

ANOMALIAS CONGENITAS EN EL BOVINO. DESCRIPCION DE TRES TIPOS DE FREEMARTIN.



BONNEVAUX, J.

D.V. Mar Antártico 1261. ap. 203.
Montevideo - Uruguay.

BAPTISTA, J.

D.V. Gualberto Echeverry 282.
Paso de los Toros - R.O.U.

CDU 636.082.4

RESUMEN.

Se comunica el hallazgo y se describen clínicamente 3 casos de malformación congénita del aparato genital femenino de la especie bovina. Su probable etiología es sometida a revisión. La de-

tección precoz y su eliminación de los rodeos lecheros es sugerida, a través de los controles periódicos de los ciclos reproductivos de los vientres.

Palabras claves: Anomalías congénitas, freemartinismo

Veterinaria 18 (80): 51-54, abr.-jun, 1982

INTRODUCCION.

Es conocido de tiempo atrás, que la gran mayoría de las terneras nacidas de partos dobles con machos, son estériles. Para ciertos autores (Rieck 1963, Kästli 1974, Marcum 1974) este porcentaje se sitúa entre el 90 y el 95% (1-2-3-4). A su vez la incidencia de partos gemelares según Ortavant y Thibault, 1970 (2) llegaría para raza Simmental de 2.4 a 4.6% y para la raza Holstein-friesian de 0.5 a 4.2% y en la raza Charolais se alcanzarían cifras entre 2.5 y 3.2%.

Como condición "sine qua non", se estableció desde los trabajos de Tandler y Keller en 1911, que es necesario a nivel placentario, que se produzca una anastomosis coriovascular. En 1916 Lillie y los precitados, emiten la teoría del pasaje de la hormona masculina, proveniente del feto macho, con acción directa sobre el feto hembra. Sin embargo inyecciones seriadas de Testosterona y derivados, para reproducir experimentalmente la malformación, no dieron los resultados esperados.

A la postre se postuló la teoría del inductor testicular, según la cual, las células de Sertoli, producirían una hormona anticonductos de Müller, por lo cual este sistema canalicular se vería inhibido en su desarrollo, al menos parcialmente. Fue también rebatida, puesto que las modificaciones ováricas y de los ductos müllerianos ocurre simultáneamente y que la inhibición del crecimiento ovárico ocurre antes que cualquier signo obvio de reversión sexual.

ETIOLOGIA.

Actualmente se reconoce el intercambio de genotipos celulares y su coexistencia en un mismo tejido de un individuo. Al existir anastomosis entre los vasos coriónicos de los mellizos macho y hembra se produce el pasaje, en uno y otro sentido de elementos celulares que comportan respectivamente en sus genotipos, los cromosomas sexuales XY y los XX (3).

Según S.J. Roberts (1971) para confirmarse esta teoría deberían hallarse células germinales XX en testículos de toros mellizos de hembras "Freemartin" (FM). En la actualidad hay suficiente evidencia de la existencia del genotipo XX en células gonadales de dichos machos (5-7), confirmando esta teoría que se ha denominado "quimerismo celular". En suma, la anomalía del sistema genital definida como FM se debería a que en etapas precoces de desarrollo intrauterino hubiera pasaje, por la vía de los vasos placentarios, de células germinales primordiales, que se ubicarían en las eminencias o túberculos genitales. Esto provocaría en el caso de la hembra el desarrollo anormal de los órganos canaliculares y ovarios; y en del macho, la presencia en los testículos de células germinales con cromosomas sexuales XX.

El fenómeno descrito sucede también a nivel de otras estirpes celulares del organismo de dichos mellizos; es el caso de los linfocitos y otras células sanguíneas (1-2-3).

Sabemos que el 90 a 95^o/o de ellos poseen sangre con mezcla de dos poblaciones celulares genéticamente diferentes. Con una técnica similar al cariotipo, donde se logra la reproducción "in vitro" de los linfocitos, luego de detenerlos en metafase con un inhibidor mitótico tipo Colchicina, se accede luego de teñirlos, al diagnóstico de la heterossexualidad de las muestras (2).

Otro elemento que corroboraría dicha teoría, es la demostración fehaciente de que en aquellos mellizos en los cuales se operó el mecanismo de quimera aceptan el injerto tisular entre sí (3).

En otras investigaciones se ha constatado ya a los 60 días de desarrollo, un descenso en la actividad mitótica en gonadas de dichos animales. Quedaría finalmente por establecer qué factores interactúan para provocar los diferentes grados de anomalía constatados. En cuanto al macho mellizo de FM, tampoco se comprende por qué se ve significativamente menos afectado por el intercambio celular que su homónima.

Kanagawa et al (citado por 3) no encontraron relación aparente entre el número o volumen de células migratorias y el grado de afección de la hembra.

DESCRIPCION CLINICA.

Los dos primeros casos de referencia fueron ubicados en un mismo rodeo integrado por 200 vaquillonas raza Holando Uruguayo (todas eran seleccionadas y tatuadas S.H.) en la localidad de "Chamizo", 3a. secc. Jud. del depto de San José. Febrero de 1981.

A) vaquillona 4 dientes; al Examen objetivo general (E.O.G), se presentó en buen estado de carnes, aun que se le notaba el vientre ligeramente retraído y un mínimo desarrollo de glándula mamaria y pezones. Examen objetivo particular (E.O.P.) del sistema genital: 1) genitales externos: no revelaron particularidad.

2) genitales internos: presentaron tal grado de subdesarrollo de útero oviductos y ovarios que hicieron imposible su palpación por vía rectal. El sondaje vaginal reveló un órgano de aprox. 10 cm. de longitud terminando en un fondo de saco ciego. La anamnesis y la observación revelaron la ausencia completa de estro.

B) bovino hembra "boca llena"; raza Holando Ur. (S.H.).

Al E.O.G. llamó la atención su aspecto de novillo, (Foto A), destacándose la predominancia del diámetro torácico sobre el pélvico. El sistema mamario presentaba escaso desarrollo.

E.O.P. sistema genital: 1) los genitales externos destacaban la presencia de un penacho de pelo basto en el vértice de la comisura vulvar (Foto 1), así mismo emergiendo del lugar, un clítoris netamente hipertrofiado (Foto 2). Al apartar la cola apreciamos el escaso diámetro de la luz vaginal. 2) los genitales internos (Foto 3), destacaban vagina corta y estrecha (14 cm. aprox. de longitud); cérvix, útero, oviductos y gónadas hipoplásicos.

Este animal fué incluido en el rodeo "de inseminación" con el fin de estudiar su comportamiento, mostrándose activa, montando durante los dos primeros días a sus compañeras que presentaban estro.

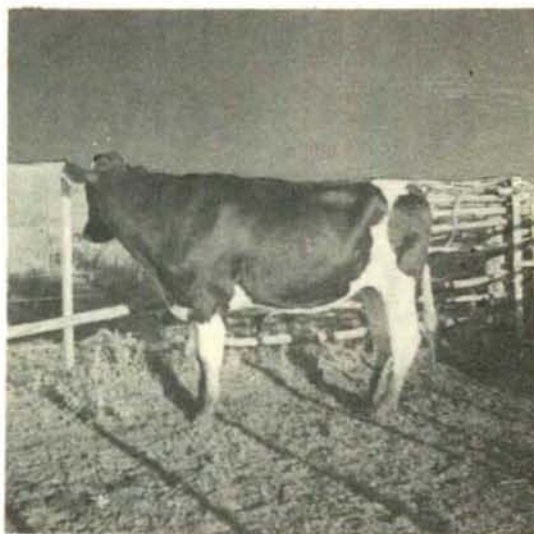


Foto A.



Foto 1.



Foto 2.

Luego su actitud declinó hasta mostrarse en lo sucesivo totalmente indiferente.

C) vaquillona 4 dientes raza Holando ur. integraba un lote de vacas y vaquillonas de reposición que el productor intentaba servir, con el fin de continuar un determinado nivel de producción láctea en su establecimiento; ubicado en km. 319 de R. 2, paraje "Nuevo Berlín". Mayo de 1981.

Es de destacar que no se llevaba control de montas, ni identificación de los vientres; por ende la falta de estro no había sido detectada por el encargado de los animales.

Al E.O.G. notamos las mismas características que el caso A, o sea vientre retraído y ausencia de desarrollo del sistema mamario. El E.O.P. de genitales externos no revelaba anomalía. A la exploración rectal nos encontramos con hipoplasia de genitales internos y ausencia completa de comunicación entre vagina y útero, revelado por intentos de canulación primero con una pipeta de I.A. y luego por vaginoscopía. El grado de escaso desarrollo de cuernos y ovarios era muy similar al caso anterior; no así la vagina que registraba normalidad al introducirle el vaginoscopio.

DISCUSION.

Contra lo que es común, no se palparon vesículas seminales vestigiales, quizás debido a su reducido tamaño o simplemente por que no existían. Su ausencia de casos de FM ha sido descripta (6).

La falta de estro en animales que han llegado a la pubertad y su revisión clínico genital nos conducen a un diagnóstico certero sin necesidad de pruebas colaterales (1-2-3-4). La ausencia de estro como denominador común, que debería llamar poderosamente la atención del criador, está íntimamente ligada a la falta de ovarios, a su sustitución por órganos mitad testículos, mitad ovarios o en el caso sencillo de subdesarrollo, a la desaparición del epitelio germinal, córtex y por ende desarrollo folicular (3). La no producción de estrógenos en asociación con la progesterona que tampoco es secretada al no formarse cuerpo lúteo, condiciona, minimizando el desarrollo de la glándula mamaria en la etapa considerada arbitrariamente como puberal y post-puberal (8-9-10-11) y es definitorio en lo observado con respecto a dicho órgano.

CONCLUSIONES.

Como la presunción de la afección puede efectuarse con antelación, al conocerse el antecedente de mellizo hembra de un macho, nos restaría la confirmación clínica en la ternera por el preconizado método de la introducción del tubo de ensayo en la vagina (Zemjanis 1965,



Foto 3.

Roberts 1971 y otros). Que será efectivo 100% en aquellos casos de hipoplasia notoria del órgano. De no ser así la pubertad será definitiva.

Analizando los casos detallados, un animal adulto y dos en camino de serlo y siendo de raza lechera, se concluye que la detección precoz de la anomalía será de gran beneficio para el productor de leche. La identificación de los vientres, el control de la eficiencia reproductiva de los mismos, de sus productos al parto con fichas individuales o colectivas, o sea todo lo que conforma un eficaz mecanismo de control reproductivo, hace casi imposible la progresión de estos animales irredituables y su permanencia en el tambo.

Actualmente se ha renovado el interés de los investigadores sobre el tema, ante la posibilidad de transferir 2 embriones de sexo desconocido a un mismo animal receptor.

En cuanto al mellizo macho, concluimos que dado su destino en las condiciones actuales de explotación lechera, carece de importancia. Los estudios referidos a los casos masculinos (5-7), revelan una variabilidad muy amplia de resultados, con animales de niveles normales de fertilidad y otros muy por debajo de lo normal. Tampoco concuerdan las investigaciones sobre si esos toros producen un número significativamente mayor de terneras (XX), - genotipo de sus células gonadales.

AGRADECIMIENTOS.

Al Br. José L. Repetto por la colaboración en las tomas fotográficas y al Dr. L. Cuenca por la revisión del manuscrito.

SUMMARY.

Three clinical cases of congenital defects of bovine genital tracts are described. His probable aethiology is submitted to a revision.

Early detection and culling the animals of the

milking herds are suggested, using periodic controls of the reproductive performance in milking cows.

Key words: Freemartinism, congenital abnormalities

Veterinaria 18 (80): 51 - 54, ap. jun, 1982

REFERENCIAS.

- 1) M^CDonald. Reproducción y endocrinología vet. Edit. Interamericana 1978 - pág. 349.
- 2) Kästli, F.; Hall, J.G.; "Cattle twins and Freemartin diagnosis". Vet. Record (102) (4) - pág. 80-83.
- 3) C.H. Del Campo, E. Pugín. Universidad Austral de Chile. Temas de Patología bovina. Bolsa del libro A.E.V. 1973.
- 4) S.J. Roberts. Obstetricia veterinaria y patología de la reproducción. Primera edición en español. 1978 - pág. 112.
- 5) Long S.E. "The fertility of bulls born twin to freemartins: a review" Veterinary Record 1979. 104 - pág. 211-213.
- 6) Greene W.A.; Mogil L.G.; Lein D.H.; M^CCauley A.D.; Foote R.H. "Growth and reproductive development in Freemartins" Cornell Vet. 1979 (69) - pág. 248-261.
- 7) H.O. Dunn, K.M^CEntee, C.E. Hall, R.H. Johnson and W.H. Stone. "Citogenetic and reproductive studies bulls born co. twin with freemartins". J. Repro. Fert. (1979) 57 - pág. 21-30.
- 8) F. Pérez y Pérez. Fisiopatología de la reproducción. Modificaciones de la mama durante el ciclo estral. Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1969 - pág 106.
- 9) H.J. Heidrich; W. Renk. "Enfermedades de las glándulas mamarias" Evolución de la mama hasta la producción de leche. Edit. Labor 1969, pág 15 - 16.
- 10) A. Santomauro; E. Michelena. Temas de bovinoecología. Fac. de Vet. Universidad de la República. Bolsa del libro de A.E.V. 1973. Montevideo - pág. 41.
- 11) E. Perdomo. Congreso regional veterinario de la zona Este. 1a. Jornada 25 de Agosto de 1972. Fisiología mamaria - pág. 27-28.

Aprobado para su publicación 24/08/81