviación arteriovenosa.

Si esta desviación arteriovenosa se presenta en el corazón, los pulmones reciben demasiada sangre, mientras la circulación general recibe poca. Uno de los más importantes efectos en el individuo es la disminución en el crecimiento, ya que el sistema no recibe suficiente nutrición.

Por otra parte, si las otras anomalías, combinadas con el defecto del tabique, elevan la presión en el lado derecho del corazón, más que en el izquierdo, se producirá una desviación venoso-arterial. Esto significa la mezcla de sangre, no oxigenada, con la sangre oxigenada, lo que reduce la cantidad de sangre que fluye a los pulmones. Los dos casos combinados crean una cianosis constante o una cianosis producida por el menor esfuerzo (23-25).

Se han observado cardiopatías congénitas en muchas especies animales, sin embargo es difícil establecer su frecuencia (10-15-24).

La frecuencia mayor de cardiopatías congénitas se ha observado en bovinos, tal como lo anota Dear y otros (24-81).

En los bovinos las anomalías más frecuentes son los defectos en los septos atriales y ventriculares, así como la transposición de los grandes vasos (41).

Las cardiopatías más frecuentes son el defecto septal interauricular y la presencia del conducto arterioso, dato que coincide en varios reportes; (89) en 3,500 casos encontró 629 con persistencia de foramen oval y 389 con persistencia del conducto arterioso (de Botall) (77).

Según Kemler (46) en 977 fetos bovinos examinados por malformaciones congénitas, 7 presentaron serios defectos cardíacos. Estos incluyeron: 4 fetos con defecto del septo atrial, 2 con estenosis pulmonar, y 1 -- con persistencia del tronco arterioso (77).

Otras, menos frecuentes, como transposición de grandes vasos o doble arco aórtico, están de acuerdo con los casos descritos por Fisher (25) y Buergett.

En relación al hallazgo frecuente de persistencia del conducto arterioso, es conveniente anotar que es la cardiopatía que ocupa el primer lugar en medicina humana, en los centros hospitalarios de nuestro medio, -- de acuerdo con Quijano Pitman, Bachero, quienes la relacionan con la hipoxia de las alturas (77).

La incidencia de defectos cardíacos congénitos en el ganado es aún desconocida.

Se cree en teoría que la mayor cantidad de defectos cardíacos -- puede ser detectada en fetos entre el segundo y tercer trimestre del desarrollo, siendo pocas las anomalías cardíacas que tienen su origen durante el primer trimestre.

Las investigaciones indican que las malformaciones cardiovasculares pueden ser detectadas en fetos bovinos de aproximadamente 3 o más -- meses de edad (46).

1.1. DESARROLLO ANORMAL DEL CORAZON

1.1.1. ANOMALIAS DEL TABIQUE INTERAURICULAR:

1.1.1.1 DEFECTO DEL OSTIUM SECUNDUM.- Se caracteriza por comunicación amplia entre las aurículas, causada por resorción excesiva del septum primum o por desarrollo insuficiente del septum secundum. Según el calibre -- del orificio, puede haber corto circuito intracardíaco de importancia (50).

1.1.1.2 AURICULA COMUN O CORAZON TRILOCULAR BIVENTRICULAR.- Es la anomalía más grave de este grupo y se caracteriza por la falta completa de tabique interauricular, y siempre se acompaña de otros defectos cardíacos graves (50).

1.1.1.3 CIERRE PREMATURO DEL AGUJERO OVAL.- De cuando en cuando el agujero oval se cierra en período prenatal; esta anomalía, causa hipertrofia intensa de aurícula y ventrículo derechos y desarrollo insuficiente del hemicardio izquierdo (50).

1.1.1.4 PERSISTENCIA DE FORAMEN OVAL O AGUJERO DE BOTAL.- Los defectos en el septo atrial, comunmente representados por la presencia del foramen oval consisten en una solución de continuidad de tamaño variable en la región de la fosa ovalis.

En algunos recién nacidos el agujero de Botal no se cierra y al comunicar la aurícula derecha con la izquierda, la sangre arterial y venosa se mezclan y la hematosis es menor que la normal, por lo que la piel y las mucosas tienen color azul violáceo y están predispuestas a las hemorragias. Se produce una comunicación directa entre los atrios, y permiten una derivación bidireccional o en otro caso, originará una comunicación oblicua entre las aurículas con una derivación potencial en una sola dirección. En el primer caso el defecto es debido a un tamaño excesivo del ostium secundum o bien a una fenestración del septum primum. En el segundo caso hay una deficiencia del septum secundum, o una anomalía de fusión de éste con el septum primum.

Esta última situación no produce trastornos, salvo el incremento de presión en la aurícula derecha con relación a la de la izquierda. La evidencia del foramen oval como defecto aislable es bastante común sobre todo en los bovinos y no representa inconveniente claro para el corazón, que por lo demás es perfectamente normal.

Los animales mientras están en reposo, no manifiestan trastornos, pero en cuanto corren para mamar y otros motivos, el corazón late tumultuosamente, la respiración se acelera y el animal puede morir por asfixia.

En algunos casos, al cabo de cierto tiempo del parto se cierra el agujero de Botal, pero si esto no sucede, lo más económico es sacrificarles.

Los defectos de mayor extensión en el septo atrial sólo se ven raramente (27-41-72).

1.1.2 ANOMALIAS DEL CONDUCTO AURICULOVENTRICULAR:

1.1.2.1 CONDUCTO AURICULOVENTRICULAR PERSISTENTE.- En estado normal, las almohadillas endocárdicas del conducto auriculoventricular dividen a este último en orificios derecho e izquierdo, y también contribuyen a formar la porción membranosa del tabique interventricular y a producir el cierre del ostium primum. En consecuencia, cuando las almohadillas no experimentan fusión resulta este problema, combinado con defecto en el tabique cardíaco. El defecto del tabique tiene componente auricular y ventricular, separado por valvas anormales en el orificio auriculoventricular común (50-72).

1.1.2.2 PERSISTENCIA DEL OSTIUM PRIMUM.- Esta anomalía puede encontrarse aislada o asociada con el orificio atrioventricular común. Esta

anomalía se debe primariamente a un fallo en la fusión de las almohadillas endocárdicas del conducto auriculoventricular y consiste, en realidad, en la persistencia del ostium primum, defecto del septo ventricular, y en un orificio atrioventricular común (41).

Esta malformación atrioventricular, suele acompañarse de hendidura en la valva mayor de la mitral y en la valva septal de la tricúspide (50).

1.1.2.3 ATRESIA TRICUSPIDEA.- Es otra anomalía importante en la tabicación del conducto auricular, depende de obliteración del orificio - auriculoventricular derecho. Esta anomalía, se caracteriza por falta o fusión de las valvas de la tricúspide. El defecto invariablemente se acompaña de:

- 1.1.2.3.1 persistencia del agujero oval.
- 1.1.2.3.2 defecto del tabique interventricular.
- 1.1.2.3.3 hipoplasia de ventrículo derecho, y
- 1.1.2.3.4 hipertrofia de ventrículo izquierdo.

(50).

1.1.3 ANOMALIAS DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR:

1.1.3.1 DEFECTOS DEL SEPTO VENTRICULAR.- Los defectos del septo ventricular son los más frecuentes de las anomalías cardíacas. Varían en tamaño y en localización. Generalmente la alteración consiste en la aparición de un orificio de 5 mm de diámetro, aproximadamente, en la porción membranosa, que permite una comunicación desde la parte interior de la -- válvula aórtica hasta la parte más baja de la base de la tricúspide. Como complicación puede existir una adherencia de la válvula tricúspide al orificio referido, con lo cual la válvula aparecerá perforada. Esta anomalía, es decir, el defecto del septo subaórtico, se asocia comúnmente en los -- terneros con una microftalmia. Las anomalías de mayor amplitud en el septo son menos frecuentes. Pueden interesar a la totalidad del espesor de la zona membranosa, y hacen posible que la aorta reciba sangre de ambos ventrículos. Comparativamente con la incidencia de las anomalías septales altas, las bajas son relativamente raras. Suelen afectar a la porción apical del septo muscular (41-10-15).

Según el calibre del orificio, el caudal sanguíneo que llega a la arteria pulmonar puede ser 1,2 a 1,7 veces más abundante que el aórtico. De cuando en cuando el defecto no se circunscribe a la porción membranosa sino abarca también la porción muscular (50-72).

1.1.4 ANOMALIAS DEL TRONCO Y EL CONO:

1.1.4.1 TETRALOGIA DE FALLOT.- La anomalía más frecuente de esta

región es esta malformación, Consiste en los siguiente :

- 1.1.4.1.1 .estenosis pulmonar;
- 1.1.4.1.2 defecto del tabique interventricular;
- 1.1.4.1.3 aorta cabalgante, e
- 1.1.4.1.4 hipertrofia ventricular derecha.

De aquí el nombre de tetralogía. El defecto básico en esta malformación cardíaca es división desigual del cono, dependiente de desplazamiento anterior del tabique troncoconal, ello resulta en estrechamiento de la cámara de expulsión o infundíbulo del ventrículo derecho; esto es, ESTENOSIS INFUNDIBULAR, y defecto de grueso calibre en el tabique interventricular. La aorta nace indirectamente arriba del defecto septal de ambas cavidades ventriculares, y la presión resultante en el lado derecho causa hipertrofia de las cianógenas, pero es compatible con la vida (50).

1.1.4.2 TRONCO PERSISTENTE.- En estado normal, el tronco y el cono se dividen en arterias aorta y pulmonar por la fusión y el descenso de dos crestas espirales, cuando estas crestas no se fusionan ni descienden hacia los ventrículos, resulta esta malformación.

Esta malformación es resultado de desarrollo insuficiente del tabique aortopulmonar y de falta de división del tronco arterioso en troncos aórtico y pulmonar (72).

En estas circunstancias, la arteria pulmonar nace algo por arriba del origen del tronco no dividido. Como las crestas también participan en la formación del tabique interventricular, el tronco persistente siempre se acompaña de defecto del tabique interventricular. El tronco no bifurcado cabalga sobre los ventrículos y recibe sangre de ambos lados (50).

1.1.4.3 TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS.- En ocasiones el tabique troncoconal no sigue su curso normal en espiral sino desciende en línea recta.

En la génesis de esta seria anomalía, las crestas que dividen el tronco arterial en la aorta ascendente y el tronco de la pulmonar se desarrollan histogenéticamente en la forma habitual, pero no siguen su curso normal en espiral (82).

En consecuencia, la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo.

Las crestas del tronco pueden seguir su trayectoria normal en espiral pero desarrollarse descentrados, produciendo una pequeña aorta ascendente y un gran tronco pulmonar, o viceversa (82).

Se conocen cuatro grados o tipos de esta malformación:

1.1.4.3.1 En la AORTA CABALGANTE o que pasa por encima, el vaso se monta sobre el septo que muestra un orificio y recibe sangre de ambos ventrículos, mientras que la arteria pulmonar emerge del ventrículo derecho.

1.1.4.3.2 En la transposición parcial ambos vasos salen del ventrículo derecho. En la arteria pulmonar cabalgante, el vaso atraviesa el septo ventricular perforado y la aorta emerge del ventrículo derecho.

1.1.4.3.3 En la transposición completa la aorta sale del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del izquierdo. En este último caso, suele ser corriente una hipoplasia de los dos vasos pulmonar y aórtico.

1.1.4.3.4 La primera variedad de transposición, es decir, la aorta cabalgante es la más corriente. Cuando se asocia con una hipoplasia pulmonar, estenosis del vaso, estenosis valvular e hipertrofia ventricular derecha, da origen al proceso conocido como Tetralogía de Fallot. Si aparece asociada con hipoplasia aórtica se producirá el llamado COMPLEJO DE EISENMENGER (24-42-50-72).

1.1.5 ANOMALIAS DE LAS VALVULAS SEMILUNARES.-

1.1.5.1 ANOMALIAS DE LAS VALVULAS CARDIACAS.- No son raras. Las válvulas semilunares de la aorta o de la arteria pulmonar pueden mostrar dos cúspides o cuatro en lugar de las tres habituales. Del mismo modo, pueden presentarse irregularidades en la configuración de las valvas de las válvulas aurículoventriculares, o en la forma en que son sostenidas por cordones tendinosos y músculos papilares. Así tenemos:

1.1.5.1.1 ESTENOSIS Y ATRESIA DE LAS VALVULAS PULMONARES.- En caso de estenosis valvular pulmonar, las valvas pueden formar una cúpula que sobresale en la dilatación postestenótica de la arteria pulmonar.

Es una parte de la Tetralogía de Fallot y puede presentarse asociada con otros defectos de menor importancia, aunque corrientemente se da como hecho aislado, representando una de las más frecuentes anomalías cardíacas en los perros. La estenosis puede darse en la misma válvula, puede ser subvalvular o consistir en la combinación de ambas situaciones.

Esta anomalía se debe, probablemente, a un defecto de fusión de las almohadillas valvulares. La válvula que muestra una perforación central irregular y que tiene forma de cúpula está rodeada por tres senos de Vasalva bien visibles, pero que tienen una estructura delgada e irregular.

La estenosis infundibular o subvalvular se produce por un anillo de tejido conjuntivo que rodea la parte superior del tracto de salida del ventrículo derecho, inmediatamente por debajo de la cúspide pulmonar. En ambas formas de estenosis el tronco pulmonar aparece dilatado y con una pared fina. La dilatación puede atribuirse a la alta energía potencial desarrollada por la corriente sanguínea inmediatamente por detrás de la obstrucción (41).

Quando hay fusión completa de las válvulas, el tronco de la arteria pulmonar presenta estenosis o atresia. En estas circunstancias el agujero oval persistente es la única salida para la sangre del lado derecho del corazón. El conducto arterioso siempre es permeable si corresponde a la única vía de llegada de la circulación pulmonar (50).

Siempre que las valvas cierran adecuadamente los orificios, no es probable que estas anomalías revistan gran importancia funcional (72-82).

1.1.5.1.2 ESTENOSIS Y ATRESIA DE LAS VALVULAS AORTICAS.- En caso de estenosis valvular aórtica, la fusión de las valvulas engrosadas puede ser casi completa, de manera que sólo queda un orificio del calibre de la punta de un alfiler. Sin embargo, el calibre de la aorta puede ser normal.

En la fusión completa de las semilunares aórticas, estado llamado atresia valvular aórtica, hay desarrollo insuficiente de aorta ventrículo izquierdo y aurícula izquierda. La anomalía suele acompañarse de conducto arterioso de gran calibre que conduce la sangre a la aorta (41-50-72).

1.1.6 ANOMALIAS EN LA POSICION DEL CORAZON:

1.1.6.1. DEXTROCARDIA.- (desplazamiento cardiaco hacia la derecha) Si el corazón se inclina hacia la izquierda en vez de hacia la derecha, se produce trasposición en la cual el corazón y sus vasos están invertidos desde izquierda hacia derecha, como ocurre en la imagen del espejo.

La dextrocardia es la anomalía más frecuente de posición del corazón pero sigue siendo relativamente rara. La anomalía suele acompañarse de situs inversus completo o parcial.

En la dextrocardia con seno inverso la frecuencia de defectos cardiacos acompañantes, funcionan bien. En la dextrocardia aislada, la posición anormal del corazón no se acompaña de desplazamiento de otras vísceras, - pero a menudo existen defectos cardiacos acompañantes (50-72-82).

1.1.6.2 ECTOPIA CARDIACA.- Es una malformación de causa desconocida. El pericardio puede ser asiento de defectos del desarrollo. Un defecto radical, que no permite una larga supervivencia después del nacimiento es esta.

Indudablemente el defecto debe establecerse muy temprano en el desarrollo, en el momento en que se constituye la demarcación entre el celoma intra y extraembrionario.

Cuando se están formando las paredes ventrales del cuerpo en la región cardiaca, deben dejar el corazón normalmente. Es difícil de adivinar si la alteración primaria causa la protusión cardiaca anormal en forma ventral o si tiene algo que ver con el esquema de crecimiento de las paredes del cuerpo (82).

En este trastorno, el corazón se encuentra en parte o por completo fuera del cuerpo. El corazón puede encontrarse en posición extratorácica, preesternal o intraabdominal. La ectopia cardiaca extratorácica es el tipo más común. Estas malposiciones intratorácicas son la resultante de presiones asimétricas, como sucede, por ejemplo, en la hernia diafragmática congénita o en la efusión pleural (41-50-72).

En la ectopia extratorácica el corazón protusión a través de un defecto esternal producido por insuficiencia de los pliegues laterales para encontrarse y fusionarse en la región torácica. Ninguno sobrevive más de unos cuantos días. En la ectopia cardiaca completa, el corazón se encuentra dentro del cuerpo. Los defectos esternales y mediastínicos pueden producir posición anormal del corazón en tórax. Los defectos diafragmáticos

se acompañan de ectopia cardíaca toracoabdominal y abdominal (Van Praagh, 1968) (82).

Lamentablemente, como en la mayoría de los defectos congénitos, conocemos los resultados finales y algo de las etapas por las cuales se ha llegado a ellos pero virtualmente nada acerca de los verdaderos factores causales (52-82).

1.1.7 OTRAS ANOMALIAS DEL CORAZÓN:

1.1.7.1 FIBROELASTOSIS ENDOCARDIACA.- Consiste en un desarrollo anormal del endocardio, asociado casi siempre con una hipertrofia manifiesta del ventrículo izquierdo. Esta anomalía se observa en perros, gatos, cerdos y terneros y generalmente es responsable de muerte súbita cardíaca en el período neonatal.

La fibroelastosis endocárdica afecta al ventrículo izquierdo, pero si es grave puede interesar al derecho. El engrosamiento del endocardio puede ser difusa, pero siempre interesa a los tejidos adyacentes, e incluye las válvulas, que aparecen fruncidas y deformadas, las cuerdas tendinosas de las válvulas auriculoventriculares aparecen acortadas y tensas. Esta tensión es causa, posiblemente, de la necrosis y calcificación de los músculos papilares en los que aquéllas se insertan (41).

1.1.7.2 DIPLOCARDIA EN UN TERNERO.- En un caso investigado por Rao y Christopher, de diplocardia, encontraron que histológicamente las anomalías son detectadas en el miocardio y también en las válvulas.

Presentó dos pericardios independientes para cada corazón. La superficie del epicardio es normal. Las válvulas auriculo-ventriculares tuvieron un desarrollo normal. Comparativamente, las aurículas estuvieron más grandes de tamaño.

La vena cava entraba en la aurícula derecha y al igual que la arteria pulmonar tuvieron un origen normal. Las venas pulmonares fueron cuatro y desembocaban en la aurícula izquierda. El origen de la aorta fue normal. Por consiguiente, la anomalía es una completa división del corazón dentro de dos mitades iguales, con su respectivo pericardio para cada uno de los corazones (85).

1.1.7.3 TORACOSQUISIS MEDIA.- Se combina siempre con una hendidura del esternón. Con frecuencia hay también una fisura del pericardio. Las hendiduras torácicas parciales interesan el segmento caudal o el medio. El corazón se encuentra desviado hacia el exterior, a través de la fisura (Ectopia cardíaca). La fisura puede estar abierta del todo o cubierta por la piel (19).

1.2 ANOMALIAS DE LAS GRANDES ARTERIAS

1.2.1 CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE.- El conducto arterioso fetal se oclitera normalmente en las primeras semanas tras el nacimiento. No obstante, la oclusión funcional se lleva a cabo muy rápidamente tras el nacimiento, posiblemente por contracción del músculo. El fenómeno se da en minutos u horas, coincidiendo con los cambios en la resistencia vascular pulmonar y sistémica, que tiende a invertir la dirección de la corriente en la zona de influencia del conducto fetal. El estímulo para esta oclusión funcional tiene origen desconocido, pero se asocia con el establecimiento de la respiración y posiblemente, con un incremento de la tensión de oxígeno en la sangre arterial. En el conducto así contraído se produce luego una degeneración de la elástica y de la musculatura lisa, con lo cual se oclitera la luz gracias a la propulsión de almohadillas formadas por el tejido de la íntima proliferado, que luego se reemplaza por colágena. Los ateromas y la calcificación de la íntima son procesos comunes en la zona de ocliteración en la pared de la aorta.

La persistencia del conducto como circuito de derivación es un hecho corriente, ya sea como anomalía aislada o como parte de otra de mayor importancia. La profundidad y el diámetro de estos conductos son variables.- En muchos casos no se trata de un conducto virtual, sino de una abertura entre la aorta y la arteria pulmonar que se ocluye por aproximación. El significado del conducto persistente como anomalía primaria dependerá de su grado de evidencia. Cuando es muy amplio puede producirse la ausencia, dilatación y esclerosis de la arteria pulmonar, o bien su oclusión por trombosis a la cual estará predispuesta, fenómeno que incorrectamente es calificado como endocarditis del conducto (41-50-72).

1.2.2 COARTACION DE LA AORTA.-Un estrechamiento anormal de la aorta, suficiente como para provocar una seria deficiencia en la corriente sanguínea que la atraviesa, se llama coartación. El lugar más común donde la misma se produce es en la región o cerca de ella, donde el ligamentum arteriosum se une con la aorta.

Los cambios estructurales del vaso, en el punto del estrechamiento, implican el crecimiento anormal de los tejidos tanto de la íntima como de la media. Los factores causantes subyacentes aún no se comprenden del todo.-- Sin embargo, los cambios de la estructura vascular son fáciles de reconocer clínicamente. Variarán según si la coartación se haya encima o debajo de la entrada al ductus arteriosus. Si es encima, el ductus arteriosus probablemente permanecerá abierto y ofrecerá una derivación directa hacia la aorta posterior. Si la obstrucción se encuentra en el punto de entrada del ligamentum arteriosum, o debajo de él, los vasos colaterales más notablemente engrosados serán los intercostales (50-72-82).

1.2.3 ARCO AÓRTICO DOBLE.- Consiste en la persistencia de las porciones izquierda y derecha por la falta de involución de la porción distal de la aorta dorsal derecha; así, tanto el arco aórtico derecho como el izquierdo se originan en la aorta anterior. Se forma un anillo vascular que compr

me y rodea tráquea y esófago, lo cual dificulta la respiración y la deglución. (41-50-72).

1.2.4 PERSISTENCIA DEL ARCO AORTICO DERECHO.-Es una malformación bien conocida en el perro, que ha sido también observada en el bovino. Se trata de la persistencia del cuarto arco derecho de la aorta, en lugar del izquierdo, que es lo normal. Una rama aórtica asciende a la derecha de la línea media, para curvarse por encima del origen del bronquio derecho y descender por el lado izquierdo o derecho de la columna vertebral. Con la aorta en esta posición, el conducto arterioso (ligamento arterioso) pasa desde el vaso a la arteria pulmonar y engloba al esófago para comprimirlo contra la tráquea. La obstrucción esofágica en este punto causa disfagia y lleva rápidamente a la dilatación de la porción cervical (41-50-72).

1.2.5 ANEURISMA CONGENITO DE LA AORTA O DE LA ARTERIA PULMONAR.- Interesa en ambos vasos el tronco y el cayado, pero no suele alcanzar a la inserción del ligamento arterioso. El aneurisma de la aorta puede asociarse a otros en uno o varios de los senos aórticos de Vasalva.

Una de las más graves malformaciones cardíacas está representada por la combinación de anomalías de la aorta y de la arteria pulmonar (41).

1.2.6 HIPOPLASIA DE LA AORTA.- No es siempre una anomalía secundaria - como ocurre en el complejo de Eisenmenger. Frecuentemente se trata de un defecto primario en corazones anormales en los que no existe transposición de los grandes vasos. Cuando la hipoplasia interesa a la aorta ascendente, se originan también la hipoplasia del ventrículo izquierdo, situaciones que se asocian con anomalías en el septo atrial y persistencia del conducto arterioso. La hipoplasia puede afectar también a las válvulas del corazón izquierdo, dando origen a estenosis o atresia, y al síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo, que impide la supervivencia por un período superior a pocos días. Las variantes adicionales de la estrechez o estenosis aórtica, tal como se dan en el hombre, parecen ser raras en los animales. Hay que hacer referencia, pese a todo, al llamado "falso estrechamiento" del istmo aórtico, angostamiento del segmento de la aorta que se ve normalmente en el feto y en los recién nacidos y que se modifica gradualmente hasta alcanzar las dimensiones normales del vaso, tras la oclusión del conducto arterioso, cuando el istmo conecta la circulación cefálica y caudal (41).

1.3 ANOMALIAS DEL DRENAJE VENOSO.

1.3.1 DUPLICACION DE LA VENA CAVA POSTERIOR.- En esta anomalía, la vena sacrocardinal izquierda, no pierde su conexión con la subcardinal izquierda, y la vena ilíaca primitiva izquierda puede presentarse o puede no hacerlo, sin embargo, la vena gonadal izquierda se forma como en estado normal (50).

1.3.2 AGENESIA DE LA VENA CAVA POSTERIOR.- En este caso, la vena subcardinal derecha no ha formado conexión con el hígado y desvía la sangre directamente a la vena supracardinal derecha. En consecuencia, la sangre que proviene de la porción caudal del embrión llega al corazón por la vena ácigos mayor y la vena cava anterior. La vena hepática desemboca en la aurícula derecha en el sitio que corresponde a la vena cava posterior. Esta anomalía suele acompañarse de otras malformaciones cardíacas (50).

1.3.3 VENA CAVA ANTERIOR IZQUIERDA.- Este defecto depende de persistencia de la vena cardinal anterior izquierda, y de obliteración de la vena cardinal común y de la porción proximal de la vena cardinal anterior del lado derecho. En estas circunstancias, la sangre del lado derecho pasa al izquierdo siguiendo el tronco venoso braquiocefálico (50-72).

1.3.4 DUPLICACION DE LA VENA CAVA ANTERIOR.- El primitivo carácter, par de las venas cardinales anteriores en el embrión puede persistir ocasionalmente en el individuo.

En ellos la vena innominada izquierda es muy pequeña o falta por completo y hay poca o ninguna desviación de la corriente sanguínea cardinal anterior izquierda hacia la derecha. Como consecuencia de ello, la vena cardinal anterior izquierda sigue siendo tributaria de la cava anterior izquierda. Este vaso se continúa hasta el seno coronario (la porción más proximal de la primitiva vena cardinal común izquierda) destacando en forma interesante su evolución embriológica. Con la ausencia total de la vena innominada izquierda, las cavas superiores pares se mantienen de igual tamaño. Si se forma la innominada izquierda, pero queda su tamaño inadecuado para desviar toda la corriente cardinal anterior izquierda hacia la derecha, se presenta una pequeña cava superior izquierda junto con una cava derecha más grande.

En algunos casos en que no existe una cava superior doble, puede persistir una vena oblicua (Marshall) en la pared dorsal de la aurícula izquierda, indicando el trayecto primitivo de la porción proximal de la cardinal común izquierda (50-72-82).

1.3.5 DRENAJE ANOMALO DE LAS VENAS PULMONARES.- A veces se ven anastomosis sorprendentemente anómalas en las venas pulmonares, tal como la desembocadura de una de ellas en la vena cava anterior. Estas situaciones se explican solamente sobre la base de etapas embrionarias sumamente precoces en las cuales el intestino anterior en desarrollo, la tráquea y los brotes pulmonares son irrigados por un plexo común de pequeños vasos que pasan en todas direcciones a través del mesénquima laxo y se comunican libremente con las venas cardinales primitivas en muchos lugares. Con el ensanchamiento de ciertos canales de este lecho vascular primordiales para formar las venas pulmonares que se dirigen hacia la aurícula izquierda, las anastomosis primitivas con las venas cardinales suelen desaparecer. El desarrollo inusitadamente poderoso de alguno de estos canales primitivos, y su retención en el desarrollo adulto de la porción particular del sistema cardinal afectado, es la base de la presencia de estas anastomosis pulmonares anormales (82).

1.4 OTRAS ANOMALIAS CARDIACAS.

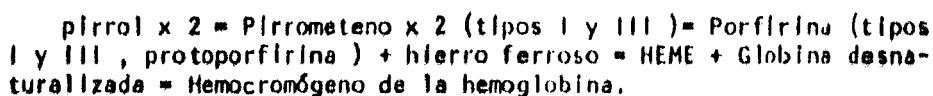
1.4.1 POLICITEMIA.- Puede ser relativa o absoluta. Policitemia absoluta es el incremento real en el número de eritrocitos circulantes con un incremento correspondiente en su concentración por unidad de volumen de plasma.

Una forma hereditaria de policitemia ha sido descubierta en el ganado vacuno de raza Jersey. La policitemia; aparentemente primaria, se desarrollaba durante el segundo mes de vida y persistía durante el primer año, reduciéndose definitivamente en la madurez. Los signos clínicos consistían en congestión de las mucosas visibles, disnea y tasa de crecimiento retardada. La policitemia afectaba a los hematíes maduros, no había aumento de los trombocitos o neutrófilos inmaduros. La saturación de oxígeno arterial era normal y en la necropsia de los animales afectados no se encontraban anomalías que pudieran explicar el número aumentado de eritrocitos. El modelo genético era consecuente con un tipo de herencia recesiva autosómica simple.

Policitemia relativa es cuando la concentración de eritrocitos por unidad de volumen de plasma se eleva, pero el número total de eritrocitos circulantes es normal y tal situación se produce cuando el volumen de plasma se reduce (41).

1.4.2 PORFIRIA CONGENITA.- Las anomalías congénitas de la síntesis del grupo hemo y de la estructura molecular de la hemoglobina no se producen en los animales, excepto en porfirinas de suinos y bovinos (41).

Por cerca de 20 años la literatura estuvo ocasionalmente conteniendo reportes sobre la ocurrencia en el ganado de un raro desorden metabólico, conocido como porfiria congénita (porfirinuria congénita, diente rosado, osteohemocromatosis, y hematoporfirinuria). Es un defecto heredable en la formación de la hemoglobina y ocasionalmente se presenta en el ganado bovino y porcino. El defecto parece relacionarse con el sistema enzimático de las células de la médula ósea, el cual forma porfirina. Las porfirinas son fotodinámicas pero; por lo demás, parecen ser inertes. El lugar que ocupan las porfirinas dentro de la síntesis de la hemoglobina es:



En los procesos metabólicos se cree que el sistema enzimático es responsable del defecto de la conversión de la porfirina a heme. Como resultado, no toda la porfirina se convierte en heme, y los eritrocitos jóvenes están dotados de una mezcla de porfirina y hemoglobina. Muchas de estas células -- cargadas de porfirina, seguramente se hemolisan antes de abandonar la médula ósea. Esto libera al pigmento porfirina, dentro del plasma y, como circula en la sangre, llega a depositarse en la dentina de los dientes y en los huesos. Los dientes se pigmentan de color café-rosáceo al igual que los huesos.

El pigmento también es excretado en la orina y heces, impartiendo a la orina una coloración café rojiza (Porfirinuria).

La presencia de la porfirina dentro de los eritrocitos, plasma, médula ósea, huesos, dentina, heces y orina, puede ser detectada observando a estos tejidos bajo la luz ultravioleta. Esta luz provoca que la porfirina despliegue una fluorescencia rojiza.

En la porfiria congénita hay una gran disminución del número de eritrocitos. Muchos que alcanzan la circulación periférica son inmaduros, y otros son de tamaño excesivo, pero contienen la cantidad normal de hemoglobina.

Sin embargo, la cantidad total de hemoglobina en sangre está disminuída. Esto constituye un estado de anemia, la cual es llamada Normocrómica - Macrofítica.

Retarda el crecimiento de los animales afectados. Las lesiones dérmicas son áreas no pigmentadas que se presentan cuando los animales son sujetos a los rayos solares.

El primer caso de este padecimiento fue descrito clínicamente en 13 animales Shorthorn por Fourie (1936). Este investigador reportó la porfiria congénita bovina como debida a un carácter recesivo simple.

Los trastornos adquiridos de la hemoglobina son; sin embargo, bastante comunes, dando cuenta de la mayoría de ellos la metahemoglobina como producto final; la carboxihemoglobina es rara, a menos que la intoxicación sea intencionada y la sulfahemoglobina se encuentre, probablemente en el animal vivo, pero no tiene importancia (41-67-87-88-76).

1.4.3 HEMATOMAS CONGENITOS.- Los hematomas congénitos de los bordes de las válvulas auriculoventriculares son de aparición frecuente, especialmente en los terneros. Se trata de quistes repletos de sangre y recubiertos por una membrana endotelial. Se originan en las hendiduras que se observan normalmente en la estructura de las válvulas durante la vida intrauterina. Tales quistes, que pueden alcanzar hasta 1 cm. de diámetro y ser múltiples, desaparecen con el tiempo (41).

1.4.4 NEOPLASIAS.- Hay dos tumores del corazón que vienen considerándose como neoplasias, pero se trata de anomalías del desarrollo y son:

1.4.4.1 MIXOMAS DE LAS VALVULAS CARDIACAS.- (las verdaderas neoplasias mixomatosas son muy raras). Representan la persistencia del tejido mixomatoso embrionario que forma el lecho del endocardio. Consiste en un estroma laxo con algunas células estrelladas, algunas células multinucleadas dispersas bajo la superficie y un endotelio intacto que los recubre.

En general no presentan signos, aunque a veces aparecen algunas hemorragias traumáticas en el espesor de estas formaciones (41).

1.4.4.2 RABDOMIOMAS.- Consisten en formaciones anormales de fibras miocárdicas, detectables como nódulos más o menos discretos, pero no encapsulados. La lesión es rara en los animales, pero ha sido observada en algunas especies. Macroscópicamente estos nódulos muestran una tonalidad grisácea, y pueden encontrarse en cualquier punto del corazón. Los que se proyectan en el interior de las cavidades son muy susceptibles de sufrir hemorragias y necrosis y pueden transformarse en quistes (41).

2. " SISTEMA DIGESTIVO "

Numerosos defectos esqueléticos regionales que involucran al minúsculo tema digestivo son de interés en el ganado bovino, tales como:

El paladar hendido a menudo se asocia con otros defectos, particularmente la artrogriposis. Las mandíbulas pueden ser afectadas por campilognatismo o desviación lateral de la cara, con desarrollo normal de la mandíbula.

La longitud anormal del maxilar superior o inferior es denominado prognatismo superior o inferior; respectivamente. El acortamiento del maxilar superior o inferior, por otra parte, es llamado braquignatismo superior o inferior. El braquignatismo inferior (cortedad de la quijada, pico de loro u hociso de loro) puede ser un defecto congénito único y aislado en el ganado bovino. Puede ir acompañado de defectos cromosómicos (52).

2.1. ANOMALIAS DE LA CAVIDAD BUCAL

2.1.1 QUISTE ODONTOIDE.- Es la inclusión en el interior de un individuo, de una masa de esmalte y cemento dentales. Los tejidos se encuentran en la mandíbula o en el maxilar y comunmente se descubren donde falta un diente.

El crecimiento puede ser una corona dental grande y única, formada en su mayoría de dentina, o más raramente de una raíz dental. En muchos de los casos está formada por una masa de cemento. Además otros quistes odontoides pueden consistir en muchos dientes rudimentarios dentro de un estroma de tejido conectivo. Este raro neoplasma que principia a partir de una especie de quiste, se llama, de manera correcta, ODONTOMA (9 88).

2.1.2 QUISTE DENTIGERO.- Es la inclusión en el interior de un individuo, de uno o más dientes imperfectamente formados. Se origina a partir de un folículo dentario, está recubierto con epitelio, crece lentamente, - pero, puede causar un marcado aumento de la mandíbula o del maxilar. Ocasionalmente, en los caballos jóvenes, se presenta un quiste en la base de la oreja, sobre el hueso temporal, este contiene uno o dos dientes, y comunmente se comunica con el exterior a través de un tracto sinuoso recubierto con epitelio.

Esta estructura congénita parecida a un tumor, tienen su origen en una hendidura branquial y se designa como un quiste dentigero branquial (17-88).

2.1.3 LENGUA LISA.- Se considera que la lengua lisa en el ganado Brown Swiss americano, es debida a un gene dominante con penetrancia incompleta (52).

2.1.4 MACROGLOSI.- No es común la lengua excesivamente larga, y es resultado de hipertrofia (72).

2.1.5 MICROGLOSI.- Es rara la lengua demasiado pequeña y cuando existe, suele acompañarse de micrognatia (maxilar inferior hipodesarrollado con atrofia del mentón) (72).

2.1.6. MACROSTOMIA.- Boca grande. Es producida por el defecto del desarrollo de las mejillas (95).

2.1.7. MICROSTOMIA.- Pequeñez de la boca (95).

2.1.8 ASTOMIA.- Falta de la boca (95).

2.1.9 MICROGNATIA.- Se produce por trastornos del desarrollo de los esbozos branquiales. Es la pequeñez del maxilar inferior (9-95).

2.1.10 AGNACIA.- Esta malformación consiste en la atrofia total o parcial del maxilar inferior. Bien estudiada por Ely, Hull y Morrison en 1939, parece estar producida por un gen recesivo ligado al sexo masculino, no se conoce la causa que limita está animala a un sólo sexo, pues es difícil -- comprender por qué los machos son afectados por ese gen y las hembras no, -- toda vez que la función hormonal no parece justificar la protección estrogénica contra la acción semiletal. Acaso podría tratarse, de un gen ligado al sexo. En este caso; como en la hemofilia, sólo se manifestaría en el macho porque la homocigosis del letal, causaría la muerte temprana, acaso -- embrionaria de las hembras (40-51).

Se presenta con más frecuencia en el ternero y muy raras veces en el cordero (9-95).

Esta condición letal ha sido reportada en ganado Angus y Jersey. La -- mandíbula inferior es varios centímetros más corta que la superior (51).

2.1.11 HENDIDURA OBLICUA DE LA CARA O MELOSQUISIS.- (de melon-mejilla). Es la persistencia del surco lacrimonasal que produce la hendidura oblicua de la cara (9-95).

2.1.12 " PICO DE LORO " O MOLARES RETENIDOS.- (Includos o impactados). El acortamiento de la mandíbula inferior, que da a la boca una apariencia aplanada (pico de loro), depende de la falta de evolución normal de los premolares, los cuales, al quedar includos en el maxilar, originan un abultamiento lateral del mismo o su rotura.

Aunque descritos independientemente ambos cuadros, el primero por -- Annett (1939) y el segundo dos años antes por Helzer y Harvey, parece -- tratarse de una sola manifestación letal de un gen recesivo que causa la muerte en la primera semana del nacimiento (40-51).

Ha sido descrita en becerros Shorthorn lactantes (51).

2.1.13 CAMPILOGNATIA .- Es un encurvamiento lateral de la porción maxilar del cráneo, que se observa no raras veces en los potros y los conejos; y sería causada por una postura defectuosa de la cabeza en el interior del útero, se combina frecuentemente con una torsión del cuello (torticollis) (95).

2.1.14 ANQUILOSIS MAXILAR .- Esta anomalía, consistente en la osificación de las articulaciones del maxilar inferior con acortamiento del mismo, en su manifestación menos intensa, pero que puede extenderse a otras muchas articulaciones y presentar además fisura palatina, produce la expulsión de los animales muertos o poco después del parto.

Se ha observado en Alemania y Noruega en la raza Lyngdal. Es una anomalía producida por un gen recesivo (40).

2.1.15 EPIGNATHUS PHARYNGICUS .- En el epignathus pharyngicus de la ternera el paladar duro presenta una palatosquisis y la parte de la mucosa dirigida hacia el paladar presenta unas prominencias alargadas y poco elevadas que recuerdan el paladar escalonado (9) .

2.1.16 CABEZA DE BULLDOG (PROGNOTISMO) .- Ha sido observada en cierto grado en las razas bovinas. El cráneo es ancho, las cuencas de los ojos grandes, los huesos nasales cortos y anchos y la frente más ancha de lo normal. La condición está asociada con visión dañada parcial o totalmente. Es debida a un gen recesivo (51).

2.1.17 BRAQUIGNATIA .- El descubrimiento del autosoma extra en el cariotipo de bovinas hembras, demuestra que este defecto cromosomal está asociado con algunas formas de braquignatia inferior en el ganado.

El cariotipo normal es 60, XY y en estos animales es de 61, XY.

Esta investigación citogenética lanza la hipótesis de que este defecto cromosomal, una trisomía autosomal o el incremento de un cromosoma acrocéntrico, es un factor en la etiología de este defecto.

La posibilidad de un gene recesivo en este defecto aparece como remota (20).

2.1.18 SHISTOPROSOPUS, CHILO-ARSHINOSCHISIS .- Esta anomalía fue observada en una vaquilla Ongole, la cual nació con la mandíbula superior dividida o "scissors bill". Presentó una ligera depresión en el lugar donde se unen los huesos nasal y frontal, debido a la desviación de los huesos nasales. La mandíbula estuvo temblorosa. El animal fue capaz de respirar sin ninguna dificultad. Una hendidura mediana a nivel de los huesos -

nasales fue observada en la mandíbula superior, dividiéndola por dentro - en dos partes.

La parte izquierda del "pico" estuvo vuelta hacia la izquierda en un ángulo de cerca de 35°. Presentó una boca completa con dos narices, un hueso nasal y un hueso maxilar, dos huesos etmoides y la mayor parte de - el labio superior y un cojincillo dental, con sus estructuras blandas asociadas y piel.

La parte derecha del "pico" tuvo un hueso nasal y un maxilar con un pedazo superior de mandíbula y un cojincillo dental, con sus estructuras blandas asociadas y piel. Como resultado el diente incisivo fue visible - permanentemente. La lengua fue normal y parcialmente visible. El animal - creció normalmente. Tuvo ligeras dificultades para la prehensión del alimento debido a la deformidad de la mandíbula superior. Todos los demás -- órganos se encontraron normales (93).

2.1.19 QUEILOSQUISIS, CHEILOSQUISIS O LABIO LEPORINO .- (de cheilos= labio, y schisis=división : labio leporino, que existe ya normalmente en las liebres, los osos y ciertas razas de perros).

Las fisuras o hendiduras de la cara son causadas en los animales casi siempre por un cierre defectuoso de los surcos embrionarios (95).

El labio y paladar hendidos son malformaciones comunes de cara y paladar. Aunque el paladar por lo normal está hendido durante el desarrollo, - el labio nunca lo está de esta manera. A menudo van acompañados pero labio y paladar hendidos son malformaciones diferentes desde los puntos de vista embriológicos y etiológicos. Se originan en épocas diversas del desarrollo y abarcan procesos distintos durante el mismo (72).

En el labio hendido, las hendiduras varían desde un surco pequeño -- hasta una división completa del labio y del proceso alveolar; puede ser - unilateral o bilateral (72).

La falta de fusión de las apófisis nasales medias acarrea este problema. Si no se fusionan la apófisis nasal media y la apófisis maxilar, se - forma la Hendidura labial lateral. Esta última puede presentarse en los - dos lados e interesar también al maxilar (hendidura queilomaxilar); y - al paladar (hendidura queilo-maxilar-palatina), sino se fusionan las -- apófisis palatinas (95).

El labio leporino en el humano es usualmente unilateral, sobre el -- lado izquierdo, y esta frecuentemente combinado con paladar hendido. Su - penetrancia es incompleta, pero es alta en hombres más que en las mujeres (más del 60 % de los individuos afectados son hombres), y las formas -- más severas de su expresión ocurren en su mayor parte en los hombres --- (100).

Esta anomalía ha sido descrita en el ganado Shorthorn. Los becerros afectados presentan labio leporino unilateral, y la cubierta dental de - ese lado se encuentra ausente, pero el paladar duro se encuentra formado. La epistaxis puede estar involucrada (51).

La mayor parte de las anomalías hereditarias actualmente conocidas - en los animales domésticos son causadas por genes recesivos. Con la consanguinidad es esperado un incremento en la frecuencia de algunas anomalías, pero esto no es un factor importante en la raza Shorthorn. Sin embargo mayores análisis del pedigree, en donde se incluyen todos los in -- dividuos de 6 generaciones para los dos animales afectados, revelaron -- que tenían un poco más del 16 % de parentesco; por ejemplo, aproximada--

mente 1/3 mas cercano de parentesco que primos hermanos en una población cruzada al azar (100).

Stern concluye que en muchos pedígreas humanos, el labio hendido y el paladar hendido dependen de la presencia de varios alelos específicos y también requieren la presencia en su mayor parte de factores ambientales no controlables. Sin embargo, Neel y Schull reportaron que ocasionalmente el labio leporino simple y el paladar hendido (sin asociación con anomalías dentales que no sean debidas a paladar hendido o fistula congénita de el labio inferior) pueden ser causadas por un gene dominante simple con alta penetrancia (100).

La causa de esta anomalía del desarrollo la cual raramente ocurre en el ganado apareado dos veces en un período de seis años, en animales emparentados, indican su probable base genética. Según la información disponible, el labio leporino en esta raza puede ser causada por un gene recesivo simple, por un gene dominante simple con penetrancia incompleta o por otros posibles tipos de acción del gene.

Una de las posibles hipótesis nos dice que el labio hendido es causado por la combinación de la acción de un gene epistático y factores ambientales no determinados. Sin embargo, sobre la base de la información disponible, es imposible determinar definitivamente la manera por medio de la cual se hereda esta anomalía en el ganado Shorthorn (100).

2.1.20 GNATOSQUISIS, HENDIDURA MAXILAR, HENDIDURA PALATINA, GARGANTA DE LOBO, O PALATOSQUISIS .- El paladar hendido en el cerdo no es raro en forma hereditaria.

En los casos graves acompañados de labio hendido, la hendidura en los paladares anterior y posterior se extiende por todo el proceso alveolar del labio en ambos lados. La base embriológica del paladar hendido es insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse, tanto entre sí, como con tabique nasal o proceso palatino medio, o con ambos, o con paladar primario. Dichas hendiduras pueden ser unilaterales o bilaterales, y se clasifican en tres grupos :

2.1.20.1 Hendidura del paladar anterior o primario; es decir, hendiduras anteriores al orificio incisivo que son resultado de insuficiencia de masas mesodérmicas y procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse con el ectodermo del paladar primario.

2.1.20.2 Hendiduras de los paladares anterior y posterior; es decir, hendiduras que abarcan tanto el paladar primario como el secundario, y que son resultado de insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse con el mesodermo del paladar primario entre sí y con el tabique nasal.

2.1.20.3 Hendiduras del paladar posterior o secundario; es decir, hendiduras por detrás del orificio incisivo, que son resultado de insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse entre sí (9-72).

2.2 ANOMALIAS CONGENITAS DEL ESOFAGO

2.2.1 ATRESIA Y ESTENOSIS ESOFAGICA .- La atresia esofágica ocurre a menudo con fístula traqueoesofágica, pero puede ocurrir como malformación separada. Las atresias y estenosis son resultado probable de :

- 2.2.1.1 División desigual del intestino anterior en porciones - respiratoria y digestiva en el embrión, o
- 2.2.1.2 Insuficiencia de la reapertura del esófago.

En la atresia esofágica, el líquido amniótico no puede pasar hacia - intestinos para su absorción y transferencia subsecuente hacia placenta - para que se elimine; esto da por resultado polihidramnios, cantidad exce - siva de líquido amniótico (72).

2.3 ANOMALIAS DEL ESTOMAGO

2.3.1 SCHISTOSOMA REFLEXUS O ESQUIZOSOMA REFLEJO .- Es una forma es - pecial de hendidura abdominal, y una de las malformaciones aisladas que - dificultan el parto. Se observa con máxima frecuencia en el bovino, raras veces en el cordero, la cabra, el cerdo, el caballo y el cobayo, y sólo - excepcionalmente en el hombre (9-95).

Esta malformación se caracteriza por la existencia de una clara hendidura en la cara ventral del tronco, con incurvación lordótica de la -- columna vertebral muy acentuada, de modo que la cabeza y la región lumbar están muy cerca una de otra. Las paredes del abdomen están vueltas hacia el dorso y se continúan con el amnios, que forma un saco sobre el dorso - y la parte anterior del cuerpo. La columna vertebral forma en la región lumbar un codo en sentido ventral, de tal manera que el sacro y la pelvis están dirigidos en sentido dorsal, tocándose casi con el occipucio. Consecuentemente las patas posteriores están dirigidas hacia adelante por encima de la cabeza, encontrándose dentro del saco antes citado, junto con las patas anteriores. Las cavidades torácica y abdominal están incomple - tas en la parte ventral, de manera que las vísceras quedan expuestas; la masa intestinal, los pulmones y el corazón aparecen en la superficie --- (9-28-95).

En la región lumbar junto a este defecto es frecuente la hendidura - de las vértebras (espina bífida). En ocasiones toda la columna verte -- bral se encuentra rotada alrededor de su eje longitudinal (Schizocismus - contortus). Se desconoce la causa. Parece que lo esencial es un trastorno en la dirección del crecimiento de las láminas laterales y de las proto - vértebras en la región de la lordosis embrionaria. Ha sido descartada la opinión antigua, según la cual se trataría de una fusión precoz de los -- pliegues del amnios (95).

El diagnóstico se asegura mediante la palpación intrauterina del -- intestino fetal y del corazón, que funciona al descubierto, cuando el -- feto, con la cara abdominal convexa y abierta, se dispone para el parto.

Sin embargo, en el caso contrario las cuatro extremidades tienen -- sus caras plantares dirigidas lateralmente. También se pueden palpar la -- cabeza y la depresión del tronco fetal, revestida con piel cubierta de -- pelo (9).

Esta anomalía es un defecto letal extremo. Son escasos los estudios acerca de su causa. Se ha considerado que es un defecto poligénico que -- forma parte de un complejo formado por hernia umbilical, fisura abdominal y finalmente esquizosomía (52).

2.3.2 TIMPANISMO .- La cuestión de si el timpanismo crónico es una - enfermedad congénita en los becerros está en debate.

Es bien sabido, que en ciertas razas de ganado de carne, un gran número de becerros que son roncodores o gruñidores, se debe a estenosis de las vías respiratorias altas o es signo de enanismo. Se sospecha, aunque no se ha comprobado, que algunos de estos mismos becerros pueden ser anormales congénitamente incluyendo el aparato digestivo. Si esto tiene alguna relación con el enanismo, todavía no se ha demostrado. La dieta de algunos de los animales de carne, tiernos, que contiene demasiados concentrados y sin las cantidades debidas de forraje, puede predisponer al timpanismo.

Otros individuos de las razas de carne presentan intermitentemente - este trastorno, cuando son becerros y después durante la mayor parte de - su vida. Esta afección no debe confundirse con el timpanismo de los be -- cerros de leche, emaciados, debido a la ingestión de material indigerible, los que se curan con una mejor dieta (23).

2.4 MALFORMACIONES INTESTINALES

Las malformaciones intestinales son comunes; la mayor parte son resultado de rotación anormal, fijación anormal o ambas cosas de intestino medio (72).

2.4.1 ONFALOCELE O EXONFALO .- Se produce, cuando las asas intestinales no vuelven del cordón umbilical a la cavidad abdominal, al final de - la primera etapa de rotación del asa del intestino medio. La hernia puede estar constituida por un asa aislada de intestino, o por la mayor parte de los intestinos e incluso hígado, bazo y páncreas. En estas circunstancias, quedan en el celoma extraembrionario del cordón umbilical, en el embrión, las asas herniadas producen tumefacción voluminosa en el cordón umbilical y están cubiertas sólo por el amnios (50-72).

Señ, cuando reportó un caso de exónfalo en un becerro recién nacido, - el cual fue aparentemente normal, este se puso en pie y mamó calostro, -- pero presentó atresia anal y el esqueleto y músculos del abdomen no se -- desarrollaron completamente, sobresaliendo una abertura circular de el --

abdomen. Los intestinos se encontraban cubiertos solo por el peritoneo y el hígado fue visto fácilmente (91).

2.4.2 VOLVULUS .- Este término incluye cualquier torsión del Intestino suficiente como para ser la causa de obstrucción intestinal o interferir con la irrigación sanguínea local, al comprender el mesenterio con la consiguiente compresión de los vasos que llegan al intestino por su intermedio.

La alteración puede no provocar ningún disturbio durante el resto del desarrollo porque el meconio está presente en tan pequeña cantidad y se acumula tan lentamente que no se produce ninguna de las secuelas comunes de la obstrucción. Cuando comienza la alimentación en la vida postnatal, la obstrucción debida al vólvulus es probable que provoque signos agudos y que necesite una rápida intervención (50-72-82).

2.4.3 INTUSUSCEPCION .- Con este término se designa el telescopaje de una porción del intestino dentro de sí mismo. Esta alteración dará también signos de obstrucción (82).

2.4.4 ESTENOSIS Y ATRESIA INTESTINALES .- La formación insuficiente de vacuolas durante la reapertura de la luz produce diafragma transverso, con la llamada atresia diafragmática. La falta de formación de un número suficiente de vacuolas durante la reapertura de la luz, o la perforación de un diafragma transverso, da por resultado estenosis. Otra causa posible de estenosis y atresia es la interrupción del abastecimiento de sangre, - el llamado "accidente vascular fetal". Estas malformaciones se pueden producir de manera experimental en fetos de perros mediante ligaduras de los vasos sanguíneos de una porción de intestino (Barnard, 1956) (72).

2.4.5 DUPLICACIONES INTESTINALES .- La mayor parte se pueden clasificar como :

2.4.5.1 duplicaciones quísticas cerradas, y

2.4.5.2 duplicaciones tubulares, que se comunican con la luz intestinal.

Las duplicaciones quísticas son más comunes. Casi todas las duplicaciones son causadas probablemente por falla de la reapertura normal de la luz, que da por resultado formación de dos luces intestinales (72).

2.4.6. ANO IMPERFORADO Y MALFORMACIONES RELACIONADAS CON ESTE .- La mayor parte de las malformaciones anorrectales son resultado del desarrollo anormal del tabique urorectal en la vida embrionaria, que produce separación incompleta de la cloaca en porciones urogenital y anorrectal. Por ejemplo :

2.4.6.1 IMPERFORACION DEL ANO, ATRESIA ANAL CONGENITA .- Es --

una anomalía poco frecuente, observada en lechones y terneros. El pliegue urorectal ha completado la división de la cloaca en el momento en que -- la membrana cloacal se rompe, de manera que los orificios anal y urogenital quedan delimitados independientemente. Algunas veces, la parte de la membrana cloacal que cierra la abertura anal no se llega a romper. Tal es tado puede persistir a través de toda la gestación, presentando el feto -- al nacer una atresia anal congénita (82).

En casos no complicados, el conducto anal termina como fondo de sa-- co ciego en la membrana anal, la cual forma un diafragma entre las porcio-- nes endodérmica y ectodérmica del conducto. En anomalías más graves, se -- observa una capa gruesa de tejido conectivo entre el extremo terminal del recto y la superficie, lo cual depende de que no se desarrolle el procto-- deo, o de que ocurre atresia de la ampolla rectal, fenómeno llamado atre-- sia anal (50).

Esta anomalía se caracteriza; por la falta del ano, pero puede suce-- der que el animal, aún teniendo ano, presente anomalía en el recto por no haber descendido hasta el ano o por no estar perforado. En todos los casos, como el meconio se acumuló en el interior, si no se le da salida pronto, se presentan complicaciones intestinales y peritoneales graves y hasta -- la muerte del recién nacido. El animal hace frecuentes esfuerzos, tiene -- dolores intestinales agudos y su vientre se distiende (27).

La atresia anal del ternero debe eliminarse según Baier y Aranez, -- mediante una operación plástica en la depresión anal a -- la vez que se des-- plaza el recto de una manera adecuada. El cierre del recto y del colon -- puede lograrse estableciendo por el flanco una fistula cecal o cólica, de modo que los animales puedan llegar a la edad de ser sacrificados (9).

Diferentes autores atribuyen la atresia a diferentes causas, Jubb y Kennedy (1963) dicen que el defecto es debido a genes autosómicos re -- cesivos en ganado Jersey y Swedish Highland.

El fluido que se acumula en el tracto intestinal fetal causa distocia en algunos casos (66).

El conducto anal puede terminar de manera ciega y, más a menudo, hay una abertura ectópica (ano ectópico) o fistula que se abre por lo general hacia perineo. Sin embargo la fistula se puede abrir hacia vulva en la hembra o uretra en el macho (72).

2.4.6.2 ESTENOSIS ANAL .- El ano se encuentra en posición normal, pero hay estrechamiento del conducto anal. Esta malformación es cau-- sada probablemente por una desviación dorsal ligera del tabique urorec-- tal al crecer en sentido caudal para fusionarse con la membrana de la --- cloaca (72).

2.4.6.3 ANO PRENATURAL .- Ha sido observado en el principalmen -- te; esta anomalía, dificulta notablemente la fisiología de la cópula y -- plantea problemas de infecundidad en relación con las vaginitis, cervicitis, que se establecen como complicaciones de tal anomalía (83).

Los defectos del intestino suelen ser locales y trastornan la per-- meabilidad, como es el caso de la Atresia del ileón o del colón. Los de-- fectos del tubo intestinal pueden ser poligénicos (52).

2.4.6.4 DUPLICACIONES DEL APARATO GASTROINTESTINAL.- Pueden -- observarse en cualquier sitio del conducto alimentario, desde la base de la lengua hasta el ano. La duplicación es más frecuente en la región del

íleon, y varía en forma y volumen desde un divertículo pequeño hasta un quiste voluminoso. Aunque las duplicaciones del intestino invariablemente permanecen fijas al segmento de origen, la mucosa puede diferir mucho. Se ha advertido un caso de duplicación del recto en que éste estaba revestido de mucosa gástrica. En lo que se refiere a la aparición de duplicaciones intestinales, Bremer supone que algunas porciones del conducto alimentario pasan por una etapa maciza pasajera, seguida de recanalización por vacuolización. En caso de que algunas vacuolas no se fusionen adecuadamente con las que forman el conducto principal, puede aparecer duplicación (50-73).

2.5 ANOMALIAS DEL HIGADO Y EL PANCREAS.

2.5.1 DETENCIÓN EN EL DESARROLLO DEL HIGADO.- Esta detención particular es el resultado aparente de la muy pronta reflexión del embrión antes de que se hayan establecido las relaciones fisiológicas con la vena umbilical, la reflexión desvía el curso de la vena y entra en la vena cava anterior dejando al hígado sin sangre placentaria. Aunque se cree por lo común que las funciones hepáticas son esenciales tanto en la vida intra como extrauterina, muchos de estos monstruos, privados virtualmente de hígado, sobreviven hasta el término de la duración normal de la gestación, y la mayoría de los órganos y sistemas alcanzan un desarrollo estructural y funcional casi completo (82).

2.5.2 ATRESIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA.- Se trata de la malformación más grave del sistema extrahepático. La oclusión, de manera semejante, es resultado de persistencia en la etapa sólida del desarrollo de los conductos pero rara vez es causada por hepatopatía durante el desarrollo fetal tardío (72).

En etapa inicial, la vesícula biliar es hueca pero al proliferar el revestimiento epitelial se torna pasajeramente maciza. La luz definitiva resulta de vacuolización de los cordones epiteliales, cuando no ocurre lo anterior, la vesícula biliar es atrésica y no se desarrolla.

Las vías biliares intra y extrahepáticas también pasan por una etapa maciza. Si no experimentan recanalización, se presentarán en forma de cordones fibrosos de pequeño calibre.

De cuando en cuando, la atresia de esta índole se limita a pequeña parte del colédoco. En estas circunstancias, la vesícula biliar y el conducto hepático proximalmente a la atresia experimentan distensión importante, y después del nacimiento se advierte ictericia intensa y crónica. Además de la atresia de la vesícula biliar, se han informado con frecuencia: duplicación, subdivisión parcial y divertículo de la vesícula (50).

2.5.3 MALFORMACIONES PANCREÁTICAS.- No hay malformaciones macroscópicas del páncreas. Son frecuentes las variaciones de los conductos, y lo es relativamente el tejido pancreático accesorio (72).

2.5.3.1 PANCREAS ANULAR.- En estado normal, el brote pancreático ventral experimenta rotación alrededor del duodeno de manera que llega a situarse debajo del borde pancreático dorsal; sin embargo, en ocasiones no ocurre este desplazamiento, y en estas circunstancias una parte de la yema ventral emigra por su camino normal, pero otra parte se desplaza en dirección opuesta. De esta manera, el duodeno queda completamente rodeado por tejido pancreático, a lo cual se llama páncreas anular. Aunque esta malformación no suele causar signos, en ocasiones comprime el duodeno y causa obstrucción completa (50).

Esta es una malformación rara. Aunque se han ofrecido varias explicaciones, esta anomalía es resultado, probablemente, de crecimiento de la yema pancreática ventral alrededor del duodeno (72).

2.5.3.2 HIPOPLASIA PANCREATICA.- El desarrollo insuficiente del páncreas ocurre en perros y becerros, generalmente sólo en la zona acinar. En los becerros, el páncreas es pequeño, pálido, de textura laxa y con bordes indefinidos. Los únicos signos clínicos son: diarrea y posiblemente esteatorrea. El animal está emaciado a pesar de su apetito voraz. El abdomen está distendido y a la necropsia se ve el intestino distendido y sus venas muy congestionadas (71).

2.5.3.3 TEJIDO PANCREATICO HETEROTOPICO.- Puede presentarse tejido pancreático en cualquier sitio, desde el extremo distal del estómago hasta la punta del asa intestinal primaria. Por lo regular, se observa en la mucosa del estómago y en el divertículo de Meckel.

En estos sitios, puede presentar todas las modificaciones patológicas características del páncreas. De cuando en cuando, una porción importante de la yema pancreática ventral crece junto con el brote hepático y forma un nódulo pancreático o vesícula pancreática, situada cerca de la vesícula biliar (50).

2.6 ANOMALIAS VARIAS.

2.6.1 VITAMINAS.- Experimentalmente, en los mamíferos se pueden producir malformaciones congénitas haciendo que la dieta de la hembra preñada sea deficiente en vitaminas A, B, D y E. Junto con la deficiencia de B₁₂, deben incluirse las deficiencias de riboflavina, ácido fólico y ácido pantoico. En la actualidad parece que las malformaciones causadas por las deficiencias maternas de vitaminas, son debidas a la carencia de sustancias químicas específicas cuyas funciones, dentro del desarrollo intrauterino, aún no se han comprendido. Algunas de estas sustancias son más necesarias en un período de la gestación que otro. Por ejemplo, parece ser que la riboflavina y el ácido fólico se requieren en mayores cantidades para la diferenciación del tejido y para el desarrollo del órgano, que para el crecimiento del embrión y del feto.

El resultado final de la deficiencia de la nutrición materna y en los

genes normales, es bastante similar. Esto es, las malformaciones resultantes, procedentes de la una o de los otros, son similares en la morfología y en el mecanismo de su desenvolvimiento. Ambos factores pueden operar en la misma forma. Pueden deprimir o inhibir a determinados procesos enzimáticos, los cuales son necesarios para la diferenciación del tejido y para el desarrollo orgánico (88).

2.6.2 HENDIDURA TORACICOABDOMINAL.- (Toracogastrosquisis, de gastér = el abdomen).- Es una larga abertura de la pared ventral del cuerpo, que deja a la vista los órganos del tórax y del abdomen cubiertos solamente por una delgada lámina conjuntiva amniótica; la pared abdominal se continúa con el amnios, lo mismo que en el período embrionario precoz, antes del arrollamiento lateral del embrión. No se ha formado el cordón umbilical, y los vasos umbilicales discurren por el amnios y la pared abdominal (95).

2.6.3 HENDIDURA ABDOMINAL.- (Gastrosquisis).- Puede alcanzar diversas dimensiones, ser total como en el esquizosoma, o parcial como en la hernia del conducto umbilical, la fistula del conducto vitelino, la hernia umbilical y la fisura abdominovesical. En esta última aparece la vejiga urinaria vuelta hacia fuera (extrofia vesical, de ekstréphein = volver hacia afuera). La hendidura puede extenderse a la pelvis (pelvis hendida) y a los órganos genitales e intestino (extrofia cloacal). La hendidura del tubérculo genital, permaneciendo abierta la uretra por el lado dorsal, es lo que se llama Epispadia (de epíspan=dirigir hacia arriba) (95).

3. " SISTEMA ENDOCRINO "

El sistema endocrino es el conjunto de todas las glándulas de secreción interna. Su estudio, es decir, la endocrinología, no puede considerarse como una ciencia muy antigua, siendo hasta cierto punto recientes sus pilares históricos. En 1849, Berthold fisiólogo de Gotinga, realizó la primera demostración experimental de las suposiciones que 19 años antes hiciera Johannes Muller sobre la diferencia entre la excreción y secreción y entre las "glándulas con conducto de salida" y las "glándulas sin conductos de salida". Berthold demostró que los efectos de castración en un gallo joven (disminución del tamaño de la cresta, pérdida del canto, disminución de la acometividad y del estímulo sexual) no se instauraban si el testículo extirpado se implantaba en otro lugar del cuerpo del animal.

En los seres unicelulares, todas las funciones vitales se realizan en la misma célula. A medida que nos elevamos en la escala biológica, se produce una especialización progresiva de los diversos territorios orgánicos. Para que el funcionamiento de todos ellos sea lo más armónico posible, el organismo debe disponer de mecanismos de coordinación e integración. Según los conocimientos actuales, el cuerpo dispone de dos sistemas de integración: el sistema nervioso y el sistema endocrino.

Ambos sistemas se diferencian entre sí por la rapidez de sus funciones, por las vías que conducen sus estímulos y por las funciones que coordinan. Así, el sistema nervioso se sirve de sus vías para la conducción de los estímulos; en cambio, el sistema endocrino envía sus estímulos a través de la sangre. Las reacciones consecutivas a un determinado estímulo son rápidas en el caso del sistema nervioso y más lentas en el del endocrino. Las funciones que coordina el sistema nervioso son, sobre todo, la vida de relación y el movimiento, mientras que el sistema endocrino se encarga principalmente de armonizar el metabolismo, crecimiento y reproducción. Ambos sistemas están, a su vez, estrechamente relacionados entre sí.

En la actualidad es imposible seguir considerando a la hipófisis como glándula independiente y rectora del comportamiento de todas las demás de la economía. La sospecha, de la interdependencia entre el sistema nervioso, por un lado, y las glándulas endocrinas, por el otro, concretadas aquí en las relaciones hipotálamo-adenohipofisarias, constituye el fundamento de la neuroendocrinología.

En conclusión, resulta que ni anatómicamente ni funcionalmente es posible separar la hipófisis del hipotálamo y, por consiguiente, se pone de manifiesto la necesidad de estudiar en sentido unitario ambas formaciones a la vez.

A menudo existen tiroides aberrantes o accesorias (linguales, intra-

torácicas y otras) que pueden ser origen de bocios e incluso de neoplasias.

Embriológicamente, el tiroides surge de la faringe, en asociación -- con las paratiroides derivadas del 3° y 4° arcos branquiales, y con el corpúsculo ultimobranquial procedente del 6° arco.

3.1 ANOMALIAS DE LA HIPOFISIS

No son raras las perturbaciones funcionales en la cantidad o la calidad de una o más de las hormonas producidas en la hipófisis. Presentan un gran interés clínico, debido a que frecuentemente producen profundas perturbaciones en el crecimiento o en el desarrollo normal de los órganos -- sexuales. Lamentablemente nuestro conocimiento de tales trastornos funcionales está lejos de ser satisfactorio.

3.1.1 La anomalía estructural evidente más común de la hipófisis es la presencia de tejido del lóbulo anterior ectópico a lo largo del trayecto seguido por el crecimiento interno de la bolsa de Rathke.

Hay tres lugares en los cuales pueden presentarse estas masas accesorias del tejido del lóbulo anterior :

3.1.1.1 Dentro de la depresión (silla turca) del esfenoides - donde se encuentra la hipófisis, pero fuera de la cápsula de la glándula,

3.1.1.2 Dentro de la substancia del hueso esfenoides, y

3.1.1.3 En los tejidos blandos de la pared dorsal de la faringe. Este último es, el más común de todos (82).

3.1.2 APLASIA DE LA NEUROHIPOFISIS .- De acuerdo con Willis (1962), la agenesia de la glándula pituitaria es casi desconocida, excepto en la anencefalia o en la ciclopsia.

En la anencefalia la porción neural de la hipófisis suele estar ausente; la porción estomodeal está comúnmente presente, pero poco desarrollada. En la ciclopsia tanto la parte estomodeal como la neural, probablemente faltarán (41-82).

3.1.3 APLASIA DE LA ADENOHIPOFISIS .- Se presenta en gestaciones -- prolongadas, de determinación genética (recesivas autosómicas) en vacas Jersey y Guernsey (41)

La gestación prolongada en el ganado ha sido reconocida por muchos años como una entidad clínica, pero solo recientemente tiene factores genéticos implicados claramente en su origen. Este síndrome en Guernsey --

difiere en que todos los fetos estuvieron muertos, anormalmente engrosados, y generalmente más pequeños que los fetos normales a término. Esto es un contraste con la condición en la raza Holstein-Friesian, en donde los fetos son de conformación normal y más largos que el feto a término normal.

La duración de la gestación fue desde 292 a 526 días con un promedio de 401 días.

Obviamente una de las cuestiones de primera importancia, en este síndrome es la validez de la observación de aplasia adenohipofiseal en esos animales. Algunas de las anomalías vistas en esos animales son obviamente de origen no endocrino como es atresia intestinal y cardíaca, defectos faciales; las otras anomalías vistas pueden ser el resultado de aplasia pituitaria (48).

3.1.4 DISTENSION QUISTICA CONGENITA .- La distensión quística congénita de la luz residual hipofisaria se da en terneros condrodistróficos de tipo cabeza corta, y en la hipoplasia linfática congénita de los terneros Ayrshire (48).

3.2 ANOMALIAS DEL TIMO

La irregularidad más común en su desarrollo es la persistencia de cordones de tejido tímico a lo largo de la trayectoria seguida por la glándula en su descenso. Estos cordones pueden ser unilaterales o bilaterales (82).

3.3 ANOMALIAS DE LA GLANDULA TIROIDES

La aplasia del tiroides o de uno de sus lóbulos es rara. También lo es la hipoplasia (41).

3.3.1 TIROIDES ACCESORIOS .- Los tiroides accesorios consistentes en pequeños nódulos son bastante corrientes. Aunque ocasionalmente se presentan en la base de la lengua y cerca del hueso hioides, procedentes de restos celulares del conducto tireogloso, son más frecuentes cerca del tiroides, a lo largo de la tráquea, en el mediastino anterior y alrededor del cayado aórtico y base del corazón (41).

3.3.2 QUISTES DEL CONDUCTO TIREOGLOSO .- Aparecen en la línea media

ventral de la garganta o cerca de ella, por debajo o justamente frente a la laringe. Se han visto casi exclusivamente en perros.

En los bovinos los folículos residuales de los cuerpos y cordones --últimobranquiales están rodeados por un epitelio simple ligeramente cuboide, que puede sufrir metaplasia escamosa no queratinizante y formar quistes. Se muestran hiperplásicos, lo mismo que el tiroides, y pueden dar origen a neoplasia (41-82).

3.4 ANOMALIAS DE LAS PARATIROIDES

Las más comunes son las variaciones en la extensión de su migración, con la resultante anomalía de la ubicación y la presencia de paratiroides supernumerarias. No es muy raro que se presenten dos o más paratiroides aberrantes, que se pueden encontrar en cualquier lugar del tejido conjuntivo adyacente a la tiroides o al tímo, o que pueden hallarse realmente alojadas en tejido tiroideo o tímico (41-82).

3.5 ANOMALIAS DE LAS GLANDULAS ADRENALES

Los defectos del desarrollo más comunes observados en las adrenales están en relación con su doble origen (82).

3.5.1 AGENESIA.- La agenesia de una de las adrenales, generalmente la izquierda, se ha observado en perros (41).

3.5.2 GLANDULAS SUPERNUMERARIAS .- Rara vez aparecen. Esto contrasta con la frecuencia con que aparecen islotes accesorios de tejido cortical, que puede ser encontrado en la vecindad de las glándulas y en el hilio de los riñones. También se han observado en el cordón espermático de los equinos (41).

3.5.3 HIPOPLASIA DE LA CORTEZA ADRENAL .- Se asocia a las anomalías del desarrollo de la hipófisis, tal como se ve en la anencefalia, en algunos casos de ciclofia y en la aplasia de la hipófisis. Las cortezas --adrenales son pequeñas, e histológicamente se muestran como un nido o grupo de células sin ulterior desarrollo en la zona, similar al ordenamiento de la corteza fetal. La médula aparece normal. La hipoplasia de la cor--

teza se considera secundaria a una anomalía del desarrollo y de la función de la hipófisis anterior (41-82).

3.5.4 FOCOS DE CELULAS HEMATOPOYETICAS .- Incidentalmente pueden encontrarse focos de células hematopoyéticas en las glándulas adrenales, -- que no suelen estar relacionados con anemias u otras anomalías debidas a depresión de la médula ósea, o mielopoyesis; se ven con bastante frecuencia en bóvidos como foquitos redondos, blanquecinos, que pueden medir más de 3 a 4 mm de diámetro y que en el estudio histológico aparecen formados predominantemente por eosinófilos.

En la corteza de los bóvidos y óvidos, a veces también en la médula, se ven ocasionalmente focos de linfopoyesis. La linfopoyesis, junto con hemosiderosis de la corteza adrenal, se da en los équidos que sufren de anemia infecciosa equina (41).

4. " SISTEMA LINFÁTICO "

Son raras las malformaciones congénitas del sistema linfático. Puede haber tumefacción difusa de una parte del cuerpo o de una extremidad, esta alteración puede ser resultado de dilatación de los conductos linfáticos primitivos. Rara vez, la dilatación quística difusa de los conductos linfáticos abarca porciones muy amplias del cuerpo (72).

La abundancia de plexos linfáticos en casi todos los tejidos, junto con su importante papel como canales de drenaje para los líquidos intersticiales, es la causa de que los linfáticos se vean inevitablemente afectados por cualquier proceso inflamatorio y por muchas neoplasias que producen metastasis por vía linfática. Frecuentemente, los vasos afectados son de un tamaño tan pequeño que su lesión carece de importancia, pero en otros las consecuencias de la afección linfática pueden representar la lesión o el signo clínico más importante (41).

4.1 ANOMALIAS CONGENITAS

Existen diversos grados de variación en la disposición corriente de los grandes vasos linfáticos, pero esto carece de importancia (41).

4.1.1 DISPLASIA DEL SISTEMA LINFÁTICO .- Una de las anomalías de mayor interés es la displasia del sistema linfático, que se presenta como un defecto hereditario en perros y terneros, y que origina un edema congénito.

La anomalía parece condicionada por un gene recesivo autosómico que actúa como modificador en los terneros, y por un gene autosómico dominante en los perros.

El síndrome en la vaca sólo se ha observado en los bovinos de la raza Ayrshire (41-52).

Muchos terneros nacen muertos, pero algunos que están menos afectados nacen vivos y a término y pueden ser viables, aunque casi siempre --

son sacrificados en pocas semanas si el edema no desaparece. Una curiosa expresión del pleotrofismo en el carácter de este proceso es el desarrollo de lóbulos secundarios en una o en las dos orejas.

En algunos casos los lóbulos accesorios son relativamente grandes y el tamaño guarda mayor o menor proporción con la gravedad del edema. En terneros viables el edema se limita clínicamente a la cabeza y a las extremidades. La cabeza es pendulosa, con abultamiento menos notable por detrás del occipucio. El edema de las extremidades es simétrico, y distal a los codos y a las babillas, uniforme y difuso (41).

En la necropsia, como resultado de la estasis de la linfa, se observa un incremento en la cantidad y densidad del tejido conjuntivo. La piel está engrosada en las zonas de edema, y la dermis emerge imperceptiblemente en el interior del subcutis. El tejido conjuntivo intermuscular e intramuscular está también engrosado, por lo que los músculos se muestran pálidos y fibrosos. El engrosamiento de los tejidos subserosos da a las serosas un aspecto blanquecino y opaco. En las cavidades serosas y en el tejido conjuntivo subcutáneo se aprecia un líquido de color pajizo, que se coagula al contacto con el aire. Los ganglios linfáticos periféricos son más pequeños que en los individuos normales. Los vasos aferentes y eferentes y los senos ganglionares están dilatados, todo lo cual puede apreciarse macroscópicamente.

En el estudio microscópico se hace evidente la hipoplasia de los ganglios, con linfangioectasias tortuosas en el interior y alrededor de ellos.

No se han llevado a cabo estudios anatómicos detallados en terneros gravemente afectados por esta anomalía. Posiblemente habrá que contar con formas más graves de estos defectos que las que se presentan en terneros viables. La anomalía básica parece ser la hipoplasia del endotelio linfático.

Estos endotelios se diferencian precozmente, en la organogénesis, de los endotelios venosos en esbozos, y los linfáticos se desarrollan por la evolución de estos esbozos sin ulterior diferenciación de las venas. Se puede admitir que cuanto más grave sea la hipoplasia, más periféricamente se iniciarán los defectos en el drenaje de los fluidos tisulares. En los casos más leves de esta anomalía, los ganglios y vasos linfáticos periféricos aparecen siempre hipoplásicos. Probablemente, en los casos de terneros no viables también están afectados los centrales (41).

5. " SISTEMA LOCOMOTOR (MUSCULO - ESQUELETICO) "

Todo el aparato esquelético puede ser afectado por una anomalía como el enanismo y la osteopetrosis, o puede haber defectos regionales únicos (52).

Los defectos musculares congénitos son comunes en el ganado vacuno - tienen importancia económica y la mayoría son de causa genética (52).

El esqueleto se desarrolla a partir del mesénquima, que en muchas -- zonas se transforma progresivamente en cartílago para configurar los modelos de los huesos que habrán de desarrollarse. En momentos diferentes pero concretos durante el período de desarrollo aparecen y crecen expansivamente centros de osificación, hasta que se logra el tamaño y forma -- de los huesos maduros (41).

Pese a todo, es posible que las anomalías del desarrollo que pueden descubrirse en el esqueleto óseo se deban a alteraciones primarias del -- hueso, cartílago o mesénquima primitivos. Estas alteraciones pueden ser -- genéticas o de condicionamiento humoral, y en ambos casos las anomalías serán locales si la causa lo era también, pero podrán ser sistémicas. En las especies domésticas rara vez es posible distinguir si las alteraciones esqueléticas son de origen óseo, cartilaginoso o mesenquimatoso.

La complejidad de los procesos que intervienen en el desarrollo del esqueleto da múltiples oportunidades para la aparición de anomalías. Estos procesos pueden verse alterados globalmente, con lo que se afectará la totalidad del esqueleto. Tal es el caso de las condrodistrofias, en -- las que la alteración previa se encuentra en el cartílago preliminar, y -- en algunas osteodistrofias congénitas, en las que se trata de un defecto en la formación del hueso definitivo. La alteración puede estar localizada en determinadas regiones o en ciertos huesos, dando origen a anomalías condrodistróficas locales. El esbozo de un hueso o de un grupo de ellos -- no continúa su evolución (41).

La división anormal de los precursores cartilaginosos, así como las deficiencias de cualquier tipo en esta división y el desarrollo de centros secundarios de osificación, son causa de diversas anomalías tanto en el -- tamaño como en la forma.

El desarrollo del cráneo y del resto del esqueleto axial está ínti-- mamente ligado al del surco neural y las anomalías del uno van frecuentemente acompañadas de anomalías del otro, hasta el extremo de que en mu-- chos casos los tejidos neurales son aparentemente la causa primaria.

Las causas se descubren rara vez y hay una inclinación corriente a -- incluir las series de malformaciones comparables en uno u otro modelo -- mendeliano (41).

5.1 ANOMALIAS DE EXTREMIDADES Y ARTICULACIONES (ESQUELETO APENDICULAR)

5.1.1 FLEXION CONGENITA HEREDITARIA DE LAS CUARTILLAS .- Meay y Gregory (1943) encontraron en el ganado lechero, alteraciones de las cuartillas que varían desde una flexión parcial, que obliga al animal a caminar sobre la punta de las pezuñas, hasta una flexión acentuada con la consiguiente marcha sobre la articulación de la cuartilla. Es de señalar que esta anomalía se observa también sin carácter hereditario y que el tipo hereditario depende de un gen recesivo que se manifiesta particularmente en los cruzamientos consanguíneos de la raza Jersey (40-52).

5.1.2 ROTACION INTERNA DE LAS CUARTILLAS .- Atkeson e Ibsen (1943) describieron esta anomalía, al parecer hereditaria, en el ganado Jersey. Aunque no pueda precisarse si depende de un gen recesivo o dominante, es indudable su naturaleza hereditaria; ya que, en el mismo medio ambiente se observaron animales normales, de un toro que ha producido descendientes defectuosos en dos rebaños distintos (40).

5.1.3 ACORTAMIENTO DE LAS EXTREMIDADES .- En el ganado suizo, en Rusia, Ljutikov (1932) vió animales abortados que tenían muy cortas las patas y mal desarrolladas las pezuñas, lo cual dependía de un gen recesivo. Quizá en relación con este gen pueda estar la anomalía caracterizada por la ausencia de la 1ª y 2ª falanges, lo que hace que las pezuñas estén unidas a los huesos del metacarpo y metatarso, los cuales a su vez son más cortos que lo normal. Los animales nacen a término y vivos, pero están imposibilitados de sostenerse en pie (40).

5.1.4 HEMIMELIA TIBIAL .- Es un padecimiento recesivo letal, es común en el ganado Galloway. Es una deformidad congénita caracterizada por la falta de la mitad de un miembro (52).

Al examen radiológico se observa agenesia bilateral de la tibia y falta la rótula (79).

5.1.5 SINDACTILIA .- Es la fusión o falta de división de los dedos funcionales, es el defecto esquelético más común en el ganado Holstein-Friesian de Estados Unidos. Este defecto ha sido visto en otras razas, como la Angus, cruza de Chianina y Simmental en Austria. Es sumamente raro en el ganado Hereford (52).

Por fusión de los metatarsianos medios y de los dedos o por falta de la separación de los radios del pie, sobreviene en el bovino y el cerdo esta malformación, en la cual sólo hay un dedo que forma una pezuña indivisa. A veces quedan separados los radios óseos y están fusionadas solamente las partes blandas, rodeadas por un solo zapato córneo. Esta mal-

formación puede ser también hereditaria (95).

Puede estar afectado un miembro o todos ellos, pero con mayor frecuencia los anteriores. También hay variación considerable en lo que al grado de fusión se refiere (41-51).

Algunas veces el sindactilismo puede ser confundido con alguna forma externa de ectrodactylia (57).

También ha sido reportado en razas como la Indian Hariana, German Red Pied y la raza nativa Japonesa (78).

La sindactilia estudiada por Bateson, en 1894, quien afirma que el primer caso fue publicado en 1881 por H. Landois. Esta malformación, fue observada por Singg y Tandan (1943) en el ganado Hariana derivado del cebú y por Eldridge, Smith y McLeod (1951) en la raza Holstein-Friesian (40).

En el cerdo se supone que esta anomalía se debe a los efectos de un gene dominante simple, que en los bóvidos tendría carácter recesivo - - - (40-41-51).

5.1.6 ADACTILIA .- Es la falta de los dedos. Es recesiva y mortal, fue descrita en los terneros Shorthorn (52-95).

5.1.7 POLIDACTILIA .- Ocasionalmente ha sido descrito el desarrollo de dedos supernumerarios (52).

La polidactilia se presenta en el ganado, caballos, cerdos, ovinos, perros, gatos, rata y aves. Es más conocido en gatos, caballos y perros y es más común en el gato. En el ganado los cuatro miembros pueden estar -- afectados, pero es más la frecuencia en los miembros delanteros.

La polidactilia puede ser causada por : problemas teratogénicos, atavismo y herencia (55).

Su génesis es variable. En parte es una mutación, como sucede en ciertas razas de perros y gallinas; otras veces, debe ser considerado como -- una malformación por excés, consecutivo a un desdoblamiento del esbozo - único, o como el producto de una superregeneración, como acontece en el cerdo (95).

Roberts (1921) comunicó la presencia de animales con tres dedos en la raza Holstein-Friesian, malformación benigna dependiente de un gen dominante, con penetrancia incompleta (40-55).

En 1945 Morrill señaló en la raza Hereford la existencia de machos - con un dedo supernumerario en cada pata de las extremidades anteriores, - Cree que se trata de un gen dominante en el macho y recesivo frente al -- gen normal en la hembra, y lo considera un caso típico de herencia ligada al sexo; pero quizá se trate de un caso de dominancia invertida en ambos sexos. Es un gen subletal (40).

Los defectos congénitos del esqueleto apendicular son de considerable significado en el hombre. La sindactilia que es la fusión o no división de los dedos funcionales es un defecto genético común en el Holstein-Friesian. La adactilia y ectrodactilia son descritas raramente. La polidactilia es una duplicación en el número de dígitos o dedos (51-55).

5.1.8 CAMPTODACTILIA .- Ha aparecido en el ganado Simmental. Consiste en la incurvación de los dedos, que hace imposible su extensión (52).

5.1.9 PERODACTILIA .- Es la falta de algunos dedos o de partos de - los mismos (95).

5.1.10 AMELIA .- (de mélos-extremidad). Es la falta completa de los miembros y puede ser también amelia anterior (falta de las extremidades - anteriores) o abraquia (de brachium=brazo); o de las extremidades posteriores, amelia posterior o apodia (podós=pie). Casi siempre existen los huesos del cinturón escapular y pelviano, así como un pequeño rudimente de los - huesos del brazo y del muslo.

De todas estas malformaciones, la abraquia se observa especialmentne - en el caballo y el perro.

La monobraquia y la monopodia es la falta de una extremidad anterior o posterior. La monobraquia se ha observado en el cerdo y cordero como anomalía hereditaria, acompañada de otras, como paladar hendido, atresia - de año y espina bifida. (41-95).

En la abraquia (amelia anterior que puede ser unilateral o bilateral), la escápula se conserva. La abraquia bilateral se considera se trata de un proceso hereditario en los potros, mientras que la unilateral lo serían para los cerdos (41).

En la apodia (amelia posterior), esta se presenta en los cerdos, --- quizá como anomalía hereditaria, y a veces acompañada de otras y con un cinturón pélvico rudimentario (41).

5.1.11. PEROMELIA .- Consiste en una alteración del esqueleto distal de los miembros, es decir, faltan solo las partes distales de las extremidades, que no se desarrollan, y se presenta en équidos, óvidos, suínos y caprinos. (41-95).

5.1.12 .- MICROMELIA .- En ella están presentes todos los segmentos de las extremidades, pero con un tamaño proporcionalmente reducido (41-95).

5.1.13 .- POLIMELIA .- (de los polli=muchos, y melos=miembros). Es la duplicidad de las extremidades, consecutiva al desdoblamiento del esbozo embrionario correspondiente, o a una sepperregeneración; también, puede pensarse en una formación doble incompleta. La extremidad supernumeraria o anexa no tiene, por regla general, musculatura, encontrándose rodeados sus huesos solamente por tejido conjuntivo, tejido adiposo y piel, suele estar desplazado, es decir, persistir en el punto donde se ha originado. Así, por ejemplo, podemos encontrar una tercera pata anterior en la cruz (notomelia, de notos=el dorso) o en la nuca (cefalomelia) (95).

En partos gemelares se caracteriza, porque sobre el individuo principal, de ordinario es normal. Es una monstruosidad que sólo en raros casos es motivo de distocia leve (27).

5.1.14 FOCOMELIA O ACROTERIASIS CONGENITA .- (de phóke=foca). Se habla de ella cuando los huesos proximales (húmero, fémur y los huesos del antebrazo y de la pierna) no existen o son muy pequeños, se observa un a-

cortamiento de las patas, lo que infunde al animal un aspecto de foca.

Los huesos distales permanecen intactos.

La denominación de acroteriasis congénita es más correcta, teratológicamente hablando, que la de amputados con que se suele conocer esta anomalía, consistente en la ausencia de miembros, ya total o parcial, con desarrollo sólo hasta la rodilla y el corvejón. También existe atrofia del maxilar superior y falta casi completa del inferior, con fisura palatina. Estos monstruos nacen muertos o mueren al poco tiempo, y parece que son producidos por un gen recesivo que existe en la raza Holstein sueca (Wriedt y Mohr). La acroteriasis congénita, síndrome recesivo simple, está constituida por poco peso al nacer, amputación de los cuatro miembros, defectos del esqueleto de la cara, paladar hendido, braquignatismo inferior, microtia o hidrocefalia (40-41-52-95).

5.1.15 DESARROLLOS INTERDIFITALES .- Está fuera de discusión, que los desarrollos fibrosos conocidos como "quitters" en el Angus, Hereford, y otras razas de ganado vacuno, son tan comunes en estas razas de ganado de carne; que deben ser considerados como características genéticas. Estos no se encuentran generalmente en los becerros, aunque se han observado animales tiernos que han presentado estas formaciones en los cuatro miembros (23).

5.1.16 CLAUDICACION DE LAS PATAS TRASERAS .- Loje (1930) publicó -- esta anomalía en el ganado danés rojo, que le incapacita para mantenerse en pie, lo que produce su muerte al poco de nacer. Se trata, al parecer de un gen recesivo (40).

5.1.17 PEZURA HENDIDA .- Se trata de una mayor abertura y hendidura de la pezuña, probablemente por falta de tono en los ligamentos interdigitales. La alteración es más intensa en los miembros anteriores que en los posteriores. Como la marcha y la posición de pie son dolorosas, el animal se arrodilla. Esta malformación se puede descubrir en el momento del parto, pero la corriente es comprobarle al cojear el animal entre los dos y los cuatro meses.

Ha sido descrita por Mead, Gregory y Regan (1949) y depende de un gen autosómico recesivo subletal (40).

5.1.18 DEDOS ANORMALMENTE SEPARADOS .- Esta es una condición que se produce, sobre todo, en las razas de carne, las que tienen los dedos anormalmente separados, constituyendo un problema entre los animales más tiernos, a los que se les obliga a llevar considerable peso, casi desde el nacimiento. Parece que esto es del resultado de la ruptura del ligamento interdigital, normalmente fuerte. En ciertos animales puede ser una predisposición congénita (23).

5.1.19 AMPUTACIONES CONGENITAS .- Consisten en que los miembros, de preferencia anteriores, son más cortos que los normales a consecuencia de la compresión circular que el cordón umbilical realizó al enroscarse sobre ellos, o por la que efectúan las bridas amnióticas, pero esta ptogenia no

está comprobada.

La amputación puede ser completa e incompleta, en el primer caso, el menos frecuente, la parte de miembro seccionada flota en el líquido amniótico o no existe; en el segundo hay un surco circular o espiralado, más o menos profundo, sobre la extremidad afectada, cuya parte inferior se edematiza, paraliza o atrofia.

Las desviaciones y deformaciones de los miembros del feto son frecuentes y se deben a genes letales, que producen anquilosis articular, - por lesiones óseas, por retracción de ligamentos, tendones o músculos, - siendo raras las anquilosis vertebrales.

Casi siempre motivan partos difíciles, que requieren fetotomías sobre las extremidades o el raquis para extraer al feto (40).

El defecto ha sido observado en ganado Swedish Friesian, y es un gene recesivo (51-92).

5.1.20 LAMINITIS HEREDITARIA EN GANADO JERSEY .- Fue reportada la ocurrencia de laminitis crónica en 19 animales raza Jersey. Apareció de 1 a 3 meses después del nacimiento y se agravó después del stress mecánico. La deficiencia de manganeso no fué tomada como agente etiológico.

Experimentos subsecuentes indicaron que es un factor autosómico recesivo simple, como responsable (11).

5.1.21 MIEMBROS CURVOS .- Es un caracter letal que ha sido reportado en el ganado Guernsey. La anomalía ciertamente es hereditaria, quizá es debido a un gene recesivo simple aunque la forma de su herencia aún no ha sido establecida más allá de toda duda.

El único caso fenotípicamente más similar al presente caso ha sido reportado por Ruzhevsky's como una condición semiletal en el ganado Friesian que se caracteriza principalmente en la inclinación de los miembros anteriores y anquilosis de miembros anteriores y posteriores. La contractura muscular reportada por Tuff involucra la curvatura posterior de los miembros. Fenotípicamente, la anomalía de los becerros Guernsey es diferente de los reportes hechos hasta la fecha por otros autores.

La deformidad involucra el desarrollo muscular y esquelético. Los miembros posteriores se encuentran gravemente deformados. La pazuña se encuentra dirigida hacia el cuerpo y apenas flexionada hacia adelante. La parte distal de los miembros posteriores se encuentra firmemente curvada anteriormente y los tejidos cartilagosos están obviamente equivocados. La cavidad torácica está comprimida por la incurvación del esternón y el cuello está ligeramente flexionado dorsalmente.

Las anomalías del esqueleto son :

5.1.21.1 La parte distal del fémur está inclinada posteriormente, y su diámetro es dos veces mayor del normal.

5.1.21.2 La tibia está inclinada hacia el centro, con su superficie cóncava dirigida anteriormente.

5.1.21.3 Todos los cartílagos costales se encuentran anormales, formando una " S " en lugar de formar una curva semicircular gradual.

5.1.21.4 El esternón está curvado convexamente (longitudi-

nal y transversalmente) dentro del tórax. Normalmente la convexidad de el esternón es hacia fuera de la cavidad torácica, dejando más espacio para el corazón y los pulmones.

5.1.21.5 El eje de el ileón esta perifericamente convexo, más que cóncavo.

5.1.21.6 Los húmeros, radios y tibias tuvieron la mitad o un tercio del diámetro normal.

5.1.21.7 Las falanges proximales se encontraron anormalmente largas.

(26-51).

Las anomalías de los músculos y tendones fueron :

5.1.21.8 Los tendones braquiales estuvieron a la mitad de su longitud normal y dos veces más anchos de lo normal. Esto impide la extensión de la articulación del codo.

5.1.21.9 El extensor carporadial estuvo corto y grueso.

5.1.21.10 El extensor digital común y ambos flexores digitales de los miembros anteriores fueron débiles.

5.1.21.11 El bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso -- fueron cortos. Ello causó la curvatura del fémur en forma de útero e impidió la normal extensión de la articulación.

5.1.21.12 El tendón de el extensor digital largo también estuvo corto, causando la curvatura anterior de la tibia y la anormal flexión dorsal de la articulación.

5.1.21.13 Los músculos serratos ventrales torácicos fueron cortos y gruesos, causando las mencionadas distorsiones de los cartílagos -- costales y esternón.

(26-51).

5.1.22 DEFECTOS ARTICULARES .- Los trastornos congénitos de las articulaciones pueden ser generales o estar limitados a una sola articulación.

Parece ser que la displasia de la cadera en el ganado Hereford es -- hereditaria. No obstante que las artropatías tienen considerable importancia existe poca investigación sobre tales enfermedades. Aún no han sido estudiados los componentes hereditarios y otros factores etiológicos (52).

5.1.23 ARTROGRIPOSIS .- La artrogriposis es definida como la fijación anormal permanente de las articulaciones en el síndrome artrogriposi-- tico, incluye a más de una entidad etiológica o patológica y tiene una -- distribución mundial entre las principales razas de ganado vacuno.

La artrogriposis de naturaleza hereditaria consiste en artrogriposis tetramélica y paladar hendido. Las contracturas de los miembros son simé-- tricas (52).

5.1.24 ANQUILOSIS .- Junto a las malformaciones generales de los --

miembros por anquilosis (herencia acumulada por consanguinidad) según Stang, Butz y Sonnenbrodt, y que por lo general constituyen obstáculos -- más o menos graves para el parto, en las extremidades existen, además, -- las contracturas de tendones y músculos, así como también atonías del aparato muscular y tendinoso, que generalmente no perjudican al parto o sólo lo hacen de un modo no esencial. Tales modificaciones se encuentran, -- sobre todo, en los terneros y los potros, y no son absolutamente mortales.

Muy notables son las Contracturas congénitas de los flexores de los dedos del pie, con relajación simultánea de los extensores en los miembros anteriores del potro, en los que se produce una amplia flexión, de 90°, en los tobillos.

Como las citadas malformaciones se basan, según los conceptos más -- modernos, en una disposición hereditaria, los animales curados de estas -- anomalías no deben utilizarse nunca para la cría (9).

5.1.25 DISPLASIA METAFISARIA .- En la displasia metafisaria del hombre, es decir, en la osteopetrosis, se produce un fallo en la eliminación de la esponjosa primaria y en la displasia craneometafisaria, en la que la anomalía consiste en un fallo de la remodelación de la esponjosa secundaria, lo mismo que sucede en enfermedades algo similares de los roedores estudiados por Güneberg, se presenta una serie de detalles anómalos. No -- hay una representación precisa en las especies domésticas, pero una en -- fermedad comparable ha sido estudiada en terneros por Thomson y en corderos por Kater y col.

Los terneros pertenecían a la raza Aberdeen-Angus. Uno de ellos mostraba tamaño y conformación normales, excepto el abultamiento del cráneo y prognatismo superior. Los huesos del esqueleto axial y apendicular tenían un contorno normal, lo mismo que sucedía en las superficies articulares y con las epífisis. No había estrechamiento de cavidades medulares y los segmentos metafisodiafisarios aparecían con densidad uniforme. Las cortezas eran finas y de origen periósteo, por lo que se presumía una remodelación normal. La resorción remodelante de la esponjosa primaria no se había producido, y las espículas persistían ocupando la totalidad de la cavidad medular. El hueso, de estructura en fibras gruesas, sigue siendo depositado en las trabéculas, contribuyendo a la esclerosis de los segmentos diafisarios. Los osteoclastos se encontraban, al parecer, inactivos.

Se supone que las fibras de colágena del hueso inmaduro carecen de -- ordenación específica, lo cual contrasta con las fibras correctamente -- orientadas del hueso laminar. Tales huesos parecen ser muy susceptibles -- a las tensiones mecánicas, y esto puede ser motivo de la extrema fragilidad ósea en los corderos (41).

5.2 ANOMALÍAS DEL ESQUELETO AXIL

5.2.1 AGENESIA TOTAL Y PARCIAL DE LA PARTE CAUDAL DE LA COLUMNA

VERTEBRAL .- Se encuentra comúnmente en el ganado, y por lo general están asociadas con defectos en órganos tales como el ojo y el corazón.

La falta de cola probablemente no sea un padecimiento hereditario, ya que el cruzamiento de vacas y toros sin cola produce terneros normales. Puede ser una malformación aislada o formar parte de un conjunto de malformaciones, como, por ejemplo, la falta de ano (9-52).

La cola enrosacada (Screwtail), es causada por fusión de uno o más pares de vértebras coccígeas al final de la cola. Algunos becerros muestran un doble o simple pliegue. Es debido a un gene recesivo no letal (51).

La cola torcida (Writail), es una malformación donde la cola esta distorsionada, con la base de la cola colocada en angulo hacia la espina dorsal en vez de en línea con está. Es debido a un gene recesivo no letal (51).

5.2.2 ESPINA CORTA LETAL .- Es una tendencia recesiva caracterizada por reducción y fusión de las apófisis espinosas y las costillas que de un número normal de 13 se convierten en seis o siete. En los terneros se puede observar fusión del hueso occipital con el atlas (52).

5.2.3 ACORTAMIENTO DE LA COLUMNA VERTEBRAL .- En 1930 Mohr y Wriedt describieron en el ganado noruego de montaña una alteración del esqueleto consistente en cortedad de la columna vertebral con fusión de algunas vértebras y costillas que ocasiona la muerte rápida del recién nacido o su aborto en algunos casos. Se trata también de un gen recesivo (40).

5.2.4 XIFOSIS .- (Kyphosis=Joroba). Es la desviación o incurvamiento dorsal de la columna vertebral (52-95).

De 1959 a 1969 en Kansas fueron reportados 63 casos de deformidades congénitas. De 11 casos necropsiados, todos presentaron tetramelia, artrogriposis, xifoscoliosis del área toraco-lumbar, y palatosquisis y cuatro con riñón bilateral. La evidencia apunta a un medio ambiente teratógeno más que a uno genético.

La artrogriposis ocurre como uno de los mas frecuentes defectos congénitos de becerros. Puede ser causado por un gene recesivo homocigótico, ingestión de lupinos, infecciones prenatales de naturaleza indeterminada y deficiencia nutricional de manganeso.

Las características patológicas del síndrome congénito en becerros Hereford incluye todo lo anterior, nacimiento prematuro o temprano en el sexto mes, y ocasionalmente riñón poliústico bilateral (61).

5.2.5 LORDOSIS .- (Lordosis=incurvamiento del cuello hacia delante). Es la desviación ventral de la columna vertebral (52-95).

5.2.6 ESCOLIOSIS .- (skolios=incurvado). Es el incurvamiento lateral (52-95).

5.2.7 TORTICOLIS .- (torquere=rotar; collum=cuello). Es la des --
viación o escoliosis de las vértebras cervicales. Se conoce como torti --
colis o torcimiento del cuello (52-95).

5.2.8 FUSION ATLANTO-OCCIPITAL CONGENITA .- Los defectos congéni --
tos óseos de la articulación occipitocervical en el hombre son clasifica --
dos dentro de tres tipos : fusión atlanto-occipital congénita, vértebra
occipital accesoria, y defectos del proceso odontoide. Reportes de defec --
tos congénitos similares o idénticos en animales domésticos son mucho más
comunes. La fusión atlanto-occipital de etiología desconocida en un becer --
ro Holstein-Friesian ha sido descrita (Leipold, H. W.) (60-63).

5.2.9 PEROSOMUS ELUMBIS - PERESOMO ELUMBO .- (De perós=deformado,
soma=el cuerpo, y lumbus=los lomos). El perosomus elumbis o agenesia de
los segmentos caudales de la columna vertebral es un trastorno raro.

Se caracteriza por la falta de las vértebras lumbares, sacras y coc --
cígeas. Sólo existe una pelvis rudimentaria, de la que penden las dos ex --
tremidades posteriores. La pelvis está unida con el tercio anterior sólo
por la piel y el Intestino. La cabeza, tórax y extremidades están, por lo
general, fuertemente desarrollados y, como consecuencia de la anquilosis
de las articulaciones, hay que extraerlos a pedazos (8-52).

La aplasia parcial de la médula sacra o lumbar, o sólo de la lumbar,
cuando faltan las vértebras de la cruz, los lomos y la cola, produce un --
acortamiento del cuerpo con atrofia de su mitad posterior, especialmente
de las patas traseras.

Es frecuente en la ternera, y rara en el cerdo. La falta de alguna o
de varias vértebras, o la fusión de las mismas, atañen especialmente a --
las vértebras de la cola. Cuando faltan totalmente las vértebras caudales
y una parte de las vértebras de la cruz, como consecuencia de una aplasia
de la yema caudal, el ano queda en situación dorsal. La falta de cola pue --
de ser una malformación causal o un defecto hereditario, como sucede en --
los gatos sin rabo; otras veces es un carácter racial manifiesto, como en
ciertas razas de corderos y perros (95).

El perosomus elumbis de la vaca constituye una malformación que obs --
taculiza el parto (9).

Los cambios musculares secundarios son debidos a una atrofia neurog --
énica. Se cree es hereditaria o ambiental. La consecuencia más importante
desde el punto de vista obstétrico es la rigidez de los miembros traseros
(28-31-86).

5.2.10 COSTILLAS .- Las malformaciones costales suelen ser secunda --
rias a otras de la columna vertebral o esternón. La ausencia o fusión de
costillas se corresponde con idénticos procesos de las vértebras, y puede
ir acompañada de grave escoliosis (41).

5.2.11 ESTERNON .- La curvatura lateral del esternón se presenta --
acompañando a la escoliosis vertebral, particularmente cuando ésta muestra
torsión simultánea. La retracción de la zona caudal del esternón y del --

apéndice xifoides suele verse en corderos y terneros, en los que parece deberse a un acortamiento de la porción tendinosa del diafragma. La fisura del esternón puede darse como anomalía aislada, pero suele ir acompañada de ectopia cordis, o forma parte de la anomalía conocida como schistosomus reflexus, en el que aparecen simultáneamente lordosis, reflexión dorsal de las costillas con eventración más o menos total, falta de unión de las sínfisis pélvicas y reflexión dorsal de los huesos pelvianos (41).

5.3 MALFORMACIONES CONGENITAS DE LOS MUSCULOS

5.3.1 HIPERTROFIA MUSCULAR .- La hipertrofia muscular (musculatura doble o hiperplasia muscular) se encuentra en las principales razas de carne de los Estados Unidos y en la mayoría de las razas europeas; es muy variable.

En ella, es característico el contorno redondeado de los cuartos traseros; la cola está implantada más arriba de lo normal; los músculos de la paleta, lomo, cadera y cuartos traseros, están separados por profundos pliegues, que son particularmente notables entre los músculos semitendinosos y bíceps femorales, y entre los grandes músculos dorsales de cualquier lado (51-52).

El cuello de los animales con doble musculatura es más breve y grueso; la cabeza, en cambio, es más pequeña y ligera.

Muchos de estos animales adoptan una posición forzada cuando están de pie, otros signos del síndrome son macroglosia, infantilismo genital, dificultades para la reproducción, maduración sexual lenta, gestación prolongada y distocia.

Con respecto a este defecto, las poblaciones de ganado pueden ser clasificadas en tres grupos : la mayoría con fenotipo normal, aquellas que presentan la mayor parte o la totalidad de las características de la hipertrofia muscular y las que tienen algunos de los rasgos típicos de este padecimiento. La hipertrofia muscular es debida a un par de genes completamente recesivos (52).

5.3.2 GRUPA DOBLE .- Es una anomalía congénita del desarrollo de dependiente de un factor dominante en el ganado vacuno, son los llamados "terneros de grupa doble" o de grupa de caballo de tiro pesado. Caracterizada por el gran desarrollo que tienen todos los músculos, especialmente los de la grupa, muslo y espalda, más por tener el esqueleto pequeño.

El carácter hereditario de la anomalía lo explotan los ganaderos, porque los terneros son precoces y dan en carne un gran rendimiento, aunque en muchos casos la anomalía sea causa de distocia y esterilidad (40).

5.3.3 AGENESIA CONGENITA O FALTA DE MUSCULOS .- En general, la falta

de un músculo esquelético no es, en sí mismo, un defecto grave, por ejemplo, la falta de pectoral mayor, no es grave (72).

5.3.4 CONTRACTURA MUSCULAR O ANQUILOSIS .- Su presentación, en número importante por lo que demuestran los registros, se asocia a la reproducción consanguínea. Los nervios motores craneales y los músculos inervados por éstos se desarrollan normalmente, los nervios motores espinales no se desarrollan en apariencia y los músculos por ellos inervados están funcionalmente suprimidos, son pálidos e inelásticos. No se contraen como la designación deja entender, son de longitud normal pero extremadamente subnormales en volumen, de color pálido y rígidos. La denominación anquilosis es igualmente inadecuada. Los huesos son de longitud aproximadamente normal; pero las articulaciones no se han formado, las de los miembros están en gran parte ausentes, sin evidencia de que se hayan formado, y la columna vertebral es de una sola pieza. La grave distocia que provoca es debida a la rigidez del esqueleto fetal a causa de la falta de articulaciones y a la presencia de una cantidad excesiva de líquidos fetales -- (101).

Esta anomalía, consistente en la rigidez del cuello con la cabeza desviada hacia atrás, patas delanteras y traseras dirigidas hacia el cuerpo y rigidez articular, fue descrita por Mohr en 1930 y por Hutt en 1934, considerándola producida por un gen recesivo en los ganados rojos noruego y danés y en el Holstein-Friesian norteamericano. El animal muere generalmente al nacer a causa de distocia (40).

Los miembros están inclinados y las articulaciones rígidas y anquilosadas. La cabeza esta rígida y estirada hacia atrás. Es debido a un gene recesivo letal (51).

5.3.5 CONTRACTURA EN FLEXION O EN EXTENSION .- La génesis no es probablemente siempre la misma. Puede tratarse de un factor primario artrógeno (malformaciones articulares), miógena (acortamiento de los músculos) o neurógeno (trastornos tróficos). No son raras en el caballo, el bovino y el cordero. Frecuentemente se combinan con otras malformaciones (95).

5.3.6 ESPASMOS .- Gregory, Mead y Regan (1944) comunicaron un estado patológico en la raza Jersey caracterizado por la aparición, al poco de nacer y después de un corto tiempo de normalidad, de contracciones espasmódicas que matan al animal a las pocas semanas del nacimiento. Se trata de un gen recesivo (40).

5.3.7 XANTHOSIS, UNA ANORMAL PIGMENTACION DEL GANADO .- Es caracterizada por un color café oscuro del músculo cardíaco y músculo esquelético. En un estudio de esta anomalía en 1000 animales de diversas razas de ganado, la xanthosis fue identificada en cerca del 25 % de la raza -- Ayrshire y ocasionalmente en la cruce de Ayrshire. No fue vista en otras razas.

Se cree es por un gen recesivo. La relación entre xanthosis y atro-

fia café es discutible.

La xanthosis en el ganado esta caracterizada por una pigmentación - café o chocolate afectando al músculo estriado, particularmente a los músculos de la masticación, el diafragma, la lengua, y especialmente al corazón. La causa es desconocida. Algunos reportes sugieren que está asociada con cambios patológicos de gran extensión de la glándula adrenal - - (Thornton, 1949).

La mayoría de los casos fue vista en ganado de 4 años, pero una incidencia similar fue vista en algunos de más de 4 años de edad, lo que sugiere que no esta directamente relacionada con está.

La ausencia de caquexia o de atrofia de los tejidos sugieren que el nombre de atrofia café para está condición no es aceptable y además el término de xanthosis es indicativa de una condición generalizada de pigmentación café-amarillenta (35).

5.4 MALFORMACIONES ESQUELETICAS GENERALIZADAS

5.4.1 PEROCORMIA .- (de Kormós=tronco). Es un acortamiento del tronco debido a una falta de vértebras o a una fusión de las mismas. Su causa es un factor letal, que se transmite por herencia con carácter recesivo - simple (9-95).

5.4.2 RAQUITISMO .- Las lesiones del raquitismo se desarrollan en la segunda mitad de la gestación. Cuando el feto sale al exterior, generalmente, se encuentra en periodo de evolución. Puede afectar a los diversos huesos del esqueleto y así se observan deformidades craneales, nudosidades en costillas, arqueadura de la columna vertebral. Anatómo-patológicamente existe falta de osificación con predominio de células cartilaginosas. Su etio-patogenia permanece sin esclarecer, pero influye la herencia, la alimentación de la madre, la reacción del medio en que se desarrolla - el huevo, trastornos en la asimilación del calcio y otras más.

Esta enfermedad no produce dificultades en el parto. La vida del recién nacido depende del grado y variedad del raquitismo que presente, y en cada caso se decidirá si es económico o no el tratamiento (40).

5.4.3 OSTEOPETROSIS .- Es una enfermedad generalizada del esqueleto del hombre y animales. La osteopetrosis ha sido encontrada en diversas razas de carne. La caracterizan un tamaño pequeño y poco peso al nacer, - así como braquignatismo inferior con impactación de los molares.

Radiográficamente se observa incremento de la densidad ósea. El rasgo microscópico básico es la ausencia de remodelación de la capa esponjosa primaria, que persiste a lo largo de la epífisis y la metafisis. El padecimiento suele ser confundido con un problema de aborto.

Los terneros osteopetrósicos nacen prematuramente, más o menos entre los días 251 y 272 (promedio 262) de la gestación (52).

La osteopetrosis congénita fue descrita recientemente en el ganado - Aberdeen-Angus (80).

La condición descrita en el Hereford es igual a la reportada en el - ganado Aberdeen-Angus. Su causa puede ser genética (80).

5.4.4 OSTEOGENESIS IMPERFECTA .- Es heredada como una tendencia autosómica recesiva simple en los becerros Charolais.

Su característica principal es la reducción de la masa ósea, que -- produce fracturas espontáneas. La aracnomelia, descrita en los terneros Simmental alemanes, está caracterizada por dollicostenomelia con extremada fragilidad de los huesos largos, desviación del eje vertebral, artrogriposis tetramélica, braquignatismo inferior y defectos cardíacos. Es debida a la herencia homocigótica de un gene autosómico recesivo simple --- (52).

5.4.5 PELVIS .- El sacro puede faltar o ser hipoplásico o desviado, en asociación con la ausencia de las vértebras coccígeas. La condrodistrofia hipoplásica de las vértebras coccígeas es una característica del bulldog francés y se presenta ocasionalmente en bóvidos y gatos. Las malformaciones del sacro van acompañadas de otros graves defectos espinales. El pubis está separado, y puede faltar, anomalía que se asocia con el ectropión de los párpados (41).

En la hendidura de la pelvis hay falta de la vejiga y de los genitales y se observa en las llamadas sirenas, sympus o sympodia, malformación que no ha sido observada en los animales. Por rotación hacia fuera de los coxales, las articulaciones coxofemorales se sitúan dorsalmente, y las extremidades rotan de tal manera, que el hueso poplíteo mira hacia delante. Las partes blandas se fusionan mutuamente y a veces también los huesos - de las piernas (95).

5.4.6 MULTIPLE LIPOMATOSIS EN EL GANADO LECHERO .- Las características anormales heredadas que aparecen en la vida tardía son más comunes en el humano que en los animales domésticos. Algunas condiciones como distrofia muscular espinal progresiva, diabetes, exoderma, glioma retinal, - han recibido considerable atención debido a su severidad, aparición y el momento en el ciclo de vida en el cual aparecen.

Una revisión de la literatura sobre anomalías genéticas y letales en el ganado lechero revelan dos condiciones del desarrollo. La condición de estrabismo (ojos cruzados) en el ganado Jersey no es evidente al nacimiento pero es identificado a los 12 meses de edad.

Grandes tumores o crecimientos fueron observados hasta que los animales tuvieron aproximadamente tres y medio años de edad. Estos tumores en cada caso fueron diagnosticados como tejido adiposo y clasificados como lipomas de el tejido subcutáneo.

La sección de estos tejidos mostró hilos de colágena hacia la dermis con fibroцитos ocasionales conteniendo unos pocos espacios capilares y -

masas lobuladas grandes de grasa atípica. Las células adiposas fueron del tipo adulto pero mostraron casi una falta completa de soporte fibroso septal. Allí no hubo apariencia de degeneración maligna ni signos de inflamación (2).

Casos aislados de lipomata en humanos han sido encontrados, pero el lipomata múltiple hereditario es relativamente raro. Los tumores continúan creciendo (a menos que sean removidos) hasta que llegan a ser tan grandes como un huevo de gallina.

El valor económico del animal decrece considerablemente según el tamaño y número de lipomas involucrados, pues puede invadir el tejido de la ubre y como consecuencia provocar una baja de la producción láctea - así como en el contenido de grasa. Desde un punto de vista fisiológico, - la lipomatosis invade y desplaza los tejidos funcionales por todo el cuerpo.

Son grandes crecimientos de tejido adiposo en el área perineal principalmente.

Esta anomalía ocurre tanto en los machos como en las hembras. Se cree es heredada por un gene dominante con penetrancia incompleta, similar a - la condición establecida en el humano (2-51).

5.4.7 BECERROS DE LAS BELLotas .- Los llamados "terneros de bellota" (Acorn calves) descritos primeramente por Hort y col., son conocidos desde hace tiempo en el oeste de los Estados Unidos, y durante algún tiempo achacados equivocadamente a la ingestión de bellotas por las vacas gestantes (41).

Es de especial interés para los veterinarios que practican en las -- regiones que están al pie de la Sierra Nevada de California, un padeci -- miento deformante de los becerros, no hereditario, y que es debido a la -- mala nutrición. Se presenta durante los años de sequía, en los animales que han estado por largo tiempo en pastos pobres. A las crías deformes, producto de vacas con deficiencias, los ganaderos las llaman "becerros de las bellotas". Les llaman así, debido a que el padecimiento está asociado con el consumo de bellotas cuando la pastura es escasa (88).

El tipo de malformaciones no es diferente del que se observa en las vacas "gibosas" (crooked calf disease) que Shupe y otros reprodujeron mediante la alimentación de vacas gestantes con plantas del género Lupinus silvestre, y también Dyer empleando dietas deficientes en manganeso.

En el oeste de los Estados Unidos más de 10 % de los terneros pueden aparecer afectados en rebaños alimentados con pastos naturales de colina (41).

No hay descripciones precisas y detalladas sobre los "terneros de -- bellota" y los terneros "gibosos", pero los síntomas deben ser comparables.

Esta condición no hereditaria, no es letal. Los becerros llegan a -- completo término, nacen vivos, si se les ayuda vivirán, madurarán y se reproducirán, dando lugar al nacimiento de becerros normales si se les alimenta en forma adecuada (88).

En realidad las alteraciones clínicas y las anomalías anatómicas resultan tan extraordinariamente diversas, que no es posible hacer una breve descripción y cuando son asimétricas en casos individuales puede haber dificultades para determinar el momento y la naturaleza de los insultos

primarios en los esbozos esqueléticos (41).

Los becerros deformes tienen piernas cortas, lomos arqueados, pueden o no tener cabezas mal formadas y algunas veces están propensos al meteorismo crónico. La malformación de las extremidades es la anomalía más corriente, seguida de las afecciones que interesan al esqueleto axial. Las de los miembros consisten en contractura con flexión y artrogriposis, -- junto con un desarrollo desequilibrado de las articulaciones, acortamiento y rotación variable de los huesos. Es corriente el tortícolis y también la escoliosis o xifosis, que afecta a la columna vertebral torácica y van asociadas con deformidades costales. Hay otras anomalías en el cráneo a menudo asimétrico, siendo lo más característico el paladar hendido, o braquignatismo superior, que da un aspecto parecido al de la condrodistrofia fetal (41).

La estructura neuromuscular y su función se consideran como normales o al menos, no como responsables primarios de las deformidades esqueléticas.

Las vacas gestantes que consumen 183 mg de Mn/día producen terneros normales, mientras que las que toman diariamente 115-123 mg de Mn/día dan terneros con deformidades de los miembros, incluyendo reducción de su -- longitud, espesamiento del húmero, abultamiento de las articulaciones y extremidades torcidas. La relación, si es que la hay, entre las toxinas del *Lupinus* y el metabolismo del Mn es desconocida, pero los efectos en ambos casos parecen coincidir con la fase de formación del cartílago, sin que haya una cronología específica (41).

Algunos genetistas piensan que este defecto puede ser debido a los efectos combinados de un factor genético y una deficiencia nutricional.

Sugieren que los genes actúan determinando la presencia de enzimas en el embrión. Puede ser que en estos becerros haya una mutación de enzimas que afecten al metabolismo dentro del desarrollo embrionario y que la carencia de la enzima normal no llegue a presentarse hasta que los animales estén con una dieta deficiente (88).

5.4.8 GIGANTISMO FETAL .- Acerca del gigantismo, total o hemilateral, nada seguro se sabe en los animales domésticos. Pick ha descrito un gigantismo hemilateral de la mitad izquierda de la cabeza y del cuello de una ternera, combinado con un hígado gigante (95).

El desarrollo excesivo del cuerpo (macrosomía) conocido y aceptado en la especie humana, está todavía en discusión en los animales, en los cuales no se presentan ejemplos de verdadero gigantismo y solamente se admite en la especie bovina, en la cual se relaciona con la preñez prolongada y se atribuye a un factor hereditario (99).

El gigantismo fetal en los animales domésticos es raro y difícil de definir. Ya que el gigantismo fetal esencialmente no es una enfermedad de los becerros, sino del feto, es de gran interés para el médico veterinario, especialmente si en un hato se encuentra que existe más de un becerro, que el dueño cree lleno de salud debido a su gran tamaño. Esto tiene un origen definitivamente genético como lo demuestran los trabajos de Gregory y Jasper. Gregory afirma : "Que las pruebas indican que la gestación prolongada está condicionada por genes recesivos autosomales, presentes en el feto" (23).

Por lo que se sabe definitivamente, el gigantismo fetal no se observa durante un período normal de la gestación. En las uníparas es sospechado algunas veces en la duración anormal de la gestación.

En la vaca, en la que la gestación prolongada es relativamente rara, existe indiscutiblemente el gigantismo. Como regla los registros son vagos y defectuosos en muchos detalles. Cuando éstos son suficientes, aparece en general un fondo de enfermedad o trastorno sexual en forma de concepción anómala o de fenómenos teratológicos o patológicos en el feto, indicativos de afección uterina. La confusión se origina en algunos casos respecto a la duración de la preñez. Esta puede ser debida algunas veces a un servicio accidental, ignorado, subsiguiente a la fecha presumida. En otros casos el feto ha muerto y estrictamente la gestación ha terminado mucho antes del parto esperado (101).

Como vemos la madre no se prepara para el parto, de tal manera que el período de gestación está prolongado anormalmente, el promedio es aproximadamente de 50 días y puede extenderse hasta 3 meses o más. Durante este período el feto continúa creciendo y muestra evidencia de desarrollo intrauterino, continuo, por el aumento de la longitud del pelo, erupción de los dientes, desarrollo de las pestañas, que corresponde a un becerro de 3 meses de edad (23).

La extracción por cesárea no es recomendable debido a que los becerros siempre mueren y la madre queda lesionada, ya sea por la cesárea o por la embriotomía. Las pruebas indican que el parto depende de una relación endocrina definida, entre el feto y la madre. Se supone que la gestación prolongada se debe a factores hormonales.

En casos extremos los becerros que nacen, sobreviven solamente por pocos días (23).

5.4.9 ENANISMO - CONDRODISTROFIA O ACONDRPLASIA .- El enanismo es un problema universal de las razas de ganado vacuno y ha sido un problema económico. Es un defecto del crecimiento intersticial de los cartílagos epifisarios, articulares y de la base del cráneo, que conducen a un acortamiento variable de los miembros, la base del cráneo y la columna vertebral (52).

El enanismo y el gigantismo pueden deberse a una perturbación que radique en el plasma germinativo, o a un trastorno hormonal y en este caso suelen ser de aparición tardía (95).

Es una enfermedad hereditaria. El enanismo se observa en una forma ligeramente diferente en casi todas las razas. Desgraciadamente no todos los becerros enanos nacen en condición de extrema debilidad y moribundos, o en un estado en que es posible diagnosticar el enanismo sin estudios cuidadosos. Naturalmente, muchos becerros normales llevan el gene recesivo del enanismo. Esto constituye un verdadero reto para el médico veterinario cuando se trata de eliminar el enanismo o reducirlo en las importantes razas de ganado de carne.

Emerson y Hazel han informado que el estudio radiográfico de las vértebras lumbares en los recién nacidos es un recurso prometedor para descubrir los portadores de los genes de enanismo y eliminarlos, de los pies de cría o reproductores (23).

La acondroplasia se caracteriza por la deformidad del esqueleto durante la vida intrauterina. Se han emitido muchas teorías para explicar

su etiología y actualmente se piensa en trastornos tiroideos. Es diferente al raquitismo, puesto que sus lesiones se deben a falta de formación, de proliferación y de osificación de los cartílagos (40-68-70).

Se admite la acondroplasia condromalácica, en la que los cartílagos están reblandecidos; la hiperplástica, en la que están espesados y abultados y la hipoplástica, en la que no existe engrosamiento (40).

Por todo esto; el enanismo ha sido dividido por algunos autores en varios tipos que son :

5.4.9.1 ENANOS SIMPLES (NANOSOMIA PRIMORDIALIS) .- Han sido - observados varias veces entre los animales domésticos. Todos los órganos y partes del individuo están bien proporcionados; únicamente los animales son muy pequeños al nacer y siguen siendo pequeños (95).

5.4.9.2 ENANOS CONDRODISTROFICOS O ACONDRÓPLASICOS (DWARFISM).- Según las teorías actuales, pueden ser debidos a una anomalía numérica de los cromosomas autosómicos o a la acción de un alelo recesivo. La consanguinidad ha conducido a situaciones desafortunadas en ciertas líneas de ganado. Genes recesivos de características indeseables se han llegado a concentrar en los descendientes de ciertos antecesores comunes. El ganado Hereford se ha reproducido endogámicamente por muchas generaciones para fijar su tipo. Junto con las características deseables, se han encontrado con frecuencia, expresiones de alelos recesivos indeseables (Enanismo en ganado Hereford; J.L. Castellanos Hurtado).

Así tenemos varios tipos de acondroplasia que son :

5.4.9.2.1 ACONDRÓPLASIA I (TIPO BULLDOG) O CONDRÓDISTRÓFIA DEL TIPO DEXTER .- Estudiada por Seligman y bien descrita por Crew en 1923 y 1924 en la raza Dexter, se caracteriza por un cráneo abombado, nariz muy deprimida, prognatismo de la mandíbula inferior, labio superior hendido, lengua abultada y saliente que se encorva sobre la nariz, y grupa desproporcionada, lo que produce la sensación de que la cola nace de la espalda. Suele haber deficiencia de desarrollo de la pared abdominal, con la gran hernia umbilical consiguiente. La piel cae en grandes pliegues y tiene abundante grasa subcutánea. Las patas son muy cortas y las pezuñas anormalmente separadas (40-51-88-95).

Sólo se presenta en la vaca (terneros con tipo de doguillo, perro de presa o nutria). Sólo los casos excesivamente desarrollados y con actitud anormal de las extremidades exigen, por lo general, un tratamiento obstétrico mediante la embriotomía (9).

Los miembros se encuentran cortos debido a un acortamiento de los huesos y por haber desaparecido las falanges sustituidas por producciones córneas, aparecen deformados y desviados de la línea de aplomo, siendo difícil o imposible estar en pie, en general nace muerto, o muere poco después (40).

El animal no llega al término de la gestación, naciendo hacia los 280 días, si bien ya desde el tercer o cuarto mes comienza un desarrollo excesivo del abdomen de la vaca (40).

El ejemplo mejor conocido es el que se presenta en los bovinos de la raza Dexter. En esta raza la anomalía se transmite con carácter dominante autosómico simple, ya que cuando se produce la homocigosis, la consecuen-

cia es un enanismo inviable, que corresponde a los terneros llamados bulldog. Si se trata de heterocigotos, se producirán los clásicos tipos de - bovinos Dexter, seleccionados por su tamaño pequeño, cuernos cortos y cabeza acortada y ancha. Los individuos de la raza Dexter que no son portadores del gene de la condrodistrofia tienen una conformación normal, y -- constituyen la raza llamada Kerry (41-51).

Existen pocas dudas de que las vacas Dexter sean un derivado de la - raza Kerry, por selección de un defecto mutacional que, en heterocigosis, produce una condrodistrofia moderada. Se ha supuesto que la proporción de mutaciones para la condrodistrofia dominante es relativamente alta, en - comparación con otros defectos y teniendo en cuenta que la presentación - espontánea de enanismo y el nacimiento de terneros bulldog en otras razas bovinas no es un hecho sorprendente. La condrodistrofia dominante se ha observado en las razas Jersey y Holstein, así como en otras diversas es - tirpes indígenas de distintos países (41).

El ternero bulldog es inviable, y generalmente es abortado después - de su muerte entre el sexto y octavo mes (41-51).

Según Crew, esta monstruosidad aparece en todos los ganados en una - proporción del 5 al 30 % de los partos. De sus estudios deduce que se tra - ta de un gen dominante, el cual existe en la raza Dexter en estado hete - rocigótico, por lo cual el cruzamiento Dexter con Dexter produce un 75 % de bulldog (40).

Semejante gen parece originar un anormal funcionamiento de la hipófi - sis durante la gestación, y quizá, como consecuencia o independientemente, cierta hiperfunción tiroidea (Crew y Glass) (40).

La forma de la herencia es parcialmente dominante, requiriendo de - dos genes con efecto letal (51).

Los huesos cubiertos por un volumen casi normal de tejidos blandos, cuya acomodación motiva la aparición de profundos pliegues en la piel, - dan al animal el aspecto de una obesidad extrema, acentuada por la grave anasarca que casi siempre le acompaña (41).

5.4.9.2.2 ACONDROPLASIA II O CONDRODISTROFIA TIPO TELE - MARK .- Se trata de un grado menos avanzado de malformación, con cabeza - corta, fisura palatina y mandíbulas deformadas. Los fetos pueden llegar a nacer vivos, pero mueren a las pocas horas, aún cuando se cita algún caso con una supervivencia de tres meses (40).

Afecta a los becerros los cuales son llevados a término aunque a los pocos días mueren debido a obstrucción respiratoria (51).

Mohr y Wriedt (1925) fueron los primeros en describir este tipo en - la raza noruega Telemark. Después el mismo Mohr (1930) lo encontró en la raza Holstein-Friesian y Brandt (1941) en dos descendientes de una vaca Jersey procedentes de un cruzamiento de absorción con un toro Guernsey - también de absorción y con un toro Jersey así mismo de absorción, así como en un descendiente de dos Ayrshires puros (40-51).

Todos los autores coinciden en que es producido por un gen recesivo (40-41-51).

El cráneo está abombado como consecuencia de la condrodistrofia, e - hidrocéfalo; se aprecia braquignatismo, protusión lingual, cuello corto y los miembros mucho más, abultados y rotados en grado diverso (41).

Es característico que los terneros afectados sean fenotípicamente -

uniformes. Hay un contraste con la condrodistrofia regresiva de la raza Jersey, entre cuyos individuos afectados existe considerable variabilidad fenotípica y muchos de los terneros son viables. Los terneros Jersey que sufren esta anomalía muestran diversas combinaciones de gravedad con cabeza corta y ancha, fontanelas abiertas, orejas pequeñas, mandíbulas deformadas con los incisivos desordenados, paladar hendido, flexión de las articulaciones intercarpianas y miembros cortos y curvados en espiral. Los individuos menos afectados muestran la cabeza relativamente más corta y ancha que los normales, y los miembros también son algo más cortos (41).

5.4.9.2.3 ACONDROPLASIA III O CONDRODISTROFIA DEL TIPO DE CABEZA CORTA .- Esta denominación es inadecuada, ya que muchos bovinos condrodistróficos tienen la cabeza corta. El nombre se aplica generalmente a una forma de enanismo muy común en las estirpes bovinas productoras de terneros en los Estados Unidos. Hay múltiples pruebas de que este enanismo tiene bases complejas tanto anatómicas como genéticas (41).

En 1942 Gregory, Mead y Regan describieron una forma claramente distinta de cabeza bulldog en la raza Jersey. Sin embargo, esta manifestación caracterizada por un gran prognatismo, cráneo ancho, órbita grande, fosas nasales cortas y anchas y frente abombada. Aún mucho antes fue conocida y descrita por Darwin en el ganado del norte del Rfo de la Plata, a cuyos individuos los nativos denominaban niatas o ñatas (chato) (40).

La braquicefalia extrema es la única manifestación que caracteriza a esta entidad. Los animales muestran un típico aspecto de cretinismo, con la cabeza corta y ancha, y con una proporción entre la longitud de aquélla y su anchura equivalente a 1.75 aproximadamente. Los ojos son prominentes y desplazados lateralmente (41-51).

La somnolencia, el tímpanismo crónico y la disnea son característicos. Las vértebras están comprimidas en su dimensión longitudinal, de tal forma que las caras ventrales del cuerpo vertebral son más bien planas que cóncavas. Hay una sinostosis prematura de la sincondrosis vasocraneal, que es indicativa de un defecto básico condroplásico.

El corazón es más pequeño y globoso que el normal, pero no se han observado otras anomalías viscerales (41).

Este carácter parece depender de un gen recesivo subletal que se manifiesta en la consanguinidad en el ganado Jersey y que no siempre causa la muerte (41-51).

5.4.9.2.4 ACONDROPLASIA IV .- En 1937 Ljutikoy encontró en la raza Jaroslav de Rusia acortamiento de las patas y del maxilar inferior, alteraciones que no afectan la vitalidad del animal sino cuando el agnatismo es muy acentuado, con la consiguiente dificultad para la alimentación. Parece tratarse de un gen recesivo (40).

5.4.9.2.5 ACONDROPLASIA V .- Aún hay quién, como Ivar Johanson (1953), considera que existe un tipo V de acondroplasia, que sería el denominado por Lush (1930) ducklegged (pie de pato) en la raza Hereford, que se manifiesta por cuerpo y cabeza de tamaño normal, pero los miembros presentan un gran acortamiento de los huesos.

Parece se trata de un gen dominante y no letal, a diferencia del acortamiento de miembros que es recesivo (40-51).

5.4.9.2.6 ACONDROPLASIA VI .- El mismo Johanson describe una nueva manifestación o tipo de acondroplasia hallada en el ganado sueco rojo y blanco. Se trata al parecer, de heterocigotos que se caracterizan por la reducción del tamaño de la cabeza y de los pies, flexión de las cuartillas en las patas traseras durante los primeros tiempos después de ocurrido el parto, cuernos recios al terminar el desarrollo y reducción del desarrollo general, de la vitalidad y fertilidad.

El gen causal influye no sólo en el desarrollo del esqueleto, sino en la fisiología del animal. Indudablemente existen trastornos endocrinos. Aún cuando presenten desarrollo normal de los testículos, no son capaces de montar. Aunque las hembras son menos anormales, también muestran alteraciones endocrinas, menor capacidad reproductiva, ubres pequeñas y baja producción láctea.

La longitud de sus huesos es normal en la parte superior del miembro como en los Dexter, más corta en el metacarpo y metatarso y sobre todo muy corta en las falanges. Considera que el gen causal se ha producido por mutación en los tejidos pregerminales del toro origen del problema (40).

5.4.9.2.7 ENANOS DOLICOCEFALOS O DE CABEZA LARGA .- Es otra forma de este complejo que se incluye actualmente. Son ligeramente mayores que los cabeza corta y la cabeza, en proporción con su cuerpo, es excepcionalmente larga, con una proporción entre longitud y anchura de casi el doble.

La cabeza alargada se afina hacia el hocico, los miembros están ligeramente encorvados, el crecimiento es lento y los animales no resultan económicos (41-51).

Puede deberse a un gene recesivo (51).

5.4.9.2.8 ANIMALES "COMPACTOS" O "COMPRIMIDOS" .- Son fenotípicamente normales, pero tienen un tamaño proporcionalmente reducido. La selección de estos tipos es la responsable de la amplia difusión de genes de la condrodistrofia.

Gregory y col. han visto que el gene condicionador de la condrodistrofia está ampliamente distribuido en el caudal genético de los bóvidos y es común a la mayor parte de las expresiones fenotípicas de esta anomalía. Se supone que existen otros alelos adicionales en diversas situaciones cromosómicas y parece que su segregación e interacción son responsables de los diversos tipos o modelos fenotípicos (41).

Un gene produce la compresión individual y otros dos un enano, un compacto o un heterocigoto, La condición homocigótica es letal (51).

Concluyendo vemos que de algunos años a la fecha, con frecuencia progresiva en las explotaciones intensivas de los animales domésticos, las anomalías hereditarias van adquiriendo cada vez mayor importancia. En todos los hatos nacen muchos animales anormales; desafortunadamente, el criador de raza pura, cuyo principal negocio es el de vender el ganado reproductor, oculta la aparición de animales defectuosos.

Algunas de estas anomalías, se presentan tanto en el hombre como en los animales, por lo cual se ha considerado que este hecho, abre vastas perspectivas para el estudio de su etio-patogenia así como de su transmisión hereditaria.

6. " SISTEMA NERVIOSO "

MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO .- La mayor parte de las malformaciones congénitas importantes son resultado de formación defectuosa del tubo neural. Estas anomalías pueden limitarse al sistema nervioso, o abarcar los tejidos subyacentes (hueso, músculo y tejido conectivo). Algunas malformaciones son producidas por anomalías genéticas, y otras resultan de factores ambientales como agentes infecciosos, medicamentos y enfermedades metabólicas (Warkany, 1971) (72).

Las anomalías más graves del sistema nervioso central son incompatibles con la vida; las malformaciones menos graves producen incapacidad funcional (Laurence y Weeks, 1971) (72).

En la vida embrionaria, los primeros signos del embrión en la vesícula blastodérmica es el surco primitivo. El surco neural, que es el precursor del sistema nervioso, está formado inmediatamente después de la mancha primitiva.

En el estudio de la teratología una gran mayoría de los defectos congénitos comunes a los terneros aparecen como monstruosidades pudiendo ser calificados como desarrollos defectuosos del sistema nervioso. De este modo, la falta de fusión del surco neural puede ser responsable de los monstruos dobles, espina bifida y *Schistocormus fissidorsualis*. La falta de desarrollo del polo neural posterior, provoca varios grados de *Perosomus elumbis*, una monstruosidad en la cual las patas posteriores están deformadas y rígidas.

Por falta de desarrollo del polo neural resultan hidrocefalos, paladar hendido y otros defectos que producen animales conocidos con el término de 'terneros con cabeza de bulldog' (23-45).

Mientras que la mayoría de los defectos congénitos son causa de problemas obstétricos, el clínico es llamado por el nacimiento de un ternero vivo defectuoso, posiblemente como resultado de "consanguinidad" o herencia y, por lo tanto, se requiere de un diagnóstico apropiado (23-45).

Varios estudios procedentes de diversas partes del mundo indican que los defectos congénitos de los sistemas nervioso central, esquelético y muscular son los más frecuentemente encontrados (52).

Los defectos congénitos del sistema nervioso central son de numerosos tipos; algunos son frecuentes y tienen importancia económica (52).

6.1 ANOMALIAS DEL CEREBRO O ENCEFALO

6.1.1 ANENCEFALIA O ACEFALIA .- Se caracteriza por falta de fusión de la porción cefálica del tubo neural; al nacer, el cerebro está representado por una masa de tejido degenerado expuesta en la superficie del cuerpo (50).

La vida extrauterina es imposible. Pueden faltar todos los hemisferios cerebrales o todo el hemisferio anterior. El defecto casi siempre se continúa con médula espinal no fusionada en la región cervical; (raquis - quisis); y falta la bóveda del cráneo (acrania), lo que da a la cabeza aspecto característico : los ojos sobresalen, falta el cuello y las superficies de la cara y el tórax forman un plano continuo (50-72).

Esta alteración puede ser producida fácilmente de manera experimental en la rata con diversos agentes teratógenos (Giroud, 1960). Estos experimentos demuestran que la anencefalia es resultado de insuficiencia de los pliegues neurales del extremo craneal de la placa neural para fusionarse y formar el cerebro anterior (72).

A menudo hay, al mismo tiempo, exceso de líquido amniótico (polihidramnios), quizá porque el feto carece de un mecanismo que regule la deglución, por lo cual al final de la gestación presenta hidramnios (50-72).

En el ganado vacuno es un defecto raro de causa desconocida (52-95).

6.1.2 AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO .- Es la ausencia total o parcial de esta estructura, que une ambos hemisferios cerebrales. El trastorno -- puede ser asintomático, pero son comunes las convulsiones. Es rara en el ganado vacuno y tampoco se conoce su causa; no hay pruebas de que sea hereditaria (Shager y col., 1975) (52-72).

6.1.3 ACRANIA O CRANEOSQUISIS .- Las malformaciones del cráneo se -- deben casi siempre a una anomalía primaria del cerebro; y las de la cara, a trastornos de los diversos mamelones y surcos propios de la ontogenia normal (95).

En este trastorno, la bóveda craneal falta casi siempre y suele haber un defecto raquídeo importante. Es la falta de cierre del tubo neural, por su parte dorsal. Esta situación de cerebro y cráneo así abiertos se llama craneosquisis. La base del cráneo está cubierta por una masa blanda y muy vascularizada, que se continúa por los bordes con la piel, y representa -- el área vascularosa. Al no verificarse el cierre del canal medular primitivo y no desarrollarse las vesículas cerebrales, tampoco se forma el cráneo (72-82-95).

Es común que una craneosquisis vaya apareada a la detención en el -- crecimiento del cerebro. Cuando esta es total se llama anencefalia. Afortunadamente los fetos con craneosquisis raramente llegan a vivir algún -- tiempo, ya que el cerebro y las meninges de tal manera expuestas son muy vulnerables a la infección (82).

6.1.4 HEMIENCEFALIA .- Falta parcial del encéfalo (95).

6.1.5 HEMICRANIA .- Formación rudimentaria del cráneo (95).

6.1.6 CRANEOSINOSTOSIS O CRANEOSTENOSIS .- Se producen deformidades craneales raras por cierre prematuro de las suturas craneanas. El cierre prenatal produce las anomalías más graves. No se conoce la causa de la craneosinostosis, y parecen ser importantes los factores genéticos.

A menudo se acompaña de otras malformaciones esqueléticas. El tipo de cráneo deformado dependerá de las suturas que cierren de manera prematura. Si la sutura sagital cierra pronto, el cráneo se hace largo, estrecho y cuneliforme (escafocefalia). Otro caso es cuando abarca el cierre prematuro de la sutura coronal, que da por resultado cráneo corto, alto y en forma de torre (oxicefalia o acrocefalia). Si la sutura coronal o la lambdoidea cierran de manera prematura en un lado nada más, el cráneo es torcido y asimétrico (plagiocefalia) (72).

6.1.7 MICROCEFALIA .- La microcefalia o cráneo pequeño es la consecuencia de una microencefalia (95).

La microcefalia es, de manera primaria, una anomalía del sistema nervioso central en la cual tanto el cerebro como el cráneo no crecen. Las causas de esta alteración a menudo son desconocidas; algunos casos parecen tener origen genético, y en otros parece haber una relación con factores ambientales (72).

6.1.8 MACROCEFALIA .- Es el volumen excesivo congénito del cráneo por acumulación del líquido cefalorraquídeo (hidrocéfalo) en los ventrículos cerebrales que produce un aumento considerable del volumen de la cavidad craneana. Es consecuencia de una hidrocefalia interna congénita.

Esta monstruosidad, frecuente en todas las especies, es de grado variable: a veces el aumento de volumen es limitado y es posible un parto normal; otras veces, como en algunas familias de perros bulldog, aun siendo el crecimiento limitado y hereditario, el parto se dificulta; y otras veces, en el hidrocéfalo típico, el parto distócico es lo normal. Esta monstruosidad está a menudo complicada con deformaciones de las extremidades (95-99).

6.1.9 HIPOPLASIA CEREBELAR .- Mientras que esta ha sido falsamente denominada "degeneración cerebelar y atrofia cerebelar", las lesiones corresponden a un desarrollo interrumpido.

La hipoplasia cerebelar congénita ha sido descrita por Saunders y sus colaboradores, como resultado de la cruce consanguínea en el Jersey y se observa rara vez en el Guernsey y Hosten-friesian en los que no hubo consanguinidad. Puede clasificarse generalmente como hereditaria (23).

Se manifiesta por incapacidad del ternero para ponerse de pie (siempre está echado), miembros extendidos, opistótonos intermitentes y ataxia.

Algunos son capaces de levantar los miembros anteriores solamente, para caer hacia atrás. Otros manifiestan intentos espasmódicos por levantarse, pero son incapaces de hacerlo, debido a la falta de coordinación --- (23-52).

El ternero puede estar conciente y bien desarrollado pero debido a la falta de la función cerebelar, es incapaz de mantenerse en equilibrio o coordinar los movimientos orgánicos. La hidrocefalia puede coexistir con la ataxia cerebelar (23).

Entre los agentes que causan estos defectos se cuentan los genes mutantes, virus y sustancias tóxicas.

El virus de la Diarrea viral bovina causa atrofia y degeneración cerebelosa en los terneros cuando las vacas gestantes susceptibles son inoculadas con el virus BVD-MD en los días 79, 107, 116 y 150 de la gestación.

Las alteraciones halladas en la forma genética de aplasia o hipoplasia cerebelosa son diferentes del defecto cerebeloso provocado por el virus BVD. En la variedad genética no se describen lesiones oculares, grandes cavidades irregulares en la sustancia blanca foliácea ni inflamatorios como en la viral (52).

6.1.10 HIDRANENCEFALIA .- En esta malformación extraordinariamente rara, hay ausencia completa o casi completa de los hemisferios cerebrales, pero el cráneo tiene conformación normal; el espacio así creado lo llena el líquido cefalorraquídeo, rodeado de un delgado tejido cerebral membranoso.

La hidranencefalia, sola o en combinación con artrogriposis, ocurre esporádicamente o como epizootias en los becerros. Han sido identificadas varias causas de esta malformación, incluidas la fiebre efímera, hipertermia, virus de la encefalitis japonesa, virus de la lengua azul y virus -- Akabane. La causa más importante parece ser la infección prenatal con éste último.

Incluye otras alteraciones como hipoplasia cerebelosa, atrofia muscular, paladar hendido, escoliosis, espina bífida, abortos, mortinatos y -- partos prematuros (52).

6.1.11 ATAXIA CEREBELOSA HEREDITARIA CONGENITA .- (hipomielinogénesis congénita hereditaria). Se caracteriza por incoordinación e incapacidad de los grupos musculares sinérgicos para actuar armoniosamente.

La ataxia cerebelosa hereditaria (Heredoataxia cerebellaris), es una ataxia predominantemente estática, consecutiva a una hipoplasia congénita del cerebelo, con desarrollo incompleto de su estructura hística. La enfermedad es más frecuente en los gatos, aunque se ha observado también en perros, caballos, lechones, corderos y bovinos (39).

Saunders y col. describen una ataxia interesante, hereditaria, congénita, en terneros Jersey recién nacidos. Los terneros afectados muestran ataxia o incoordinación; los terneros se mantienen de pie o se mueven con gran dificultad. Puede haber temblores persistentes u ocasionales y algunos terneros parecen normales hasta las dos o tres semanas de edad (23-52).

El animal se tambalea y marcha de un lado a otro con las extremidades muy separadas. La cabeza oscila, los movimientos de progresión se le

hacen muy difíciles, y la marcha es característica, levantando mucho los miembros y tropezándose (39).

La condición se encontró en los terneros hijos de dos toros distintos, y en ellos hubo una falta de desarrollo en las células nerviosas, - los cilindroejes, la cubierta de mielina y oligodendroglia en el cerebelo y en el cerebro medio. Aparentemente es una aplasia y no una degeneración (23).

En la ataxia progresiva del ganado Charolais los signos clínicos no aparecen hasta los 8 o 24 meses de edad, y en uno o dos años progresa desde la ataxia leve hasta la inmovilidad.

En el ganado Holstein-Friesian y en el Angus, los signos clínicos de atrofia cerebelosa congénita con convulsiones familiares y ataxia que aparecen durante las primeras horas de vida, se caracterizan por crisis tetaiformes repentinas, únicas o múltiples, de intensidad variable y que duran de dos a doce horas o más.

Aunque de aspecto macroscópico normal, al microscopio el cerebro -- muestra degeneración selectiva de las células de Purkinje.

En el ganado Angus este trastorno parece ser heredado con penetración incompleta. En los terneros Charolais los signos y las alteraciones patológicas descritas son casi idénticas.

Este padecimiento se hereda como una tendencia autosómica recesiva (52).

Esto es un buen ejemplo de una afección seria del sistema locomotor producida por una lesión del sistema nervioso central de origen genético (23).

6.1.12 HIDROCEFALIA .- Es una alteración en que hay acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular cerebral; es común en el ganado vacuno. Es una hidrocefalia de tipo interno, descrita por Cole y Moore en 1942 en un rebaño Holstein (40-52).

Es la afección congénita diagnosticada más comúnmente. La hidrocefalia puede ser resultado de hiperproducción, absorción deficiente u obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo (72).

El cráneo fetal, con sus suturas aún sin cerrar, es suficientemente plástico, de manera que se agranda a la par con el aumento del tamaño del cerebro (28).

Ocasionalmente, si la situación no es extrema y progresiva, el agrandamiento craneano puede ser suficiente, de manera que el cerebro no sufre graves daños. Pero, por lo común, la corteza cerebral está comprimida en tal forma contra el cráneo por la presión que el líquido ejerce desde adentro que llega a sufrir daños irreparables (82).

En los animales grandes, el hidrocéfalo interno y externo puede llegar, a veces, a ser de tamaño excesivo y exigen, generalmente la embriotomía. El hidrocéfalo de la vaca y la cerda sólo constituye un obstáculo para el parto cuando está muy desarrollado (9).

La hidrocefalia externa se localiza entre el cerebro y la duramadre. En la mayor parte de los casos, se considera que la hidrocefalia depende de obstrucción del acueducto de Silvio, lo cual impide que el líquido cefalorraquídeo de los ventrículos laterales y el medio pase al cuarto ventrículo y desde éste al espacio subaracnoideo.

La malformación a menudo se acompaña de ensanchamiento de las suturas craneales, y los huesos mismos se adelgazan poco a poco; en casos graves el cráneo puede tener el triple del volumen normal (a veces hasta 20 lbs.) (50).

El cráneo es incompleto; la zona abultada está desprovista de cubierta ósea y sólo forman sus paredes la piel y las meninges cerebrales, las que a la palpación resultan fluctuantes (27).

La hidrocefalia tiene dos aspectos, blanda y dura; la primera se presenta como un voluminoso abultamiento situado sobre la región frontal, - depresible, no existiendo bóveda craneana, encerrando bastante líquido. La dura tiene cráneo osificado, más o menos completo, entre los que hace hernia el contenido.

A veces se observa que, además de la hidrocefalia, los fetos tienen ascitis e hidrorraquis. Es más frecuente en el becerro que en el potro, y después en los perros de razas de cráneo ancho y hocico corto (27).

Los becerros afectados de hidrocefalia interna nacen muertos o mueren al poco tiempo de nacer. El ternero es incapaz de levantarse por sí solo, ni de coordinar sus movimientos, aunque puede caminar y aún comer. Los movimientos del cuerpo son generalmente raros, las caídas ocurren con frecuencia, y en algunos se observa el velo del paladar hendido.

En muchos casos, la cabeza tiene una apariencia de domo o por lo menos, aparece muy grande sobre los senos frontales. El desarrollo defectuoso del cerebelo se observa, con frecuencia, en los terneros de todas las razas (23-52).

Ha sido descrita en algunas razas y más recientemente en el Hereford (51).

En muchas razas, la hidrocefalia interna congénita parece ser heredada como una tendencia autosómica recesiva simple (51-52).

El nerviosismo, la incoordinación general y la asimetría craneal que acompaña a este proceso serían provocados por dos genes recesivos independientes del también recesivo causante de la hidrocefalia, si bien reconocen que esto entrañaría la necesidad de que el toro padre llevase los tres genes, cosa bastante rara (40).

La hidrocefalia ha sido descrita en muchas especies, el síndrome de displasia retinal-hidrocefalo en bovinos es reportada raramente - - - (62-64-65-98).

Sólo dos casos de displasia retinal han sido reportados de cerca de - 137,717 animales domésticos en 10 clínicas de escuelas veterinarias en - Norteamérica desde 1964 a 1969. Un síndrome congénito en las razas Shorthorn y Hereford presenta rasgos similares de hidrocefalia, estenosis acueductal, displasia retinal y nervio óptico hipoplásico (64-65-98).

La consistente asociación de hidrocefalia y displasia retinal sugiere una causa común previamente reportada como genética (62).

La hidrocefalia ha sido reportada en ganado de carne y leche (Hereford, Ayrshire, Jersey). Los síndromes del Hereford y Shorthorn implican una causa genética. La patogénesis de otros tipos es parcialmente explicada por las manifestaciones morfológicas, pero su etiología y patogénesis permanece oscura (5-32).

Una prueba de cruzamiento efectuada en la Universidad Estatal de Kansas, indicó que en el ganado Hereford la hidrocefalia interna es debida a un gene autosómico recesivo simple y homocigótico. Los terneros homocigó-

ticos afectados estaban muertos al nacer y manifestaban hidrocefalia interna, miopía y microftalmía bilateral.

En los terneros Shorthorn la hidrocefalia congénita estuvo asociada con estenosis del acueducto, hipoplasia del cerebelo, miopía y numerosas anomalías oculares : desprendimiento y displasia de la retina, cataratas, microftalmía y persistencia de las membranas pupilares (52).

6.1.13 MALFORMACION DE ARNOLD-CHIARI .- Consiste en la herniación de prolongaciones en forma de lengua del tejido cerebeloso, a través del agujero magno hacia el conducto medular cervical anterior, y en el desplazamiento caudal y la elongación del bulbo raquídeo, puente y cuarto ventrículo.

Esta malformación comúnmente es acompañada por espina bífida, hidrocefalia y meningomielocel; tampoco se conoce la causa (52-72).

6.1.14 MENINGOCELE .- El contenido del saco herniario está formado por las meninges (95).

6.1.15 ENCEFALOCELE .- Se produce cuando el cerebro se hernia a través de la abertura ósea y se coloca debajo de la piel (95).

A veces independientemente y otras concomitantemente con la hidrocefalia hace hernia una parte del cerebro a través de una sutura craneana - que no se ha cerrado, y forma una saliente en la superficie del cráneo, - cubierta solamente por cuero cabelludo muy extendido.

Los factores causales de la hidrocefalia simple o de la hidrocefalia con encefalocele no siempre son obvios. Se sabe, sin embargo, que en muchos casos la obstrucción del acueducto cerebral impide la salida normal del líquido cerebral de los ventrículos de los hemisferios y del diencefalo, provocando de esta manera su excesiva dilatación (82).

6.1.16 MENINGOENCEFALOCELE Y MENINGOHIDROENCEFALOCELE .- La causa principal de estas malformaciones es defecto de osificación de los huesos del cráneo. Participa más a menudo la porción escamosa del occipital, que puede faltar en parte o por completo; el orificio formado de esta manera a menudo confluye con el agujero occipital; si el orificio del hueso occipital es pequeño, sólo sobresalen por el mismo las meninges (meningocele); sin embargo, en el defecto extremo, el saco meníngeo puede contener partes del cerebro, incluso del ventrículo; estas dos malformaciones se llaman meningoencefalocele y meningohidroencefalocele, respectivamente (50-52).

6.1.17 HERNIA CEREBRAL .- Este defecto de osificación craneal, que afecta generalmente a las fontanelas y algunas veces a los parietales y - se acompaña de falta de meninges con la consiguiente salida de masa encefálica, se ha observado en algunas vacas Holstein-Friesian. Los becerros afectados nacen muertos o mueren al poco de nacer y depende de un gen recesivo simple probablemente (40-51).

6.2 ANOMALIAS DE LA MEDULA ESPINAL

6.2.1 QUISTES DERMOIDEOS INTRAMEDULARES .- Una irregularidad poco frecuente en el desarrollo de la médula espinal, pero interesante desde el punto de vista de la embriología teórica, es el quiste dermoideo intramedular.

Durante las primeras etapas de la formación del sistema nervioso central, el ectodermo superficial se continúa a ambos lados por los bordes de la placa neural. Normalmente, cuando el surco se cierra para formar el tubo neural, hay una neta separación del ectodermo que formará la epidermis y del destinado a constituir tejido nervioso. Es probable que en la génesis de una formación dermoidea intramedular, algunas células potencialmente epiteliales sean arrastradas y retenidas por el tubo neural al cerrarse.

Estas células, al parecer, pueden permanecer más o menos inactivas durante algún tiempo, comenzando luego a proliferar.

Una fístula dermoidea que comunica con el epitelio de la superficie, es una coincidencia frecuente, pero no invariable, presente en el quiste dermoideo intramedular (82).

6.2.2 SCHISTOCORMUS FISSIDORSUALIS SUBECOSTATUS .- En algunas formas inferiores de la vida embrionaria, el neuróporo posterior o abertura del conducto neural se halla en continuidad con el interior primitivo para constituir el conducto neuroentérico. Durante algún tiempo se manifiesta en cierto grado por algún tiempo en los animales superiores, y como anomalía puede persistir como una fisura completa de la columna vertebral y comunicación permanente del conducto digestivo por el eje espinal. La porción posterior del cráneo, toda la columna cervical y los primeros segmentos de la dorsal están completamente hendidos en la línea media a través de la pared dorsal de la faringe. La mucosa faríngea en el borde de la fisura se halla en continuidad por fuera, primero, con las meninges de la médula espinal y, a través de ésta, con la piel. A través de esta abertura el rumen y el retículo desplazados se han prolapsado y mutilado. Parece que la fisura ocurrió delante del extremo cefálico del notocordio (101).

6.2.3 DISRAFIA ESPINAL .- Es posible que la espina bífida y la disrafia espinal afecten la médula espinal de los terneros. La primera entidad implica un defecto de las vértebras y puede asociarse con anomalías medulares.

En cambio, la disrafia espinal es una malformación de la médula. En un grupo de 18 terneros con malformaciones de la médula (cuatro Holstein-Friesian, tres Hereford, tres Galloway, tres Angus, un Simmental, un Charolais, un Brown Swiss, un Shorthorn y un Angus-Hereford), doce tenían defectos vertebrales y medulares; cinco tenían únicamente malformaciones medulares; y uno padecía un defecto vertebral sin lesión de la médula.

La malformación de Arnold-Chiari suele asociarse con defectos medula-

res. Las lesiones más comunes de la médula espinal son Hidromielia y Sirin-gomielia. Recientemente fue descrita la malformación vascular angiomatosa de la médula espinal (52).

6.2.4 HENDIDURA COMPLETA DE LAS VERTEBRAS Y MEDULA ESPINAL O RAQUISQUISIS TOTAL (de rháchis=el espinazo) .- Se combina frecuentemente con la acrania y la anencefalia. Los arcos de las vértebras no se han fusionado dorsalmente, encontrándose separados en sentido lateral. En lugar de la médula ósea encontramos un tejido rojizo, esponjoso, muy vascularizado, a cuyos lados vemos los ganglios y los nervios espinales; esta área se continúa lateralmente con la piel. Como resto del conducto o poro neuroentérico, podemos encontrar una fístula entre el intestino terminal y la médula espinal. La raquisquisis total es rara (95).

6.2.5 HENDIDURA CIRCUNSCRITA DE LAS VERTEBRAS Y MEDULA, RAQUISQUISIS PARCIAL O ESPINA BIFIDA (de spina=el espinazo, y bifidus=hendido en dos).- Existen varios tipos de malformación del sistema nervioso central que se acompañan de fusión defectuosa de los tejidos dorsales a la médula espinal. El término espina bifida se refiere a un defecto de columna vertebral. Si hay muchas vértebras defectuosas, se produce una fisura amplia en la columna vertebral; esta anomalía se denomina raquisquisis. Desde el punto de vista clínico, el término espina bifida se utiliza a menudo para hacer referencia a alteraciones que abarcan tanto defectos vertebrales como neurales. La espina bifida es más común en las regiones torácica baja, lumbar y sacra (72).

Es mas observada, especialmente en los terneros.

Denota gran variedad de defectos. En sentido estricto, corresponde a raquis bifido, y en la forma más sencilla se advierte como falta de fusión de las porciones dorsales de las vértebras (50-82-95).

Así tenemos varios tipos de espina bifida tales como :

6.2.5.1 ESPINA BIFIDA OCULTA .- Esta anomalía, suele presentarse en la región lumbosacra, por lo regular está cubierta por piel y no se advierte en la superficie, excepto porque a veces hay un pequeño penacho de pelo sobre la zona anómala. En estas circunstancias, suelen ser normales médula espinal y nervios raquídeos. Puede presentarse también en la región lateral o ventral de la columna vertebral (9-50-82).

Este es el tipo más común y menos grave de espina bifida. No suele haber defectos neurológicos o musculoesqueléticos relacionados con la espina bifida oculta, ya que la alteración resulta principalmente de desarrollo óseo defectuoso (Dennison, 1971, y Laurence y Weeks, 1971) (72).

A veces se combina con heterotopías hísticas de aspecto tumoral. En el hombre se delata con frecuencia el lugar porque hay un hirsutismo circunscrito y una hiperpigmentación también localizada. No son raras las malformaciones de las extremidades (pies zambos) como manifestaciones correlativas (95).

6.2.5.2 ESPINA BIFIDA CIRCUNSCRITA O QUISTICA .- Es la fisura de la columna vertebral y de la médula espinal en el ternero, potro y ca-

chorros de perro, sobre todo en las regiones lumbar y sacra (más raras - veces en otras regiones de la columna vertebral) (9).

En estos tipos graves de espina bífida, hay protusión sacular - externa de meninges o médula espinal y meninges a través de los defectos dorsales de las vértebras.

Cuando el defecto abarca más de dos vértebras, las meninges raquídeas sobresalen por el orificio y en la superficie se advierte un saco cubierto por piel (Meningocele). En estos casos se acumula una gran cantidad de líquido en el espacio subaracnoideo, de manera que las meninges - forman un quiste lleno de líquido que sobresale a través del arco neural abierto hasta hacerse visible en la superficie. Es la espina bífida con meningocele (50-72-82-95).

La médula espinal es muy defectuosa, apareciendo como área medulovascular lo mismo que en la raquisquisis total; o un poco más o menos desarrollada, aunque con frecuencia herniada. A nivel de la hendidura encontramos un saco prominente de diversa constitución.

Este saco puede estar formado por la médula espinal y raíces raquídeas de la cola de caballo, además de las meninges; esta anomalía se - denomina espina bífida con mielomeningocele, y suele estar cubierta por - una membrana delgada que se desgarrará fácilmente. El líquido se ha acumulado en la parte ventral de la leptomeninge. La duramadre falta, por regla general, a nivel de la hendidura.

Esta anomalía es una malformación más común y mucho más grave - que el meningocele. La frecuencia de mielomeningocele es ligeramente mayor (50-72-82-95).

Otra variante, se observa cuando la médula espinal con la configuración de la placa neural abierta de las etapas embrionarias iniciales, se ve elevada a la superficie que aún no se ha cerrado. Esta alteración muy grave se denomina espina bífida con mielosquisis. Este tipo de defecto, aunque puede abarcar cualquier nivel medular, tiene lugar con mayor - frecuencia en la región lumbosacra (72-82).

Esta clase de espina bífida resultante de que no se cierra el - surco neural y el tejido nervioso está ampliamente expuesto a la superficie también es llamado mielocelo, mielocistocelo o raquisquisis (82-95).

Son muy pocas las probabilidades de sobrevivir a este último defecto.

La espina bífida quística tiene grados muy variables de afección neurológica, según la posición y la extensión de la lesión (72).

6.3 ANOMALIAS VARIAS

6.3.1 EDEMA NEURAXIAL HEREDITARIO .- Fue observado por vez primera en terneros Hereford sin cuernos recién nacidos. Estos animales son incapaces de levantar o mover la cabeza y yacen inmóviles sin resistencia, -- tienen incoordinación y sufren contracciones musculares tónicas grotescas. Un simple toque o un ruido bastan para despertar la extensión enérgica de

los miembros y el cuello (52).

6.3.2 ENFERMEDADES ESPASTICAS Y PARALITICAS .- En este grupo se incluyen las que, según sus manifestaciones, afectan al sistema nervioso -- central. La patogenia y las lesiones neuropatológicas no han sido descritas ni definidas en forma adecuada; se sabe que algunos de estos padecimientos son hereditarios (52).

6.3.3 PARESIA ESPASTICA DE LOS MIEMBROS POSTERIORES .- En ella hay contracción espástica de los músculos y extensión de la rodilla y las articulaciones del tarso en uno o los dos cuartos traseros. Es característico que la espasticidad afecte a los músculos gastrocnemio y flexor superficial, al igual que a sus tendones, y en algunos casos al bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, cuadriceps y abductor. No es común la afectación bilateral. Se presenta en el ganado de ambos sexos.

La condición probablemente es hereditaria y está relacionada con animales que han sido afectados por la enfermedad.

Esta ha sido descrita por Frauchiger y Hoffmann, en Suiza, y por Wirth y Dlernhofer en Alemania (23).

Las razas más afectadas son la Holstein-Friesian, Ayrshire, Angus, - Shorthorn, cruce Shorthorn-Ayrshire, Charolais, Meuse-Rhine-Yseel, Groningen, Brown Swiss, Rojo danés, Kankrej indio y otras (52).

Los hallazgos radiográficos en las corvas afectadas son más o menos constantes, y consisten en aumento del ángulo articular, osteoporosis y exostosis alrededor de la línea epifisaria distal de la tibia, curvatura y exostosis de la cara dorsal del calcáneo y ensanchamiento de la línea epifisaria de este hueso (52).

Los ataques son leves al principio, pero con la edad se hacen más -- frecuentes y graves. En el ganado vacuno, por lo menos hasta los seis -- años de edad, no se hacen evidentes los síntomas (23).

A pesar de que se creía que la paresia espástica se hereda por un gen recesivo simple, recientes experimentos de cruzamiento indican que puede ser debida a una interacción de factores poligénicos y ambientales -- (51-52).

6.3.4 EPILEPSIA VERDADERA (IDIOPATICA) .- Es un estado convulsivo en que no hay factores etiológicos aparentes ni lesiones subyacentes definidas. En el ganado Brown Swiss ha sido descrita como una alteración autosómica dominante (52).

Es la pérdida súbita, breve o prolongada, de la conciencia, acompañada generalmente de convulsiones.

La epilepsia sintomática es aquella causada por enfermedades discernibles, tales como la lesión traumática. La epilepsia verdadera (epilepsia idiopática) es un estado convulsivo, cuya etiología y lesiones verdaderas no han sido descubiertas. Las convulsiones epilépticas raras veces se presentan en el bovino.

La epilepsia ha sido descrita como una enfermedad hereditaria, en el Brown Swiss, por Atkeson y col. No se han hecho estudios anatómicos del -

ganado afectado.

De acuerdo con Lombardi en la epilepsia bovina debida al traumatismo craneal la prognosis dependerá de la extensión del trauma. En los casos de epilepsia sin una historia de trauma debe examinarse la cabeza por -- abrasiones o heridas de la piel. A veces se encuentra sangre en el líquido cerebrospinal, que facilita el diagnóstico. No existe tratamiento y el sacrificio o no del animal dependerá de su habilidad para comer y mantener condiciones nutricionales buenas.

Si se sospecha del tipo hereditario de epilepsia, los animales afectados y sus progenitores serán eliminados como reproductores. Es importante eliminar a los padres, pues este tipo de herencia es recesiva (23).

Según Lasley es dominante (51).

6.3.5 TEMBLOR CONVULSIVO DE LOS TERNEROS RECIEN NACIDOS .- En píasas de razas selectas se observa, en algunos casos, que toda la camada de ciertas cerdas, o las crías, nacen ya enfermas o sufren inmediatamente después del parto un temblor convulsivo raro, en los cerdos de raza corriente esta afección es rara.

La enfermedad se manifiesta por contracciones clónicas de los flexores, de modo que los lechones dan saltos irregulares que dificultan mucho su lactancia. En los terneros se presentan, poco después del parto, convulsiones clónicas con intervalos irregulares, parecidos a los de la --- eclampsia del perro; no está perturbada la conciencia.

Si bien algunos investigadores suponen que la causa de la enfermedad se halla en trastornos de tipo metabólico, en las que participan a la vez las glándulas paratiroides, otros autores la consideran como un evidente signo de degeneración, es decir, como una enfermedad hereditaria de caracter recesivo.

El pronóstico es generalmente favorable, porque las contracturas desaparecen por sí mismas a medida que envejecen los animales. Por el contrario, en los terneros es desfavorable, pues en la mayoría de casos sucumben a la enfermedad en pocos días. Las madres y crías con tara hereditaria deben excluirse de la reproducción (9).

6.3.6 MANOSIDOSIS .- En el ganado Angus de Australia y Nueva Zelanda, la manosidosis está asociada con una deficiencia de la enzima manosidasa; aparece en las razas Angus y Murray Gris como una tendencia autosómica recesiva.

La deficiencia de manosidasa causa la acumulación de un oligosacárido compuesto de glucosamina y manosa. La manosidosis se manifiesta por -- ataxia, incoordinación, temblor cefálico, agresión y caquexia. La mayoría de los terneros enfermos mueren en el curso del primer año; algunos mueren en la etapa neonatal.

La lesión patológica principal es la vacuolización de las neuronas; estas vacuolas están formadas por dilataciones saculares del Aparato de Golgi. Estos organelos también aparecen en los macrófagos y en las células reticuloendoteliales de los ganglios linfáticos.

Los terneros homocigóticos enfermos tienen una deficiencia absoluta de alfa-manosidasa; en los heterocigóticos esta deficiencia es parcial; -

este trastorno metabólico puede ser controlado mediante la identificación y eliminación de los individuos heterocigóticos (52).

6.3.7 DODDLER CATTLE (GANADO TEMBLOROSO) .- Es un desorden hereditario congénito nervioso del ganado Hereford.

Los becerros afectados se caracterizan por sufrir espasmos musculares extremos, convulsiones, nistagmus y dilatación de los ojos. Hay completa incoordinación en los movimientos respiratorios y la respiración es evidentemente difícil (36-51).

Los movimientos clónicos son continuos y ambos, cuerpo y extremidades son afectadas. A la más leve estimulación como ruidos o contacto corporal los movimientos fueron mucho más pronunciados. Los ojos estuvieron dilatados y girando alrededor sin control y continuamente. El animal no es capaz de pararse por sí solo.

Los síntomas nerviosos de el "doddler" difieren de los reportados en el ganado Jersey en algunos aspectos.

Se piensa que esta anomalía es heredada por un gene letal monofactorial autosómico recesivo (36).

7." SISTEMA RESPIRATORIO "

La parte baja del sistema respiratorio empieza a desarrollarse al principio de la cuarta semana a partir de un surco laríngeo longitudinal medial en el piso de la faringe primitiva. Este surco se profundiza para producir un divertículo que pronto es separado del intestino anterior por el tabique traqueoesofágico para formar el esófago y tubo laríngeo. La túnica endodérmica de ese tubo origina el epitelio de los órganos respiratorios bajos y de las glándulas broncotraqueales. El mesénquima esplácnico que rodea a ese tubo forma tejido conectivo, cartílagos, músculos, sangre y tejidos linfáticos de estos órganos. El mesodermo del arco branquial contribuye a la formación de la epiglótis y del tejido conectivo de laringe. Los músculos laríngeos y el esqueleto cartilagenoso de laringe se derivan de los arcos branquiales caudales. En sentido distal, el tubo laríngeo se divide en dos yemas broncopulmonares (pulmones). La de la izquierda se divide en dos yemas y la de la derecha en tres yemas; estableciéndose así los lóbulos pulmonares (72).

Las principales malformaciones congénitas de la parte inferior del sistema respiratorio son raras, excepto en lo que respecta a la fístula traqueoesofágica; esta malformación común es resultado de división defectuosa del intestino anterior en esófago y tráquea (72).

7.1 MALFORMACIONES DE LA NARIZ

7.1.1 ANOMALIAS DE LA NARIZ .- Las perturbaciones que implican una falta de desarrollo normal de las fosas nasales parecen tener curiosas consecuencias en la forma de crecimiento del tejido que constituye las prolongaciones nasales. En tales casos, las prolongaciones nasales muestran una fuerte tendencia a desarrollarse como masas cilíndricas de tejido flexible que se proyecta a semejanza de una trompa desde la cara. La "trompa" puede representar a ambas mitades de la nariz unidas en una sola estructura media, o cada ventana de la nariz puede estar representada por un rollo de carne independiente. Habitualmente, en tales deformaciones hay poco más que un hoyuelo superficial que indica donde debía haber estado la ventana de la nariz (82).

Entre las anomalías raras de la cara hay una en la cual las dos mita-

des de la nariz permanecen en sus respectivas ubicaciones laterales primitivas sin conyger para encontrarse en la línea media. Tal defecto se combina generalmente con otras perturbaciones del desarrollo en la parte media de la cabeza.

Hay un importante período durante el desarrollo en el cual, con toda probabilidad, el defecto que afecta más comúnmente a la región nasal es la falta de formación de un adecuado piso para las cavidades, como ocurre en los casos de labio leporino y de paladar hendido (82).

7.1.2 OLLARES FUNDIDOS O CRANEO IMPERFECTO .- Cuando la membrana que se extiende sobre la fosa estomodeal no desaparece y constituye a través de la faringe una pared permanente que separa por completo la cámara nasal de la boca y la faringe y produce la atresia de los orificios nasales posteriores, de lo que resulta una detención en el desarrollo del animal, -- que, incapaz de respirar por las ventanas nasales, debe hacerlo sólo por la boca.

Si la atresia sólo afecta un orificio, el animal respira fácilmente cuando no está muy fatigado, pero sometido a un trabajo duro manifiesta una disnea extrema como resultado de la restringida capacidad respiratoria (101).

En el ganado de Croacia se ha descrito la fusión de los conductos nasales, lo cual provoca tales alteraciones respiratorias que los animales mueren a poco de nacer. Se considera que se trata de un gen dominante inhibido por un gen recesivo en homocigosis (40-82).

7.2 ANOMALIAS DE LA LARINGE

Son raras las anomalías congénitas de la laringe, en équidos y suidos se ha observado la hipoplasia de la epiglótis y no son raras las malformaciones que afectan la forma de la sección transversal de la tráquea en équidos y perros (41).

7.3 ANOMALIAS DE LA TRAQUEA

7.3.1 FISTULA TRAQUEOESOFAGICA .- Esta fistula conecta tráquea con esófago. Es resultado de división incompleta del intestino anterior en -- porciones respiratoria y digestiva.

La fusión incompleta de los pliegues traqueoesofágicos da por resultado un tabique traqueoesofágico defectuoso, que deja una comunicación entre tráquea y esófago.

Tal fistula puede ser simplemente una pequeña abertura entre la trá-

quea que de otro modo sería bastante normal, y el esófago, o puede ser - una gran abertura coexistente con una atresia del esófago. En tal caso el esófago generalmente termina como un saco ciego, no lejos del nivel de la fístula.

Con las primeras tentativas de alimentarse, sin embargo, se producirá un retroceso del alimento (leche) desde el esófago ciego hacia la tráquea, con la consiguiente infección (neumonía por aspiración) de los pulmones (72-82).

7.3.2 ESTENOSIS O ATRESIA TRAQUEAL .- El estrechamiento o estenosis con cierre o atresia de tráquea son malformaciones raras, y suelen acompañarse de una de las variedades de fístula traqueoesofágica.

Estenosis y atresia son resultado probable de división desigual de - Intestino anterior en esófago y tráquea (72).

7.3.3 DIVERTICULO TRAQUEAL .- Esta malformación rara consiste en -- una proyección de tipo branquial desde tráquea. Este divertículo puede -- terminar en tejido pulmonar de aspecto normal, lo que constituye el llamado lóbulo traqueal. Se trata de un trastorno que puede tener importancia en la aspiración de cuerpos extraños (72).

7.4 ANOMALIAS DE LOS BRONQUIOS

7.4.1 QUISTES BRONQUIALES CONGENITOS .- Los bronquios terminales -- rara vez forman crecimientos saculares anormales que se convierten en -- quistes (72).

7.4.2 BRONQUIECTASIA .- La bronquiectasia es una dilatación de un - segmento de un bronquio. Puede ser congénita, aunque es raro. Lo normal - es que sea la consecuencia de una inflamación destructiva de las paredes de los bronquios en las bronquitis purulentas no drenadas o crónicas, con bronconeumonía o sin ella (72).

7.5 ANOMALIAS DE LOS PULMONES

7.5.1 AGENESIA PULMONAR .- La falta de uno o ambos pulmones es resultado de insuficiencia del desarrollo de yema o yemas pulmonares. La agenesia de un pulmón es más común que la agenesia bilateral, y ambos trastornos son raros. Puede variar desde la falta de un lóbulo a la total ausencia de pulmones (41-72-82).

7.5.2 LOBULO ACCESORIO .- Son muy corrientes las lobulaciones y fisuras anormales, afectando principalmente a los lóbulos anteriores. Puede existir un lóbulo accesorio (41-82).

7.5.3 PULMONES ACCESORIOS Y ECTÓPICOS .- Son poco corrientes (41).

7.5.4 QUISTES PULMONARES CONGENITOS .- Son anomalías raras observadas en perros y potros. Se forman por segmentación de los esbozos bronquiales embrionarios, seguidos de una dilatación focal de los segmentos aislados. Los quistes son pequeños, bien definidos, recubiertos por un epitelio de tipo bronquiolar y contienen un líquido claro y blanquecino (41).

7.5.5 DISPLASIA ALVEOLAR CONGENITA .- Se ha observado en cachorros. La forma macroscópica de los pulmones es normal, pero mantienen una apariencia fetal. Se airean pobremente y son poco crepitantes. La distribución, tamaño y forma de los alveolos es irregular y son demasiado escasos, con un exceso de tejido intersticial en el que se aprecian muchos capilares dilatados. Los alveolos bien formados están cubiertos por un epitelio alveolar maduro (41).

7.5.6 ATELECTASIA .- El término atelectasia significa "distensión incompleta", y en principio se aplicó a los defectos congénitos que impedían la completa distensión del pulmón. con el uso se ha llegado a aplicar también al colapso de los pulmones previamente distendidos, de forma que nosotros lo usamos para significar una distensión incompleta tanto congénita como adquirida.

La lesión congénita se conoce como ATELECTASIA FETAL, y la adquirida puede clasificarse, según su patogenia, en obstructiva y por compresión.

En la atelectasia fetal o congénita los pulmones son tan pequeños como en el feto, pero la dilatación de los capilares alveolares les presta un color obscuro rojo-azulado. Su consistencia es carnosa, y no flotan. La forma de atelectasia como se encuentra en los fetos antes de nacer se denomina ATELECTASIA PRIMARIA. En estos casos no hay una diferencia significativa respecto al estado fetal, aparte de la repleción capilar. Los alveolos aparecen parcialmente distendidos por fluido, como aparecen normalmente en el feto, y sus paredes no parecen tan próximas como en la atelectasia fetal de tipo secundario. Esta última no es completa, sino distribuida irregularmente, y se debe a la aspiración de líquidos durante el parto. Con frecuencia afecta a lobulillos y ocasionalmente, a una buena parte del pulmón durante la primera semana de vida extrauterina. Los lobulillos atelectásicos se distinguen por su color obscuro y porque aparecen deprimidos respecto a la superficie del pulmón que les rodea. Microscópicamente las paredes alveolares aparecen muy juntas y encierran algo de líquido, restos celulares y fagocitos. Al corte, la superficie aparece hepática y rezuma fácilmente algo de sangre bajo suave compresión (41).

Las anomalías congénitas de los pulmones caen dentro de unos pocos -

tipos como los antes citados. Ninguna de ellas es importante, puesto que en general son o completamente compatibles o completamente incompatibles con la vida postnatal (41).

7.6 OTRAS ANOMALIAS

7.6.1 DIAFRAGMA INCOMPLETO CONGENITO .- En tales casos el defecto, que por una razón desconocida es más frecuente en el lado izquierdo, más a menudo se debe a una falta de desarrollo del pliegue pleuroperitoneal. Las vísceras abdominales tienden a herniarse a través de esta abertura del diafragma hacia la cavidad pleural, interfiriendo en la correcta expansión del pulmón y frecuentemente agregando presión indirecta sobre el corazón (82).

7.6.2 HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGENITA .- El defecto posterolateral del diafragma es la única anomalía del desarrollo relativamente frecuente del diafragma.

Es resultado de formación defectuosa, fusión o ambas cosas de las membranas peritoneales que normalmente separan las cavidades pleural y peritoneal. El defecto, por lo común unilateral, consiste en una gran abertura en la región posterolateral del diafragma.

En ocasiones el estómago, y otras vísceras pueden hacer hernia hacia tórax. Como los órganos abdominales se encuentran en tórax, corazón y mediastino se desplazan hacia la derecha y los pulmones pueden volverse hioplásicos (72).

7.6.3 EVENTRACION CONGENITA DEL DIAFRAGMA .- En esta alteración rara, la mitad del diafragma tiene musculatura defectuosa y globos hacia la cavidad torácica como capa aponeurótica. Como resultado, hay desplazamiento del contenido abdominal hacia arriba, a través de un fondo de saco en diafragma. Esta malformación es resultado principalmente de falta de extensión del tejido muscular hacia la membrana pleuroperitoneal por el lado afectado (72).

7.6.4 ANOMALIAS CONGENITAS DE LA PLEURA Y MEDIASTINO .- Son de poca significación, siendo la mayoría de las veces hendiduras asociadas a hernias.

En el mediastino anterior son corrientes las formaciones quísticas congénitas, aunque pocas veces tienen una significación patológica, y en tales casos siempre como posible origen de carcinomas. Los quistes, probablemente vestigios de las hendiduras branquiales, son más frecuentes en los perros braquicéfalos. Pueden verse macroscópicamente cuando su tamaño es de por lo menos 1 cm., conteniendo una mucina clara y amarillenta. Por lo general se detectan microscópicamente en forma de cavidades tapizadas por una capa simple de epitelio cúbico (41).

8. " SISTEMA TEGUMENTARIO "

El sistema tegumentario se desarrolla a partir de ectodermo y mesodermo. La epidermis y sus derivados (pelo, uñas y glándulas) se derivan del ectodermo superficial. Los melanocitos se derivan de las células de la cresta neural y emigran hacia la epidermis. La dermis se desarrolla a partir del mesodermo. El pelo a partir de invaginaciones de epidermis en la dermis. Las glándulas sebáceas se desarrollan como evaginaciones a partir de un lado de los folículos pilosos. Las glándulas sudoríparas y mamarias se desarrollan a partir de invaginaciones epidérmicas.

Las anomalías congénitas de la piel son principalmente trastornos de la queratinización (ictiosis) y de la pigmentación (albinismo). El pelo puede estar ausente o ser excesivo. La falta de glándula mamaria es rara, pero son relativamente comunes los pezones supernumerarios (politelia).

Las piezas dentarias se desarrollan a partir de ectodermo y mesodermo (72).

Algunos defectos congénitos del esqueleto, como son epiteliogénesis imperfecta, queratogénesis imperfecta, ictiosis congénita, hipotricosis y deficiencias pigmentarias tienen que ser descritos como defectos genéticamente determinantes en los animales domésticos y por lo común en las especies bovinas. En becerros uno de los más comunes es la epiteliogénesis imperfecta.

Hadley mencionó que los becerros afectados de ambos sexos presentan defectos epiteliales extensos (58).

B.1 ANOMALIAS DE LA PIEL

Los defectos de desarrollo de la piel y sus anexos pueden ser generales o locales.

B.1.1 EPITELIOGENESIS IMPERFECTA DE LOS ANIMALES RECIEN NACIDOS .- Es uno de los defectos cutáneos más comunes. Como su nombre lo indica, se trata de un deficiente desarrollo de la piel que se manifiesta especialmente en la parte inferior de las patas, mucosa bucal y nasal, y además se observan grandes zonas desprovistas de pelo, enrollamiento de las orejas y defectos de desarrollo de los dedos y pezuñas. Aún cuando el animal nace vivo y a término, muere a los pocos días por septicemia, a causa de la falta de -

defensa epitelial contra los gérmenes.

Se observa en la raza Holstein de Norteamérica y Holanda, en la raza Jersey, Suiza morena y Ayrshire. Los trabajos de Hadley y col. (1927-1928), Regan y col. (1935), Wipprecht y Horlacher (1935) y los más recientes de Hutt y Frost (1948) en la raza Ayrshire parecen demostrar por la diferente intensidad de las manifestaciones que se trata de varios genes similares recesivos, aunque para las razas Holstein y Jersey se indica que sólo interviene un gen recesivo (40-52).

Esta anomalía también se le ha llamado PIEL DE RANA (Epiteliogénesis neonatorum imperfecta). Malformaciones de los pelos y de la piel se han observado en esta malformación del ternero (Hadley y Von der Plank), el potro (Butz y Spiegel) y en la cerda (Sailer).

Esta malformación hereditaria sólo aparece, por lo general, cuando los animales padres presentan el factor de la malformación cutánea, aunque los animales heterocigóticos no muestran, sin embargo, ningún síntoma externo de tal defecto (9-27).

8.1.2 FRAGILIDAD DE LA PIEL.- En el ganado vacuno se ha identificado la fragilidad de la piel. Los terneros afectados poseen piel y ligamentos articulares hiperelásticos, fragilidad cutánea y cicatrización retardada de las heridas de la piel. Se han estudiado los tejidos que contienen colágena de estos animales, y se encontró que muestran fragmentación y desorganización de las fibras de colágena. Los fibroblastos de los terneros con fragilidad cutánea tienen niveles de procolágena relativamente más elevados que los fibroblastos de los terneros normales. Se postuló la hipótesis de que la acumulación de procolágena puede ser debida a una insuficiencia de la enzima procolagenopeptidasa (52).

8.1.3 QUERATOGENESIS IMPERFECTA LETAL DEL GANADO NEGRO PRIETO DE DINAMARCA Y ALEMANIA.- Aparece pocos meses después del nacimiento y se caracteriza por erosiones en las uñas, lengua, cavidad bucal y esófago.

Es un padecimiento cutáneo que se hereda recesivamente y se manifiesta por lesiones de dermatitis exudativa en los miembros y erosiones que afectan la cavidad bucal, esófago y estómagos anteriores. Se trata de un síndrome de deficiencia hereditaria de zinc asociada con inmunodeficiencia, trastornos cutáneos y otros signos (52).

8.1.4 HIPERQUERATOSIS DIFUSA CONGENITA O ICTIOSIS CONGENITA.- Ha sido descrita en diversas razas de ganado. Es otra afección cutánea de los recién nacidos, poco frecuente, en la que la piel se parece a una corteza de árbol: costrosa, seca, con estrías, queratinizada. Puede estar afectada toda la piel o sólo unas zonas. En general su vitalidad se ve afectada (27-52-97).

Es una queratinización congénita de la piel, que hasta ahora sólo se ha observado en los terneros (Kust, Benesch, Tuff y Gleditsch). La piel está desprovista de pelos, pero entre las formaciones queratóticas de la piel sobresalen escasos pelos.

Jean Blain refirió tres casos de ictiosis congénita en los que la piel estaba desprovista de pelos y cubierta de gruesas escamas castañas, y

la piel era dura e irregular semejante a la de un caimán. Los animales nacieron vivos. Aun cuando en el humano la ictiosis congénita se cree es producida por un gen dominante, en el ganado vacuno se piensa es un gen semiletal recesivo (40).

A causa de los procesos anormales de queratinización, la piel aparece dividida en campos o sectores, como si estuviesen cubiertos por grandes escamas córneas, entre las cuales hay grietas y pérdidas de substancia, de modo que da la sensación de que se trata de piel de cocodrilo o de caparazón de tortuga.

Los diferentes sectores, de color gris amarillento, pueden llegar a tener un espesor de 1 cm., de modo que la piel se pone dura e inextensible. El curso de las grietas muestra cierta regularidad. Puede suponerse, con cierta probabilidad, que el caparazón córneo se ha roto durante los movimientos y el crecimiento del feto en la vida intrauterina.

La enfermedad es, pues, hereditaria, y producida precisamente por un factor letal recesivo (9).

8.1.5 ESCLEROSIS, ACNES, URTICARIA, ENFERMEDADES ALERGICAS, ECZEMAS.- Todas estas alteraciones, más frecuentes en el hombre que en las vacas, parecen reconocer una cierta predisposición hereditaria, por lo que en el complejo causal de todas estas dolencias hay que pensar también en el factor genético (97).

8.1.6 MOMIFICACION FETAL .- Las membranas fetales se arrugan y secan hasta tener consistencia de pergamino, a la vez que se van resorbiendo los líquidos del amnios, del alantoides y de los tejidos fetales. El útero se contrae sobre el feto de modo que envuelve a su masa irregular. Este fenómeno se llama momificación, la cual es de dos clases, las que se distinguen por la apariencia de las membranas fetales. En la primera, o variedad papirácea, tanto el feto como las membranas sufren la desecación, de modo que éste, se pone duro y retorcido, y está rodeado de cubiertas como una envoltura de pergamino. En el segundo tipo, llamado hemático, el proceso es similar, pero entre el útero y el corión hay una substancia especial adherente, derivada posiblemente de la sangre, que se ha comparado al chocolate. La momificación ocurre después de la muerte fetal si no entran en acción los mecanismos del aborto y expulsión (28).

La llamada momificación papirácea es posible en todas las razas. Las causas de esta muerte son varias, de naturaleza infecciosa, nutricional o genética.

Sin embargo, las razas del sur de Inglaterra presentan un tipo especial de momificación y es la llamada momificación hemática. Se acepta en general que la momificación hemática del ganado del sur de Inglaterra tiene un fundamento hereditario debido a genes recesivos autosómicos (28).

Loje (1930) observó en el ganado danés rojo el nacimiento, a los ocho meses, de unos fetos apergamizados, con cuello corto, extremidades rígidas y articulaciones abultadas. Es posible que este carácter esté asociado a la contractura muscular y aun a la resorción fetal o embrionaria. Se trata de un gen recesivo. Sin embargo, los casos de momificación publicados por Turner con anterioridad no son muy demostrativos de ser hereditarios (40).

8.1.7 POLIMASTIA Y POLITELIA .- Existen ciertas anomalías de la mama, tales como politelia y polimastia, y otras cuyo carácter patológico es más manifiesto por la disminución de productividad que entrañan (40).

La presencia de mamas supernumerarias, conteniendo auténtico tejido glandular, recibe el nombre de polimastia.

En cambio, se usa el término politelia para referirse a una situación similar en la cual solamente se han formado los pezones (82)

8.1.8 ATELIA Y ANASTIA .- Es la falta de pezón y falta de mama respectivamente. Estas anomalías congénitas raras pueden ocurrir en forma unilateral o bilateral. Son resultado de falla del desarrollo de los rebordes mamarios o de la aparición completa de los mismos. Estos trastornos pueden ser también resultado de falta de formación de la yema mamaria (72).

8.1.9 ANOMALIAS EN LOS PEZONES .- Heizer (1932) describió la existencia de un sólo cuarto y pezón con la consiguiente deformidad de la ubre en la raza Guernsey, con la particularidad de que la anomalía también la padecen los machos y parece depender de un factor letal recesivo simple. Se producen defectos en el revestimiento epitelial y en la porosidad de los canales excretores, lo que predispone a la mastitis (40-97).

Johnson (1945) encontró en el ganado Hereford la fusión del cuarto anterior y posterior del lado derecho o del izquierdo, que sería muy manifiesta en el ganado portador del gen determinante en homocigosis y menos manifiesta en caso de heterocigosis (40).

La existencia de dos cuarterones y dos pezones es debido a factores recesivos (Heizer) (97).

La FORMA DE LOS PEZONES, se encuentra entre las alteraciones anatómicas que tienen repercusión en la presentación de la enfermedad, y que son transmisibles por herencia. Es de principio general que toda vaca con los conductos galactóforos mal formados está muy expuesta a contraer la mastitis y que, por ser éste un carácter hereditario, todos sus hijos corren el mismo peligro, motivo por el cual deberfan desecharse de la producción.

Se admite que si la apertura externa del canal cisternal es estrecha, la mastitis aparece con menos frecuencia que si dicha abertura es muy dilatada.

Otra cosa son las estenosis patológicas del pezón debido a neoformaciones en el extremo del canal que impiden la salida de la leche, cuya anomalía provoca retenciones en caso de no intervenir prontamente, siendo motivo de la aparición de no pocas mastitis.

Existen otras mamitis de tipo congénito subordinadas a otra clase de malformaciones, que pueden repercutir en la fisiología glandular. Tales son: ubres péndulas, laxas, con ligamentos débiles, pezones cortos y mal situados, ubre desequilibrada (con hipoplasia anterior o posterior o lateral); ubres con pezones supernumerarios; estructuras todas ellas disfuncionales que pueden predisponer a la mamitis.

Hay que seleccionar, las familias o estirpes especialmente resistentes a la enfermedad (97).

8.1.10 MAMITIS ESTREPTOCOCICA .- Existe indudablemente una influencia de tipo genético en la presentación de la mamitis. Aparte del estreptococo causante y de la falta de higiene, hay ciertas características morfológicas que tienen repercusión en la aparición de la enfermedad, por favorecer la localización del germen en regiones anatómicamente anormales. Uno de estos caracteres patológicos más importantes es la "forma del pezón", la cual es transmisible por herencia. Dice Cuenca que el reconocimiento clínico de mil vacas conduce a Ilgmann a admitir una correlación - directa y significativa entre la forma e irregularidades del pezón y la - frecuencia de la mamitis, en el sentido de que si la apertura externa del canal cisternal es estrecha, la mamitis aparece con menos frecuencia que si dicha apertura es muy dilatada (97).

La función láctea puede, en ocasiones, verse disminuida por taras, - defectos o enfermedades constitucionales y hereditarias. Los caracteres - patológicos pueden permanecer ocultos en el caudal hereditario de algunas familias por obedecer a factores recesivos; otras veces, sin que exista - indicio alguno de su presencia en el genotipo de determinadas estirpes, - aparece bruscamente algún carácter patológico (mutación) que se hace, desde entonces, hereditario; y puede tratarse, por fin, de casos de atavismo genético, es decir, de una recombinación mendeliana de factores recesivos, existentes de muy antiguo, y que, por azar, en una unión sexual se juntan en homocigosis, apareciendo el carácter consiguiente (97).

8.2 MALFORMACIONES DEL PELO

8.2.1 HIPERTRICOSIS CONGENITA .- Ha sido descrita en el ganado vacuno y está relacionada con polipnea cuando hace calor.

En los terneros Ayrshire se ha informado el ensortijamiento anormal del pelo transmitido como una tendencia autosómica dominante (52).

8.2.2 HIPOTRICOSIS .- La ausencia de pelo se manifiesta en todo el - cuerpo, con excepción del hocico, párpados, orejas, cuartillas, ombligo, - genitales y punta de la cola. Se observa todo el cuerpo cubierto de una - pelusa ligera, y los folículos pilosos, normales en número, no están desarrollados. El animal, que nace vivo, muere al poco tiempo. Sin embargo, - Regan y col. han descrito casos de larga supervivencia. Por esto consideran que se trata de un gen subletal recesivo, aun cuando las descripciones hechas en diferentes razas (Holstein, Jersey y Durham) por Mohr y Wriedt, parecen demostrar que se trata de un gen letal; quizá el mismo de la epitellogénesis imperfecta, aun cuando faltan pruebas de tal identidad.

Craft y Blizzard (1934) describieron en el ganado Hereford de Oklahoma una alteración del desarrollo del pelo que se manifiesta por la escasez del mismo en ciertas zonas y su cortedad, rizamiento y finura desde el nacimiento, caracteres que se mantienen durante el crecimiento ulterior (Semihipotricosis). Se trata de un gen recesivo simple de carácter subletal o

semiletal. Esto confirma que la hipotricosis es una condición semiletal - (23).

Por todo ello se citan diferentes tipos y grados de hipotricosis, que son los siguientes :

8.2.2.1 ALOPECIA LETAL .- En las razas exóticas. Los terneros afectados mueren al poco tiempo de nacer, a causa de este padecimiento recesivo autosómico simple (52).

8.2.2.2 ALOPECIA PARCIAL .- Informada únicamente en terneros - Hereford sin cuernos. Se caracteriza por el pelaje escaso al nacer; posteriormente, el pelo es ralo, diseminado, y la piel se ve rugosa y escamosa. Es heredada como una tendencia recesiva (52).

8.2.2.3 ALOPECIA CONGENITA .- Es una afección caracterizada por la pérdida casi completa de pelo en el momento de nacer se observa en los terneros Guernsey aunque muy rara vez. Suele atribuirse a un antepasado común, es decir, a un gen letal. Hutt y Saunders han descrito dos terneros viables de raza Guernsey afectados de alopecia congénita. Se cree que este defecto es producido por un gen recesivo. En los cabritos a término es relativamente rara la alopecia congénita del cuerpo (sólo el cráneo y la cara palmar de las extremidades presentan poco pelo) y está en relación a veces con un bocio congénito (9).

Los becerros Guernsey generalmente viven, pero permanecen sin pelo.

La alopecia congénita en el ganado vacuno fue descrita por Homes y Young, como una alopecia simétrica que comienza en la cabeza, cuello, - dorso, miembros posteriores y progresa hasta que los animales están completamente sin pelo. Los autores creen que esta afección no se observa en los toros debido a la lentitud en la presentación de los signos, debido a que los becerros machos son sacrificados para carne de ternero, mucho antes de que se desarrolle este tipo de alopecia (23).

Esta condición ha sido descrita en varias razas, pero se desconoce si es determinada por un gene recesivo u otros. Muchos reportes indican es debida a un gene recesivo (51).

8.2.2.4 ALOPECIA EN ESTRIAS O BANDAS .- Es una nueva variedad dentro de la alopecia congénita y ha sido descrita por Eldridge y Atkeson al estudiar la ausencia de pelo a tiras en un rebaño de la raza Holstein-Friesian. Se trata de calvas lineales o bandas verticales de alopecia sobre la grupa, espalda o extremidades, de intensidad distinta según los individuos, con la particularidad de que esta anomalía se ha observado únicamente en 17 hembras descendientes de una vaca a través de cuatro generaciones. Estos animales se muestran mucho más sensibles al frío que el resto del rebaño, así como al cepillado durante su limpieza.

Se trata de un gen letal ligado al sexo y parcialmente dominante o semidominante (40-52).

8.2.2.5 SEMICALVICIE O SEMIHIPOTRICOSIS .- Fue descrita por Craft y Blizzard en el ganado Hereford de Oklahoma y que después encontraron en el mismo ganado de California Kidwell y Guilbert (40).

Se caracteriza por ausencia de pelo en el margen de las orejas y a todo lo largo desde el pecho a la ubre, parte interna de los miembros, partes laterales del cuello, hombros, costados y muslos. Es debida a un gen recesivo (40-51).

8.2.2.6 HIPOTRICOSIS VIABLE .- Así califican Hutt y Saunders - los casos que describieron. Se encuentra en las razas Guernsey y exóticas. En ella es típica la ausencia parcial o completa de pelo al nacer, y es debida a un gene autosómico recesivo simple heredado homocigóticamente -- (40-52).

8.2.2.7 HIPOTRICOSIS ASOCIADA CON ADONCIA .- Es un trastorno recesivo descrito en terneros Maine-Anjou (52).

Se trata de tres casos descritos en 1950 por Drieux, Priouzeau y Thiéry, en los cuales con la falta de pelo al nacer, Incluso en los párpados (aunque después se desarrolló parcialmente), coincidía con la ausencia de dientes desde el nacimiento, y además la lengua era grande, gruesa y salía de la boca. Los tres eran machos, y los autores suponen que se trata de un gen recesivo ligado al sexo, ya que las madres eran madre e hija sin que hubiese parentesco con el padre que había tenido 180 descendientes normales (40).

8.2.2.8 HIPOTRICOSIS CON AUSENCIA DE DIENTES INCISIVOS .- Se ha visto en los terneros Holstein-Friesian. La tendencia es posiblemente dominante (52).

La alteración de la capa es menor que en los tipos anteriormente descritos. Aunque ya se indicó, la posibilidad de que el gen causante de la hipotricosis fuese el mismo de la epitelogénesis imperfecta, no parece que sea así si se tiene en cuenta que en este último estado falta en efecto el pelo, pero únicamente en las zonas donde existe el defecto de desarrollo cutáneo, mientras que donde la piel es normal el pelo aparece en condiciones de longitud y formación normales, al paso que en la hipotricosis, aun cuando la piel sea normal el pelo no crece o lo hace deficientemente (40).

Las alteraciones histológicas de animales con hipotricosis que manifestaban en la piel eran ausencia o degeneración de los ceños del pelo, folículos pilosos hipoplásicos y cambios degenerativos en las células de la capa de Huxley de estos folículos. Las alteraciones de las células de la capa de Huxley impidieron la transformación de las células capilares en células de las vainas de la raíz interna.

Las alteraciones ultraestructurales en las células de los folículos pilosos de terneros Hereford con alopecia consistieron en la presencia de gotitas de megalotricohialina y ausencia de los microfilamentos -- usualmente asociados con las gotitas de tricoialina. Es probable que este padecimiento tenga causa genética (52).

8.2.3 LONGITUD ANORMAL CONGENITA DEL PELO .- Desde el punto de vista económico, es también importante la cría con esta malformación, que se observa a menudo en Alemania en algunas razas de ganado vacuno de las llanuras (9).

8.2.4 ALBINISMO .- Este padecimiento puede ser clasificado como --- parcial, incompleto y completo.

En el albinismo parcial el iris es azul y blanco en el centro, y pardo en la periferia, el color del pelaje suele ser el característico de la raza o un color deslavado.

El albinismo parcial (síndrome de Chediak-Higashi), se hereda recesivamente e incluye organelos anormalmente grandes unidos a la membrana de diversos tipos de células y mayor susceptibilidad a las infecciones (52).

Los albinos incompletos, cuyo padecimiento es heredado mediante un mecanismo autosómico dominante, suelen tener pelo blanco y en pocos se observan pequeñas áreas pigmentadas. Hay colobomas del fondo celular no revestido por el tapetum lucidum e hipoplasia del tapetum fibrosum (coroides).

El albinismo completo, de herencia autosómica recesiva simple, se caracteriza por el pelaje totalmente blanco, iris de color blanco o rosa, - pero tapetum lucidum normal (52).

Fisiológicamente los albinos son animales en los cuales la pigmentación es inhibida como resultado de un gene recesivo. El albinismo completo es desconocido en los animales domésticos a excepción de el conejo - (33).

Casos de albinismo en el ganado han sido observados y reportados en el ganado Brown Swiss y en otras razas lecheras. El dwarfismo o enanismo hereditario ha sido adscrito a variedad de genes resultando anomalías varias como lo es el "bulldog", "acondroplasia", "acroteriasis congénita", hidrocefalo, espina bífida y monstruos Dexter (33).

Muchos de estos defectos son extremadamente severos en el animal homocigótico recesivo, algunos animales mueren antes del nacimiento o un poco después. El enano Hereford es el que probablemente ha recibido una mayor atención recientemente debido a su frecuencia. Los becerros producto de cruces de enano x enano son fenotípicamente similares a los enanos - (dwarfs) producto de parientes heterocigóticos. El fenotipo del enanismo ha sido descrito. Esto sugiere que más de un tipo de enanismo esta involucrado.

Los ojos de el albino-enano, sin embargo, no estuvieron rosas, debido a una ligera coloración grisácea de la corteza. El enano-albino estuvo caracterizado por la protusión de la lengua y los ojos acompañados por un mirar vidrioso. Mostraron aparente debilidad muscular dando por resultado Incoordinación locomotora.

El factor causal del albinismo es posiblemente un caracter subletal. El alto porcentaje de mortalidad en los descendientes es quizá debido a los efectos específicos asociados con el albinismo. La letalidad de los factores es generalmente aceptada como una expresión de esos efectos en un particular medio ambiente.

Aunque los dos tipos de anomalías, el albinismo y el dwarfismo - aparecen juntas, los dos síndromes quizá son independientes.

El albinismo y el albino-enano pueden ser observados en terneros Hereford puros. El albino-enano muestra morfológicamente y anatómicamente anomalías en la cabeza similares a los de constitución enana. La proporción en las dimensiones del cuerpo no son idénticas entre el albino-enano y el enano. Los albinos sobreviven de 1 a 94 días. Los animales afectados presentan un tamaño, conformación y color normales. La forma de heredarse y la acción letal del albinismo en el Hereford permanece aún obscura (33).

9. " SISTEMA UROGENITAL "

9.1 ANOMALIAS DEL SISTEMA URINARIO

Desde el punto de vista funcional, el aparato urogenital se divide en dos componentes por completo distintos; a saber :

- a) aparato urinario, que excreta los productos de desecho y el exceso de agua por virtud de un sistema tubular complicado en los riñones, y
- b) aparato genital, el cual asegura la perpetuación de la especie al producir las células germinativas.

Desde los puntos de vista embriológico y anatómico, los dos sistemas guardan íntima relación. Ambos provienen de un pliegue mesodérmico común situado a lo largo de la pared posterior de la cavidad abdominal, y los conductos excretores de los dos sistemas en etapa inicial desembocan en una cavidad común : la cloaca.

En etapa más avanzada de la evolución, la superposición de los aparatos es particularmente manifiesta en el macho. El conducto excretor primitivo funciona como conducto urinario en período incipiente del desarrollo, pero después se transforma en el conducto genital principal (50)

El sistema urogenital se desarrolla a partir del mesodermo intermedio, el epitelio celómico y el endodermo del seno urogenital.

Se desarrollan tres pares sucesivos de riñón :

- a) pronefros, vestigial y no funcional,
- b) mesonefros, que puede servir como órgano excretor temporal, y
- c) metanefros funcional, o riñón permanente.

El metanefros se desarrolla a partir de dos fuentes; divertículo metanéfrico o yema ureteral; que origina uréter, pelvícula renal, cálices y túbulos recolectores, y masa metanéfrica de mesodermo, que origina las nefronas. La vejiga urinaria se desarrolla a partir del seno urogenital y el mesénquima esplácnico circundante. Toda la uretra femenina y casi toda la uretra masculina tiene origen semejante.

Las anomalías del desarrollo del riñón y vías excretorias son relativamente comunes. La división temprana de la yema ureteral da por resultado uréter bifido o doble y riñón supernumerario. La falta de ascenso del riñón desde su posición embrionaria en la pelvis da por resultado riñón ectópico y rotación anormal. Pueden producirse diversas alteraciones quísticas congénitas por insuficiencia de las nefronas derivadas de la masa metanéfrica para conectarse con los túbulos recolectores que se derivan de la yema ureteral (82).

A pesar de la íntima relación que guardan ambos sistemas en lo que se refiere a la embriología y las relaciones anatómicas en el adulto, se considerará conveniente explicarlos por separado, para facilitar la descripción.

9.1.1 ANOMALIAS DE LOS RÍONES

9.1.1.1 APLASIA RENAL .- Es la falta total de ambos riñones y es menos rara de lo que se podría creer. La agenesia renal bilateral es rara e incompatible con la vida postnatal. La agenesia renal puede ser resultado de falla de la yema ureteral para desarrollarse o para crecer hacia la masa metanefrógena de mesodermo e inducir la formación de nefrones --- (72-82).

9.1.1.2 AGENESIA RENAL UNILATERAL .- Es compatible con la supervivencia postnatal; el riñón opuesto sufre una hipertrofia e hiperplasia compensatoria. Cuando falta un solo riñón, el uréter de ese lado falta también. Presumiblemente la agenesia del ureter es el defecto primario, y por tanto falta también su efecto inductivo sobre el tejido metanefrico (82).

9.1.1.3 HIPOPLASIA RENAL .- Se refiere a una formación incompleta de uno o ambos riñones y como resultado un número menor de nefrones. Cuando es bilateral y severa, se desarrolla uremia. Se supone que es congénito - pero no ha sido probado por completo (82).

9.1.1.4 RÍÑON POLIQUÍSTICO CONGENITO .- Es una anomalía renal muy seria. Esta alteración obtiene su nombre de la presencia de múltiples quistes llenos de líquido. Estos parecen originarse como resultado de la secreción glomerular en túbulos carentes de un orificio de salida normal. La presión interna lleva a las células epiteliales a adalgazarse y a degenerar, y al mismo tiempo causa la hipertrofia del tejido conectivo circundante. Cada tubo ciego se convierte así en un quiste lleno de líquido. Si el proceso afecta a un gran número de túbulos, incluso los que no están comprometidos halláanse tan comprimidos entre quistes adyacentes que no pueden desarrollarse o funcionar normalmente. Si los riñones se encuentran comprometidos extensamente, ello es incompatible con la supervivencia postnatal, cuando la placenta ya no puede realizar la mayor parte de las funciones excretorias del individuo en desarrollo (82).

En el hombre los dos tipos de enfermedad poliquística la adulta y la infantil son hereditarios (82).

9.1.1.5 ANOMALIAS DE POSICION RENALES .- Entre ellas encontramos :

9.1.1.5.1 RIÑON EN FORMA DE HERRADURA .- A pesar de que la causa de la fusión espontánea de los riñones en el hombre y en los animales no ha sido establecida, los riñones en forma de herradura se han observado en un porcentaje significativo en la descendencia de ratas alimentadas con una dieta deficiente en vitamina A.

La fusión de estos se piensa que ocurre como resultado de una fusión anormal de los riñones embrionarios en una etapa temprana del desarrollo, posiblemente debido a que los dos riñones están muy juntos al pasar la bifurcación arterial (82).

9.1.1.5.2 ECTOPIA RENAL SIMPLE .- Pueden estar en posición anormal uno o ambos riñones, por lo general más abajo del punto común, y en mal rotación. La mayor parte de los riñones ectópicos están localizados en pelvis, pero algunos se encuentran en la parte baja del abdomen. El riñón pélvico y otras formas de riñón bajo son resultado de falta de ascenso renal. Los riñones pélvicos se fusionan a veces para formar una masa redondeada conocida como riñón discolide o en tarta. Los riñones ectópicos reciben su riego sanguíneo de vasos cercanos, y que a menudo son múltiples (72-82).

9.1.1.5.3 ECTOPIA RENAL CRUZADA .- En ocasiones, durante su ascenso hacia la región lumbar, el riñón puede cruzarse hacia el lado opuesto. Cuando ocurre así se fusiona a veces con el otro riñón y produce un riñón único. Esta alteración se distingue de la duplicación renal parcial porque un uréter desciende por un lado y el otro desciende por el otro lado de la línea media (72-82).

Evidentemente las anomalías precedentes tienen una seria importancia funcional, proporcionada al grado en que se reduce el tejido normal del riñón, o en que se perturbe el aporte sanguíneo al riñón ectópico (82).

Muy poco se puede decir de las enfermedades hepáticas y renales del feto, debido a que son raros los casos que se presentan y además no se hace de ellos el estudio debido. Algunos autores han observado fetos con degeneraciones poliquísticas del riñón, con la hipertrofia de la sustancia cortical del mismo, así como quistes en el hígado de variable naturaleza. Como estas dolencias se acompañan casi siempre de ascitis, esta es la manifestación que al reconocerla hará pensar en aquéllas.

Si los órganos afectados alcanzan gran tamaño, más por la ascitis que distiende el vientre, serán causa de distocia (27).

9.1.2 ANOMALIAS DE LOS URETERES

9.1.2.1 DOBLE URETER .- Es una curiosa anomalía que se presenta con gran frecuencia en uno o en ambos lados. Cuando tal defecto ocurre, hay tendencia a que la masa nefrogénica correspondiente se divida de tal manera que parte de la misma se desplaza con el extremo pelviano de cada uréter, dando la apariencia de un doble riñón. Sería más exacto considerar -

que en estos casos aparece un riñón dividido, a causa de que las dos masas de tejido renal tienen, conjuntamente, un número de lóbulos equivalente al número normal de un solo riñón. La deducción parecería ser que los dos brotes ureterales fueran el resultado de la división del tejido formativo disponible, más que el de una reduplicación de éste. Así, entre ellos, los dos brotes tendrán suficiente tejido para inducir la formación de la cantidad normal de lóbulos renales, pero no un exceso.

Otra peculiaridad de este defecto es el hecho de que los dos uréteres casi siempre se cruzan al ascender. Se supone que en las etapas iniciales no se cruzaban los dos uréteres. Probablemente el cruce se inicia porque el más caudal de los dos uréteres llega a abrirse independientemente en la cloaca un poco antes que el miembro cefálico del par. Así durante un cierto lapso, el uréter situado más cefálicamente en su origen tiene su extremo vesical unido al conducto mesonéfrico y está retenido atrás, en tanto que el extremo vesical del otro uréter se halla en libertad para desplazarse hacia arriba, más allá de la abertura del conducto mesonéfrico, a medida que el tejido renal con el cual está asociado se desplaza cefálicamente. Se compruebe o no en un futuro esta explicación, quizá excesivamente simple de la forma en que los uréteres dobles llegan a cruzarse, no deja de ser suficientemente lógico para ayudar a recordar tanto los procesos embriológicos que intervienen como el peculiar conjunto de características de esta anomalía (82).

9.1.2.2 DUPLICACIONES DE LA PARTE SUPERIOR DE VIAS URINARIAS .- Son comunes las duplicaciones de uréter y pelvícula, pero es raro encontrar un riñón supernumerario. Estas anomalías son resultado de división de divertículo metanéfrico y yema ureteral. La extensión de la duplicación ureteral depende del tiempo al cual ocurre la división de la yema ureteral ; la división temprana de la yema da por resultado la formación de dos uréteres. La división tardía da por resultado duplicación ureteral incompleta. La división de la yema puede dar también como resultado riñón supernumerario si las porciones divididas de la yema están muy separadas (72).

9.1.3 ANOMALIAS DE LA VEJIGA URINARIA

9.1.3.1 FISTULA DEL URACO .- En el recién nacido, al cerrarse el anillo umbilical debe obliterarse el uraco; pero a veces esto no sucede, saliendo la orina por él, lo que se observa más en los machos que en las hembras, quizás porque en estos el recorrido de la uretra es menor.

Las causas son : imperforación de la uretra, obliteración parcial de ésta por concreciones de mucosidades de aspecto caseoso, desarrollo incompleto de la uretra por deformación, compresión de la misma por tumores; imperforación de la vulva.

Como es lógico, la gravedad de la anomalía depende de las dificultades que existan para hacer que la orina se vierta al exterior por sus vías normales. La persistencia del uraco se caracteriza por la salida continua

o intermitente de orina por el ombligo la que, por fermentación amoniacal, irrita los tejidos umbilicales que supuran y hasta se complica con una onfaloflebitis, flemón, cistitis purulenta, infección general, y otras -- (27).

Se encuentra mucho más frecuentemente en el potro que en la ternera. Sus causas no están aún bien aclaradas. Probablemente desempeña un importante papel el desgarre prematuro del cordón umbilical cerca del anillo umbilical, o el que la madre lama o arranque a mordiscos el muñón del cordón umbilical que está en período de desecación. En estos casos, la orina sólo fluye por el ombligo después de varios días, a veces incluso después de un mes. Finalmente, tampoco puede rechazarse la idea de que la causa de este trastorno sea una dilatación congénita de la región del uraco (9).

Por la abertura del ombligo fluye la orina continuamente o a intervalos, a gotas o a chorro. Generalmente, después de algún tiempo se hincha el ombligo, se adhieren pelos al mismo, se ulcera la abertura de la fístula y se produce una secreción purulenta de olor a orina. Si la fístula se presenta después de 8 a 14 días o más después del parto, los animales suelen curar, prescindiendo de las modificaciones locales (9).

9.1.3.2 EXTROFIA O ECTOPIA VESICALES .- La ectopia vesical, que a menudo coexiste con epispadia, probablemente resulte de membrana cloacal demasiado grande. En estado normal, la pared abdominal por delante de la vejiga es formada por el mesodermo de la línea primitiva, que emigra alrededor de la membrana cloacal. En caso de no ocurrir esta migración a causa de tamaño excesivo de la membrana, la rotura de la membrana cloacal puede extenderse en dirección craneal, lo cual origina ectopia vesical. La mucosa de la vejiga está al descubierto y se aprecian uréteres y uretra - (50-82).

9.1.3.3 VASOS RENALES MULTIPLES .- Las variaciones en el número de arterias renales y en su posición con respecto a las venas renales son comunes. Las arterias supernumerarias, a menudo dos o tres, son aproximadamente el doble de comunes que las venas supernumerarias y suelen originarse a nivel del riñón (50-82).

9.2 ANOMALIAS DEL SISTEMA GENITAL

Entre los disturbios de la reproducción con origen hereditario, encontramos las malformaciones hereditarias de los órganos genitales, la esterilidad de los gametos y los disturbios hereditarios de las funciones de la reproducción (19).

Los defectos anatómicos hereditarios del tracto genital o aquellos - que están presentes al nacimiento son más numerosos que los de cualquier otro sistema, y aun más en el ganado vacuno que en ninguna otra especie - animal (23).

La dependencia de la fertilidad o infertilidad de factores hereditarios se muestra claramente en el hecho de que animales que conciben regularmente después de una o dos cópulas y paren cada año un ternero vivo, - dejan también frecuentemente esta cualidad a su prole femenina, al igual que lo que sucede en vacas con celo y cópulas frecuentes (cuyos ovarios y útero se hallan, por lo demás, sanos), y en los que, entre cada dos partos, transcurren, no raras veces, veinte meses o más (9).

Se admite, por lo tanto, que una causa frecuente de estas desviaciones reside en las enfermedades genitales de los padres. Es sabido que la brucelosis del toro ejerce su acción patógena sobre los espermatozoides, que al fecundar un óvulo llevan la causa originaria del aborto o de la - malformación. En las hembras, la causa primaria de la monstruosidad hay - que buscarla en las lesiones de los órganos genitales y especialmente del útero. Las embriopatías son, por lo tanto, consideradas como la consecuencia de lesiones producidas en el producto de la concepción durante el período embrionario, especialmente por infecciones, intoxicaciones, carencias nutricionales, por unos mecanismos no bien conocidos, tal vez alteraciones metabólicas o circulatorias (99).

En las vacas, las malformaciones son más frecuentes en las lecheras porque éstas son más receptivas a los padecimientos genitales. En la yegua, la teratología es relativamente rara, quizá porque esta hembra raramente sobrevive si tiene anomalías graves; y si sobrevive, aunque sufra - alguna forma leve de enfermedad, generalmente es -infecunda (99).

En la cría racional de vacas se considera la preñez gemelar como una fertilidad poco deseable, de una parte, a causa del extraordinario desgaste de la madre durante la preñez y el postparto, lactancia para dos terneros, inclinación a la retención de membranas y, por tanto, a diversas enfermedades del postparto y porque en gemelos de diferente sexo la hembra está mal conformada en sus órganos genitales y por consiguiente es estéril. Como los partos gemelares en los animales uníparos, son hereditarios, como se ha comprobado, aunque no siempre en la primera generación, pero sí en una de las próximas y puede hablarse aquí de una infertilidad de origen hereditario (9).

La cría de animales no sólo necesita de hembras y machos que exteriormente y desde el punto de vista anatómico sean perfectos, sino que sean - también normales en sus funciones sexuales y sin carga hereditaria en cuanto se reflera al objetivo de la cría. Si no se tiene en cuenta este principio, se corre el riesgo de que los componentes hereditarios de una defectuosa constitución del aparato genital se propaguen a la prole y se fi-

jen en una familia o zona de cría (9).

Pese a todo, existe un largo período de desarrollo hasta que se alcanza la función sexual en el adulto, durante el cual las influencias externas pueden modificar las estructuras, o pueden darse circunstancias en las que las anomalías de los genitales tubulares no dependan de las gonadas, como sucede, por ejemplo, en la supresión de los órganos derivados de los conductos de Müller en la hembra.

La evolución sexual es básicamente genética y depende posiblemente de la cantidad y calidad del material genético de los cromosomas determinantes del sexo. La hembra mamífera es homogamética (XX) con respecto a los cromosomas sexuales, aun cuando en las fases precoces de la embriogénesis uno de estos cromosomas puede separarse e inactivarse para persistir en la cromatina sexual visible en el núcleo de muchas células. El macho mamífero es heterogamético (XY). Los genes que determinan la feminización se localizan casi enteramente en el cromosoma X, mientras que los que determinan el sexo macho lo hacen en el cromosoma Y. Las anomalías cromosómicas tienen interés biológico, pero carecen de importancia numérica en la producción de malformaciones genitales.

La organización de las gonadas y los modelos arquitectónicos básicos del tracto genital se establecen ya muy precozmente en la embriogénesis (41).

9.2.1 ANOMALIAS DEL SISTEMA GENITAL MASCULINO

Debemos recordar, que el aparato reproductor primitivo de los mamíferos consta de dos gónadas sexualmente indiferenciadas, dos pares de conductos, un seno urogenital, un tubérculo genital y un pliegue vestibular. Se origina a partir de dos eminencias o crestas genitales situadas en la parte superior de la pared abdominal y se puede diferenciar potencialmente en un aparato masculino o en uno femenino.

Estos rudimentos primitivos dan origen a las siguientes estructuras en los fetos macho y hembra de los mamíferos :

RUDIMENTO SEXUAL	MACHO	HEMBRA
Gónada: Corteza Médula	Regresión Testículo	Ovario Regresión
Ductos de Muller o Paramesonefricos	Vestigios	Utero, oviducto y partes de vagina.
Ductos de Wolff o Mesonefricos	Epidídimo, Vasos de- ferentes, Vesícula seminal	Vestigios
Seno Urogenital	Uretra, Próstata, Glán- dulas bulbouretrales	Parte de vagina, ure- tra, vestíbulo, glánd. vestibulares

Túberculo genital	Pene	Clítoris
Pliegues vestibulares	Escroto	Labios vulvares

Referencia: Frye, 1967. Hormonal control in Vertebrates. New York, Mc -- Millan.

Las anomalías correspondientes a los órganos que integran los conductos gonadales, masculinos, que como es sabido, derivan de los conductos de Wolff, no se presentan en los animales domésticos con tanta frecuencia como las anomalías correspondientes a los órganos müllerianos. Pueden agruparse en dos grandes grupos: duplicidades, interrupciones y atresias por falta de permeabilidad en el curso de los mismos; anomalía ésta más frecuente que las anteriores (83).

Las duplicidades de los conductos gonadales han sido observadas en múltiples casos en el toro, cerdo y morueco. Las anomalías simples no implican infecundidad, ni siquiera hipofecundidad; de aquí que de acuerdo con Christensen se estén utilizando en la práctica cierto número de sementales que presentan tales anomalías y que pasan desapercibidos en muchos casos enmascarados bajo la normofecundidad. Sin duda alguna, a largo plazo, el testículo correspondiente a la localización de la anomalía, debe sufrir alteraciones tales como degeneración fibrosa principalmente, que en definitiva alteran totalmente su capacidad fecundante, suplida no obstante por la acción del otro testículo (83).

Las atresias pueden localizarse en cualquier órgano y con frecuencia asientan en los conductos deferentes, epidídimo y conductos eyaculadores; no deben confundirse las atresias secundarias y primarias con lesiones de reacciones inflamatorias específicas (trombosis, y otras).

Tanto por lo que se refiere a las anomalías de los conductos gonadales de origen congénito, masculinos y femeninos, es preciso no confundir sus manifestaciones clínicas de atresia con las estenosis y los espasmos. La primera debe hacer referencia a un hecho anatómico, orgánico y en todo caso congénito. La estenosis simplemente es una manifestación parcial en cuanto a la interferencia de la permeabilidad del conducto; y el espasmo es una alteración funcional (por contracción) de la permeabilidad de un conducto, en relación con disfunción fibrilar de sus paredes, cuyo origen no parece obedecer a causas de tipo congénito (83).

9.2.1.1 ANOMALIAS TESTICULARES

9.2.1.1.1 CRIPTORQUIDIA.- Es la anomalía congénita, en la que uno o los dos testículos quedan detenidos permanentemente en una parte de su trayecto migratorio, lo que implica la degeneración, atrofia del órgano y, por ende, la esterilidad absoluta, si es doble, por azoospermia total.

Aunque la criptorquidia unilateral permite ser fértil al macho, éstos deben desecharse de la reproducción, por ser defecto transmisible a los descendientes (19-27-52).

Las especies más frecuentemente afectadas son la equina y porcina, la frecuencia en el toro ha sido calculada entre el 0.7 % (Blom y Christensen 1947).

La criptorquidia se observa con frecuencia en los monstruos, sobre todo los de la especie bovina con grandes perturbaciones del desarrollo, como los esquistosomas y los bicéfalos (Williams, 1939; Arthur, 1957). Muchos observadores y otros en trabajos de experimentación, dan por seguro el carácter hereditario de la criptorquidia, en la que influirán genes recesivos (28-52).

9.2.1.1.2 HIPOPLASIA O APLASIA TESTICULAR .- La hipoplasia es el desarrollo incompleto o defectuoso del testículo, de naturaleza congénita, se da en el toro de raza lechera en un 28 %, según Stewart.

Se da en todas las especies domésticas; pero su incidencia es quizá más elevada en los toros, moruecos, verracos y caballos. No hay datos satisfactorios para juzgar la incidencia, salvo en Suecia, donde se afirma que 23 % de los toros con lesiones testiculares están afectados. La hipoplasia testicular de los toros Highland es hereditaria por un gene recesivo autosómico con penetración incompleta, pero en otras razas y especies no hay pruebas definitivas de actividad genética, aunque se observa una tendencia familiar para este padecimiento. En los bóvidos suecos la hipoplasia del testículo izquierdo se da en 25 % aproximadamente de los toros; en ambos testículos aparece en un 5 %, y sólo en el derecho, 1 %. La hipoplasia testicular se da también en toros de engorda, en los que se observa una excesiva cantidad de grasa escrotal (28-41).

Es el desarrollo incompleto de las glándulas germinales masculinas, se hereda recesivamente. El mal se extiende desde una reducción insignificante del volumen testicular y de los canalículos seminales hasta la incapacidad funcional total de los testículos, muy poco desarrollados --- (19-83).

Es necesario aclarar que porque un testículo tenga menos volumen que el otro (lo que es frecuente con el derecho), o aunque los dos sean de menor tamaño, no quiere decir que su estructura y función no sean normales. Por lo tanto, para que la hipoplasia testicular de origen a la esterilidad, es imprescindible exista atrofia o degeneración del epitelio seminal de los tubos seminíferos, los que, al no suministrar espermatozoides al semen o sólo en menor cantidad, aparecerá éste de aspecto acuoso (27).

En general se sospecha la hipoplasia únicamente cuando se alcanza la pubertad o más tarde, a causa de la baja o ausente fecundidad. Pueden darse diversos grados de hipoplasia y la fecundidad será mayor o menor en relación con la citada hipoplasia (41).

Los casos clínicos más evidentes se suelen reconocer aproximadamente cuando el animal está alrededor de los 10 meses, pero los menos intensos, con sólo algunas anomalías seminales, no suelen sospecharse hasta que la infecundidad es patente. Es indudable que la hipoplasia testicular es la causa más común de infecundidad de los novillos al ser puestos al servicio reproductivo (28).

Los testículos hipoplásicos pueden ser también muy susceptibles a de-

generaciones que se hacen muy patentes al segundo o tercer año de su utilización como sementales. En tales casos pueden darse gestaciones en las vacas cubiertas por estos toros durante el primer año, pero luego aparece una esterilidad completa. Generalmente su comportamiento es normal (41).

Todos los autores admiten que la hipoplasia testicular, aunque no sea doble, es hereditaria, por haberse comprobado en la descendencia; por lo que no deben utilizarse como reproductores.

Los machos que padecen la anomalía doble no presentan la morfología propia, sino con rasgos feminoideos, la alzada es mayor, el cuello más largo y tienden a engordar. De ordinario, dichos animales también suelen presentar anomalías en el resto del aparato genital (27).

También ha sido descrito un tipo especial de hipoplasia hereditaria - por Hancock y Rollinson (1949) en los animales Guernsey, los cuales se notan de aspecto normal, incluso al examen clínico de los órganos genitales (28).

Los testículos hipoplásicos son más pequeños que los normales, con tamaño variable y fácilmente desplazables en un escroto fino. Estos testículos se abomban en la superficie de corte. El epidídimo también es más pequeño que lo normal y el cuerpo es duro (en los animales sanos el testículo derecho es, en general, algo más pequeño que el izquierdo) (41).

9.2.1.1.3 ANORQUIDIA .- Es la ausencia de las gonadas masculinas o agenesia testicular. Es llamada también atrofia testicular congénita y testículo rudimentario, no se presenta en clínica con la misma frecuencia que el correspondiente síndrome ovárico (40-83).

Es una afección rara en los animales domésticos. Parece ser que los cruces consanguíneos extremados conducen en algunas razas a la anorquidia doble y congénita. En tales circunstancias no se lleva a cabo la diferenciación sexual, y estos individuos se nos presentan sexualmente indiferenciados con morfología feminoide.

La agenesia testicular doble o completa constituye un cuadro clínico interesante, por determinar incompatibilidad para la reproducción.

Morfológicamente los animales ofrecen un cuadro muy parecido a la situación de castración. Más bien se aprecia una mezcla entre rasgos feminoideos y virilidad. La alzada, está aumentada y el esqueleto adquiere gran desarrollo, el rasgo más acentuado es la longitud del cuello desarmónicamente unido a la cabeza y los caracteres sexuales externos no encuentran en todo caso plena manifestación.

Funcionalmente son animales anabólicos de tono nervioso bajo y con tendencia al engorde. La agenesia simple, afectando a un solo testículo, es frecuente en los machos y el cuadro clínico que plantean es totalmente distinto al de la agenesia doble. En primer lugar, no existen alteraciones morfológicas en relación con los individuos normales y en el aspecto funcional tampoco es posible establecer diferencias, si bien la exaltación de la libido es notable, al extremo de hacer difícil su manejo. Clínicamente suelen confundirse con criptorquidia, siendo precisa una exploración detenida (vía escrotal y rectal) para poner de manifiesto la enfermedad.

Es más frecuente en los bovinos, caprinos y suínos (83).

9.2.1.1.4 APENDICE TESTICULAR .- El apéndice testicular (hidátide

de Morgagni) es una masa de tejido pequeña, oval o hasta redondeada, a veces felposa o áspera, que se localiza en los testículos a escasa distancia de la cabeza del epidídimo. Parece que se trata de un residuo del extremo proximal de los conductos de Müller. Histológicamente se aprecia una débil estructura tubular embutida en una masa de tejido conjuntivo. Las estructuras pedunculadas están expuestas a torsión (41).

9.2.1.1.5 ESTERILIDAD GAMETICA .- No existe duda alguna de que determinados disturbios de la espermatogénesis, exteriorizados como defectos de los espermatozoides o de la capacidad de fecundación, tienen origen gamético.

Como ejemplo tenemos las formas de estructuración defectuosa de acrosomas, que según los conceptos actuales, se heredan recesivamente.

En cerdos en casos de consanguinidad se presentan variaciones típicas en la porción del cuello de los espermatozoides, que pueden por tanto, ocasionarse hereditariamente.

Tales faltas, de origen probablemente genético, en las células germinales no se limitan, sin embargo, a los espermatozoides. También se presentan en los óvulos defectos morfológicos en membrana y vitelo, cuya causa puede ser hereditaria.

Son de particular interés los disturbios que afectan a la distribución de cromosomas durante la espermatogénesis y la ovogénesis, a lo que se debe que la capacidad de supervivencia del individuo en vías de desarrollo resulta afectada (19).

9.2.1.2 ANOMALIAS DEL EPIDIDIMO

9.2.1.2.1 APLASIA SEGMENTARIA DEL EPIDIDIMO .- La ausencia congénita del conducto de Wolff, del cual derivan el epidídimo y los conductos deferentes, fue reconocida en los toros por Blom y Christensen (1951). Aunque pueden estar afectados ambos lados, es más común la aplasia del derecho. Esta afección, probablemente hereditaria, se manifiesta con frecuencia por la falta completa del cuerpo y cola del epidídimo, así como por la totalidad de los conductos deferentes. La cabeza del primero a veces aumenta de volumen por el acúmulo de espermatozoides llegados del testículo, puesto que no tienen salida hacia el resto del órgano; entonces la atrofia degenerativa testicular es la consecuencia más probable. La ausencia de cola epididimaria es fácil de diagnosticar. En casos de defectos de estas partes deberá procederse a la exploración rectal, la cual podrá revelar la ausencia o la configuración anormal de la ampolla o de las vesículas seminales. En los casos bilaterales hay aspermia, pero en los monolaterales el semen es normal y probablemente fértil.

La obstrucción congénita o adquirida del epidídimo puede mostrar la infección piógena, con semen purulento (28).

Se ha encontrado que muchas anomalías del aparato genital masculino, incluidas la aplasia segmentaria, hipoplasia gonadal y criptorquidia intermitente, son el resultado de una aberración en el número de cromoso-

mas, como la constelación XXY (52).

Pueden encontrarse restos ectópicos de corteza adrenal tanto en el epidídimo como en los testículos o cordones espermáticos, sobre todo en los équidos.

Proximal al segmento obstruido se desarrollan inmediatamente espermatocitos y granulomas espermáticos.

En algunos terneros recién nacidos pueden encontrarse paradídimos visibles macroscópicamente en el cordón espermático. Se trata a veces de uno o varios nódulos grisáceos de tejido, que tienden a ser más numerosos en el cordón adyacente a la cabeza del epidídimo. Histológicamente consisten en uno o varios conductos glandulares, recubiertos por epitelio similar al del conducto epididimario. Parece que no tienden ni a crecer ni a formar quistes en la vida postnatal y eventualmente están ocultos con tejido adiposo y otras estructuras del cordón espermático (41).

Los animales con anomalía simple son fértiles, por lo que se suelen utilizar, aunque pueden dar lugar a hipofecundidad. En general, el volumen del eyaculado es menor, lo que sirve para su diagnóstico (27).

9.2.1.2 ESPERMATOCELE Y GRANULOMA ESPERMÁTICO .- El espermatocelo se define como una dilatación quística del conducto del epidídimo, con -- acumulación de espermatozoides en los quistes. No obstante, la denominación se utiliza a menudo para hacer referencia a bolsitas de esperma en el epidídimo visibles macroscópicamente, aunque éstas puedan resultar de la retención en los conductos dilatados. El espermatocelo se desarrolla como consecuencia de una oclusión congénita o adquirida del ducto y de la puesta en marcha de la espermatogénesis en los testículos. La mayoría de los espermatocelos progresan para desarrollar granulomas espermáticos.

Los granulomas espermáticos suelen encontrarse en la cabeza del epidídimo. La causa subyacente más común está en la presencia de uno o más tubos eferentes ciegos. Los espermatozoides se acumulan y degeneran en estos tubos ciegos y producen degeneración del revestimiento epitelial, con paso de aquéllos al tejido intersticial conectivo. Los granulomas que se desarrollan pueden alcanzar o no un tamaño suficiente para destruir otros tubos eferentes y la continuidad de la luz epididimaria.

Estas lesiones son frecuentes en el toro y pueden pasar inadvertidas en un examen de rutina y macroscópico (41).

9.2.1.3 ANOMALIAS DE LA AMPOLLA - VESICULAS SEMINALES Y CORDON ESPERMÁTICO

9.2.1.3.1 ANOMALIAS DEL CORDON ESPERMÁTICO .- La aplasia segmentaria de los vasos eferentes se observa ocasionalmente en los toros. Si la porción ampular es defectuosa, la vesícula seminal homolateral puede serlo -- también (41).

9.2.1.3.2 AMPOLLA Y VESICULAS SEMINALES .- Ocasionalmente puede ob-

servarse hipoplasia o aplasia de las vesículas seminales, en asociación - con defectos similares de otras formaciones derivadas del conducto de -- Wolff, como aplasias de la ampolla, de los conductos deferentes o del epidídimo (28-41).

9.2.1.4 ANOMALIAS DE PENE Y PREPUCIO

9.2.1.4.1 HIPOSPADIA Y EPISPADIA .- La hipospadía (de hyospan=dirigir hacia abajo) es una anomalía cuya etiopatogenia es similar a la epispadía, y se caracteriza porque el orificio uretral peniano se encuentra en el borde inferior o ventral del pene. El esperma queda situado tras la eyaculación en la superficie inferior de la vagina, de la que refluye en gran cantidad, siendo arrastrado en parte en la desenvaginación por el glande. El diagnóstico de estos procesos es sencillo, mediante la exploración metódica de los genitales. El pronóstico es tanto más grave cuanto más alejado esté el orificio uretral ectopiado de su posición primitiva --- (19-27-83-95).

La epispadía (de epispan=dirigir hacia arriba) es una anomalía de origen congénito, que se caracteriza porque la terminación uretral no tiene lugar precisamente en el extremo terminal del glande (foseta), sino en el borde superior del pene (es la hendidura del tubérculo genital, permaneciendo abierta la uretra por el lado dorsal). De este modo, el esperma es lanzado en el momento de la eyaculación sobre el techo de la vagina y en situación más o menos alejada del conducto cervical, según sea la localización del orificio peniano (27-83-95).

9.2.1.4.2 FIMOSIS CONGENITA .- Se ha descrito en toros de raza lechera con mayor frecuencia. Es un defecto anatómico que impide la salida normal del pene y que puede corregirse mediante una intervención quirúrgica. El defecto es hereditario, por lo que no es conveniente utilizarlos - para la reproducción (1-27).

9.2.1.4.3 AGENESIA O FALTA DE PENE .- Este trastorno es resultado de falta de desarrollo del tubérculo genital. La uretra suele abrirse en el perineo, cerca del ano. Por lo común, el escroto es normal y los testículos descienden hacia el mismo (72).

9.2.1.4.4 PENE BIFIDO Y PENE DOBLE .- El pene bifido es resultado de falta de fusión de dos partes del tubérculo genital.

El pene doble es resultado de formación de dos tubérculos genitales. Estas malformaciones a menudo se relacionan con anomalías de vías urinarias y ano imperforado (72).

9.2.1.4.5 IMPERFORACION O ESTRECHEZ DEL MEATO URINARIO .- Da lugar

a esterilidad por monta natural, por lo que el semen o no sale o lo hace gota a gota (27).

9.2.1.4.6 URETRA .- Deriva de la cavidad y tuberosidad genital en sus porciones membranosa y cavernosa respectivamente. Las anomalías uretrales recaen, además de hipospadía y epispadía, en duplicidad de la misma (fenómeno que también puede encontrarse en el pene). La principal anomalía congénita de la uretra radica en la atresia, cuyo origen es la falta de tunelización en toda o parte de sus extensión; sin embargo, es preciso no confundir este fenómeno con las oclusiones y las estenosis, fruto las primeras de complicaciones generalmente sépticas (uretritis), y las segundas, de anomalías funcionales de la pared uretral.

La atresia uretral completa es incompatible con la viabilidad del individuo, ya que la correspondiente secreción urinaria no puede verificarse (83).

9.2.1.4.7 BOLSAS TESTICULARES Y SACO PREPUICIAL .- Derivan de los pliegues genitales del embrión. Las principales anomalías suelen radicar en el saco prepucial y el escroto; son más frecuentes en los equinos, cerdos, perros, y en menor grado en los rumiantes.

La imperforación del saco prepucial, en algunos casos completa, da lugar a retenciones de orina y muerte en el neonatorum; por el contrario la hipotrofia (retracciones, bridas, pliegues) solamente altera principalmente la mecánica de la cópula en grado relacionado con la intensidad.

En las bolsas testiculares se han descubierto alteraciones en la síntesis del rafe escrotal completas e incompletas que quedan parcialmente separadas; tales anomalías están relacionadas con hipotrofias testiculares, ectopías (criptorquidia).

Las anomalías recaídas en las bolsas testiculares ofrecen a la larga gran peligro para el mantenimiento de la capacidad fecundante de los seminales, especialmente en los rumiantes (83).

Han sido descritas diversas alteraciones del pene y el prepucio; todas son raras y de causa desconocida. Algunas pueden ser genéticas (52).

El pene es un órgano derivado del tubérculo genital, que puede ofrecer anomalías en todas las especies animales, si bien, en general, las anomalías genitales masculinas, en tales órganos, se originan con poca frecuencia.

Su origen parece estar relacionado con deficiencias endocrinas de tipo virilizante durante la vida embrionaria; las anomalías penianas pueden ofrecer muy diversas manifestaciones clínicas, las más frecuentes radican en hipotrofia, hipertrofia, atresia e imperforación del conducto uretral, ectopías o situaciones anormales del pene. Así como hipospadía o abertura uretral en la cara inferior del pene, o epispadía, fenómeno inverso al anterior y caracterizada por la abertura de la uretra en la cara superior del pene; de tal modo que, en vez de tener lugar la abertura uretral a través del proceso uretralis, aquélla se verifica en la cara inferior o superior de la del pene; estas anomalías han sido observadas en el toro, morueco y

cerdo. La anomalía consiste en que la síntesis de los cuerpos cavernosos longitudinalmente no existe o se encuentra manifestado parcialmente, acompañando esta anomalía a la propia uretra, que en tal punto queda interrumpida (83).

Las hipoplasias del pene de los rumiantes permiten la cópula, que -- puede ser fecunda; no así en los equinos, perros y cerdos (27).

La hipertrofia peniana y las ectopías tienen mayor importancia en -- cuanto a posibles interferencias coitales, que la hipoplasia (83).

9.2.2 ANOMALIAS DEL SISTEMA GENITAL FEMENINO

Las alteraciones congénitas en la morfología y estructuración de los órganos derivados de los conductos de Müller ha sido demostrada en todas las hembras domésticas, y dentro de ellas podría establecerse en orden a su frecuencia la siguiente relación : vaca, cabra, cerda y oveja.

En cuanto a su origen, está perfectamente demostrado el papel definitivo que en la diferenciación de los órganos müllerianos juegan los estrógenos. Raynaud (1939) demostró que los estrógenos inhiben en el embrión - el desarrollo de los conductos de Wolff, y del mismo modo Forbes comprobó que en los animales normales de sexo masculino, la inyección de estrógenos proporcionaba el desenvolvimiento especial de los residuos heterólogos -- procedentes de los conductos de Müller.

Botella y Nogales, en 1952-1953, llegaron a demostrar no solamente - que en las suprarrenales se elaboran las hormonas de la diferenciación genital, sino que precisamente aquel fenómeno tiene lugar en el estrato llamado "corteza transitoria o paleocórtex", centrandose asimismo el origen de las agenesias en gran número de casos en adenopatías endocrinas primitivas del embrión, ocurridas precisamente en un momento crítico de la diferenciación sexual (83).

Son innumerables las variedades clínicas que pueden presentarse en la evolución normal de los órganos genitales de origen mülleriano; sin embargo, los podemos agrupar en dos grandes categorías : anomalías que radican esencialmente en la falta de fusión de los conductos de Müller en sus distintos grados de intensidad y alteraciones que radican en la ausencia de permeabilidad o tunelización de todo o parte de los señalados conductos,

En el primer grupo tendríamos el útero doble (que resulta de condición normal en la coneja), el septo y el útero didelfo; pudiendo, además, presentarse todo tipo de combinaciones intermedias entre las variedades patológicas señaladas.

Por lo que respecta a la ausencia de permeabilidad genital, la imperforación puede radicar a nivel de las trompas uterinas (atresia tubárica) de los cuernos (atresia uterina), de la vagina, y otras, y formas que a su vez pueden resultar de extensión parcial o total.

En la vaca se han visto variedades curiosas de útero doble o conducto

cervical independiente y abierto en el fundus vaginalis, coexistiendo por otra parte con la normal función ovárica. La variedad de útero interrumpido o dividido (segmentado), ha sido observado en vacas, y particularmente en la cerda; en general, en los bóvidos, las modalidades señaladas (anómalas) aparecen con mayor frecuencia en relación con las otras especies - (83).

Resumiendo, puede admitirse que, en general, las anomalías genitales dobles de los órganos mullerianos no implican disfunciones ováricas en principio, si bien a largo plazo aquélla puede alterarse.

Por otra parte, las anomalías simples localizadas en trompas y cuernos uterinos no implican imposibilidad fundamental de gestación y partos anormales, y finalmente las atresias vaginocervicales resultan de efecto absoluto en cuanto a la capacidad fecundante, siendo seriamente comprometida dicha capacidad (83).

9.2.2.1 ANOMALIAS DE LOS OVARIOS

Las anomalías de los ovarios son siempre hallazgos graves. Las anomalías bilaterales, si son incurables, causan esterilidad total y permanente. Otras anomalías van acompañadas de esterilidad o infertilidad temporal. Por lo tanto, el diagnóstico correcto de las anomalías es muy importante (103).

9.2.2.1.1 AGENESIA OVARICA .- Se han informado casos de aplasia ovárica con o sin anomalías asociadas de las estructuras reproductoras tubulares.

En casos raros pueden estar ausentes uno o ambos ovarios, en cuyas circunstancias las vías genitales son infantiles y no hay conducta cíclica. Fincher (1946) vió un estado, que pudo considerar hereditario, de "ausencia virtual de ovarios" en tres novillas hermanas de madre (28).

A veces se observa agenesia de uno o ambos ovarios en rumiantes, cerdas o perras. En la agenesia bilateral los genitales tubulares pueden faltar, o si aparecen son infantiles y subdesarrollados (41).

Las agenesias ovárica y testicular son síndromes sexuales congénitos caracterizados por la ausencia de gónadas o su estado rudimentario. La agenesia ovárica ha sido observada en bovinos, ovinos, suínos y aves; la circunstancia de tratarse de especies de abasto ha permitido, en la inspección de rastro, descubrir la aberración con cierta facilidad, lo cual hace pensar que su manifestación en las demás especies pasa desapercibida con frecuencia.

Las hembras ofrecen un cuadro sexual tanto más caracterizado cuanto mayor es la edad de estas; estos animales adquieren generalmente escaza - alzada. Al finalizar la fase de crecimiento, se acusa en ellas una marcada tendencia al engorde y los caracteres sexuales no llegan a ofrecer diferenciación neta, presentando una especie de equilibrio entre la morfología -

masculina y femenina; estos rasgos nos indican claramente la participación de la hipófisis en la determinación del síndrome, tanto por lo que se refiere al escaso desarrollo, como al aspecto sexual. Todas estas manifestaciones que concurren en el cuadro clínico señalado encajan en la situación de hipoestronismo congénito primitivo, puesto que se presenta antes que la pubertad haya podido tener su manifestación (83).

En veterinaria el síndrome de agenesia ovárica, o síndrome de ovario rudimentario, no ha sido adecuadamente estudiado (83).

La condición de agenesia ovárica simple resulta normal en la gallina, que como se sabe, únicamente posee ovario izquierdo. Es equiparable al síndrome de Turner, o agenesia ovárica de la mujer (83).

Desde el punto de vista anatómico suele apreciarse con más frecuencia la existencia de formas ováricas rudimentarias de aspecto fibroso o, en las que, de acuerdo con Roberts y Meyer, no se encuentra el tejido ovárico, sino más bien islotes celulares totalmente inespecíficos.

El origen de las agenesias ováricas está relacionado con alteraciones profundas de la diferenciación del propio ovario, de orden genito-hormonal. De acuerdo con Brachet, la diferenciación gonadal es obra de dos mecanismos fundamentales; por una parte, la acción de potencialidades genéticas (heterocromosómicas, autosómicas) y de otra, el efecto de los gonocitos o células procedentes de la pared posterior del intestino primitivo, que llegando al primer esbozo ovárico (cresta genital), determina el desarrollo y ordenación específica de cada una de sus estructuras.

Los señalados gonocitos no sólo deciden la diferenciación del ovario a través de la secreción de un principio humoral no bien conocido (cortexina), sino la del testículo a través de la sustancia medularina.

Según Mc Shmam, los gonocitos primarios desaparecen primariamente, dando antes lugar a los gonocitos secundarios, que son identificados como las arquiovogonias u ovogonias más antiguas de todas.

El diagnóstico de la agenesia ovárica suele constituir un hallazgo de rastro en las especies de abasto y en las demás, pasa con frecuencia desapercibida, determinando esterilidad absoluta y reposo sexual permanente en las hembras afectadas de agenesia doble (83).

En conclusión, y como referencia a la atresia genital masculina y femenina, es muy difícil su manifestación neta o pura en el individuo, lo frecuente es que se halle asociada a diferentes malformaciones del resto de los órganos genitales (especialmente en las hembras) (27-83).

9.2.2.1.2 HIPOPLASIA OVARICA .- Puede ser total o parcial y unilateral o bilateral. Según informes concordantes con la bibliografía veterinaria es un hallazgo frecuente, tanto en la edad juvenil como en la adulta.

Con esta denominación se designan ovarios pequeños en forma de habichuela, por lo común de superficie lisa, que no forman folículos ni cuerpos amarillos. Clínicamente no se presenta celo ni ovulación durante meses (9).

Se ha estudiado sólo en vacas, pero probablemente se da en otras especies. Suele ser bilateral, pero varía considerablemente en su gravedad y simetría, de tal modo que la "hipoplasia grave" o la "hipoplasia parcial" pueden aplicarse a uno o a los dos ovarios.

En la hipoplasia grave la gónada anormal varía en su tamaño desde un

engrosamiento parecido a un cordón en el borde anterior del mesovario -- hasta una estructura lisa y plana, de consistencia firme en forma de habichuela en posición normal. No hay ni folículos, ni cuerpos lúteos y, - microscópicamente, el ovario está compuesto principalmente por tejido - medular conjuntivo y vasos hemáticos. La corteza del ovario puede faltar del todo, o bien sólo de modo parcial, formando entonces un revestimiento incompleto de la zona medular. El estroma germinativo cortical es muy deficiente en cantidad y enrarecido con colágena. No se descubren óvulos ni hay signos de organización de folículos. En la hipoplasia menos grave el estroma germinativo es deficiente, pero pueden encontrarse algunos -- folículos primarios.

En ocasiones un folículo alcanza un gran tamaño y se torna quístico , con tejidos luteínicos en retazos en la teca. Pese a todo, el tamaño no representa un criterio de maduración y se desconoce el ciclo vital del -- folículo en los ovarios hipoplásicos.

En asociación con la hipoplasia ovárica, hay también una hipoplasia relativa o infantilismo en el resto del tracto genital. El infantilismo genital aparece también en hembras jóvenes, en asociación con ovarios no funcionales como consecuencia de debilidad o malnutrición. Tales casos -- pueden distinguirse de las verdaderas hipoplasias por la presencia de cantidades adecuadas de estroma cortical, hallazgo de folículos primarios y por la respuesta de estos ovarios a las gonadotrofinas y a una nutrición adecuada. En la debilidad se produce una secreción insuficiente de gonadotrofinas hipofisarias, de tal modo que los folículos no se desarrollan en sus etapas sucesivas (41).

La hipoplasia se presenta sobre todo en el lado izquierdo.

Se debe sospechar de esta enfermedad cuando las dimensiones del ovario son menores de 2 X 0.5 X 0.5 cm. En caso de duda se recomienda una nueva exploración, especialmente para diferenciar con atrofia ovárica. La hipoplasia ovárica es hereditaria y es muy importante clasificar los casos - unilaterales que puedan ser transmitidos a la progenie (103).

La hipoplasia gonádica ocurre tanto en machos como hembras en las razas suecas de montaña, hasta el punto de que en 8145 vacas, Lagerlöf (1939) encontró una frecuencia de 13.1 %. De los animales afectados, el 87.1 % - presentaba hipoplasia del ovario izquierdo, el 4.3 % del derecho y el 8.6% de ambos.

Eriksson (1943) definió que esta afección era hereditaria en relación con un autosoma recesivo. Se ha comprobado, en este sentido, que hay relación íntima entre la hipoplasia gonádica y el color blanco del pelaje (Lagerlöf y Sittergren, 1953) (19-28-51).

La hipoplasia ovárica de las vacas Swedish Highland, no afecta a una descendencia definida o a un rebaño en particular, sino que tiene una incidencia esporádica (41).

La hipoplasia ovárica tiene que ser distinguida del anestro funcional de las novillas, en el cual los ovarios no son pequeños, sus superficies son lisas y no arrugadas, y la forma, en vez de ahusada, esferoide, además de que el sistema tubular está mejor desarrollado. En los casos de anestro funcional, las novillas, por otra parte sanas, comienzan sus ciclos sexuales cuando las circunstancias ambientales son favorables. Una forma extrema de hipoplasia ovárica ocurre en el animal intersexual llamado "freemartin" (28).

Aún cuando se trate de una hipoplasia unilateral, es decir, con un ovario competente, este órgano, funcionalmente normal, contiene pocos folículos primitivos por lo demás, parece ser que hay una inhibición en el desarrollo de éstos para formar los folículos de Graff. En la hipoplasia parcial el proceso inhibitorio se manifiesta en forma de un crecimiento retrasado en el folículo, con tendencia a una luteinización precoz sin ovulación. Lo que menos importancia tiene es el número de folículos, e interesa más la probabilidad de la inhibición (41).

9.2.2.1.3 SUBDESARROLLO OVARICO EN TERNERAS .- Esta anomalía es con frecuencia bilateral y se encuentra principalmente en terneras descuidadas y mal alimentadas. De ordinario están afectadas la mayoría de las terneras de la misma edad. Esta enfermedad se encuentra en cualquier época del año aunque la mayoría de los casos se diagnostican hacia el final del período de estabulación. Los ovarios son pequeños e inactivos. Su consistencia varía de flácida a fibrosa. El subdesarrollo del útero bajo la forma de atrofia parietal a menudo acompaña a esta enfermedad.

La diferenciación de este con la hipoplasia ovárica es difícil de lograr en una sola exploración (103).

9.2.2.1.4 MUERTE DEL OVULO .- En cualquier etapa durante el curso de la preñez puede ocurrir la muerte del óvulo por causas conocidas o ignoradas. En las hembras es relativamente frecuente la muerte del óvulo en las primeras etapas del desarrollo embrionario por el estado anormal del endometrio, generalmente debido a causas hormonales que no permiten el anidamiento. Cuando esto ocurra, podrá pensarse en una forma de "esterilidad hereditaria" (Lagerlöff, Garm, Wille, Goetze).

Tanto en las uníparas como en las múltiparas hay que admitir, por lo tanto, que la muerte del óvulo y del embrión es causada frecuentemente por factores hereditarios letales; pero hay otras causas (99).

9.2.2.2 ANOMALIAS DE LOS OVIDUCTOS

9.2.2.2.1 APLASIA SEGMENTARIA .- Sólo se ha descrito un caso de entre miles de especímenes examinados (103).

Las alteraciones congénitas por trastornos embrionarios del oviducto, útero y vagina, derivados de los conductos de Müller, se han observado en todas las hembras, de preferencia en la vaca, cabra, cerda y oveja. Su diferenciación en el organismo fetal se debe a acción endocrina. Sus anomalías evolutivas son muchas en clínica: imperforación, deformación, hipoplasia, prolapso, flexiones y otras (27).

9.2.2.3 ANOMALIAS DEL UTERO (CUERNOS Y CUERPO)

9.2.2.3.1 ENFERMEDAD DE LA BECERRA BLANCA (APLASIA SEGMENTARIA) .- No todas las anomalías del útero producen esterilidad. Sin embargo, la mayoría de ellas reducen la capacidad del animal para concebir y son responsables de los distintos grados de esterilidad (103).

Es errónea la creencia popular de que esta enfermedad se encuentra solamente en animales blancos de la raza Shorthorn. Es verdad que se encuentra más frecuentemente en la raza Shorthorn que en animales de otra raza, pero también se ha diagnosticado en ganado de todas las razas.

La aplasia segmentaria característica de la enfermedad puede afectar cualquier segmento del tracto genital que se origine embriológicamente del conducto mülleriano (103).

En esta afección faltan partes del tracto genital femenino, del útero, parte craneal de la vagina y/o parte caudal del útero. Es evidente que esta carencia está estrechamente relacionada con el color blanco de la raza Shorthorn, pues se presenta mucho menos en las terneras rojas y de pelo erizado que en las blancas (19).

En la raza Shorthorn la evolución detenida podría corresponder a una acción pleomórfica de un gene, que en homocigosis es capaz de restringir la pigmentación básica y normal de estas reses dando origen a una capa blanca (41).

Aplasias similares como se citó líneas arriba aparecen también en -- otras razas vacunas y en otras especies animales (Angus, Holstein, Guernsey y Ayrshire). Se atribuyen en parte a un gen recesivo simple y en parte a genes autosómicos dominantes, de forma que la manifestación fenotípica resulta limitada por el sexo (1-19-51).

El grado de aplasia y el número de segmentos faltantes es variable. La secreción de los segmentos normales se colecta entre los segmentos faltantes o antes de la parte faltante, provocando marcada distensión del segmento normal asociada a un adelgazamiento de la pared. La persistencia de "himen", una de las formas de enfermedad de terneras blancas provoca acumulación de secreciones en la parte anterior de la vagina con la consecuente dilatación que provoca tenesmo (103).

Por lo tanto, los animales afectados presentan una vulva, así como ovarios y trompas de Falopio normales (1).

Las grandes variedades de la afección se ilustran por un caso en que faltaba un cuerno mientras que el otro contenía un feto normal, lo cual es un ejemplo de las distintas posibilidades que pueden encontrarse (103).

9.2.2.3.2 ATROFIA DE LA PARED UTERINA .- Esta condición, asociada a atrofia de los ovarios, se observa primeramente en terneras, pero también puede encontrarse en vacas adultas. El tamaño del útero puede estar disminuido. Sin embargo, el signo principal es adelgazamiento uniforme de los cuernos. La cavidad, que en animales no preñados es apenas perceptible, es pronunciada en caso de atrofia uterina (103).

9.2.2.3.3 IMPERFORACION DE LAS TROMPAS UTERINAS O DEL UTERO .- Si es doble, se aprecia en las hembras afectadas trastornos semejantes a los -- producidos por la castración, debido a que gran parte de los estrógenos elaborados en la vesícula de Graff, no pueden ser recogidos por las trompas y llevados al útero, donde al reabsorberse adquieren acción estimulante sobre el lóbulo anterior de la hipófisis que regula la actividad ovárica (27).

9.2.2.3.4 ANOMALIAS DE TROMPAS .- Entre las alteraciones congénitas más frecuentes observadas en los oviductos, tenemos : las atresias más o menos amplias y que afectan a una o a las dos trompas. En general se admite que los conductos de Müller, de los que derivan las trompas uterinas, toman origen primigenio en la invaginación lateral del celoma, que finalmente envuelve totalmente el proceso (formaciones cilindroides); el mecanismo de tunelización o permeabilidad de las propias trompas y órganos en general müllerianos, es siempre un fenómeno sucesivo y no inicial. Cualquier alteración en este proceso puede comprometer la permeabilidad (atresia tubárica), de trascendental importancia como causa de infecundidad pasajera o absoluta, según la naturaleza de la atresia (83).

El hecho de que con frecuencia vacas sin alteraciones clínicamente - demostrables en el aparato genital y con celo normal permanezcan estériles, parece apoyar la opinión, sustentada por diversos investigadores (Richter, Oppermann, Williams y otros) de que las enfermedades de las trompas en la vaca tienen mayor importancia como causa de esterilidad de lo que hasta ahora se había supuesto.

A las anomalías de las trompas; raras veces congénitas, pero no comprobables clínicamente, pertenecen las adherencias unilaterales o bilaterales, y la falta parcial o completa de dichos órganos, defectos que se presentan, entre otros, especialmente en las terneras nacidas en un parto gemelar de sexos diferentes. Richter encontró varios quistes en las trompas o en sus ligamentos, restos de los riñones primitivos o de los conductos de Wolff, de modo que su luz está considerablemente estrecha u obstruida (9).

9.2.2.3.5 ADENOMIOSIS (ENDOMETRIOSIS) .- Se aplica esta denominación a la lesión caracterizada por la presencia de glándulas endométricas en el estroma, entre los fascículos musculares del miometrio. En algunos casos es una malformación, mientras que en otros procede de un crecimiento hiperplásico del endometrio. No es una lesión corriente en todas las especies domésticas. La adenomiosis se observa ocasionalmente en vacas como parte de las anomalías locales en la aplasia segmentaria. Puede estar también presente como malformación de los cuernos uterinos de estas hembras (41).

9.2.2.3.6 UTERO UNICORNEO .- Esta anomalía relativamente rara se ha encontrado en casi todas las crías. El cuerno único es funcionalmente normal.

Puesto que la fecundación sólo es posible durante un estro, cuando se

desarrolla un folículo y ocurre la ovulación en el ovario situado del mismo lado al cuerno normal, se puede anticipar que la fertilidad es reducida (103).

Se considera debido a involución de los conductos de Müller, como respuesta a factores de tipo genético. Se observa más en vacas, con más frecuencia el cuerno izquierdo.

En los úteros unicorneales, en lugar del que falta siempre se halla una masa sacciforme de unos 12 cm. de largo por 8 cm. de ancho, unido al otro cuerno por tejido conectivo y envuelta por una pared de la misma naturaleza, a veces fluctuante, conteniendo líquido gelatinoso, células grandes, nódulos duros, rodeados de sustancia amorfa (27).

Según las observaciones de Fincher y Williams, está malformación no parece ser demasiado rara, ya que ellos la han encontrado 3 veces en algo más de tres mil vacas.

Según los informes publicados en la bibliografía veterinaria por Fincher y Williams (1926), Spriggs (1946) y Roberts (1950), en la mayoría de casos de útero unicorne parece que falta el cuerno derecho, lo cual permite deducir que se trata de una detención del desarrollo del conducto de Müller del lado derecho, más frecuente que del lado izquierdo, y que se produce al principio de la época embrionaria (9).

En un tipo más serio de aplasia el cuerno con cavidad es de dimensiones reducidas, entonces las secreciones uterinas se acumulan y estas podrán confundirse con un comienzo de preñez. Los animales con esta configuración son estériles (28).

9.2.2.3.7 UTERO DIDELFO .- Se caracteriza porque cada cuerno uterino desemboca en la vagina por un canal cervical independiente. Estos casos podrán concebir normalmente pero también ser motivo de distocia por acomodación de un miembro fetal en cada uno de los canales.

Una anomalía similar es posible en las novillas con un único canal al que desembocan dos orificios uterinos extensos y también en ciertos casos que presentan una banda dorsoventral postcervical (28).

Keler lo describe, del modo siguiente : La parte anterior de la cavidad vaginal está dividida por un tabique intermedio bastante ancho, de tal modo que cada una de las dos cavidades vaginales separadas tiene una longitud de unos 5 cm.

A cada cavidad vaginal llega una portio vaginalis normalmente desarrollado. Los dos cuernos uterinos están separados por completo entre sí; en su implantación en la vagina están separados unos 5 cm., y, en cuanto a su tamaño, corresponde por completo al estado normal, no grávido (9).

9.2.2.4 ANOMALIAS DEL CERVIX O CUELLO UTERINO

9.2.2.4.1 CERVIX DUPLEX O DOBLE CERVIX .- Una elevada incidencia de duplicación del cuello uterino informada en el ganado Hereford se consideró debida a un gene autosómico recesivo simple limitado al sexo, que además tiene poca penetración y expresividad variable (52).

En los casos de fusión incompleta del conducto de Müller pueden originarse cierres vaginales desde la zona caudal hacia la craneal, así como constitución doble del cérvix.

Entre los animales de interés zootécnico, la formación de canal cervical doble en el útero sólo se presenta normalmente en la coneja, pero puede presentarse también en rumiantes, cerdas y yeguas. Particularmente en las especies animales que eyaculan en el útero, como el cerdo, puede ser motivo de fecundidad reducida, pues solamente un cuerno uterino resultaría irrigado por el semen (19).

Según las investigaciones de Van Loen (1963), resultan diferencias de 0-20 % entre grupos de hermanastras, lo cual alude a causas genéticas. Además, las hijas de madres con doble cérvix presentan este defecto con más frecuencia que las hijas de vacas normales.

Van Loen supone que la causa radica en un gen autosómico dominante - con distinta expresividad e incidencia ocasionada ambientalmente, pues en verano se producen más hijas con cérvix doble procedentes de madre con el mismo defecto, que en invierno (19).

Es una anomalía rara. La fertilidad de animales afectados no está perjudicada si se emplea la monta natural. La inseminación artificial puede ocasionar fallas en la fecundación a menos que se descubra el ovario - que tiene el folículo listo a ovular y el semen sea depositado de ese lado. Tampoco se recomienda la inseminación bilateral en el doble cérvix (103).

En los casos de cuello uterino doble, en el 90 % los partos son distócicos, por lo que, lo indicado es el sacrificio del animal.

En las vacas de raza rubia de Galicia son muy frecuentes las anomalías congénitas del útero, seguida de esterilidad, como resultado de varios cruzamientos, sobre todo en los que hay sangre de Simmental (27-28).

9.2.2.4.2 ATRESIAS CERVICALES .- Las atresias y ausencia de permeabilidad cervical han sido observadas en la cerda (Gabriell) y en la vaca (Gerosa); se trata de anomalías siempre de carácter congénito y relacionadas con hipofunción endocrina de origen feminizante.

En muchos casos clínicos las señaladas anomalías van acompañadas de normofunción ovárica y en otros casos la gestación se presenta planteando únicamente problemas distócicos.

El diagnóstico es sencillo, si bien en algunos casos no llega a plantearse, dado el carácter oculto (genitales internos) y la necesidad de una exploración directa (83).

9.2.2.4.3 UTERO BICORNE Y CON DOBLE CUELLO .- En casos muy raros, - los dos orificios, comprobados por inspección, conducen, cada uno, a un corto conducto que corre oblicuamente hacia la línea media; ambos conductos desembocan en la porción terminal común del cuerpo del útero. Se habla entonces de un útero bicorne y con doble cuello. Esta malformación se combina a veces con una anomalía que, vista con el espéculo vaginal, se parece a una brida carnosa.

La palpación con la mano demuestra que no se trata de ningún puente dorsoventral, sino que la parte anterior de la cavidad vaginal se halla subdividida por un tabique intermedio fibromuscular colocado, con bastante exactitud, en la línea media, y que sobresale hacia atrás unos 6 a 8 cm.

Se trata aquí de un útero bicorne y con doble cuello y vagina subseptada. Si el tabique vaginal intermedio es poco manifiesto o apenas sobresale 1 cm, la malformación puede llamarse entonces UTERUS BIFORIS.

Por el contrario, si cada uno de los dos orificios conduce a un conducto cervical y al correspondiente cuerno uterino, esta malformación se denomina UTERO DOBLE.

Está comprobado que las vacas con útero bicorne pueden quedar preñadas y parir normalmente. Como la malformación supone, sin embargo, un defecto transmisible por herencia, las vacas que lo presentan y que quedan estériles deben ser ordeñadas hasta el final y la descendencia no destinarse a la reproducción (9).

En adición a los defectos aplásicos e hipoplásicos de los conductos de Muller, hay anomalías comunes que dan origen a una falta de fusión de las porciones caudales de los conductos. La ausencia total de fusión será la causa de la vagina doble, cuello duplicado y fundus uterino dividido, este último bastante raro. Las insuficiencias de fusión más corrientes se dan en el cuello o en zonas próximas a él. La vagina anterior puede verse dividida por un septo dorsoventral en conjunción con un cuello doble. Una banda dorsoventral puede pasar a través del orificio externo, cuello y vagina, que aparecen fusionados. La ausencia de fusión puede afectar únicamente a parte del cuello, sobre todo a la región caudal, de tal modo que se convierte en un fondo uterino, orificio interno y canal cervical bifurcado con duplicación de la abertura externa. El cuello y el fondo uterino pueden estar completamente divididos, anomalía que se conoce como útero didelfos.

La estructura anatómica macroscópica del cuello, por lo que se refiere a su longitud, espesor, número y disposición de los pliegues, longitud, dirección y sinuosidad del canal, varía considerablemente. La mayoría de estas variaciones se incluyen dentro del límite que se considera como normal, pero no son infrecuentes los casos que se apartan significativamente de estos estados de normalidad, particularmente en novillas.

Ocasionalmente se observa una gran hipertrofia, con una longitud y espesor equivalentes a dos o tres veces los normales, lo cual puede representar una barrera impenetrable para el paso de los espermatozoides o para la descarga de las secreciones uterinas. La moderna hipoplasia del cuello, con falta de algunos pliegues y existencia de un canal muy patente, puede ser causa de un diferente cierre funcional al de este último, lo cual predispone a la invasión persistente del útero por microbios y a la endometritis crónica.

En ocasiones el canal cervical es irregular en su curso o muy tortuoso; este hecho carece de importancia en la monta natural, pero resulta interesante en la inseminación artificial, ya que la introducción del catéter puede resultar difícil o imposible, y se llegaría hasta producir traumatismos cervicales complicados con formación de abscesos o aparición de quistes traumáticos de inclusión.

Las dilataciones y divertículos del cuello se han observado en Australia y en los Estados Unidos como causa de esterilidad en novillas. Las malformaciones se aprecian a nivel del tercero o cuarto pliegue, y el canal cervical sufre generalmente una constricción caudal al defecto. Algunos individuos pueden mostrar dilataciones cervicales o divertículos, mien-

tras que otros evidencian ambas lesiones. Las zonas dilatadas suelen ser esféricas y se localizan cerca de la abertura interna. Los divertículos son dorsales o dorsolaterales, casi siempre únicos, pero en ocasiones dobles. Las cavidades aparecen eventualmente repletas de moco denso. Se desconocen las causas de esta anomalía, aunque se supone que se trata de un defecto del desarrollo (41).

9.2.2.5 ANOMALIAS DE LA VAGINA

9.2.2.5.1 ESTENOSIS RECTO-VAGINAL .- La estenosis rectovaginal descrita en el ganado Jersey parece ser heredada por un gene autosómico recesivo. El defecto consiste en la presencia de estenosis rígidas en la unión del ano y el recto, y del vestíbulo y la vulva. El macho manifiesta estenosis del ano (52).

9.2.2.5.2 BRIDAS CARNOSAS Y BRIDAS VAGINALES .- Las bridas vaginales carecen de importancia para la fertilidad de la vaca. Se conocen con este nombre unas formaciones cordonales, de curso aproximadamente vertical, cuyo grosor puede ser de varios centímetros, situadas en medio de la parte anterior de la bóveda vaginal, que pueden seccionarse fácilmente caso de que se tema que actúen como obstáculo durante el parto o la cópula (9).

Son residuos de los conductos de Müller que persisten en la parte anterior de la vagina. Generalmente tienen la forma de una o más bandas desde el techo al suelo de este órgano, inmediatamente por delante del cuello cervical, las que habitualmente se rompen durante el parto.

En otras ocasiones, estas bandas están situadas lateralmente, de modo que el feto puede pasar a su lado. Por el contrario, todavía en otros casos estas partes remanentes son del tamaño y resistencia que oponen serio obstáculo al progreso del parto (27-28).

Estas bridas carnosas, conjuntivas, gruesas y anchas, en forma de puente, de dirección siempre vertical y nunca transversal, sólo cubren el hocico de Tenca y pueden atraerse junto con el útero, hasta la hendidura vulvar, con el dedo introducido en forma de gancho. A ambos lados de la brida se encuentra casi siempre una abertura parecida al orificio uterino, lo cual da la sensación de que existe un orificio cervical doble cuando se explora la bóveda vaginal por medio del espéculo.

A pesar de que las vacas pueden parir normalmente, las bridas anchas pueden ocasionar, después del parto, la retención de los loquios y, con ello, la cervicitis correspondiente, de modo que el orificio externo del útero presenta claros síntomas inflamatorios (9).

9.2.2.5.3 MALFORMACIONES DEL VESTIBULO VAGINAL Y DE LA VAGINA .- Se trata, en parte, de defectos congénitos, y en parte, de enfermedades adquiridas.

Entre las alteraciones congénitas, en las que casi siempre se halla una vagina pequeña, que termina de un modo anormal y en fondo de saco cie-

go debe mencionarse, en primer lugar, la hipoplasia total del aparato genital de la hembra de la cría gemelar de sexos diferentes en la vaca. Como se deduce de las investigaciones de Keller y otros, el 95 % de estos animales son estériles, precisamente porque los coriones de tales fetos gemelares se han adherido de forma prematura y hay una unión vascular entre ambos (9).

9.2.2.5.4 QUISTES DE LOS CANALES DE GAERTNER .- Los quistes dispuestos en rosario algunos tan grandes como un puño, se descubren bastantes veces en el suelo de la vagina. Pueden ser puncionados y no impedirán la fecundación (28).

9.2.2.5.5 HIMEN PERSISTENTE .- Los defectos evolutivos de los conductos de Müller dan motivo a varias anomalías de la vagina, cuello y útero.

Las anomalías más simples interesan sólo a las porciones caudales de los conductos de Müller. Cuando éstos fallan en la conexión con el seno urogenital, persiste el himen no perforado. En asociación con éste, el resto del tracto genital puede ser normal, pero con el tiempo, con el acúmulo de secreciones, tanto la vagina como el cuello y el útero se distienden y tornan atónicos (41).

Esta anomalía ocurre especialmente en las hembras Shorthorn de pelaje blanco (28).

Esta puede ocurrir como estenosis vaginal delante del meato urinario, como acusada obstrucción o como neta división del orificio entre la vulva y la vagina. El primer tipo posiblemente se descubra al llegar al parto, por se motivo de distocia; los otros dos tipos se reconocen por sus molestias después de la cópula o por el hecho de que no pueden inseminarse.

Si la obstrucción himeneal es completa, se acumularán las secreciones cíclicas, con formación de una tumoración elástica que podrá ser palpada por vía rectal. Después de la cópula, estas secreciones son fácil presa de la infección piógena, lo que motivo de fiebre y tenesmo. Las novillas en que éste es completo, muchas veces se enferman por la presencia de una bolsa de pus; se aliviará con punciones y luego podrá engordarse para el sacrificio.

Los órganos genitales de las novillas con obstáculo himeneal por lo común son normales en cualquier otro aspecto, pero hay ocasiones en que concurren otros defectos, posiblemente sin relación con la anomalía del himen. Se han registrado casos de falta de permeabilidad de toda la vagina, del canal cervical y de los cuernos uterinos, en estas circunstancias las vías genitales son de exploración difícil por el recto, lo mismo que en la machorra, pero al contrario de ésta, los ovarios son normales. En vez de la aplasia total es sólo parcial o segmentaria de los conductos de Müller (28).

El himen demasiado duro produce a veces lesiones durante la cópula.- El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del himen excesivamente duro (9).

El himen persistente puede ser causa de esterilidad por dos razones fundamentales; a) porque el pene del toro no pueda penetrar a la cavidad vaginal; y b) porque los espermatozoides mueren por el pH del tracto ge-

ntal, que es anormal por la acumulación de las secreciones vaginales. Las novillas suelen ser reacias a la monta, debido a que el pene, al chocar sobre esta membrana, provoca sensaciones dolorosas.

El diagnóstico es fácil, ya que separando los labios vulvares podemos apreciar una especie de tabique de color rosáceo que nos impide penetrar la mano en la vagina. Se aconseja sacrificarla, sino es de gran valor, ya que está comprobado que se trata de una anomalía hereditaria (27).

Se considera que el trastorno es heredado mediante un mecanismo poligénico (52).

9.2.2.6 ANOMALIAS DE LOS LABIOS VULVARES Y EL CLITORIS.

9.2.2.6.1 MALFORMACIONES DE LA VULVA.- Los genitales externos derivan funcionalmente de la cloaca y seno urogenital del embrión. Lo mismo - que los órganos derivados de los conductos de Müller, ofrecen sensibilidad trófica al efecto de los estrógenos, si bien no se llega a un grado completo o al menos aislado de diferenciación, ya que, juntamente, se aprecia el desenvolvimiento de órganos heterosexuales (clitoris), que adquieren notable incremento. Las interrupciones en su desarrollo motivan aberraciones - genitales que modifican grandemente las condiciones anatómicas de los mismos, y, en consecuencia, pueden interferir la cópula.

Entre las causas determinantes de las anomalías en los órganos derivados de la cloaca y seno urogenital, tenemos, por lo que respecta a la hembra, el efecto de las hormonas virilizantes (andrógenos), elaborados experimentalmente en tales casos patológicos por el paleocórtex suprarrenal y -- que ofrecen influencias heterotróficas sobre el clitoris, estructura de -- los labios vulvares y otras.

Las anomalías del seno urogenital en la hembra pueden agruparse clínicamente en : anomalías relacionadas con ausencia de fusión en los labios vulvares, por abertura en la cavidad vulvar o vulvovestibular de la terminación anal (cloaca), y por alteraciones tróficas de situaciones y ectoplasias del clitoris (83).

La vulva y el vestíbulo son de origen ectodérmico, y se derivan de la tabicación del seno urogenital. La hipertrofia del clitoris se da en el pseudohermafroditismo, así como en vacas y cerdas con quistes folliculares - funcionales y, posiblemente, aunque con rareza, en asociación con tumores androgénicos de las glándulas adrenales (41).

9.2.2.6.2 ATRESIA DE LA VULVA .- Ha sido descrita una vulva anormalmente pequeña como causa de distocia en novillas Holstein y Jersey; haciéndose necesaria la episiotomía o incluso la cesárea. El defecto se ha visto en algunos descendientes de un toro Jersey (Hull y col., 1940), lo que corrobora su origen hereditario (28).

La ausencia de abertura vulvar o vulva imperforada, es un fenómeno raramente observado, que implica incapacidad absoluta para la viabilidad de la hembra recién nacida; la anomalía es de extraordinaria gravedad, ya que

los animales mueren por retención urinaria, una vez ligado el cordón umbilical y suprimida toda posibilidad de evacuación a través del uraco. Con frecuencia, la vulva esta presente, pero no bien desarrollada, condición que puede corregirse quirúrgicamente (23-83).

Las anomalías que radican en la síntesis de los labios vulvares han sido observadas en la vaca, cerda y perra, principalmente (83).

9.2.2.6.3 CLITORIS BIFIDO .- Es una anomalía, consecuencia de ausencia de síntesis del proceso uretral del pene rudimentario, así como también a la ausencia de fusión longitudinal entre los cuerpos cavernosos que lo integran. Su importancia clínica está en relación con el grado de desarrollo y dirección de los segmentos bifidos que lo integran (83).

9.2.3 ANOMALIAS VARIAS

9.2.3.1 GESTACION PROLONGADA .- Ha sido registrada en la mayoría de las razas lecheras como una tendencia hereditaria (52).

Es bastante común en yeguas. Los datos recogidos en el ganado vacuno son escasos, pero Wilson y Young (1956) describieron nueve en un hato de Ayrshires, todos ellos descendientes de un mismo toro. La gestación se prolonga de 310 a 315 días, los becerros nacen pesando de 110 a 168 libras (28-51).

Se considera homocigótico por un gene recesivo y letal (51).

9.2.3.2 NINFOMANIA .- (TEORIA GENETICA). Hace muchos años que los especialistas clásicos sospechaban en razones genéticas, en cuanto al origen de la ninfomanía en los bovinos, si bien fué Eriksson, 1938, quien hizo un estudio interpretativo en la vacas Swedish Red (suecas alpinas), en las que había observado cruces consanguíneos durante muchos años llegando a la conclusión de que las vacas consanguíneas que padecían quistosis ovárica habían dado origen a descendientes con quistosis en un 25.2% de casos por el contrario, cuando se trataba de vacas normales, sólo en la descendencia aparecía quistosis ovárica en un 12%.

Son muy importantes las investigaciones respecto a factores hereditarios de la ninfomanía en las vacas, llevadas a cabo por Casida, Chapman, así como las de Sonnebrodt y Panniger. Estos últimos autores llegaron a afirmar, después de haber analizado gran número de líneas y familias bovinas, que la ninfomanía era una enfermedad netamente de carácter hereditario en cuanto a una fundamental predisposición. Y, en tal caso, la transmisión se ofrece en carácter recesivo en relación con el sexo. Las hembras atacadas lo serían en carácter homocigótico, estableciéndose la difusión a través de los toros, que actúan como heterocigotos en la descendencia.

En general, se admite actualmente el carácter hereditario de la ninfomanía, sin que ello signifique la excluyente participación de otras causas. El carácter hereditario no pasa de ser de efecto predisponente (83).

9.2.3.3 ABORTO GENETICO .- Hay que admitir una especie de susceptibilidad individual al aborto, pues es fácil comprobar la existencia de vacas que abortan repetidamente a pesar de todas las precauciones y a pesar de resultar negativos todos los diagnósticos bacteriológicos.

En el aborto brucelar existe el factor hereditario pues la resistencia a la brucelosis no sólo es característica de determinadas razas, sino que se observa también en las distintas familias de una misma raza y dentro de ellas varía incluso con los individuos, según tengan o no los mismos ascendentes.

Al igual que en la tuberculosis, en la lucha contra la brucelosis se debe tener en cuenta el factor bacteriológico, ecológico y genético (97).

Se ha podido confirmar en multitud de circunstancias un tipo de aborto debido a la presencia en el cigoto de factores letales, o más generalmente subletales. Cuando estos factores producen la muerte del embrión, la vaca, tarde o temprano, lo expulsa. Es el caso de muchas vacas que pasan uno o dos celos, teniendo un aborto tan prematuro que el ganadero no se da cuenta (97-99).

Ruppert ha demostrado que en las razas vacunas lecheras el aborto es más frecuente. El fenómeno es evidente, teniendo en cuenta la relación entre oxitocina, y el papel del ordeño en cuanto al desencadenamiento de la misma. Para que ésta pueda manifestarse, lo mismo que ocurre en las malformaciones, es necesario que el gen letal materno encuentre su correspondiente gen paterno; sino lo encuentra, el aborto no tiene lugar, pero éste habrá adquirido el gen letal y lo transmitirá a sus hijos.

El acoplamiento de estos animales portadores (heterocigotos) con uno normal puede dar lugar a individuos totalmente normales y a otros genéticamente enfermos; es decir, portadores del factor, pero viables y con posibilidad de desarrollo y reproducción. O sea, que el aborto no se produce sino cuando casualmente se juntan dos individuos portadores, los del factor letal (83-97-99).

Otras veces, por ser subletales, la acción de estos factores no es mortal produciendo alteraciones más o menos graves en la viabilidad del cigoto, lo que se revela por ciertos defectos morfofuncionales en los fetos que llegan a término, siendo la causa de varios casos de esterilidad en las vacas (83-97).

Puede suceder que sean factores ligados al sexo. Entonces la anomalía aparece en un mismo sexo y se presenta generalmente en machos y hembras -- que dan productos de un sólo sexo, cuyo fenómeno puede estar relacionado con la transmisión de estos factores por los cromosomas sexuales. Estos individuos suelen ser hipofecundos, lo que tiene gran interés práctico (97).

9.2.3.4 TUBERCULOSIS .- Se está hoy convencido de que existe indudablemente una predisposición específica frente a la invasión del bacilo de Koch y a las condiciones ambientales desfavorables. Aunque todavía no está bien aclarada la incógnita de la intervención hereditaria en la causalidad de la tuberculosis, la investigación sobre los gemelos monoyelinos parece demostrar la intervención de características hereditarias en la presentación de la enfermedad, por lo que la resistencia natural del organismo, esto es, la predisposición hereditaria, juega un papel tan importante como la virulencia y dosis bacterianas. En este sentido, pues, todos los individuos de estas familias predispuestas contraerán con más facilidad la tuberculosis que las otras, aunque se mantengan en condiciones ambientales

buenas. En este sentido se señalan dos tipos de animales : razas tuberculorresistentes y razas tuberculosusceptibles.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, la lucha antituberculosa en el bovino, para ser completa y eficaz, debería basarse en 3 aspectos : bacteriológico, ecológico y genético, eliminando de la reproducción a los individuos tarados hereditariamente, y escogiendo padres de resistencia hereditaria probada (97).

9.2.3.5 ALGUNOS ASPECTOS DE INTERSEXUALIDAD EN ANIMALES .- La incapacidad de la vaca para procrear se debe a múltiples causas : orgánicas, alimenticias, régimen de vida, explotación zootécnica y otras. Pero existe también un tipo de esterilidad congénita o hereditaria.

Aunque Conkin dice existe una esterilidad congénita absoluta en los bovinos que no está relacionada con proceso patológico alguno diagnosticable en la función sexual, la esterilidad hereditaria obedece generalmente a los siguientes hechos :

{	Constitución sexual aberrante	{	Hermafroditismo.
			Intersexualidad secundaria.
			Ginandromorfismo.
{	Disfunción sexual : Complejo endocrino alterado.		
		Consanguinidad : Hipofecundidad.	

Las anomalías de desarrollo de los órganos genitales se transmiten - indudablemente por herencia, debiéndose a factores recesivos, por lo que han de ser portadores los dos progenitores para que se presenten. Por ello se observa con más frecuencia en los cruces consanguíneos, uniéndose con más facilidad los dos factores recesivos letales o subletales determinantes de estas anomalías.

Se ha podido comprobar familias de vacas con alteraciones del aparato genital, cuyas anomalías, clínicamente tratadas para lograr la concepción han aparecido en generaciones sucesivas. Los hijos de estas vacas transmiten asimismo la predisposición a los descendientes.

Deben vigilarse los posibles casos de esterilidad de origen hereditario para eliminar de la reproducción a estos individuos, y no solamente a los de constitución sexual anormal sino también los que presentan alteraciones del complejo endocrino y se sospecha sea de carácter hereditario. Al mismo tiempo, en familias o establos en que se ha dado señal de haber algún factor letal o subletal de este tipo, se deberá evitar la consanguinidad (97).

Los Intersexos han sido descritos en diversas especies, y no cabe duda de que se presentan de vez en cuando en todas ellas. Representan malformaciones congénitas manifestadas por una bisexualidad morfológica, con la presencia de parte o de todos los genitales de ambos sexos.

La intersexualidad es normal en las etapas precoces del desarrollo embrionario en todos los mamíferos. El freemartinismo, es una forma de intersexualidad.

La anatomía de la intersexualidad varía bastante según los casos, y se dispone de complicadas clasificaciones. En la forma más simple el hermafroditismo verdadero supone la presencia de genitales internos y tejidos gonadales de ambos sexos. Una gonada puede ser un testículo y la otra un ovario o uno de los dos puede ser una combinación de tejido ovárico y

testicular que se llama OVOTESTIS. El pseudohermafroditismo puede ser calificado como macho o hembra sobre bases anatómicas, según las gonadas sean testículos u ovarios; en cada caso, al ser la gónada de un sexo, los órganos reproductores accesorios aparecen modificados en dirección del sexo contrario.

En los bovinos se han descrito dos casos de disgenesia gonadal pura. Eran fenotípicamente hembras con un equipo cromosómico XY. El tracto genital era de hembra, muy similar tanto macroscópica como microscópicamente a los ovarios y úteros de la hipoplasia ovárica. También se ha observado en una vaca feminización testicular. El sexo genético era macho, es decir XY, con testículos abdominales, genitales tubulares bimórficos y fenotipo general hembra (41).

El freemartin es considerado separadamente debido a sus características especiales y particular etiología.

CLASIFICACION CLINICA DE LA INTERSEXUALIDAD EN LOS ANIMALES DOMESTICOS (Según Hafez, 1967)

SINDROME	SEXO GENETICO	TEJIDO GONADAL	TRACTO GENITAL	GENIT. EXT.	COMPORT. SEXUAL
1. Hermafroditismo verdadero	Hembra - rfa. Macho - raro.	Bilateral Unilateral alternante (ovario o testículo)	Intersex.	Princip. femenino	Masculino, femenino o intersexual.
2. Pseudohermafrodita :					
Masculino	Hembra (en el cerdo)	Testículo	Intersex.	Femenino	Masculino o Femen.
Hembra	Hembra	Ovario	Intersex.	Masculino	Femenino
3. Freemartin	Hembra	Ovariotestis	Intersex.	Hembra	Masculino y en parte femenino.

(19).

9.2.3.5.1 HERMAFRODITISMO VERDADERO .- Se trata de un intersexo caracterizado por la coexistencia de testículos y ovarios en dosis simple o doble, en situación simétrica o asimétrica de las respectivas gónadas.

Es preciso diferenciar el hermafroditismo del OVOTESTIS Y TESTO-OVARIO; en estos últimos se trata simplemente de inclusiones testiculares de una gónada o de tejido de ella misma en otro de sexo opuesto (83).

Estos pueden ser clasificados de la manera siguiente : hermafroditas -

laterales, que tienen un ovario de un lado y un testículo del otro; hermafroditas bilaterales, que tienen una combinación de ovotestis en ambos lados; y hermafroditas unilaterales, los cuales tienen una gónada combinada solo de un lado (41).

Botella clasifica los intersexos en primarios, secundarios y finalmente terciarios o pseudohermafroditismo.

Los intersexos primarios hacen referencia a la duplicidad o coexistencia de caracteres primarios gonadales en un mismo individuo, o sea, al hecho de poseer testículos y ovarios.

Los secundarios se refieren a la coexistencia de órganos genitales correspondientes a ambos sexos.

Los terciarios se caracterizan por alteraciones en las manifestaciones orgánicas de los caracteres sexuales externos, o también llamados terciarios.

El hermafroditismo puro es un fenómeno en general raro. En veterinaria la máxima frecuencia de hermafroditismo se ha observado en los caprinos, en segundo lugar los suinos. En los bovinos, las observaciones de rastro han confirmado algunos casos de intersexualidad (83).

La etiología del hermafroditismo no se encuentra suficientemente aclarada; es evidente que se trata de una perturbación precoz.

La teoría hormonal no nos sirve en general para explicar el origen del hermafroditismo y virilización. Tales hormonas no actuarían hasta que el embrión no ha adquirido la diferenciación sexual, desempeñando únicamente un papel interesantísimo en la diferenciación de los órganos derivados de los conductos de Wolff y Müller. Mucho más aceptable resulta la hipótesis humoral (gonocítica) en que los gonocitos sufren mutaciones; tal vez alterando su actividad humoral en la elaboración de las organicinas (medularina y cortexina) propias de la diferenciación sexual masculina y femenina, o sea del propio testículo y ovario, alterando o mutando su comportamiento, podrían originar formas hermafroditas (83).

En general, tiende a admitirse el origen cromosómico o primitivo de los hermafroditas; la hipótesis humoral está en completa desestima. En todo caso será preciso esperar a que la identificación histológica del sexo primitivo de los hermafroditas en las especies animales confirme la importancia genética de su origen.

" El hecho de poder identificar el primitivo sexo de los hermafroditas, a través de la eliminación de esteroides por orina, constituye un argumento a favor de la teoría humoral en la génesis de los mismos ".

No se encuentra en la medicina veterinaria bien estudiada la biotipología correspondiente a los hermafroditas. En general, se manifiesta mezclado con rasgos de ambas tendencias sexuales; su comportamiento funcional está decidido hacia uno de los sexos en relación con su producción incoreta. No se conocen casos de fecundidad completa, si bien la libido está a veces incluso exaltada (83).

9.2.3.5.2 PSEUDOHERMAFRODITISMO-GINANDROMORFISMO O INTERSEXUALIDAD TERCIARIA O SOMATICA .- Se caracteriza este tipo de intersexualidad por anomalías de los caracteres sexuales o terciarios de orden intenso, que ofrecen particular desarrollo en coexistencia con gónadas normales, y

en la mayoría de los casos, con órganos genitales también normales.

A este defecto anómalo sexual también se le conoce con el nombre de ginandromorfismo y andromorfismo, cuando se trata de machos con morfología externa femenina, y visceversa.

El origen de estas aberraciones es, en todo caso, de naturaleza hormonal; simplemente se trata de impregnaciones somáticas por hormonas del sexo opuesto. En unos casos, el fenómeno está en relación con perturbaciones en la función suprarrenal, y en otros su establecimiento es más posterior e incluso a la feminización somática o externa y a la virilización que puede tener lugar en el adulto cuando los impactos heterólogos - hormonales son muy potentes (83).

El diagnóstico en general es sencillo y debe fundarse en la exploración detenida del aparato genital, tanto anatómica como funcional. En todo caso presenta un sólido punto de juicio la valoración de hormonas sexuales, que al mismo tiempo nos refleja el origen de la mutación sexual e indican grado de actividad en la evolución mutante somática.

En las hembras el síndrome de virilización terciaria, somática o externa va acompañado de exaltación de la libido (frecuencia de estrus), apreciándose notable tendencia hacia la ninfomanía.

En general, la intersexualidad terciaria o somática, no presenta origen precoz, admitiéndose (Bintz) su establecimiento posterior, o incluso postnatal, manifestándose en ritmo ascendente y en relación con la elaboración de hormonas heterólogas. En todo caso es muy difícil señalar hasta que punto pueden o no participar las tendencias gaméticas en relación con la definición de las aberraciones cromosómicas y humorales (gametocitos), así como la posibilidad de ciertos efectos conjugados de orden gamético-humoral y concretamente hormonales, si bien a éstos se les concede actualmente máxima importancia determinante (27-83).

9.2.3.5.3 PSEUDOHERMAFRODITISMO SECUNDARIO O INTERSEXUALIDAD SECUNDARIA .- El pseudohermafroditismo secundario constituye una anomalía genital congénita, determinante en general de impotencia fecundante. Se trata de alteraciones en la diferenciación genital secundaria, esto es, - recaída sobre los órganos, que derivan de los conductos de Müller (ginatropías), coexistentes con marcada tendencia heteróloga, que, en definitiva, determina el desarrollo de residuos wolffianos, que, en tal caso, ofrecen un particular desarrollo.

Las hembras no ofrecen las condiciones adecuadas ni en el aspecto anatómico ni en el funcional, que requieren la normofunción sexual.

El origen del pseudohermafroditismo secundario femenino radica en la particular elaboración por parte del organismo fetal de hormonas sexuales heterólogas sobre el sexo opuesto, y, en consecuencia, dan lugar al desarrollo de órganos wolffianos definidores del pseudohermafroditismo secundario. El origen concreto de la señalada actividad incretora se encuentra localizada en la corteza suprarrenal, dentro de la cual el primitivo - paleocortex (corteza embrionaria) se encuentra especializado en la elaboración de hormonas sexuales (83).

Casi siempre coinciden con ginandromorfismo. Se diferencian de los hermafroditas porque tienen gónadas de un mismo sexo, si bien, al menos endocrinamente, su organismo actúa elaborando andrógenos y estrógenos en -

cantidad tal, que modifican o interfieren más o menos la diferenciación sexual de los órganos derivados de los conductos de Müller o de Wolff respectivamente. Generalmente son estériles las hembras e hipofecundos los machos (83)

9.2.3.5.4 FREEMARTIN (MACHORRA) .- En los intersexuales se da con frecuencia durante su desarrollo intrauterino el conocido fenómeno de Freemartin.

El freemartin bovino es una hembra genética, gemela con un macho. La explicación clásica para las modificaciones estructurales en los genitales femeninos afirma que las hormonas androgénicas producidas por el feto macho inhiben el desarrollo de los genitales del feto hembra, y posibilitan en ésta la evolución de vestigios masculinos.

Un freemartin algunas veces es incorrectamente designado como un hermafrodita, pero este tipo de malformación no es una fusión de órganos sexuales; está caracterizado simplemente por una falta de desarrollo de tales órganos (88).

La configuración externa del freemartin y el aspecto del cérvix es característico. Hay vagina y útero rudimentarios; la vulva es pequeña o ausente; a menudo la uretra se abre en la región perineal; puede haber un clítoris agrandado; las gónadas están tan subdesarrolladas que sólo rara vez pueden identificarse como ovarios; la ubre es pequeña y el parénquima no está claramente diferenciado del tejido adiposo vecino.

Una vez que se localiza el segmento del útero subdesarrollado correspondiente al cérvix, el examen de la porción anterior del cérvix rudimentario revela la presencia de dos trompas de pared delgada, muy estrechas, que ocupan el lugar de los cuernos normales, suspendidos por hojas ligamentosas que semejan ligamentos anchos, la exploración lateral a lo largo del borde del ligamento ancho da como resultado el descubrimiento de un engrosamiento apenas perceptible que es el ovario rudimentario. La incapacidad de localizar un cérvix normal en el curso del examen rectal obliga a continuar la exploración para encontrar signos de freemartinismo (88-103).

La explicación más plausible del origen de un freemartin, está basada en:

- a) En la preñez gemelar en los bovinos, hay fusión de los coriones y anastomosis de la circulación fetal.
- b) Las hormonas sexuales aparecen más temprano en los fetos masculinos que en los femeninos.
- c) Cuando un feto es macho y el otro hembra, la hormona masculina circula en la sangre del gemelo hembra, estimulando a los caracteres masculinos recesivos dentro de la hembra, antes de que los caracteres femeninos dominantes sean estimulados por sus propias hormonas femeninas.

El resultado es una hembra estéril, con genitales internos de características masculinas, y los genitales externos de características predominantes femeninas. Tan frecuente es el freemartinismo, que se dice que en 12 casos de gemelación, en la cual están representados ambos sexos, aproximadamente, sólo puede esperarse una hembra normal.

Aproximadamente el 93% de estas vaquillas son afectadas por hipoplasia o agenesia de los órganos que derivan de los conductos de ---

Müller y mayor desarrollo del sistema de conductos de Wolff; por lo común son estériles. Los freemartin pueden ser el resultado no solo de factores humorales; sino también del mosaicismo de los cromosomas sexuales y de otros mecanismos (28-52).

La machorra recién nacida se reconocerá por su clítoris prominente y por la falta de permeabilidad de la vagina. En algunos casos en que ésta no está cerrada pero hay ausencia de cuello uterino, el reconocimiento se hará con ayuda de un espéculo de dimensiones adecuadas. Estos animales, al llegar a ser adultos se reconocen por la falta de estro y por no estar bien desarrollados los órganos genitales (28).

La teoría de la fusión en la circulación placentaria, y de que la gonada masculina se desarrolla más precozmente que la femenina, es una teoría atractiva por su simplicidad, pero pudiera no ser correcta. Algunas sustancias inductoras no androgénicas pueden ser culpables de estos hechos, o, tal como se sospecha por recientes evidencias, la anomalía podría deberse a la transferencia de células desde el feto macho al feto hembra. La mayoría de los gemelos bovinos muestran un mosaico eritrocítico, que indica que las células hemáticas del macho y de la hembra se intercambian en el útero. Por lo demás, los cromosomas sexuales de ambos sexos se encuentran tanto en el macho como en la hembra gemelos. Posiblemente hay también intercambios de otras células con independencia de las hemáticas en el útero, lo cual contribuye a la evolución de esta anomalía.

La comunicación de la circulación alantóidea representa los fundamentos anatómicos para la fusión de los aportes sanguíneos, hecho que se produce antes de la etapa de diferenciación gonadal. Quizá la mejor evidencia de la mezcla de las corrientes sanguíneas está en el desarrollo del mosaicismo antigénico de los eritrocitos, así como en la presencia de cromosomas sexuales femeninos y masculinos en ambos gemelos. Otro hecho que hay que destacar es el de que los freemartin y sus gemelos aceptan indistintamente los injertos cutáneos del otro hermano cuando son adultos. Pese a todo, no son completamente tolerantes a este efecto, ya que algunos injertos son rechazados a veces. El freemartinismo puede diagnosticarse en los terneros recién nacidos tanto por la prueba del mosaicismo eritrocítico como por la comprobación del quimerismo cromosómico. El antiguo método consistente en investigar la presencia de la vagina está más sujeto a error (41).

El freemartinismo en los bovinos se da tanto en los partos dobles como en los triples, cuádruples y quintuples. También se han comunicado casos de ovejas, cabras y cerdos, pero no hay pruebas definitivas sobre su presentación en estas especies (41).

A veces se funden los corion de ellos, pero es comparativamente rara la anastomosis de los vasos sanguíneos. Hay algunos casos válidos con anomalía anatómica y mosaicismo antigénico (41).

Williams desarrolló la teoría de que el freemartinismo es primariamente un monstruo asexual que, al igual que el cardíaco y el amorfo, es incapaz de sobrevivir como parásito en su gemelo normal o casi normal, por razón de la fusión del alantóides y corión con anastomosis vascular de la circulación fetal.

Cualquiera que sea la teoría aceptada acerca del origen de los freemartin, el hecho es que solamente el 5% de las vaquillonas aparentes, nacidas en gemelos con torretes, son fértiles.

Los mellizos o gemelos acardíacos y amorfos o múltiples son -

descritos como parásitos del embrión vivo, que generalmente es un macho. Estos monstruos no son sino un eslabón más en la cadena de enfermedades - que interfieren con la reproducción, que incluye los mellizos, monstruos - (incluyendo los freemartin), esterilidad, aborto, distocia y placenta retenida (23).

(3-23-27-28-41-52-88-103).

10. " ORGANOS DE LOS SENTIDOS "

El origen de la piel es doble: la capa superficial, llamada epidermis, proviene del ectodermo superficial; la capa profunda, la dermis, se desarrolla a partir del mesodermo subyacente.

Ojos y oídos empiezan a desarrollarse durante la cuarta semana. Estos órganos especiales de los sentidos, sobre todo los ojos, son muy sensibles a agentes teratógenos como las infecciones vírales. Los defectos más graves son resultado de trastornos del desarrollo durante las primeras etapas, pero los defectos de vista y audición pueden ser resultado de trastornos del desarrollo producidos por ciertos microorganismos durante el período fetal.

Hay muchas anomalías oculares congénitas, pero la mayor parte son raras. Algunas malformaciones son causadas por cierre defectuoso de la fisura óptica (72).

La sordera congénita puede ser resultado del desarrollo anormal del laberinto membranoso o del laberinto óseo, o de ambos, lo mismo que de anomalías de los huesecillos. La herencia recesiva es la causa más común de sordera congénita (72).

10.1 DEFECTOS CONGENITOS DE LOS OJOS.

10.1.1 DEFECTOS CONGENITOS DE LOS OJOS.- Si bien los defectos congénitos de los ojos son relativamente comunes en perros, especialmente en ciertas razas, estos son relativamente raros en el ganado. Son pocas las alteraciones de este tipo que han sido descritas en el ganado vacuno; ello incluye a los defectos oculares únicos o múltiples y los asociados con alteraciones de otros órganos y con deficiencias pigmentarias (52-102).

Algunos de estos defectos ocurren en el ganado, no obstante, que ha sido demostrada su heredabilidad o son sospechosas de tener una base genética. El criador debe estar conciente de el riesgo que esto supone de mantenerlos como pie de cría (102).

10.1.2 CATARATA CONGENITA.- Las anomalías que afectan los ojos del ganado vacuno, se observan ocasionalmente; las anomalías individuales, son poco comunes. Las más frecuentes son un número de anomalías que se encontrarán en el mismo ojo si se examinan cuidadosamente (23).

Mientras las cataratas son solamente, una condición revelada por el examen superficial de casos de defectos congénitos del ojo, un estudio más detallado demostró la presencia de la iridemia (iris rudimentario), mi-

crofaquia (pequeños cristalinos), y ectopia lentis (desplazamiento de los cristalinos) (23).

Las cataratas pueden ser congénitas o adquiridas. En las cataratas - congénitas bilaterales, la herencia es básica, y a sido asociada con otras anomalías de el ojo y el sistema nervioso. Algunos terneros afectados es - tán ciegos, mientras que otros solo presentan una visión reducida.

Las cataratas adquiridas ocasionalmente son secuela de septicemia en terneros recién nacidos (102).

Los cristalinos de los ojos de los becerros afectados presentan una - opacidad debajo de la córnea. La córnea usualmente se va ensanchando con - forme el animal envejece y se distorsiona en su forma. La visión se encuen - tra un tanto reducida. (51).

En 1920 Detlefsen y Yapp observaron con gran frecuencia esta afección en un rebaño de ganado Holstein-Friesian en que había consanguinidad inten - sa en relación con un toro con objeto de fijar los factores convenientes - de éste.

En 1943 Gregory, Mead y Regan describieron la presencia de cataratas análogas en la consanguinidad de la raza Jersey. Por último, en 1951, San - ders y Fischer estudiaron la aparición de cataratas congénitas en vacas -- Jersey procedentes del cruzamiento de un toro con varias hijas de otro to - ro que tenía con aquél un antepasado común, el cual había producido muchos terneros afectados de cataratas. Se ve que los dos machos eran portadores - de un gen en heterocigosis y que algunos de los hijos del primero también - lo recibieron de su padre, dando origen a la catarata al reunirse los dos recesivos (40).

Se desconoce si las cataratas seniles ocurren en el ganado como en los perros.

Los cristalinos afectados aparecen al examen de un color blanquecino - grisáceo y es frecuentemente visible una cadena de redcillas formada por - tejido conectivo y vasos sanguíneos. La pupila es esférica y presenta un re - flejo pupilar negativo a la luz, esto es indicativo de ceguera en el ojo a - fectado. Senequia anterior y ausencia de reflejo pupilar a la luz son usual - mente vistas en cataratas iniciadas por oftalmítis.

Su eliminación quirúrgica o terapia médica de las cataratas en el ga - nado son raramente indicadas o efectivas (102).

Se trata de un gen recesivo semiletal o subletal (23-40-51),

Se recomienda el sacrificio del individuo para evitar su diseminación.

10.1.3 ECTOPIA DEL CRISTALINO.-Ocasionalmente una luxación de los cris - talinos, de naturaleza congénita, no está acompañada por la formación de - cataratas (23).

10.1.4 MICROFTALMIA .- En terneros Shorthorn los defectos oculares - múltiples del tipo de desprendimiento de la retina, cataratas, microftal - mia, membrana pupilar persistente y displasia retiniana, pueden asociarse con hidrocefalia interna (52).

La microftalmia congénita en los terneros ocurre como un hallazgo in - dividuoal o en asociación con otras anomalías congénitas, como son la hidro - cefalia ya antes citada y el paladar hendido (102).

Los ojos son anormalmente pequeños y la anomalía puede ser unilateral aunque frecuentemente es bilateral.

El globo del ojo disminuye en tamaño, en todo su diámetro; la condición varía en extensión, desde una pequeña desviación de lo normal hasta una en la que solamente está presente un pequeño vestigio ocular (23).

La condición es reportada como hereditaria en Shorthorn blanco y se encuentra asociada con defecto septal subaórtico del corazón en la mayor parte del ganado.

Los becerros con microftalmía primaria usualmente tienen la suficiente visión para localizar el forraje. Cuando la condición esta asociada con anomalías congénitas de otros sistemas corporales, los animales afectados raramente sobreviven (102).

Los terneros gravemente afectados deben ser sacrificados.

10.1.5 ANOFTALMIA .- La anoftalmía puede asociarse con ausencia de cola. Puede coexistir con otras malformaciones de la cara, o presentarse sin ellas (9-52).

La anoftalmía ha sido reportada como un defecto bilateral o unilateral en los becerros. Clínicamente los ojos estan ausentes, pero vestigios de las estructuras de el ojo aparecen, frecuentemente en tejidos circunvecinos. La anoftalmia ocurre en los cerdos debido a una deficiencia de vitamina A, pero no así en los becerros (82-95-102).

10.1.6 CEGUERA CONGENITA .- Saunders y Fincher demostraron que la ceguera congénita, con cataratas y luxación del cristalino, es una enfermedad seria, hereditaria en los Jersey.

Posiblemente ha pasado inadvertida en otras razas. Por lo menos los defectos congénitos de los ojos han sido observados en Ayrshire, Suizo y Holstein-Friesian (23).

10.1.7 CICLOPE .- Es la existencia de un sólo ojo. Podemos diferenciar varios grados de tal malformación. Los cíclopes son portadores frecuentemente de otras malformaciones como labio leporino, hendidura del maxilar, agnathia y otros (95).

10.1.8 CRIPTOFTALMIA .- Cuando no faltan los globos oculares, sino que estos quedan ocultos por detrás de los párpados, los cuales permanecen cerrados (95).

10.1.9 HEMERALOPIA O CEGUERA NOCTURNA .- En 1927 Craft describió este defecto en un rebaño Shorthorn. Todo hace suponer que depende de un funcionamiento anormal de los conos y bastoncillos de la retina, y aunque parece evidente el papel de la herencia, no hay datos suficientes para esclarecer el mecanismo genético.

En el humano existe un tipo dominante y otro que va unido a la miopía y que es el recesivo ligado al sexo (40).

10.1.10 AFAQUIA .- Es la falta completa o casi completa congénita -

del cristalino; resultado de falta de formación de la placoda del cristalino, y al parecer es causada por falta de inducción del cristalino para formar la vesícula óptica. Este trastorno puede ser también el resultado de degeneración de la vesícula del cristalino durante el período fetal --- (72-82).

10.1.11 DERMOIDES .- Un dermoide es un crecimiento de tejido cutáneo o tumor embriológicamente mal colocado, usualmente situado en la unión de la córnea y la esclerótica, aunque ocasionalmente puede originarse en la membrana nictitante. En cualquier caso, el crecimiento no se observa hasta que se ha desarrollado considerable cantidad de pelo, en cuyo momento es consultado el veterinario (23).

Ocasionalmente se han observado dermoides monocísticos en ganado bovino Hereford, en la membrana mucosa de los párpados y sobre la córnea (88).

Estos dermoides contienen células epiteliales escamosas queratinizadas, folículos pilosos, quistes queratinizados intraepiteliales y cantidades variables de grasa (102).

La pared de los quistes en otras localizaciones es delgada y cubierta con epidermis conteniendo pelo en el caso de los mamíferos, y plumas en el de las aves. La cavidad del quiste está llena con masas de pelo o de plumas sueltos; rara vez se presentan dientes (88).

Dependiendo del número y tamaño de los quistes, estos son clasificados como dermoide quístico (abundante) o dermoide sólido (pequeño), ambos contienen pelo, y forman masas compactas enrolladas dentro del dermoide.

Los dermoides ocurren raramente en los becerros recién nacidos. Los dermoides quísticos ocurren principalmente sobre los párpados, conjuntiva y córnea, mientras que los dermoides sólidos (también llamados dermoides corneales) usualmente son hallados en la periferia.

Los dermoides son frecuentemente removidos quirúrgicamente por razones estéticas, y además porque la presencia de pelo a todo lo largo de la separación de los párpados produce una queratitis. El adecuado control y sedación de los pacientes, la inmovilización de los párpados por anestesia local de la rama auriculopalpebral de el nervio facial y la desensibilización de la córnea con un anestésico tópico es muy importante. El dermoide es entonces disecado. La hemorragia, normalmente es poca, y puede ser controlada por cauterización con nitrato de plata.

Después de la cirugía, se aplica un antibiótico tópico que no contenga corticosteroides, diariamente durante 5 a 7 días para prevenir la infección postquirúrgica (102).

Los dermoides son crecimientos benignos, pero no deben ser eliminados, debido a su tendencia a diseminarse e irritar las estructuras adyacentes, si se descuidan (23).

10.1.12 ASTIGMATISMO .- Sin duda es un defecto muy común del desarrollo de los ojos. Es debido a una curvatura defectuosa de la córnea o del cristalino, de tal manera que la imagen de un punto luminoso no se enfoca nítidamente en la retina (82).

10.1.13 MIPIA .- Si el globo ocular es demasiado largo en la dire -

cción de su eje óptico, los rayos son llevados al foco delante de la retina (82).

10.1.14 HIPERMETROPIA .- Si el ojo es aplastado, de manera que resulta demasiado corto en la dirección de su eje óptico, los rayos llegan al foco detrás de la retina (82).

10.1.15 CANAL HIALINO .- Aunque estrictamente hablando el canal hialino quizá no sea un defecto en el ganado, la condición es llamada canal hialino o arteria hialoidea persistente, merece ser mencionada. La arteria hialoidea en el feto se origina desde el centro de el disco óptico, desde el cual sigue su curso hacia el centro y sobre los cristalinos como una túnica vascular. Este vaso desaparece poco después del nacimiento en el hombre, pero en la mayor parte de el ganado este permanece (canal hialino) -- por un período de 2 años.

De este modo el canal hialino fue observado en 298 de 300 terneros alemanes examinados entre las 4 a 8 semanas de edad, y en el 84% de 2 años de edad y jóvenes. Una incidencia similar ha sido establecida en ganado Jersey y Holstein en Ontario.

Cuando observamos con el oftalmoscopio, el canal hialino aparece similar en color y comparable en configuración a la apariencia de un "icicle" desde su extremo puntiagudo. La extremidad de el canal hialino a la superficie interior del cristalino aparece como una punta de alfiler, el canal aumenta su diámetro cerca de 2 mm y se adhiere a el centro de el disco óptico. Si el animal mueve ligeramente su ojo a la vez que el fondo ocular -- esta siendo examinado con el oftalmoscopio, el extremo de el canal hialino hacia el disco óptico se mueve, provocando que el centro de el disco óptico aparezca borroso.

El canal hialino es evidentemente normal en el ganado, y su presencia o ausencia no parece influir sobre la visión. El efecto borroso producido en el centro de el disco óptico por el insignificante movimiento de el ojo, casi siempre, es confundido con papiledema (102).

10.1.16 COLOBOMA .- La aparición de Coloboma en el ganado es generalmente considerado como reciente. Es hereditario (7).

El Coloboma es considerado como un defecto hereditario menor de poca importancia económica. Este defecto congénito ocurre durante el desarrollo del ojo temprano en el período de gestación. Es definido como una muesca, hendidura, cavidad o fisura en cualquier parte de el ojo (22).

Es hereditaria en el hombre y animales, y es causada por un cierre (mpropio de la fisura ocular fetal). El resultado es una excavación de el disco óptico o coroides en la parte posterior del ojo. Esto es llamado un Coloboma "típico". Los defectos situados más anteriormente son llamados Atípicos (69).

El Coloboma varía en sus grados de severidad desde graves defectos (microftalmia con quiste orbital) a defectos leves con efectos no aparentes sobre la visión y solamente reconocibles al ser examinados con el oftalmoscopio (22).

Uno o ambos ojos pueden estar involucrados.

Los machos son más severamente afectados. Los Colobomas típicos pueden ser detectados solamente por examen con el oftalmoscopio. El examen se hace con la pupila dilatada. La observación de el área y el aspecto ventral de el disco es especialmente importante. El coloboma aparece como un área brillante; casi blanca, con varios grados de franjas grisáceas o manchado.

La condición es frecuentemente unilateral, o un ojo es severamente afectado y el otro muestra pequeña o ninguna evidencia del coloboma. Algunos animales exhiben cicatrices de el nervio óptico.

En otros animales el lado de el disco óptico en un ojo es normal, pero el disco de el otro ojo es más pequeño de lo normal. La visión no es adversamente afectada. Estas deformidades oculares pueden estar relacionadas con otras anomalías (69).

La manera de como se hereda el problema es desconocida, aunque quizá es debida a un gene dominante con expresión variable y varios grados de penetrancia, nunca han sido vistos en el primer cruzamiento de el animal pero ocurren siempre en el segundo cruzamiento (7-69).

El examen de aproximadamente 800 Charolais puros y cruza de este indican que el Colobomata ocular es transmitido por un gene autosómico dominante en este ganado. La penetrancia es completa en el macho y parcial --- (52%) en la hembra. La frecuencia en los animales cruzados es diferente a la observada en los puros (22).

En el Charolais, el coloboma es descrito como típicamente bilateral pero no siempre simétrica, y afectando el segmento posterior de el ojo, comúnmente en la región de el disco óptico (Barnett and Ogden 1972). (22).

10.1.17 ESTRABISMO .- El estrabismo, se define como una desviación de el globo ocular de su propio eje normal, no es un defecto común en el ganado. Cuando este ocurre, es usualmente un estrabismo convergente.

El estrabismo unilateral en el ganado es secundario al espacio ocupado por las lesiones que ocurren dentro de la órbita, las cuales subsecuentemente desplazan el eje de el ojo afectado. El linfosarcoma y el carcinoma ocular de células escamosas, que están afectando los tejidos linfoides retro-orbitales, son las causas menos frecuentes que ocupan estos espacios (42-102).

El estrabismo bilateral convergente ha sido reportado como un defecto genético que aparece después de los 6 meses de edad en las razas Jersey y Shorthorn, y el estrabismo bilateral con exoftalmos ha sido descrito en un animal Holstein (42).

El estrabismo bilateral con exoftalmos también ha sido reportado como un defecto hereditario recesivo en el ganado Jersey, y Shorthorn (37-102).

El estrabismo bilateral es primeramente notificado cuando el animal tiene de 6 a 12 meses de edad, y de allí en adelante la convergencia de los globos se va incrementando hasta que la madurez es alcanzada.

Los ojos de los animales afectados están cruzados, y protuidos anormalmente (51).

La hidrocefalia es un defecto común en becerros, cachorros, y potros. Ha sido reportado en asociación con defectos de ambos ojos en becerros y cachorros. Dos casos de estrabismo divergente asociado con hidrocefalia en perros ha sido descrito, en los cuales se sugiere que la parálisis de el nervio oculomotor puede estar involucrada (42).

Los animales afectados tienen dificultad en enfocar los objetos y tienden a mover su cabeza lateralmente de una manera pendulante, en un esfuerzo por fijar los objetos.

El exoftalmos puede ocurrir con estrabismo o desarrollarse independientemente.

Se piensa es debido a un gene recesivo (102).

10.1.18 ANOMALIAS MULTIPLES .- En terneros Hereford la hidrocefalia interna hereditaria y la miopía se han encontrado combinadas con displasia retiniana (52).

Otra combinación hallada es la de defectos caudales de la columna vertebral y defectos altos del tabique interventricular asociados con anoftalmia y microftalmia. Se ha calculado que la frecuencia de estos dos últimos padecimientos en las rezas de ganado vacuno de Estados Unidos fluctúa entre 1:7500 y 1:50000 nacimientos.

Las infecciones prenatales con virus BVD pueden causar hipoplasia cerebelosa y defectos oculares del tipo de la atrofia retiniana, neuritis aguda y crónica, cataratas y microftalmia con displasia retiniana (52-65).

Un síndrome múltiple de defectos de el ojo de herencia recesiva en becerros Jersey ha sido reportada. Los becerros nacieron ciegos o casi ciegos, y fueron observados los siguientes defectos: Cataratas, iridiremia (iris rudimentario), microfaquia (cristalinos anormalmente pequeños), y ectopia lentis (malposición del cristalino). Similares defectos han sido reportados en Holstein y Shorthorn, pero la manera en que se heredan no ha sido determinada en estas razas.

La opacidad corneal bilateral congénita, con lesiones en otras partes del el ojo, es un defecto hereditario en Holstein. Los becerros afectados tienen la visión dañada pero sobreviven si se les proporciona una adecuada atención (64-102).

La afaquia bilateral (ausencia de cristalinos) fue reportada en becerros recién nacidos White Shorthorn sin parentesco entre ellos. Los ojos estuvieron miopes pero de un diámetro normal, y los vasos sanguíneos de la retina fueron fácilmente observados a través de la pupila a simple vista. Los discos ópticos aparecieron atróficos, y el reflejo pupilar estuvo ausente (102).

La ectopia lentis es usualmente bilateral, y se encuentra asociada con anomalías de el iris. Los cristalinos se encuentran frecuentemente opacos, y los becerros afectados están ciegos (102).

10.2 ANOMALIAS DE LAS FOSAS NASALES.

10.2.1 ARRINENCEFALIA .- Es la ausencia del cerebro olfatorio, se combina frecuentemente con la falta del etmoides y es causa de que los globos oculares confluyan hacia la línea media, llegando a fusionarse en una sola cavidad orbitaria. La nariz en forma de trompa se encuentra, por regla general, encima de los ojos (95).

10.3 ANOMALIAS DE EL SENTIDO DE EL OIDO.

10.3.1 SINOTIA .- (de syn=junto, ous, otos=oído). Es la aproximación de ambos oídos (95).

10.3.2 AOTIA .- Falta de orejas (95).

10.3.3 MICROTIA .- Pequeñez de las orejas (95).

11. " MALFORMACIONES DOBLES O GEMELARES-MONSTRUOS "

FORMACIONES DOBLES (MALFORMACIONES GEMELARES)

Entre los monstruos propiamente dichos hay que enumerar las malformaciones del cuerpo fetal, que a menudo llaman la atención en los rumiantes, y que se observan más raramente en los cerdos y carnívoros, pero no en la yegua (9).

Se originan tal vez por división anormal de los genes del óvulo, que quedan firmemente unidos por puentes de tejido y logran, por tanto, bastante diámetro transversal al término de la preñez (9).

Los monstruos pueden generalmente atribuirse a enfermedad o desviación del curso normal del desarrollo del huevo al principio de su vida. Esto produce anomalías en los órganos o ausencia de éstos, con variaciones anormales del volumen, forma o estructura que pueden ocasionar distocia.

La lesión del embrión no es necesariamente fatal. Es de presumir que la mayoría de embriones afectados mueren y se desvanecen sin dejar rastro. Los que sobreviven corren los peligros a que está sujeto cualquier feto - (101).

La original patología del útero que ocasionó el monstruo puede persistir toda la gestación y producir hidropesía del amnios y alantoides, anasarca, diarrea fetal o cualquier otro de los innumerables fenómenos de patología fetal. La gestación puede ser abreviada, terminar por aborto o parto prematuro o prolongarse. Cuando la gestación continúa hasta el término normal o lo sobrepasa, los monstruos originan una infinita variedad de dificultades obstétricas, desde las leves hasta las insuperables.

Los monstruos no producen síntomas como tales monstruos, y su presencia no es reconocida ni sospechada hasta que han sido expulsados o producen distocia (101).

Los gemelos se pueden originar a partir de dos cigotos, caso en el cual se consideran dicigóticos, idénticos o fraternos, o de un solo cigoto, monocigóticos o idénticos (72).

Las formaciones dobles (malformaciones gemelares), están constituidas por dos partes individuales, completamente separadas o mutuamente unidos en diversa cuantía.

Las primeras son las FORMACIONES DOBLES LIBRES O GEMELOS, las últimas las MALFORMACIONES DOBLES UNIDAS O DUPLICIDADES. Los individuos pueden tener el mismo desarrollo (formaciones dobles simétricas) o uno de ellos puede haber quedado retrasado (formaciones dobles asimétricas) (95).

Un raro accidente en el desarrollo de gemelos monovulares es aquel en que ambos han pasado la preñez unidos y nacen a su debido tiempo como un "monstruo doble". El grado de unión varía desde una delgada unión de tejidos superficiales que vincula dos individuos casi completamente independien

tes , hasta casos de fusión que abarcan el esqueleto y las vísceras de la mayor parte del tronco, hasta el punto de que sólo la cabeza, o sólo la parte posterior del cuerpo, aparece como doble. Cualquiera clasificación que se haga al respecto es, por supuesto, arbitraria, pero resulta conveniente dividir en dos categorías principales estos monstruos dobles para su estudio :

- a) .- Gemelos unidos iguales, en que los dos individuos unidos están desarrollados en forma bastante simétrica, y
- b) .- Gemelos unidos desiguales, en que un individuo es más pequeño que el otro. El miembro más pequeño de este par desigual casi siempre es notablemente mal formado y su aspecto puede sugerir el de un grotesco parásito en el gemelo más grande y más normal (82).

11.1 FORMACIONES DOBLES LIBRES O GEMELOS

Las formaciones dobles se derivan siempre de un solo óvulo y serán, por lo tanto, gemelos univitelinos y, en consecuencia, también siempre del mismo sexo. Los gemelos no pueden ser explicados más que por una división total del esbozo embrionario, mientras que para explicarnos la génesis de las malformaciones dobles unidas, podemos pensar en una división incompleta del nódulo embrionario o en la fusión de dos gérmenes (95).

Las formaciones dobles libres tienen cada una su amnios, las formaciones dobles unidas tienen, en cambio, casi siempre un amnios común.

El cordón umbilical es doble en las primeras, y en las últimas, único, aunque puede dividirse en dos ramas, una para cada individuo (95).

•Así tenemos entre las formaciones dobles libres :

11.1.1 GEMELOS IGUALES O UNIVITELINOS .- Tienen gran semejanza física y corporal. Sucede a veces que uno de los gemelos muere precozmente y se deseca después de haber sido reabsorbido el líquido amniótico, quedando transformado en el llamado feto papiráceo, muy aplanado, que puede calcificarse secundariamente a esto y se llama litopedion (de lithos= piedra) (95).

11.1.2 GEMELOS DESIGUALES ACARDIOS .- (de akárdios=sin corazón).- Uno de los gemelos está, por regla general, bien desarrollado, mientras el otro es una masa deforme, sin corazón, holoacardio (de hólós=totamente) o con un corazón también deforme, hemiacardio (de hemí=mitad). Es muy variable el grado de inhibición del desarrollo corporal.

El cordón umbilical del acardio suele tener solamente una arteria y una vena. La irrigación sanguínea se hace gracias al gemelo mejor desarrollado, pues su corazón impulsa la sangre hacia el acardio por la arteria umbilical, volviendo de éste por sus propias venas. En la placenta común hay anastomosis (95).

11.1.3 ACARDIO ACEFALO .- Tiene torso sin cabeza, y extremidades más o menos rudimentarias. La pelyis suele estar bien desarrollada, pero los huesos lo están deficientemente. Falta la médula espinal o se encuentra -- desviada fuera de una columna vertebral rudimentaria; la cavidad abdominal está abierta, el intestino termina en fondo de saco o no existe más que -- parcialmente. Según el número de extremidades, recibe el nombre de acéfalo unipes, bipes o tripes. Se le encuentra con frecuencia en las cabras y cor-- deros, más raras veces en el bovino, habiendo sido observada solamente una vez en el gato (95).

11.1.4 ACARDIO ACORMO (de Kormós=tronco) .- Es más raro y está cons-- tituido por una masa semejante a una cabeza, implantándose el cordón umbi-- lical en la parte correspondiente al cuello, que carece de la parte dorsal (95).

11.1.5 ACARDIO AMORFO O AMORFO GLOBULOSO O ANIDEO .- (de morphé, y -- eidos=configuración). Estos monstruos, impropriamente denominados MOLAS, -- son embriones que han experimentado un desarrollo anormal.

Es notable y bastante conocido en los terneros. En los gemelos univi-- telinos representa el segundo o tercer feto malformado, cuyo hermano se ha desarrollado de una manera totalmente normal. A consecuencia de disposición especial de las dos circulaciones sanguíneas, unidas una a otra, toda la -- sangre afluye sólo a uno de los fetos gemelos, que se va desarrollando nor-- malmente. El otro feto se nutre al mismo tiempo, pero su desarrollo se es-- tanca y permanece en un estado rudimentario (9).

Según Schmaltz, las molas son "masas informes" de aspecto variado, que se consideran como desarrollo anormal de porciones de los anexos fetales -- que se modifican y degeneran mientras que el embrión sufre, en la mayoría -- de los casos, la coalicuación; aunque es más raro, a veces continúa desarro-- llándose anormalmente (99).

Estas formaciones embrionarias deben ser consideradas con más propie-- dad como "monstruosidades" cuyo desarrollo, según Derivaux, ha sido alte-- rado en el momento de la diferenciación de las hojas blastodérmicas (99).

Este acardio amorfo, es un cuerpo esferoidal e informa, constituido -- por tejido conjuntivo y adiposo, cubierto por piel provista de pelo. A ve-- ces contiene partes cartilaginosas y óseas, así como tejido muscular y ru-- dimentos de órganos dispuestos irregularmente (ojos, orejas, boca). Con frecuencia está rodeado por un líquido adematoso. Se observa sobre todo -- impregnado de líquido claro; siempre tiene un cordón umbilical y anejos -- por lo que se fija al útero. A veces como ya se citó, se halla junto a otro feto normalmente desenvuelto, de gestación gemelar (27-95).

Las partes de las envolturas que en estos casos continúan formándose -- pueden adoptar diversos aspectos; a veces son vesiculares quísticas, a ve-- ces vellosas, hemáticas, carnosas.

En el primer caso hay un desarrollo anormal de las vellosidades sobre toda la superficie del corión o sólo en algunas zonas, que se hinchan co-- mo pequeñas vesículas transparentes pedunculadas en racimos, y de tamaño -- variado; si todo el conjunto velloso se ha transformado de ese modo, se --

trata de una MOLA TOTAL; en otro caso, es PARCIAL. La mola que tenga este aspecto es una MOLA VESICULAR EN RACIMO.

Otras veces, en cambio, hay hipertrofia fibrosa de las vellosidades, con proliferación de la capa epitelial cuyas terminaciones están engrosadas como cabeza de alfiler, es entonces una MOLA VELLOSA.

Otras veces, la mola se desarrolla después de la descomposición del embrión, la mola se desarrolla en toda la cavidad de las envolturas en forma de quiste único: MOLA VESICULAR QUISTICA.

Después de la muerte o expulsión del feto, se forma a veces, procedente de las envolturas, un tejido conjuntivo carnoso y vascularizado, con hemorragias más o menos serias, y forma la llamada MOLA CARNOSA O SANGUINEA (99).

Dicho monstruo es un hallazgo del parto y sólo ofrece dificultad a su expulsión cuando adquiere bastante volumen; 50 cm. de diámetro (27).

Estas formaciones se han encontrado en la vaca, perra y cerca. Se pueden producir en preñeces sucesivas (Di Martino, 1943) y esto hace pensar en la existencia de causas determinantes persistentes (99).

Aún está sin explicación su génesis. Al principio se pensó que, por un desarrollo tardío e irregular de la placenta de uno de los gemelos, éste sería comprimido por el otro contra la pared, deformándose al recibir una nutrición insuficiente; pero debemos buscar la causa en un desarrollo deficiente y defectuoso del germen mismo, ya que en algunos casos, han sido observados los acardios aisladamente (95).

En la etiología del amorfo son responsables, con toda probabilidad, las lesiones germinales precoces (9).

11.2 FORMACIONES DOBLES UNIDAS O DUPLICIDADES

Son aquellas que resultan de la unión de dos o más cuerpos reunidos entre sí, o de un cuerpo solo más o menos duplicado. Estas formaciones dobles deben ser consideradas como formaciones gemelares parcialmente fusionadas o modificadas, resultantes de las diversas causas que originan la generalidad (99).

Pueden ser formaciones dobles simétricas, duplicidades iguales completas o incompletas y formaciones dobles asimétricas, duplicidades desiguales (95).

11.2.1 FORMACIONES DOBLES SIMÉTRICAS - DUPLICIDADES COMPLETAS O IGUALES.

Los gemelos se enfrentan en imagen de espejo según uno de los posibles planos de simetría, siendo más frecuente el horizontal y por las partes centrales, y más raro el transversal y por las cabezas o las regiones glúteas. Es rara la fusión por el dorso. En ocasiones se separan las formaciones dobles en partes iguales por dos planos de simetría (formaciones dobles monosimétricas y disimétricas) y además se diferencia una duplicidad completa-

y una duplicidad incompleta; en el primer caso, cada individuo tiene una columna vertebral como eje de su cuerpo, y en el segundo, están fusionados en parte las dos columnas vertebrales.

Como son gemelos uniyitelinos, ofrecen por regla general, igualdad en sus caracteres somáticos, especialmente de la piel y a la forma del hocico.

Las formaciones dobles completas se denominan pagus o pago, añadiendo este sufijo (de pagnynal=estar soldado) a la parte del cuerpo fusionada; - por ejemplo, onfalópago.

Las formaciones incompletas reciben la denominación de duplicidad anterior, posterior o media (95).

Taruffi divide los simétricos en cuatro tipos: syncephalus, dice phalus, thoracopagus, omphalopagus; y los asimétricos en seis tipos: cephalus parasitus, propo-trachelo-parasitus, thoraco-parasitus, gastro-parasitus, lecano-parasitus, melomelus (99).

11.2.1.1 FUSION POR LAS PARTES VENTRALES O CENTRALES

11.2.1.1.1 ONFALOPAGO .- Fusión por la región umbilical. Raro. Por regla general están fusionados también las porciones situadas por encima y por debajo del ombligo (95).

Poseen un cordón umbilical común y doble número de vasos umbilicales (9).

11.2.1.1.2 TORACOPAGO .- Fusión de las cajas torácicas por la cara ventral, en general con fusión de los corazones. A veces sólo está fusionado el esternón (esternópago) o el apéndice xifoides (xifópago). Es frecuente que la fusión se extiende hasta el ombligo (toraco-onfalópago); - o también por un lado, al abdomen y a la pelvis, y por otro, a la cabeza - (95).

11.2.1.1.3 CEFALOPAGO .- Fusión de las cabezas, además de las cajas torácicas (cefalotoracopago). Si se fusionan en cada lado dos mitades del rostro, tenemos la malformación llamada Janus o cabeza de dos caras. Si queda eliminada una parte de un lado tenemos el Janus asimétrico, con un rostro completo y otro incompleto, en el cual suele haber un solo ojo (cf-clopa) (95).

Más frecuentemente en la cerda que en los rumiantes se presenta esta malformación (9).

11.2.1.1.4 ILEOPAGO .- Fusión de las cavidades abdominales. Con frecuencia hay un solo ombligo. También puede estar fusionado el tórax (ileotoracópago), el hígado e ileon son comunes a los dos (95).

11.2.1.1.5 PICOPAGO .- (de pygē=las posaderas). Fusión de los sacros. Raro (95).

11.2.1.2 FUSIONES TRANSVERSALES

11.2.1.2.1 CRANEOPAGOS .- Los cráneos están fusionados por la región frontal y parietal. Los dos individuos se encuentran diametralmente opuestos. Se ha observado varias veces en los gansos y los patos (95).

11.2.1.2.2 ISQUIOPAGO (de ischion=cadera) .- Fusión de la pelvis (9-95).

11.2.2 FORMACIONES DOBLES SIMÉTRICAS - DUPLICIDAD INCOMPLETA

No son raras en los animales domésticos, aunque cada forma se presenta con diferente frecuencia, según la especie animal. Son algo frecuente en -- los bovinos, las cabras, los corderos, los cerdos, los gatos y las gallinas, y con menor frecuencia en el equino.

La duplicidad anterior o craneal es más frecuente que la duplicidad -- posterior o caudal.

Toda una serie gradual nos conduce desde la duplicidad de la cara (diprosopia), pasando por el desdoblamiento de la cabeza con desdoblamiento de la columna cervical (dicefalia) hasta llegar a la duplicidad anterior, con desdoblamiento de la caja torácica y columna vertebral hasta las vértebras lumbares y sacras. En relación con el grado de desdoblamiento, habrá cuatro patas anteriores (dicéfalo tetrabraquial) o solamente dos (dicéfalo dibraquial), no habiéndose desarrollado en este último caso los esbozos mediales de los miembros. Es posible que éstos se encuentren fusionados y simulen -- uno solo (seudotribraquial) (95).

11.2.2.1 DICEPHALUS (cabeza doble) Y DIPROSOPUS (doble cara) .- Constituyen graves obstáculos para el parto a causa de su falta de flexibilidad cuando el desarrollo en anchura impide la rotación lateral del feto, sobre -- todo en los herbívoros (9).

Los animales con diprosopus típicamente son dicefalicos con una farínge única y dos cerebros fundidos a el cerebelo. La fusión de la rama medial de las mandíbulas es variable. Las lenguas se originan de una raíz común, -- pero una presenta un hueso hioideo.

El techo de cada cavidad bucal presenta dos idénticos paladares hendidos. Pueden presentar xifoscoliosis que comprende a las vértebras torácicas y lumbares. Los músculos de los miembros posteriores están atrofiados y -- blancos.

El cerebro presenta cuatro hemisferios cerebrales (dos largos lateralmente y dos pequeños medialmente) u un largo cerebelo (54).

Algunas de esas anomalías son observadas más frecuentemente en familias con una tendencia hereditaria por partos dobles. El dato de la frecuencia de partos gemelares varía para las diferentes razas: 0.41% en la raza --

Aberdeen Angus y 4.61% en el Simmental en Europa (53).

Se cree que el origen de estos monstruos es gobernado por factores genéticos o causados por factores medioambientales desconocidos (54).

11.2.2.2 APROSOPIA .- Falta de formación de la cara (95-99).

En la duplicidad posterior hay también una serie gradual desde la cola doble, pasando por la duplicidad de la pelvis y desdoblamiento de la columna, hasta llegar a las vértebras torácicas y cervicales (Díplgia).

Al examinar un becerro Holstein-Friesian que nació con 6 piernas reveló una pelvis infantil con dos miembros posteriores unidos a la pelvis normal. La vagina y ano estuvieron duplicados (56-95).

Muy rara es la duplicidad media, localizada en las porciones medias de la columna vertebral. Generalmente, las columnas vertebrales no son exactamente paralelas, sino que se encuentran algo rotadas sobre su eje longitudinal (95).

Una malformación muy rara es la duplicidad anterior y posterior, en la cual hay, por un lado, dos cabezas con sus caras cada uno; y por el otro, - es también doble la parte posterior del cuerpo, y común una porción media de la columna vertebral. Reciben también el nombre de Raquítopagos, aceptándose la fusión dorsal de dos individuos (95).

11.2.3 FORMACIONES DOBLES ASIMÉTRICAS

Lo mismo que sucede en los acardios de las formaciones dobles libres, en estas es informe uno de los gemelos; constituye el llamado parásito, - que se fija en el gemelo normal o autósito, estando a veces total o parcialmente incluido en él. El parásito es a veces tan informe, que no queda de él más que una masa amorfa, constituida por diversos tejidos y partes de órganos. Una serie gradual nos conduce desde estas malformaciones a las mezclas de tejidos de aspecto tumoral, los teratomas, y de éstos a los tumores mixtos, que son a veces malignos (cancerosos o sarcomatosos).

Por lo que respecta a la etiología, podemos pensar en varias explicaciones. Unas veces podrá tratarse de un desdoblamiento, lo mismo que en las formaciones dobles simétricas; otras veces estas anomalías deben ser atribuidas a blastómeros desplazados, como sucede con los epignatos o los teratomas mediastínicos o de la región sacra.

Los que se ven con más frecuencia, son los toracópagos y los epigástricos; las otras formas son más raras (95).

11.2.3.1 TORACOPAGO PARASITARIO .- El parásito está fusionado a la caja torácica o incluido todo él o una parte del mismo en el interior de esta. A este último grupo pertenecen los teratomas del mediastino y de la pleura. La malformación llamada notomelia (vestigio de miembro accesorio), con extremidades anteriores simples o dobles fijadas en el dorso, pertenecería muchas veces a este tipo (56-95).

11.2.3.2 EPIGÁSTRICO PARASITARIO .- Es el equivalente del toracópago,

a nivel del abdomen (95).

11.2.3.3 CRANEOPAGO PARASITARIO .- Hay dos cabezas, unidas por el plano transversal. El parásito carece de tronco. Esta forma no se ha visto en los animales domésticos, conociéndose, en cambio, aquella otra en la cual hay una pata inserta en la nuca, anomalía que ha sido descrita con el nombre de Cefalomelia (95).

11.2.3.4 EPIGNATIO O PARASITO FARINGEO .- Se fija en la bóveda de la faringe o en el paladar. Es raro que estén formadas partes enteras del cuerpo, siendo lo frecuente que se trate de un dignatio faríngeo, es decir, de una duplicidad del maxilar superior o inferior, bilateral o más frecuentemente unilateral, que constituye un teratoma informe. La variedad más simple es el pólipo piloso del techo de la farínge, constituido por tejidos blandos, que contienen a veces trabéculas de cartílago, todo ello cubierto por piel. Los epignatios han sido observados en el bovino y el cerdo (95).

11.2.3.5 PIGOPAGO PARASITARIO O PARASITO SACRO .- Son malformaciones en las cuales el parásito está fusionado al sacro por su cara ventral o por su cara dorsal. A veces está unida al conducto raquídeo (surco medular). Mientras en el hombre se reduce frecuentemente hasta constituir un teratoma informe (teratoma sacro), en los animales domésticos es más frecuente encontrar dos patas posteriores completas, aunque reducidas de tamaño. Esta malformación recibe también la denominación de digipos asimétricos o pigomelia. Se le encuentra especialmente en las terneras, lechones, corderos y aves (95).

11.3 FORMACIONES TRIPLES

Son extraordinariamente raras. Gurli cita una triplicidad anterior en el cordero y el perro, una triplicidad posterior de un perro y una triplicidad total, trillizos con doce patas, fusionados por el tórax y por el ombligo, en la ternera y el cordero. Lesbre ha descrito una formación triple desigual en el lechón (95).

Referencias a varios grados de conjunción de gemelos en el bovino y en otras especies, son numerosas en la literatura veterinaria. Los casos más comunes consisten en la duplicación de algunas partes de los fetos (30).

Los monstruos dobles son reportados de ocurrencia común en el ganado (Arthur, 1975). El más común tiene duplicación anterior con varios grados de fusión lateral (Roberts, 1971) (75).

11.4 CLASIFICACION DE MALFORMACIONES-MONSTRUOS (Según I. Geoffrey Saint-Hilaire)

11.4.1 EUSONFALIANOS Y MONOFALIANOS (MONSTRUOS EN H) .- Los eusonfalianos (de eu, bien, y onfalos, ombligo) son monstruos dobles, que tienen el ombligo perfectamente constituido e independiente para cada uno. En -- cambio, los monofalianos (de monos, uno y onfalos, ombligo), la soldadura se halla a nivel del ombligo y, por tanto, sólo tienen un ombligo para ambos. Estos monstruos poseen sus respectivas cabezas, más o menos desarrollados, sus dos colas (27).

11.4.2 MONOSOMIANOS Y SISOMIANOS (MONSTRUOS EN Y) .- Los monstruos monosomianos (de monos, uno, y sooma, cuerpo) tienen el cuerpo sencillo y la duplicidad se manifiesta a partir de las primeras vértebras cervicales. Los sisomianos (de sín, reunión, y sooma, cuerpo) presentan el cuerpo en apariencia simple y a la autopsia revelan caracteres dobles (dos hígados, dos corazones, etc), siendo las cabezas y primeras porciones del cuello independientes en cada feto (27).

11.4.3 MONOCEFALIANOS Y SICEFALIANOS (MONSTRUOS EN Y) .- Estos monstruos dobles están formados por dos troncos distintos, unidos más o menos por su parte anterior; son raras.

Los monocefalianos (de monos, uno y céfalo, cabeza) presentan la unión de sus cabezas tan íntima que parecen que el monstruo sólo tiene una. Los sicefalianos (de sín, con, y céfalos, cabeza) tienen una división en la cabeza, viéndose partes de dos cabezas, mejor precisadas (27).

12. " MALFORMACIONES DE LAS ESTRUCTURAS FETALES "

Corion, amnios, saco vitelino y alantoides constituyen las membranas embrionarias o fetales. Estas membranas se desarrollan a partir del cigoto, pero no intervienen en la formación de ningún tejido embrionario, salvo porciones de saco vitelino y alantoides (72).

El corion es la más externa de las membranas, se desarrolla del trofoblasto y se diferencia en: Citotrofoblasto, Sincitiotrofoblasto y tejido conectivo. El amnios rodea al feto; y el alantoides, establece el contacto para intercambio entre la madre y el feto. Es una formación sacular que pasa a través del cordón umbilical y conduce la arteria y vena umbilicales.

El bovino presenta un tipo de placentación epillocorial, cotiledonaria.

El origen de malformaciones no heredables, algunas veces se puede localizar en influencias anormales presentes durante la vida intrauterina, tales como el despreñamiento del embrión de sus inserciones y la presión anormal ejercida sobre el feto (88).

Cuando el embrión llega a separarse de sus inserciones, su nutrición se dificulta y comúnmente el resultado es la expulsión prematura. Si la separación sólo es parcial, el trastorno en la nutrición del feto puede dar lugar a la aparición de anomalías en su desarrollo. Tal separación puede deberse a una concusión del abdomen, al efecto de agentes tóxicos inorgánicos y orgánicos sobre los vasos sanguíneos de la placenta materna y fetal, o deficiencias nutricionales y vitamínicas, a tumores, y a bacterias y sus toxinas.

... Cuando hay una deficiencia de la cantidad de líquido amniótico, la causa puede ser el aumento de la presión. En este caso, el feto no está protegido contra la presión ejercida por el útero y las membranas fetales. El resultado puede ser deformidad de las extremidades, cuello y columna vertebral. Se afirma también que la presión producida por un exceso de líquido amniótico, es un factor en el desarrollo de hemicéfalos, hidrocéfalos y en la mayoría de las formaciones de hundimientos o fisuras.

Las adherencias entre el amnios y la superficie del embrión son responsables de algunas anomalías (88).

Además, se reconoce que las perturbaciones dentro del sistema endocrino pueden afectar de manera directa al crecimiento y al desarrollo. A este respecto, se da énfasis a la relación de la deficiencia tiroidea congénita con el enanismo y la hiperplasia de la pituitaria con el gigantismo (88).

12.1 MALFORMACIONES DE LAS ENVOLTURAS O MEMBRANAS FETALES

12.1.1 CORION .- Padece la degeneración vesiculosa de cierto número-

de sus vellosidades, lo que da a la zona afectada un aspecto hidrópico, apareciendo estas muy abultadas, blandas y dispuestas en forma arracimada. -- También se le denomina mola vesiculosa. Se han observado casos en la vaca y perra. Cuando se presenta en los primeros meses de la gestación implica la muerte del embrión. El conjunto formado está constituido por la placenta maternal, el corion y el amnios con su líquido, en cuyo interior puede hallarse o no el embrión, denominándose respectivamente mola embrionaria o no embrionaria.

Cuando sólo están interesadas parte de las vellosidades fetales, quedando el resto sanas, la placenta realiza por éste normalmente sus funciones; pero estos casos son rarísimos (27).

El epitelio corial sufre hiperplasia, y en el hombre se hace con frecuencia autónomo y penetra en el tejido materno. Esta malformación de aspecto tumoral puede malignizarse (corioepitelioma maligno) (95).

12.1.2 EDEMA DEL ALANTOCORION .- El edema del amnios y el del corion en ligero grado suelen acompañar al aborto y otros fenómenos de afección genital. De vez en cuando, casi siempre en la vaca, el alantocorion es asiento de depósitos edematosos extensos (99-101).

La membrana puede alcanzar un diámetro de 7 a 15 cms. El depósito edematoso puede ser incoloro y transparente o tener un tinte rojizo (101).

La causa debe buscarse, en enfermedades genitales y más especialmente en la infección brucelar y en trastornos circulatorios de la madre o del feto. El corion edematoso pierde mucho de su resistencia, en muchos casos se vuelve friable y segrega un líquido gelatinoso, a veces transparente y y más a menudo sanguinolento (99).

12.1.3 COTILEDONES ACCESORIOS .- Son malformaciones inofensivas que se observan en los rumiantes, las cuales representan tal vez proliferaciones sustitutivas, que crecen en lugar de partes que faltan en la placenta (95).

12.1.4 ANOMALIAS DE LA PLACENTA .- En el curso de la preñez se pueden presentar formas anormales o patológicas de la placenta materna y de la fetal, que dependen generalmente del desarrollo embrionario irregular o de enfermedades :

12.1.4.1 PLACENTA ACCESORIA .- Consiste en la presencia de cotiledones muy pequeños en las áreas intercotiledóneas que normalmente están desprovistos de esas formaciones, y que aparecen juntamente con otras tantas pequeñas carúnculas. Esta formación puede ser congénita o puede aparecer después de metritis destructoras de la mucosa endometrial, como si esto compensara las destrucciones que se han producido (99).

12.1.4.2 PLACENTA ANULAR .- Es un pliegue de la placenta, rica en pequeños placentomas, que se inserta alrededor del orificio interno del cérvix y que puede crear un obstáculo para la dilatación del mismo y originar hemorragias por desprendimiento de los placentomas en el momento del parto y también roturas del útero en caso de tracción forzada (99).

12.1.4.3 PLACENTA ADVENTICIA (semiplacenta difusa) .- El desarrollo de la placentación intercotiledonaria en los rumiantes representa un mecanismo compensador frente a un inadecuado crecimiento de los placentomas. El número inapropiado de placentomas es primariamente endométrico y puede ser congénito o adquirido. Normalmente hay en la vaca entre 75 y 120 carúnculas. No todas ellas se utilizan en una gestación normal de feto --- único. Ocasionalmente el número es mucho más bajo como consecuencia de anomalías congénitas de la organización endométrica. Con más frecuencia la reducción del número es adquirida por destrucción inflamatoria de porciones del endometrio.

La compensación consiste en un gran incremento en el tamaño de las carúnculas que quedan durante la gestación, y muchas de ellas pueden fundirse o bien se desarrollan lacentaciones vellosas primitivas entre los placentomas.

La placenta adventicia se desarrolla primeramente alrededor de los placentomas. El proceso puede quedar localizado o envolver virtualmente a toda la placenta intercotiledonaria, principalmente en el piso del útero. En este último caso la gestación es insegura y puede no alcanzar a la mitad del período. Una complicación es el hidroalantoides (41).

12.1.4.4 PLACENTA DIFUSA .- Es una posibilidad muy rara, en la cual no hay formación de cotiledones y las vellosidades están difundidas - en toda la placenta, como si la placenta fetal se hubiera detenido en su desarrollo durante el estado embrionario. En presencia de estas placentas anormales difusas, y accesorias, hay con frecuencia aumento más o menos considerable de los líquidos fetales e hidropesía amniótico-alantoidea (99).

12.1.5 ANOMALIAS DEL AMNIO ALANTOIDES Y FETO .- Tales como el amnios estrecho o la estrechez del capuchón cefálico o del caudal, la falta de líquido amniótico y las bridas y bandas amnióticas, son causa de malformaciones. Hoy se concede poca importancia, en este sentido, a las bandas de Simonart (95).

Entre las causas mecánicas ha ocupado un lugar preponderante en la etiología de las malformaciones; la presión ejercida por las membranas fetales, especialmente por el amnios. Un amnios demasiado pequeño, que se yuxtaponen al feto por falta de líquido amniótico, lo mismo que un hidroamnios, suponen un obstáculo para el desarrollo. Es posible que suceda así, más, -- por regla general, faltan pruebas convincentes, por lo cual se debe de juzgar con cautela. La acción estranguladora o inhibidora de las bridas amnióticas (bandas de Simonart), de las que tanto se ha hablado, apenas pueden tener importancia en los animales domésticos, ya que no existen en ellos -- con carácter primario, en oposición a lo que sucede en el hombre. El amnios de los mamíferos domésticos y aves se forma por plegamiento, partiendo del disco germinativo; el del hombre, por hendidura en el nódulo embrionario, -- por lo cual aquí sí es posible la persistencia de puentes celulares. Tales bridas podrían formarse a lo más, en los mamíferos domésticos, de una manera secundaria, por fusión ulterior del amnios con el embrión. Hay que ser, -- por ello, muy precavidos con el diagnóstico de malformaciones amnióticas -- (95).

12.1.5.1 DISMINUCION O AUSENCIA DE LAS AGUAS FETALES .- La dismi-

nuclón y ausencia de los líquidos amniótico y alantoideo se presenta mayor número de veces en la vaca lechera. Además de las anomalías fetales que origina, da lugar, sobre todo, a los partos secos, que suponen mayor dificultad a la salida del feto.

En la etiología de esta afección intervienen factores congénitos por ser incapaces el amnios y el alantoideo de cumplir su función secretora, puesto que en la primera época de la vida del huevo el ectodermo está unido a la cara interna del amnios, los que no se separan por existir bridas y así se produce por una parte, la falta de aguas fetales, y por otra, deformidades del feto, como ectopías, amputaciones congénitas y varias más (27).

12.1.5.2 ADHERENCIA DEL AMNIO .- Una rara malformación es la adherencia del amnios a la superficie del cuerpo fetal en sitios claramente limitados. Fue observado en la clínica de Viena en un ternero (1939).

Esta malformación debe iniciarse, probablemente, al principio de la tercera semana embrionaria, en la cual se produce la estrangulación del disco germinal, se constituye la forma en canoa del cuerpo y se cierra gradualmente el ombligo cutáneo. Esta malformación no debe, pues, considerarse como una malformación por exceso, sino por retardo, con lesiones secundarias de la inserción del amnios (9).

12.1.5.3 HIDRALANTOIDEOS O HIDRAMNIOS .- (Hidropesía amniótico-alantoidea). En otro tiempo este proceso patológico se conocía como hidropesía amniótica, pero las observaciones recientes (Neal, 1956; Arthur, 1957) han puntualizado que el exceso de líquido suele hallarse en el saco alantoideo, por lo que el nombre que le corresponde es el de hidralantoides. Sin embargo, en algunas ocasiones, como observó Crew (1924) en los terneros do-dos de la raza Dexter, el líquido amniótico puede ser realmente excesivo. En otros casos los dos líquidos están presentes en exceso por encima de las cantidades normales. La hidropesía de los sacos fetales es esencialmente una anomalía propia del ganado vacuno (4-28).

Aparte de los casos hereditarios de hidramnios del ganado Dexter, a veces, a partir del tercero o cuarto mes, la mayoría de las hidropesías de los sacos fetales del ganado mayor no se ven hasta entrado el último trimestre de la gestación. Su causa no es conocida, pero Arthur (1957), ha supuesto la ocurrencia de una disfunción placentaria resultante de incompatibilidad entre madre y feto. El número de cotiledones en función es anormalmente escaso (el cuerno no grávido generalmente no participa en la formación placentaria) con desarrollo caruncular accesorio de compensación en el cuerno gestante. Desde el punto de vista histológico hay degeneración no infecciosa y necrosis del endometrio. En el ganado, si las condiciones son normales durante el sexto y séptimo mes, se acentúa la producción del líquido alantoideo; se sugiere que si ocurre la disfunción placentaria, dicho aumento escapa a toda medida, con lo que se llega al acúmulo excesivo (28).

Es un hecho también que una vaca en gestación gemelar es más propensa al hidralantoides (28).

El volumen del líquido alantoideo llega a veces a más de 200 litros y es sabido que la cantidad normal es de 5 a 7 litros de líquido amniótico y de 8 a 12 litros del alantoideo (99).

Muchas veces el feto ésta enfermo y lo más frecuente es que tenga anasarca o esté monstruoso (99).

El acúmulo de una cantidad excesiva de líquido fetal y el edema de las membranas coinciden frecuentemente y acompañan al anasarca fetal.

El acúmulo excesivo de líquidos parece tener un origen obstructivo, pero en la mayor parte de los casos sólo hay hipótesis para explicar la patogenia. Tal obstrucción debe referirse a la circulación placentaria de sangre o a la circulación de resorción del líquido. En el primer caso se aumenta la producción del fluido, y en el segundo se retrasa su eliminación. La torsión uterina o del cordón umbilical (está última no es posible en vacas) da origen a edema de la placenta, pero no hay un aumento significativo en el volumen de los líquidos fetales.

Los dos principales procesos que posibilitan el acúmulo de líquidos en cantidad excesiva son la malformación fetal y la placentación adventicia (41).

Hay una elevada incidencia en los híbridos de visón, juntamente con condrodistrofia y contracturas musculares en fetos bovinos y ovinos, o bien malformaciones fetales generalizadas en los fetos (41).

12.1.6 HIDROPESIA CONGENITA FETAL .- En obstetricia veterinaria pueden verse tres estados hidróticos del fruto de la concepción, o sean el edema de la placenta, la hidropesía de los sacos fetales y la del feto. -- Pueden ocurrir por separado o en coincidencia, aunque entre estos fenómenos no hay conexión esencial (28).

Se conocen varios tipos de hidropesía fetal, pero los de importancia son el hidrocefalo, la ascitis y el anasarca (28).

Al describir Larson este proceso de acumulación de agua en los tejidos y cavidades torácica y abdominal, con preferencia en la cabeza y el cuello, del ganado Lowland sueco, considera que se trata de un gen letal recesivo. Los animales nacen prematuros o a término, pero muertos o mueren al poco tiempo (40).

A un grupo especial de malformaciones pertenecen los estados hidróticos del feto. Las investigaciones genealógicas de Donald y col. parecen haber aclarado el origen de la hidropesía de los terneros, ya que en rebaños en los que se realizan muchas cópulas consanguíneas, el número de fetos hidróticos es sumamente elevado y precisamente en las crías sucesivas de toros especiales. Si en tales rebaños se comparan las cifras de terneras normales con los hidróticos, se muestra que el origen de esta anomalía parece recaer en un gen recesivo autosomático. Existen terneros con hidropesías leves que pueden haber nacido sin tara y permanecer viables, pero su crecimiento es menor que el de sus congéneres normales (9).

Según Herrick y Eldridge se ha demostrado que en la vaca escocesa de raza Ayrshire, la hidropesía congénita es hereditaria. Estos autores han encontrado en la hipófisis de una ternera hidrótica un quiste que ocupaba la mayor parte de la glándula. Por esto recomiendan que cuando se observe algún caso de éstos, debe practicarse el examen histológico de esta glándula, a fin de averiguar si existe relación entre la hidropesía del feto y las lesiones de la hipófisis (9).

Las alteraciones hidróticas del feto pueden desarrollarse en dos formas : como hidropesía generalizada y como hidropesía parcial (hidropesía -

de las cavidades).

La primera se extiende a todo el feto, incluso el tejido subcutáneo, dando origen a raras malformaciones esféricas o cilíndricas en los pequeños animales domésticos y en los carnívoros, y a formas monstruosas en la vaca (terneras rinocerontes o perro de presa). Del cuerpo del animal, deforme y engrosado, con hinchazones quísticas en el cuello y en la pared torácica, no muy claramente limitadas de los tejidos vecinos, sobresalen las extremidades como apófisis cortas en forma de muñón (9).

En la hidropesía parcial o de las cavidades se trata de la acumulación de cantidades gigantescas de líquido, por ejemplo, en los ventrículos cerebrales, con dilatación simultánea de la caja craneal (hidrocéfalo) o de las demás cavidades fetales (ascitis fetal).

La hidropesía fetal generalizada se presenta en todos los animales domésticos, mas raramente en la cerda. En el caballo y la vaca, por el contrario, pueden observarse formas de hidrocéfalo que dificultan el parto, - la caja craneal puede llegar a tener un tamaño de 5 a 8 veces mayor que lo normal (9).

El hidrotórax y la ascitis fetales no sólo se presentan como síntomas que acompañan a la hidropesía generalizada, sino también como enfermedades independientes, especialmente en la vaca (9).

12.1.6.1 ASCITIS FETAL .- Esta enfermedad, cuya causa no se conoce todavía está caracterizada por acumulación abundante de líquido en la cavidad peritoneal del feto, cuyo abdomen resulta bastante voluminoso como para causar distocia (99).

La hidropesía del peritoneo entra comúnmente en el cuadro de las enfermedades infecciosas del feto, así como de sus defectos de desarrollo como, por ejemplo, la acondroplasia (28).

12.1.6.2 ANASARCA FETAL .- Se observa en todos los fetos de los animales domésticos, pero más en el de la vaca. Consiste en la infiltración serosa del tejido celular, con producción de edema por todo el cuerpo y extremidades. El aumento del volumen no es tan grande como en el enfisema. Es hereditario (27).

En la gestación gemelar, los registros muestran que un feto puede morir de anasarca y el otro quedar sano o ambos padecerla (27).

En años recientes ha sido motivo de graves distocias una forma especial vista en el ganado Ayrshire. El feto enfermo suele llegar a término, pero empieza la preocupación por la falta de progreso en la segunda fase del parto; que se debe al gran aumento de volumen fetal. Buena proporción de estos fetos anasarquicos se hallan en presentación posterior, por lo cual la tumefacción de las extremidades presentadas es muy visible. Con frecuencia hay también exceso de líquido en el peritoneo y pleura, dilatación de los anillos umbilical e inguinales e hidrocele. El tejido de las membranas fetales también está edematoso y en ocasiones hay a la vez cierto grado de hidralantoides (28).

Los pesos del feto pueden variar entre 40 a 100 Kg. El anasarca fetal del ganado Ayrshire es un estado hereditario determinado por genes recesivos autosómicos (Donald, Deas y Wilson, 1952) (28-84).

El feto anasarquico aparece redondo, monstruoso y deforme, con los miembros como acortados; en diversas partes se ven surcos circulares -

profundos e irregulares, y en otros, abultamientos del edema. En muchos casos coincide con la hidropesía amniótico-alantoidea.

El feto presenta la piel sin pelos; los miembros y cuello, excesivamente cortos, debido al aumento de su diámetro transversal (aspecto de tortuga); sus tejidos se hallan infiltrados de líquido incoloro o débilmente rosáceo, que sale con facilidad de ellos si son incididos (27).

Aunque los fetos adquieren un volumen tres o cuatro veces mayor que el normal, la mayoría de los casos no producen distocia porque en la vaca son abortados comúnmente a los seis o siete meses, tiempo en que el volumen del feto es un serio obstáculo a su expulsión. Algunas veces llegan a término y entonces motivan una distocia grave o fatal (101).

El anasarca fetal es de posible diagnóstico en la vaca por palpación rectal antes del parto; por lo común no es reconocido ni sospechado hasta que ocurre el aborto o se establece la distocia (101).

12.1.7 HERNIA UMBILICAL .- Las hernias como la escrotal, inguinal y en particular la umbilical, son comunes en el ganado (52).

Esta anomalía es producida por desarrollo defectuoso de pared abdominal anterior. En este caso el intestino medio regresa hacia abdomen y hace hernia de nuevo durante el período fetal. Las vísceras hacen protusión hacia el cordón umbilical y están cubiertas por amnios y peritoneo. En los casos graves, la mayor parte de las vísceras están fuera de abdomen y a menudo, se acompaña de extrofia de vejiga urinaria (72).

Esta afección la observaron Warren y Atkeson (1931) en 21 animales Holstein-Friesian en tres rebaños, procedentes todos ellos de un antepasado común. Según estos autores, se trata de un gen limitado al sexo, dominante en el macho, sin manifestarse claramente la herencia en la hembra (40).

En un trabajo reciente Gilman y Stringam estudiaron esta anomalía en relación con el cociente sexual en el ganado Holstein-Friesian en vista del creciente aumento de casos. Los resultados demuestran una mayor proporción en hembras (1,06 X 100) que en los machos (0,51 X 100), lo cual contradice la opinión expuesta por otros autores de que se trata de un factor letal embrionario ligado al sexo y la de Warren y Atkeson de una herencia limitada al sexo o influida por el sexo. Los autores creen que no debe descartarse la posibilidad de que en esto influyan genes modificadores con efectos aditivos llevados por los cromosomas sexuales, sobre todo habida cuenta de la extrema variabilidad en la expresión de las hernias umbilicales, lo que indica que intervendrán numerosos factores en su génesis. Sin embargo a falta de datos definitivos, afirman que podría explicarse la disparidad entre ambos sexos por el pequeño número de terneros conservados para la reproducción. De ser así, puede calcularse que la frecuencia antedicha sería un 25 % inferior a la real.

Concluyen que uno o más pares de factores recesivos autosómicos de baja frecuencia son los causantes de la hernia umbilical hereditaria (40).

El aumento en el número de hernias umbilicales en el ganado vacuno ha sido atribuido a un gene dominante incompleto, a un gene autosómico recesivo simple homocigótico y a herencia poligénica. También ocurren casos esporádicos y de causa ambiental (52).

La hernia aparece a los 8 a 20 días de edad y persiste hasta que alcanzan los 7 meses de edad (51).

12.1.8 HEMORRAGIA UMBILICAL .- Esta se presenta rara vez y cuando - tiene lugar es por tener los vasos umbilicales una situación anormal.

Un ternero de raza holandesa a las dos horas de nacer, tuvo gran hemorragia por el ombligo. A los dos días al examinarlo se apreció que los vasos umbilicales se dirigían subcutáneamente hacia el anillo inguinal inferior en lugar de hacerlo por el ombligo, el que estaba cicatrizado (27).

12.1.9 ACORTAMIENTO CONGENITO DEL CORDON UMBILICAL .- Es un accidente rarísimo, pero cuya presentación supone un serio obstáculo para que el feto salga. Requiere terminar cuanto antes el parto, o mejor, ligar el cordón, antes de extraerse el feto (27).

VII. "CONCLUSIONES"

Como hemos visto, en el ganado vacuno existen muchos defectos congénitos de causa desconocida, sospechada o conocida. Los que obedecen a causas ambientales conocidas obligan a efectuar cambios en los procedimientos de manejo. Los de origen genético son de interés para los criadores de ganado y las asociaciones de éstos.

En la última media centuria, el interés por los defectos congénitos ha aumentado enormemente y ha cambiado la manera de enfocar el tema.

Debemos recordar que el mayor problema de suplementación alimenticia radica en una gran deficiencia de producción de nutrientes de origen animal debiéndose posiblemente a que es de mayor complejidad su explotación, más lento y difícil el incremento de su productividad y mayor inversión económica.

De los animales domésticos, el rumiante es el que adquiere una importancia preponderante para el hombre debido a que no compete con este para alimentarse.

Por lo que; los siguientes procedimientos deben aplicarse para el diagnóstico y control de los problemas teratológicos que afectan al ganado vacuno :

- Debe hacerse un esfuerzo por lograr que sean informados todos los casos de becerros afectados.

- Los historiales clínicos de cada animal deben incluir raza, edad de los progenitores, ascendencia de los becerros afectados y de los no afectados, región geográfica, estación del año, tipo de pastura, tipo de suelo, exposición confirmada o sospechosa a plantas teratógenas, prácticas de alimentación y manejo, registros de crianza, registro médico y de vacunación materna, estado de salud del rebaño, períodos de tensión, medicamentos administrados, defectos congénitos observados con anterioridad y antecedentes de cualquier alteración semejante observada en rebaños vecinos.

- Todos los becerros afectados deben ser sometidos a una necropsia estandarizada en un laboratorio regional de diagnóstico y los defectos serán clasificados según el sistema corporal afectado.

- En muestras de suero apropiadas deberá averiguarse la presencia de anticuerpos contra los virus de la BYD y de la lengua azul. Si se sospecha que un virus haya actuado como agente teratógeno, deben tomarse cortes histológicos del bazo, hígado y cerebro, para intentar el aislamiento del virus. En estos casos pueden ser más confiables las técnicas serológicas y de anticuerpos fluorescentes.

Los cortes de cerebro, cerebelo, pulmones, hígado, riñones y otros tejidos apropiados, deben ser fijados en solución de formalina al 10 % - amortiguado a un pH neutro, para su examen histológico.

- Debe efectuarse el análisis cromosómico y genético. Los registros de cruzamiento deben ser analizados en busca de evidencias de endogamia, - así como de las características de transmisión intergeneracional con frecuencias intrageneracionales que muestran los defectos genéticos. El diagnóstico etiológico es emitido una vez que han sido evaluados los resultados de - las pruebas antes mencionadas.

- La epidemiología de los defectos congénitos deben ser considerados bajo tres rubros etiológicos : desconocido, sospechoso y conocido. Muchos defectos son de causa desconocida y la clasificación solo se usa para clarificar la etiología.

- Se recomienda el retiro o la prueba de cualquier toro después de que ha procreado tres terneros con defectos semejantes.

- Ante cada defecto, verificar los archivos y consultar en la literatura veterinaria cualquier información sobre casos similares.

- En los casos en que se sospecha origen hereditario, se buscarán las siguientes evidencias :

- El defecto estructural ¿ es bilateral y simétrico ?
- ¿ Es posible explicar el defecto desde el punto de vis-embriológico ?
- ¿ Es el ternero producto de un cruzamiento endogámico ?
- El defecto, ¿ se ha manifestado con la frecuencia esperada ?

Un caso bien comprobado es razón justificada para la notificación a las autoridades y la separación del animal afectado.

- A veces es deseable, antes de utilizar a un toro, someterlo a - prueba para buscar la presencia de un gene recesivo . Si el toro tiene un fenotipo estándar, puede ser cruzado con poblaciones desconocidas. La ocurrencia de defectos justificaría retirar al animal del servicio de inseminación artificial o, por lo menos, señalarlo adecuadamente. El animal sospechoso debe ser cruzado con animales que se sabe son heterocigóticos para la tendencia estudiada, con sus propios hijos o con individuos homocigóticos anormales que sobreviven hasta la edad reproductiva.

Van siendo ya bastantes las enfermedades de los animales domésticos, y por ende de las vacas, que reconocen una causa genética, además de la bacteriológica y ambiental, por lo que la constitución biológica de los individuos, en cuanto significa resistencia o sensibilidad frente a los agentes externos, es una cuestión importante a tener en cuenta en todo programa de selección animal.

La tarea más importante por realizar es la investigación, a fin de - entender completamente los mecanismos patógenicos de dichas enfermedades, - pues entre mejor las conozcamos mejor podremos controlarlas.

VIII. "B I B L I O G R A F I A"

- 1.- Alba, J. de : Reproducción y Genética Animal. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la O.E.A., 1964.
- 2.- Albright, J.L. : Multiple Lipomatosis In Dairy Cattle. Journal of Heredity, 51 No. 5 : 231-236 (1960).
- 3.- Arthur, G.H. : Some Aspects of Intersexuality In Animals. Vet. Rec., - 71 No. 29 : 598-603 (1959).
- 4.- Arthur, G.H. : The Bovine Allantois. Vet. Rec., 71 No. 17 : 345 (1959).
- 5.- Baker, M.L., C.A. Payn, and G.N. Baker : The Inheritance of Hydrocephalus In Cattle. J. Hered., 52 : 335-318 (1961).
- 6.- Bassett, H. : Skin Fragility of Calves (correspondence). Vet. Rec., - 106 No. 2 : 43 (1980).
- 7.- Bell, L. : Coloboma In Charolais. Vet. Rec., 95 No. 25-26 : 577-578 - (1974).
- 8.- Benesch, F. : Obstetrica de la Vaca y de la Yegua. Editorial Labor - Barcelona, España, 1950.
- 9.- Benesch, F. & Wright J.G. : Veterinary Obstetrics. Baltimore. The Williams and Wilkins Company. 1962.
- 10.- Blood, D.C. : Congenital Interventricular Septal Defect In a Halfer - Can. Vet. Jour., 1 : 104 (1960).
- 11.- Boom, De, et. al. : Hereditary Laminitis of Jersey Cattle. Genetics - Abstracts., 2 No. 6 : 3267 (1970).
- 12.- Bowden, D. : Achondroplasia In Holstein-Friesian Cattle. Genetics Abstracts., 3 No. 8 : 175 (G-7958) (1971).
- 13.- Cabello, F.E. : La Ganadería de Leche en México. Enero 1971.
- 14.- Catalano, L.W., and Sever, J.L. : The Role of Viruses as Causes of Congenital Defects. Annu. Rev. Microbiol., 25 : 255 (1971).
- 15.- Clarck, D.A., Anderson, J.G., Paterson, C. : Imperforate Cardiac Septal Defect In a Dog. J.A.V.M.A., 156 : 1020 (1970).

- 16.- Cook, S.A. : Reproducción, Herencia y Sexualidad. Herrero Hermanos - Sucesores, S.A. México, 1968.
- 17.- Chakraborti, A. ; Base, P.K.; Gupta, J.S. : Hyperdontia in a Newborn Calf. Indian Journal of Animal Health., 15 No. 1 : 15-16 (1976).
- 18.- Dear, D.W. : A Note on Hereditary Opacity of the Cornea in British - Friesian Cattle. Vet. Rec., 71 No. 30 : 619-620 (1959).
- 19.- Diedrich, S. & Ellendorff F. : Endocrinología y Fisiología de la Reproducción de los Animales Zootécnicos. Editorial Acribia Zaragoza (España). 1972.
- 20.- Dunn, H.O.; Johnson, R.H. Jr. : A 61, XY Cell Line in a Calf with Extreme Brachygnathia. J. of Dairy Sc., 55 No. 4 : 524-526 (1972).
- 21.- Edwards, J.H.; Leck, I., and Record, R.G. (Birmingham) : A Classification of Malformations. Acta Genetica et Statistica Medica., 14 No. 1 : 76-90 (1964).
- 22.- Falco, M., Barnett, K.C. : The Inheritance of Ocular Colobomata in - Charolais Cattle. Vet. Rec., 102 No. 5 : 102-104 (1978).
- 23.- Fincher, M.G. : Diseases of Cattle. American Veterinary Publications, Inc. Evanston, Illinois. 1956.
- 24.- Fisher, E.W., and Pirie, H.N. : Eisenmenger Complex in an Ayrshire - Heifer. Vet. Rec., 74 : 447 (1962).
- 25.- Fisher, E.W., and Pirie, H.N. : Cardiovascular lesions in Cattle. -- A.M.N.N.Y. Acad. Sc., 127 : 606 (1965).
- 26.- Freeman, A.E. : Curved Limbs - A Lethal in Dairy Cattle. J. Hered. 49 No. 5 : 229-232 (1958).
- 27.- García, A.C. : Tratado de Obstetricia Veterinaria y Patología de la - Reproducción. Imprenta Biosca, Madrid, España. Cuarta Ed. 1962.
- 28.- Geoffrey, H.A. : Obstetricia Veterinaria. Editorial Interamericana, S.A., Tercera Edición. México, 1964.
- 29.- Gibbons & Catcott : Bovine Medicine and Surgery, American Veterinary Publications, Inc., 1970.
- 30.- Gordon, A.S.M.; Lowe, R.J. : A bovine Double Monster : Clinical, Anatomical and Embryological Considerations. Vet. Rec., 93 No. 3 : 67-69 (1973).
- 31.- Greene, H.J.; Leibold, H.W.; Dennis, S.M. : Perosomus Elumbis in Hereford Calves. Vet. Med. and Small Anim. Clin., 68 No. 2 : 167-168 (1973).

- 32.- Greene, H.J.; Lelpold, H.W.; and Hibbs, C.M. : Bovine Congenital Defects Variations of Internal Hydrocephalus. Cornell Vet., 64 - No. 4 : 596-616 (1974).
- 33.- Hafez, E.S.E.; O'Mary, C.C., and Ensminger, M.E. : Albino-Dwarfism in Hereford Cattle. J. of Hered., 49 No. 3 : 111-116 (1958).
- 34.- Haring, O.M.; and F.J. Lewis : The Etiology of Congenital Developmental Anomalies. Int. Abstr. Surg., 113 : 1-18 (1961).
- 35.- Hayward, A.H.S. : Xanthosis, an Abnormal Pigmentation of Cattle. Vet. Rec., 102 No. 5 : 96-97 (1978).
- 36.- High, J.W.; Kincaid, C.M.; Smith, H.J. : Doddler Cattle - An Inherited Congenital Nervous Disorder in Hereford Cattle. J. of Hered., 49 No. 5 : 250-252 (1958).
- 37.- Holmes, J.R.; and Young, G.B. : A note on Exophthalmos with Strabismus in Shorthorn Cattle. Vet. Rec., 69 No. 8 : 148-149 (1957).
- 38.- Holý, L. : Biología de la Reproducción Bovina. Ciencia Técnica Instituto del Libro. La Habana, 1970.
- 39.- Hutyra, M. and Manninger : Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. Editorial Labor, S.A., Onceava edición, Barcelona, España 1977.
- 40.- Homedes, R.J., y Haro G.F. : Zoogenética. Salvat Editores, S.A., México, D.F., 1958.
- 41.- Jubb & Kennedy, P.C. : Pathology of Domestic Animals. Editorial Labor, S.A. y Academic Press., 1973.
- 42.- Julian, R.J. : Bilateral divergent Strabismus in a Holstein Calf., Vet. Med. and Small Anim. Clin., 70 No. 10 : 1151 (1975).
- 43.- Julian, R.J.; Taylor, W.A.; and Meads, E.B. : Anophthalmia or Congenital Absence of the eyes in a calf. Can. Vet. Jour., 1 No. 9 : 408-409 (1960).
- 44.- Kahrs, R.F., et. al. : Bovine Viral Diarrhea-Mucosal Disease, Abortion, and Congenital Cerebellar Hypoplasia in a Dairy Herd. J.A.V.M.A., 156 No. 7 : 851-857 (1970).
- 45.- Katter, H. : Teratology of the Central Nervous System. The University of Chicago Press, 1968.
- 46.- Kemler, A.G.; and Martfn, J.E. : Incidence of Congenital Cardiac Defects in Bovine Fetuses. Am. Jour. of Vet. Res., 33 No. 1 : 249-251 (1972).

- 47.- Kennedy, P.C.; and Kendrick, J.W. : The Effects of Methyl-5 (6)-Butyl-2- Benzimidazole Carbamate (Parabendazole) On Reproduction In Sheep and other Animals. The Cornell Vet., 64 Suplem. No. 4 ; (1974).
- 48.- Kennedy, P.C.; Kendrick, J.W., and Stormont, C. : Adenohypophyseal - Aplasia, an Inherited defect associated with abnormal gestation In Guernsey Cattle. The Cornell Vet., 47 No. 1 : 160-178 (1957).
- 49.- Lamb, R.C.; Arave, C.W., and Shupe, J.L. : Semi-lethal abnormality of limbs In Jersey Cattle. Genetics Abstracts., 4 No. 2 : 183 (G-2359) (1971).
- 50.- Langman, J. : Embriología Médica. Editorial Interamericana. Segunda - edición. 1969.
- 51.- Lasley, J.F. : Genetics of Livestock Improvement. Second Edition. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, New Jersey., 1972. p-79-93.
- 52.- Leipold, H.W. : Naturaleza, Causa y Frecuencia de Defectos Congenitos en el Ganado. Rev. Práctica Bovina, Marzo-Abril 1980. Vol. 1 - Núm. 1, p- 42-55.
- 53.- Leipold, H.W.; and Dennis, S.M. : Dicephalus In two calves. Am. Jour. of Vet. Res., 33 No. 2 : 421-423 (1972).
- 54.- Leipold, H.W.; and Dennis, S.M. : Diprosopus In Newborn Calves. Cornell Vet., 62 No. 2 : 282-288 (1972).
- 55.- Leipold, H.W.; Dennis, S.M.; and Huston, K. : Polydactyly In Cattle. Cornell Vet., 62 No. 2 : 337-345 (1972).
- 56.- Leipold, H.W.; Dennis, S.M.; and Huston, K. : Embryonic Duplications In Cattle. Cornell Vet., 62 No. 4 : 572-580 (1972).
- 57.- Leipold, H.W.; Dennis, S.M.; and Huston, K. : Syndactyly In Cattle. - Vet. Bull., 43 No. 8 : 399-403 (1973).
- 58.- Leipold, H.W.; Mills, J.H.L.; and Huston, K. : Epitheliogenesis imperfecta In Holstein-Friesian Calves. Can. Vet. Jour., 14 No. 5 : 114-118 (1973).
- 59.- Leipold, H.W.; Schalles, R. : Genetic defects In Cattle : transmission and control. Vet. Med. and Small Anim. Clin., 72 No. 1 ; 80-82-85 (1977).
- 60.- Leipold, H.W.; Brandt, G.W., Guffy, M.; and Blauch , B. : Congenital Atlanto-Occipital Fusion In a Foal. Vet. Med. and Small Clin., 69 No. 10 : 1312-1316 (1974).
- 61.- Leipold, H.W.; Huston, K.; Hulbert, L.C.; Guffy, M.; and Dennis, S.M. : Congenital Syndrome In Hereford Calves with Kyphoscoliosis, Arthrogyrosis and Palatoschisis. Cornell Vet., 64 No. 1 : 123-135 (1974).

- 62.- Leipold, H.W.; and Greene, H.J. : Hereditary Internal Hydrocephalus and Retinal Dysplasia in Shorthorn Calves. *Cornell Vet.*, 64 No. 3 : 367-375 (1974).
- 63.- Leipold, H.W. : Congenital Defect of the Atlanto-Occipital Joint in a Holstein-Friesian Calf. *Cornell Vet.*, 62 : 646-653 (1972).
- 64.- Leipold, H.W.; K.N. Gelatt, and Huston, K. : Multiple Ocular Anomalies and Hydrocephalus in Grade Beef Shorthorn Cattle. *Am. Vet. Res. J.*, 32 : 1019-1026 (1971).
- 65.- Leipold, H.W.; Mills, J.H.L., and Huston, K. : Retinal Dysplasia and Internal Hydrocephalus in a Shorthorn Calf. *Can. Vet. J.*, 15 : 34-38 (1974).
- 66.- Lenghaus, C.; and White, W.E. : Intestinal Atresia in Calves. *Aust. - Vet. Jour.*, 49 No. 12 : 587-588 (1973).
- 67.- Madden, D.E.; Ellis, D.J.; Barner, R.D.; Meleer, I.; and Orten, J.M.; The occurrence of congenital Porphyria in Holstein-Friesian Cattle. *J. of Hered.*, 49 No. 3 : 125-127 (1958).
- 68.- Maroteaux, P.; and M. Lamy : Achondroplasia in man and animals. *Clin. Orthop.*, 33 : 91-103 (1964).
- 69.- Mc. Cormack, J. : Typical Colobomas in Charollais bulls. *Vet. Med. - and Small Clin. Anim.*, 72 No. 10 : 1626-1628 (1977).
- 70.- Mead, S.W.; P.W. Gregory; and W.M. Regan : A Recurrent Mutation of - Dominant Achondroplasia in Cattle. *J. of Hered.*, 37 : 183 (1946).
- 71.- Medway, Prier, and Wilkinson : *Patología Clínica Veterinaria. Unión - Tipográfica, Editorial Hispano Americana. 1973.*
- 72.- Moore, K.L. : *Embriología Clínica. Editorial Interamericana, S.A., - México, D.F., 1975.*
- 73.- Mulvihill, J.J. : Congenital and genetic disease in domestic animals. *Science*, 176 No. 4031 : 132-137 (1972).
- 74.- Narasimha, A.V.; Pattabhirama, K., and Suryanarayana, M. : Incidence of Achondroplasia in a Cross-Bred Calf. *Indian Vet. Jour.*, 56 - No. 11 : 973-974 (1979).
- 75.- Nauriyal, D.C.; Pandey, N.N. : Bovine Double Monster in a Buffalo. - *Indian Vet. Jour.*, 56 No. 11 : 976 (1979).
- 76.- Nestel, B.L. : Bovine Congenital Porphyria (Pink tooth). *Cornell Vet.*, 48 No. 4 : 430-439 (1958).
- 77.- Nuria de B. de A. : *Cardiopatías Congénitas en Animales Domésticos. - Veterinaria*, 1 No. 3 : 5-7 (1970).

- 78.- Ojo, S.A.; Leipold, H.W., Guffy, M.M., and Hibbs, C.M. : Syndactyly in Holstein-Friesian, Hereford, and Crossbred Chianina Cattle. J.A.V.M.A., 166 No. 6 : 607-610 (1975).
- 79.- Ojo, S.A., et. al. : Tibial Hemimelia in Galloway Calves. J.A.V.M.A. 165 No. 6 : 548-554 (1974).
- 80.- Ojo, S.A., Leipold, H.W., Cho, D.Y., Guffy, M.M. : Osteopetrosis in Two Hereford Calves. J.A.V.M.A., 166 No. 8 : 781-783 (1975).
- 81.- Olafson, P. : Congenital Cardiac anomalies in animals. J. Tech. Meth. Bull., Intern. Assoc. Med. Museums., 19 : 129 (1939).
- 82.- Patten, B.M. : Embriología Humana. Editorial El Ateneo; Quinta edición, 1976.
- 83.- Pérez y Pérez, F. : Fisiopatología de la Reproducción Animal. Editorial Científico Médica Española. Madrid, España. 1960.
- 84.- Prchal, Ch. J. : Anasarctous Fetus in a Hereford Heifer. Am. Jour. of Vet. Res., 33 No. 6 : 1269-1271 (1972).
- 85.- Rao, T.S.; and Christopher, J. : Diplocardia in a calf. Ind. Vet. -- Jour., 50 No. 8 : 835 (1973).
- 86.- Robbins, S.L. : Pathologic Basis of Disease. W.B. Saunders Company - Philadelphia-London-Toronto, 1974.
- 87.- Ross, D.B. : A suspected Case of Congenital Porphyria (Pink Tooth) in a Heifer. Vet. Rec., 69 No. 11 : 345-346 (1957).
- 88.- Runnells, R.A. : Principios de Patología Veterinaria. University Press, Ames, Iowa, 1965.
- 89.- Ruppertz, P.R. : Congenital Heart Defects in Calves. Vet. Rec., 74 : 897 (1962).
- 90.- Sautry, A.P.; Joshi, M.R., and Singh, K.B. : A Case of Bovine Intersexuality in a calf with Imperforate Anus and a Fused Atrophied tail. Ind. Vet. Jour., 56 No. 11 : 975 (1979).
- 91.- Sen, S. : Exomphalos in a Newborn Calf. Ind. Vet. Jour., 56 No. 11 - 977 (1979).
- 92.- Smith, A.H.; Jones, T.C., and Hunt, R.A. : Veterinary Pathology, 4th Edition, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1972.
- 93.- Sreemannarayana, O.; James, Ch. K. : Schistoprosopus, Chilo-Arshinoschisis in a Heifer. Ind. Vet. Jour., 56 No. 11 : 972 (1979).
- 94.- Stephen, J.R. : Veterinary Obstetrics and Genital Diseases. Distribu-

ted by Edwards Brothers, Inc., 1971.

- 95.- Theodor, K. : Tratado de Patología General Veterinaria. Editorial -- Labor, S.A., Segunda Edición, México, 1977.
- 96.- Thomson, R.G. : General Pathology Veterinary. W.B. Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto, 1978.
- 97.- Torrent, M.M. : Bovinotecnia Lechera. Editorial Aedos-Barcelona, España, 1966.
- 98.- Urman, H.K., and Grace, O.D. : Hereditary Encephalomyopathy : A Hydrocephalus Syndrome in Newborn Calves. Cornell Vet., 54 : 229-249 (1963).
- 99.- Vatti, G. : Ginecología y Obstetricia Veterinaria. Unión Tipográfica, Editorial Hispano Americana. Primera Edición. 1970.
- 100.- Wheat, J.D. : Harelip in Shorthorn Cattle. J. of Hered., 51 No. 2 : 99-101 (1960).
- 101.- Williams, W.L. : Obstetricia Veterinaria. Salvat Editores, S.A., Segunda Edición Española. 1952.
- 102.- Willoughby, R.A. : Congenital Eye Defects in Cattle. Mod. Vet. Pract., 49 No. 12 : 36-38 (1968).
- 103.- Zemjanis, R. : Reproducción Animal; Diagnóstico y Técnicas Terapéuticas. Editorial Limusa. 1977.