

HERENCIA PATOLOGICA EN VACUNOS

Por los Dres. LEON CESAR ARAGUNDE,¹ GONZALO JAUNSOLO,²
LORENZO SPATOLA,³ CARLOS H. CARLEVARO,⁴
LUIS GRANDA⁵ y ALBERTO ALONSO DELFINO⁶

Trabajo realizado en el Instituto de Zootecnia de la Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay, Año 1958.

La facultad de procrear es condición dominante de especie y el aumento de fecundidad o condición reducida de la misma e incluso la esterilidad, debe considerarse como dependencia hereditaria, de no interponerse a la función factores exógenos. No puede establecerse genéticamente que constituye la realización de la propiedad, sino la representación genotípica de la realización mayor o menor en base a la conjunción polímera resultante, favorable en la normalidad o caracterizada por letales o semiletalles que afectan o modifican la condición de especie. En este aspecto la herencia a pesar de su papel conservador, toma a su cargo la depuración de aquellos inaptos en mayor grado y constitu-

-
- 1) Director del Instituto de Zootecnia y Profesor de Fisiopatología de la Reproducción e Inseminación Artificial de la Facultad de Veterinaria, Montevideo; Uruguay.
 - 2) Profesor de Genética y Zootecnia General de la Facultad de Veterinaria, Montevideo; Uruguay.
 - 3) Profesor (Interino) de Patología y Clínica de Rumiantes y Suinos de la Facultad de Veterinaria. Montevideo; Uruguay.
 - 4) Jefe (Interino) del Departamento de Genética e Inseminación Artificial y Profesor de Obstetricia de la Facultad de Veterinaria, Montevideo; Uruguay.
 - 5) Profesor de Citología del Instituto de Zootecnia de la Facultad de Veterinaria, Montevideo; Uruguay.
 - 6) Jefe de Servicio del Lazareto de la División Leches de la Dirección de Ganadería, Montevideo; Uruguay.

ye incapacidad funcional frente al medio, de los individuos no deseables para la evolución biológica.

En la reproducción sexual la recombinación de factores hereditarios a través del mecanismo cromosómico, posibilitan las diferencias individuales dando oportunidad a los cambios evolucionarios para la selección natural. Fluye de la compleja mecánica hereditaria, que toma por base equilibrio genético, el interés de estudiar en detalle estos factores inferiorizantes para las razas, constituídos por anormalías, viables en muchos casos de transmisión y penetración compleja. En todos los países que tienen crianza de vacunos, en cualquier modalidad, es motivo de preocupación eliminar los vectores negativos, formados por aquellas afecciones con carácter transmisible a la progenie. En nuestro medio a la fecha, no despertó similar preocupación, e inclusive intervienen en torneos ganaderos, ejemplares que debieron ser eliminados en las primeras etapas de la vida para impedir en caso de mantenerse la fecundidad, transmisión de taras en una u otra modalidad. La importancia mayor radica en sujetos de pedigree, punto de partida de líneas zootécnicas.

En nuestro país debe hacerse conciencia de la importancia que representa la herencia patológica, como factor negativo que por su característica de transmisión recesiva en la mayoría de las alteraciones, constituyen riesgo de aumentar la difusión del genotipo indeseable.

Koch, 1938 (13) señala la influencia del toro en la fecundidad de la descendencia poniendo de relieve la importancia de los factores hereditarios.

Wezscheider A., 1939 (34) en un estudio sobre 7.869 terneros, forma trece familias en las cuales 4 representan 3,9% de esterilidad y en 9 familias 50,7%, establece la tasa de fecundidad de las diferentes vacas, por la relación del número de meses, desde el primer nacimiento, al último, a lo que agrega nueve meses.

Lowe H., 1938 (21) estudia la influencia de la herencia en la esterilidad sobre 2.872 vacas, con un total de 12.598 nacimientos estableciendo para cada animal tres datos numéricos: 1º) Meses entre nacimiento y primera fecundación. 2º) Tiempo entre dos partos. 3º) Cantidad de terneros. Establece una relación entre las diferentes cifras de lo cual deduce un índice de esterilidad, que puede ser estudiado en sus variaciones hereditarias y que ponen de relieve el importante papel de la herencia. Entendemos que es un aspecto fundamental encasillar aquellas alteraciones de la fertilidad de machos y hembras, cuando son consecuencia de factores no ligados al genomio como pueden ser el habitat, alimentación (24) (25) (33), intoxicaciones, medicación, enfermedades y

no las que revelan origen genético en cualquier modalidad (8) (19).

Es frecuente tratándose de factores recesivos que los sujetos exhiban fertilidad aunque reducida y no deben ser tratados mediante medicación o intervenciones que enmascaren la tara. Lageloff N., 1951 (18) aconseja no tratar con hormonas, vacas con síntomas de ninfomanía o virilismo suprarrenal, o toros con factores hereditarios, contraindicando operaciones como la sección de retractores de la verga por origen ligado a la herencia. En observaciones realizadas por nosotros en ganado lechero, raza holandesa, sobre 361 vacas y toros, con alteración de la fertilidad, se asignó a factores hereditarios una incidencia de 15% con representación clínica de anomalías anatómicas y disfunciones endócrinas constitutivas del síndrome. En esta comunicación no es propósito determinar porcentajes, sino revelar aquellas anomalías de presentación más frecuente con significación en la pro-
genie.

MATERIAL Y METODO

Nos proponemos describir las comprobaciones realizadas en los últimos años que no difieren de las hechas en otros países, lo que demuestra que estos factores están presentes en nuestro medio.

El material está constituido por 254 vacas y 107 toros que determinaron nuestra intervención por problemas de fertilidad y de los cuales seleccionamos para esta comunicación aquellos casos de interés por su característica hereditaria.

Las vacas en su mayoría ejemplares de pedigree, algunas de elevado valor zootécnico, raza holandesa, variando en edad de tres a diez años; los toros en su mayoría raza holandesa de pedigree, tres a ocho años.

Fueron descartadas enfermedades microbianas y parasitarias seleccionando el material con disfunciones endócrinas, entre las que están incluidas las de origen hereditario.

Describiremos las comprobaciones de hipoplasia, prognatismo, falta de desarrollo en canales de Müller, contracturas musculares y Free Martins.

HIPOPLASIA

Erikson K., 1943 (6) califica la hipoplasia como consecuencia de un recesivo autosómico de penetración incompleta y precisa que generalmente es unilateral izquierdo que al análisis genético

está condicionada por un factor recesivo y cuando la lesión es bilateral, por dos factores.

En Suecia, Lagerloff N., 1935 (17) sobre 10.000 vacas y toros estudiados comprobó 30% de hipoplasia en genitales, de los cuales el 25% tenía localización unilateral. La comprobación precedente implicó tomar medidas en la reproducción utilizando machos y hembras normales, lo que redujo la incidencia del factor al 3-4%. Este autor concuerda con Erikson que en la hipoplasia bilateral no hay espermiogénesis y en vacas el aparato reproductor está mal desarrollado incluyendo alteraciones de su funcionalidad endócrina.

Willians L., 1942 (35), cita presentación de falta de desarrollo de gonadas en penurias de nutrición e inclusive incidencia de enfermedades durante las primeras etapas de la vida; refiriéndose a un toro con enteritis pertinaz de ternero, que dió descendencia con anomalías, lo que atribuye a situar estos factores durante el proceso de evolución de las gonadas. Esta comprobación puede aceptarse, como contribuyendo a realizar con mayor intensidad el carácter falta de desarrollo cuyo origen genético está probado.

Kobozieff N., y N. A. Pomrias — Kinsky Kobozieff 1943 (14), del estudio de esta anomalía llama la atención respecto a la estrecha relación genética y de alteraciones fisiológicas entre hipoplasia, impotencia y degeneración quística de ovarios.

Nuestras observaciones se refieren a cincuenta y cinco casos con la clasificación siguiente:

- 34 toros, 2 a 5 años, raza holandesa.
- 2 toros, 3 y 4 años, raza Hereford.
- 19 vacas, 3 a 6 años, raza holandesa.

En el 80% de los casos la lesión tiene localización en testículo u ovario izquierdo como describen Lagerloff, Erikson, Willians y otros; en los restantes es bilateral. Cuando el proceso es bilateral comprobamos en machos que a pesar de subsistir libido, el eyaculado es azoospermico. En los casos de hipoplasia unilateral en machos, comprobamos espermiogramas exhibiendo baja fertilidad, con abundantes nemaespermias patológicas entre los que predominan cabezas sueltas y colas arrolladas.

El toro (Fig. N° 1), retirado de la reproducción por servicios negativos durante un año, manifestó intenso libido, presentando semen con escasos espermatozoides normales.

En nueve vacas, comprobamos falta de desarrollo en todo el aparato genital y esporádicamente algunas manifestaciones de

ciclo oestral (Fig. N° 3); en las restantes la lesión es unilateral, de ovario izquierdo, cuyo volumen a la palpación no alcanza a la tercera parte de lo normal.

En la vaca N° 317 (Fig. N° 2), que fue sacrificada, presenta la lesión típica.

La cantidad numérica de casos no permite establecer porcentaje de incidencia, pero demuestra que la lesión está presente en nuestra crianza animal, significando riesgo por ser muchos los casos de toros fecundos lo que posibilita transmisión de la tara.

PROGNATISMO.

La diferencia de longitud de los maxilares fue señalada en distintas especies como de carácter hereditario.

Darwin C., 1882 describe en ganado de Sud América (5), animales con la anomalía probablemente homocigotes para genes de marcada reducción del maxilar.

Surrarer J. C., 1943 (32) comunica tres casos de prognatismo en familia raza Jersey. Becker R. B., y Arnold P. T. D., 1949 (4) describen en familia raza Jersey la tara.

En ovinos Serra J. A. 1950 (31) imputa a factores genéticos ligera disminución de viabilidad y subletalidad entre los cuales señala la desigualdad de los maxilares y el factor miembros acortados (Acon). La presentación de la anomalía puede ser braquinatia (maxilar superior mayor longitud), y prognatismo (maxilar inferior mayor longitud). La lesión fue descrita en conejos, raza japonesa, por Nachtsheim H. 1936 (26) caracterizada por procedencia del maxilar inferior, con un fenotipo en el cual los homocigotes mueren por imposibilidad de alimentarse, este autor supone se trata de un gene dominante. Spanu P. 1938 (30) establece en equinos que la braquinatia es anomalía de carácter recesivo. Kobozeiff N., y Pomriaskinzky Kobozeiff N. A., 1943 (14) la describen en equinos como afección viable de carácter recesivo y en caprinos como de transmisión mal establecida.

Nordly J. E., 1931 (28) y Nordly y colaboradores 1945 (27) respecto a herencia de la anomalía establecen que el desarrollo mayor puede ser de cualquiera de los maxilares, sin variación correlativa del otro. Serra J. A., 1950 (31) en lanares Merinos, sitúa la presentación en (1,4%), uno cuatro %.

La reproducción de carneros normales con hijas normales dió lugar a 50% de anormales. Carneros con la tara en reproducción con ovejas normales dieron el 9,2 + 2,44% de corderos anormales. Del acoplamiento de carneros anormales con ovejas prognáticas se obtiene 18,8 + 3,28% de anormales. Resulta eviden-

te la acción de la consanguinidad estrecha como determinante y la intervención de la realización de uno o más factores dominantes y agregados factores recesivos, polímeros, de acción aditiva.

En nuestro país Bregante L. J. 1942 (2) estudió la anomalía en ovinos y por mediciones craneométricas establece que solamente la parte ósea del maxilar inferior sufre modificaciones en el sentido de alargamiento o acortamiento y propone la designación de "doliconatismo y braquinatismo" respectivamente. Estableció en forma estadística que la lesión tiene gran frecuencia de presentación en el país y los hallazgos en el sistema endócrino le hacen pensar en un síndrome pluriglandular compensado, en donde la hipófisis a menudo presenta lesiones displásicas y disfuncionales. Bregante J. L., 1944 (3) realizó experiencias de reproducción entre sujetos con la tara y normales y comunica haber obtenido sujetos anormales en el esqueleto y lana de lo que resultaría una transmisión hereditaria en otras modalidades.

Estimamos que estas experiencias en el momento no son concluyentes al no considerarse otros factores incidentes.

En vacunos Jaunsolo D., 1958 (12) en comunicación personal, nos expresa que desde hace años observa la lesión en pedigrees, razas de carne y lecheras (Hereford—Shorthorn—Aberdeen—Angus—Holandesa) y estima que su incidencia en años anteriores fue de 6 a 7% y que durante los últimos años, consecuencia del conocimiento por los cabañeros de su importancia como factor hereditario, descendió este porcentaje al 2%; nos señala las dificultades de diagnósticos cuando se trata de sujetos en cambio de dentición y el empleo en estos casos de la radiografía de la región maceterina, como elemento de juicio, que revela desigual apoyo en los pre-molares.

Damos gran valor a esta referencia por la experiencia y larga actuación de Jaunsolo D., como jurado de admisión en exposiciones, entendiendo que su comunicación, muestra la incidencia real en nuestro medio.

Nuestras comprobaciones se hacen sobre doce toros, razas Hereford y Holandesa de 3 a 7 años de edad. En un toro Holando su propietario consulta por problemas de esterilidad (6 años), comprobamos semen con escasos espermatozoides normales, buen líbido, no presentando anomalías clínicas de gonadas. No pensamos en la relación de gonadas con prognatismo pero es evidente que la lesión señalada en lanares por Bregante L. J. "al corte histológico de hipófisis en lóbulo anterior presenta modificaciones adenomatosas del tipo acino-alveolar", puede estar presente en

vacunos y esto aclararía la alteración comprobada, como base de la tara genética que fue en aumento función de la edad y que paralelamente se traduce en disfunción gonadal. Fluye el interés de estudiar la anomalía en vacunos, para determinar forma de transmisión y su correlación con disfunciones endócrinas como tara inferiorizante para la descendencia, especialmente en ganado de pedigree donde a la luz de las comunicaciones en otras especies, juega papel preponderante la consanguinidad.

CANALES DE MÜLLER

La detención en el desarrollo de los canales de Müller es una anomalía hereditaria viable descrita por Fincher M. G., y Williams W. L., 1926 (7) observada en el apareamiento de un semental con sus hijas como causal de esterilidad en el 56% del procreo, 13% prácticamente estériles y las restantes de muy baja fertilidad. En estos casos las anomalías afectaban en distintos grados el aparato genital.

Heizer E., 1932 (15) demostró el carácter recesivo de la lesión lo mismo que el desdoblamiento parcial de la mama del costado derecho, manteniendo normal el izquierdo. No obstante las comprobaciones precedentes, el modo de transmisión es todavía mal establecido y es evidente que la tara inferiorizante puede manifestarse en distintas modalidades además de las situadas en el aparato genital.

Nuestras observaciones sobre ganado raza Holandesa nos permite situar la presentación de la anomalía en el 2% y la mayor frecuencia corresponde a la persistencia del tabique mediano en el cervix (Fig. N° 4) con permeabilidad de uno o los dos orificios. En la mayoría de los casos la dificultad para la concepción es fundamentalmente anatómica, no estando alterado el sistema endócrino y los sujetos afectados presentan ciclos oestrais normales. Como contribución al conocimiento genético de transmisión nos parece útil describir tres casos a través de cuatro generaciones con consanguinidad en un 50 y 25% respectivamente.

Caso N° 1. vaca H. B. U. 5181, Pedigree Holando; el propietario la envía por dificultad para fecundarla y requiere el servicio por inseminación artificial. Al entrar en oestro se advierte la presencia del tabique mediano, canales de Müller. Dada la consanguinidad de 50% que presenta el servicio con el toro que desea el propietario, no se hace la inseminación artificial, comunicándole la tara y sugerencia de emplear otro semental sin parentezco. Se trata de una hembra de extraordinarias caracterís-

ticas zootécnicas y frente a la exigencia del propietario, que desea consanguinidad, pues el dador de semen es un toro de extraordinaria ascendencia lechera y la conjunción de las líneas puede dar origen a un padre de cabaña, se procede a realizar la inseminación, que en segunda instancia, es positiva.

Nacimientos:

- Año 1948. Ternera normal.
- Año 1949. Ternera normal.
- Año 1950. Ternero (retracción flexores) (Fig. N° 5), muere a los 20 días de edad.
- Año 1951. Con otro toro, sin ningún parentesco, nace ternero normal.

Caso N° 2, vaca C 5 pedigree Holando, con toro 25% consanguinidad.

- Año 1951. Ternera normal.
- Año 1952. Ternera normal.
- Año 1953. Ternero, retracción flexores, fue sacrificado.

Caso N° 3, vaca Holandesa, pedigree C. W. 1, con toro que representa 25% de consanguinidad.

- Año 1949. Ternero a término, muerto.
- Año 1950. Ternero que presenta ligera contractura, miembros anteriores los primeros días (Fig. N° 6).
- Año 1951. Inseminación con toro sin relación de parentesco, nace ternero normal.
- Año 1952. Igual servicio anterior, nace ternera normal.

El ternero nacido en 1950, con la evolución aumenta el grado de contractura de los miembros anteriores y al mes se inicia igual proceso en miembros posteriores, con inflamación de carpos y tarsos, provocándole sufrimiento, lo que determina el sacrificio.

Autopsia ternero caso N° 1.

27-VII-950 fué realizada en el Servicio de Necropsias de Montevideo, por los Dres., M. Rodriguez Gonzalez (Jefe de Servicio) y A. De Boni. Las lesiones en miembros anteriores no presentan alteraciones anatómicas dignas de mención. La muerte fué determinada por enteritis hemorrágica. Se retiran testículos, tiroide, hipófisis y suprarrenales; presenta la suprarrenal izquierda, quiste deformando zona cortical.

Autopsia ternero caso N° 2.

La retracción de flexores no es total, como en el caso anterior y no hay peligro de muerte, el propietario nos autoriza al sacrificio del sujeto. Las lesiones de miembros anteriores son estudiadas macro-microscópicamente, músculos, huesos y articulaciones, recurriendo a corte sagital de los miembros, realizando osteoscopia. Las modificaciones observadas en los cartílagos yuxta-diafisiarios no pueden ser señalados como anómalos. Las observaciones macro-microscópicas de hipófisis, tiroides, testículos y suprarrenales no señalan ninguna modificación digna de mención.

Autopsia caso N° 3.

1° ternero (autopsia 8-II-949). No presenta ninguna alteración, haciéndose estudio histológico de hipófisis, tiroides, testículos y suprarrenales.

2° ternero (autopsia 13-III-951). Presenta alteraciones inflamatorias de tarsos y carpos que se acentúan a la altura de los cartílagos yuxta-diafisiarios. El estudio histológico de testículos, tiroides, y suprarrenales sin observaciones.

Respecto a hipófisis merece mención especial, pues prácticamente el lóbulo anterior está totalmente ocupado por formación quística que produce deformación de la silla turca, acompañada de rarefacción ósea.

En los casos relatados se comprueba la presentación de retracción tendinosa en miembros anteriores y posteriores, compatibles con la vida, en sujetos productos de uniones consanguíneas sobre madres que presentan canales de Müller, con la característica de ser más intensa la manifestación fenotípica en los grados mayores de parentesco determinando la muerte a los pocos días (caso N° 1) la presentación se hace únicamente en machos lo que hace pensar en su relación con los heterocromosomas variante de la interpretación como recesivo autosómico.

El pequeño número de casos nos impide fundamentar la hipótesis de relación de la anomalía con el cromosoma sexual resultante de las comprobaciones y entendemos de interés proseguir su estudio para situar en forma más precisa la transmisión hereditaria.

CONTRACTURAS MUSCULARES

Se trata de una alteración de índole genético en la cual grupos musculares presentan estado de contractura que a través de

las citas bibliográficas no puede interpretarse como herencia de *fenotipo variable y más bien considerar los distintos aspectos de presentación como consecuencia de genes distintos autosómicos recesivos.*

En vacunos Mohr O., 1930 (23) y Hutt F. B., 1934 (10) describen la contractura muscular como mutación recesiva y los homocigotes nacen con la cabeza plegada hacia atrás, nuca rígida y miembros aplicados al cuerpo en raza Holandesa de Noruega. Ljutikov K., 1932 (20) en Rusia, sobre raza Morena de Suiza describe acortamiento de los miembros, presentando los homocigotes un acortamiento mayor y uñas mal desarrolladas. Ruzhevsky A. B., 1939 (29) describe en raza Holandesa de Rusia, anomalía constituida por anquilosis y curvatura de miembros anteriores en la cual los homocigotes recesivos mueren precozmente.

Las comprobaciones realizadas por nosotros en ganado raza Holandesa, sobre cuatro casos, en los cuales se hace consanguinidad estrecha (padre-hijas); clínicamente no se ajustan a las comprobaciones precedentes. Los terneros nacen normalmente, machos y hembras, y al mes se comprueba contractura muscular en miembros anteriores que no traduce sufrimiento y a los cuatro meses evoluciona la lesión a miembros posteriores y se presentan lesiones articulares (carpo y tarso) traduciendo sufrimiento y xifosis dorso lumbar como consecuencia del apoyo defectuoso (Fig. N° 7). Creemos se trata de una anomalía de carácter recesivo, de similar realización a la descrita actuando la consanguinidad en vacas que presentan canales de Müller en que la contractura muscular en miembros anteriores, es total en algunos casos con la diferencia que en éstos la presentación se hace en machos y hembras.

FREE MARTINS

Este fenómeno consecuencia de modificaciones endócrinas y dependiente de factores hereditarios se observa en gestaciones gemelares de distinto sexo con consecuente esterilidad de la hembra, siendo necesario la existencia de anastomosis entre el sistema circulatorio de los fetos (Fig. N° 8).

Esta anomalía fué descrita por primera vez por Lillie F. R. 1916 (15). Lillie F. R., 1917 (16) fundamenta la causal de esterilidad en base al desarrollo precoz de las gonadas masculinas que inhiben durante la vida intrauterina el desarrollo de ovarios al feto hembra condenándolo, desde el nacimiento a la esterilidad. Allen E. Danforth G. H. y Doisy E. A., 1939 (1) establecen que es el caso mejor estudiado de hermafroditismo. Lillie F. R., 1923 (34)

destaca que no hay correlación entre el conjunto vascular en sus diámetros de anastomosis y grado de intersexualidad.

Lillie, Bissonette, Willier Kaufmann 1939 (1) clasifican la diferenciación sexual en tres tipos de Free Martins: masculino, intermedio y tipo asexual.

Nuestras comprobaciones se refieren a seis casos y nuestro propósito no es su descripción anatómica ni endócrina que está bien estudiada, sino referirnos a nuestros resultados clínicos en el diagnóstico precoz de la condición, falta de desarrollo genital. En las primeras etapas del desarrollo de las terneras en que no es posible la exploración rectal, recurrimos al método preconizado por Fincher M. G., 1946 (9) que es poco conocido y brevemente lo describimos. Se introduce en los genitales un tubo de ensayo común (17 cmtrs, por 2 cmts. ancho). En caso de ser positiva la prueba (Free Martins) no es posible introducirlo aún forzándolo más de 6 a 9 cmts. (Figs. N° 9-10) mientras que en las terneras normales (Fig. N° 9) es posible la penetración de la totalidad, por permitirlo el desarrollo normal de vagina que falta en los Free Martins. La única circunstancia que podría falsear el resultado, sería la imperforación del himen, pero esta anomalía es muy rara, nosotros nunca la comprobamos y solamente en dos casos vaquillonas 18 meses) bandeletas mucosas, que no constituyen impedimento, para el servicio y parto. En una ternera holandesa que seguimos tres años, la prueba del tubo de ensayo se mantuvo positiva durante dos años y corroborada la falta de desarrollo genital por exploración rectal. En otro caso de diagnóstico precoz y que el propietario decide su conservación, al realizar la autopsia tardíamente se comprueba la hipoplasia total de todo el aparato genital. La técnica citada permite eliminar precozmente aquellos sujetos sin porvenir de reproducción.

CONCLUSIONES

1º) Consideramos de interés el estudio de la herencia patológica en vacunos para precisar forma de transmisión, llamando la atención sobre el carácter recesivo de las anomalías que posibilitan la disfunción.

2º) Se recomienda descartar para la reproducción los sujetos afectados, sin intentar tratamientos o intervenciones que en caso de fertilidad reducida los conviertan en vectores de las taras.

3º) Entendemos de utilidad crear conciencia sobre estos aspectos a técnicos y criadores como contribución a la mejora

zootécnica de las razas, eliminando los sujetos genéticamente afectados.

1) We consider the study of pathological inherited characteristics in cattle to be of interest in order to determine the manner of their transmission, and draw attention to the recessive character of the anomalies which make disfunction possible.

2) Animals thus affected should not be used for reproduction. No treatments or operations should be attempted as, in cases of reduced fertility, they may be converted into vectors of the defects.

3) We believe it of advantage to draw the attention of professionals and breeders to these matters, so as to contribute to the zootechnical improvement of the breeds by eliminating animals genetically defective.

1° Les auteurs considèrent que l'étude de l'hérédité pathologique chez les bovins est d'un grand intérêt dans le but de préciser le mode de transmission; ils signalent le caractère récessif des anomalies rendant possible la disfonction.

2° Ils recommandent de ne pas destiner à la reproduction les sujets atteints et de ne pas tenter des traitements ou des interventions qui, dans des cas de fertilité réduite, feraient de ces animaux des vecteurs des tares.

3° Ils croient utile de faire connaître ces conclusions aux techniciens et éleveurs afin de contribuer à l'amélioration zootechnique des races et d'éliminer les sujets génétiquement affectés.

RESUMEN

Sobre 254 vacas y 107 toros que presentan problemas de fertilidad son estudiados aquellos sujetos con anomalías de índole hereditario por constituir su determinante de transmisión, riesgo de difundir su reproducción las taras genotípicas.

Se describen casos de hipoplasia, falta de desarrollo, canales de Müller, prognatismo, contractura muscular y Free Martins, demostrando que la herencia patológica está presente en nuestras crías de vacunos de carne y lechería con igual entidad que en otros países.

Son destacadas características genéticas de transmisión y señaladas modalidades en la presentación de los casos.

SUMMARY

In a total of 254 cows and 107 bulls presenting fertility problems those were studied which had hereditary anomalies, as their biological determinants signified a risk of reproducing genotypic defects.

A description is given of cases of hypoplasia, lack of development of Mullerian canals, prognatism, muscle contracture, free-martins; showing that pathological inherited characteristics are present in our beef and dairy cattle in the same extent as in other countries.

Genetic transmission characteristics are pointed out, as well as peculiarities of individual cases.

RESUME

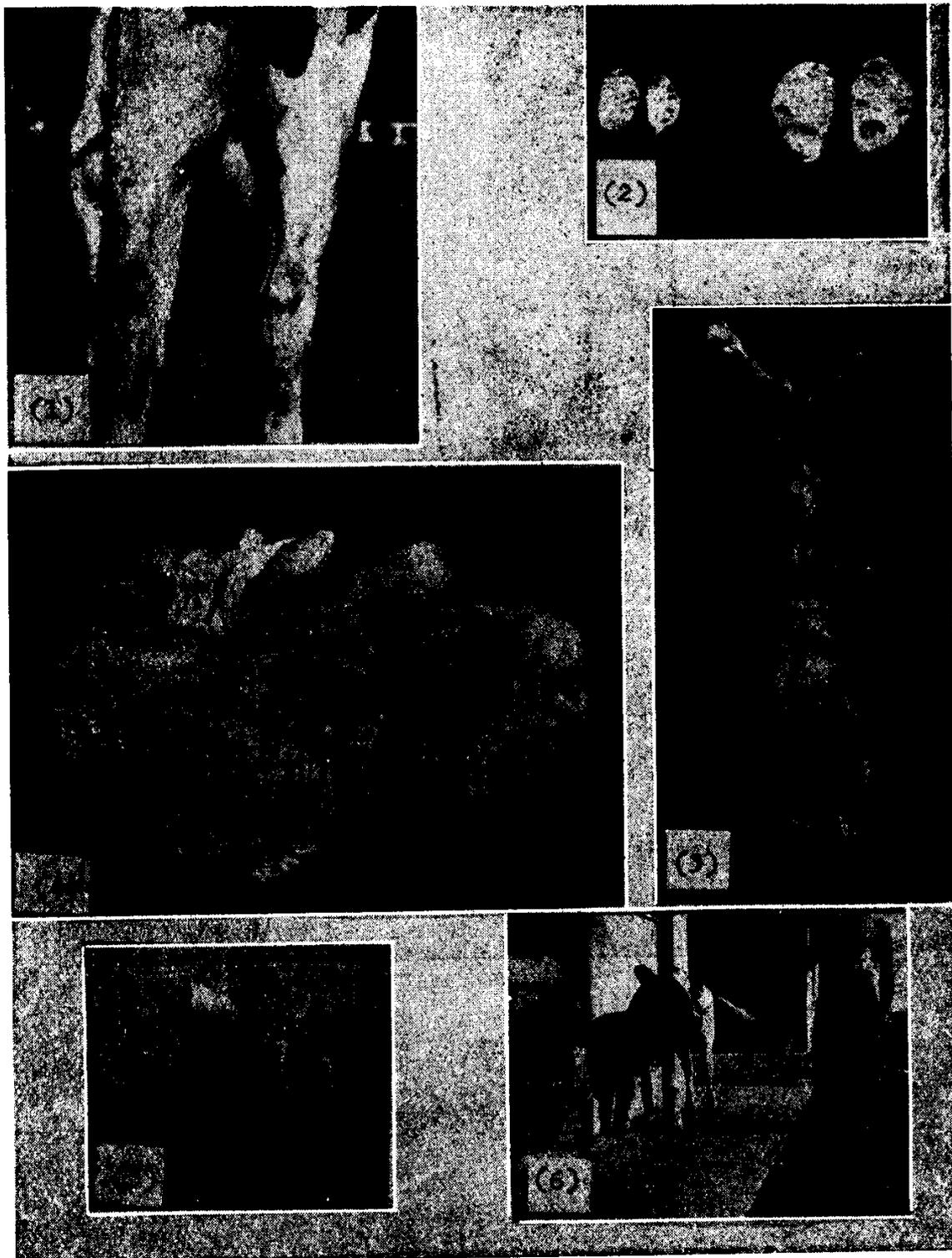
Sur 254 et 107 taureaux présentant des troubles de la fertilité, on étudie les sujets présentant des anomalies à caractère héréditaire et dont la reproduction risque, étant donné leur déterminant de transmission, de répandre les tares génotypiques.

Les auteurs décrivent des cas d'hypoplasie, de développement insuffisant des canaux de Muller, de prognatisme, de contracture musculaire et Free Martins, et démontrent que l'hérédité pathologique est aussi fréquente dans nos élevages bovins à viande ou de laiterie, que dans d'autres pays.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) ALLEN, E., DANFORTH, C. H. y DOISY, E. A. (1939). — *Sex and internal secretions*. 2 ed. pág. 214.
- 2) BREGANTE, L. J. (1942). — *Braquinatismo ovino*. Revista Sociedad Medicina Veterinaria. N° 40.
- 3) BREGANTE, L. J. (1944). — *Braquinatismo ovino*. Anales Facultad Veterinaria. Tomo 4, N° 3. Diciembre.
- 4) BECKER, R. B. y ARNOLD, P. T. D. (1949). — *Y. J. Hered.* 40-282.
- 5) DARWIN, C. (1882). — *Animales and Plant under domestication*. Mungay London, 2. ed.
- 6) ERIKSSON, K. (1943). — *Hereditary Form of Sterility in Cattle* Lund.
- 7) FINCHER, M. G. y WILLIAMS, W. L. (1926). — *Arrested Development of the Mullerian ducts associated with Imbreeding*. Cornell, Veterinarian Vol. XVI. pág. 1.
- 8) FINCHER, M. G., OLAFSON y FERGUSON. (1942). — *J. Cornell. Vet.* 32: 407-423.
- 9) FINCHER, M. G. (1-1946). — *Methods of increasing Fertility ind domestic Animals*. Ithaca. N. Y.
- 10) HUTT, F. B. (1934). — *Inherited lethal characters ind domestic Animals*. Cornell Veter. Vol. 24
- 11) HEIZER, E. (1932). — *An inherited under abnormality in cattle*. Journ Hered 23: 111-114

- 12) JAUNSOLO, D. (1953-1958). — *Comunicación personal*. (Inédita).
- 13) KOCH. (1938). — *Vererbung Unfruchtbarkeit* Dtsh. Tierarztl, Wschr 46 (48); 758-759.
- 14) KOBOZIEFF, N. y PONRIASKINSKY KOBOZIEFF, N. A. (1943). — *Précis de Génétique appliquée a la Médecine Vétérinaire*. Pág. 45.
- 15) LILLIE, F. R. (1916). — *The theory of the Free Martins Science*, 43.
- 16) LILLIE, F. R. (1917). — *The Free Martins, A. Study of the action of sex hormones in the fetal life of cattle*. j. of. Exp. Zool., 23, 371.
- 17) LAGERLOFF. (1935).
- 18) LAGERLOFF, N. (1951). — *Fertility and Sterility*. V. 2, Nº 3. Mayo, Junio. Medical Book Depart of Harper y Brotter.
- 19) LAGERLOFF, N. (1950). — *Vlaams DiergencesKunding Tijdschrift XIX*. Nº 12. Diciembre.
- 20) LJUTIKOW, K. (1932). — *The lethal factor or Swiss Cattle*. (Rusia) jour. of. Biol. 1: 21-50.
- 21) LOWE, H. (1938). — *Abhängigkeit und Vererbung der Fruchtbarkeit bei den grossen landwirtschaftlichen Haustieren unter besonderer Berücksichtigung des Rindes*. (Inst. f. Tierzucht u MalKereiWesen, Univ. Halle A.D.S.) Kuhn-Arch. 51: 73-267.
- 22) LILLIE, F. R. (1923). — *Supplementary notes on twins in cattle*. Biol. Bull. 44-47.
- 23) MOHR, O. (1930). — *Dobrengeende arvefaktoren hos Husdyr of mennesker*. Naturens Verden 14: 2-31.
- 24) MADSEN, L. L. (1936). — *J. Nutrit.* 11:471.
- 25) MASON, K. E. (1943). — *Essays in Biology*. University California Press.
- 26) NACHTSHEIM, H. (1936). — *Weltegeflügel Kongress*. Berlin Leipzig. 110-115
- 27) NORDLY, J. E., TERRILL, C. E., HAZEL, L. N. et STOEHR, J. A. (1945). — *The etiology and inheritance of inequalities on the jaws of Sheeps*. Ant. Rec. 92:235-254.
- 28) NORDLY, J. E. (1931). — *Overshot and undershot jaws of Sheeps*. Natl Wool Grower. Vol. 21.
- 29) RUZHEVSKY, A. B. (1939). — *Ankilosis and crooked fore leg a new Semi-lethal hereditary factor in friesian Cattle*. Biol. Journ. 7:547-557.
- 30) SJANU, P. (1938). — *Die Vererbung Von Brachygnatia beim Pferd* Brill. Med. Vet. 50:141-157.
- 31) SERRA, J. A. (1950). — *Genetica Ovina*. Pág. 109.
- 32) SURRE, J. C. (1943). — *J. Y. Hered.* 34-175.
- 33) SALISBURY, G. W. (1944). — *J. Dairy Sc.* 27:551-562. Julio.
- 34) WEZSCHEIDER, A. (1939). — *Vererbung Von Fruchtbarkeit und Fruchtbarkeitsstörungen beim niederbayerischen Fleckvieh*. Leipzig Diss 56.
- 35) WILLIAMS, W. L. (1942). — *Enfermedades de los órganos genitales de los animales domésticos*. Edit. Salvat. pág. 385.



REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

