

ANÁLISIS GENÉTICO DE HERNIAS UMBILICAL Y ESCROTAL Y MONORQUIDEA EN CERDOS

ORTEGA, G.R., G. ARNAUD P.* e I. N. BARAJAS L.
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA-UMSNH

INTRODUCCION

Aunque los defectos hereditarios no representan la mayor causa de mortalidad en neonatos, son una pérdida constante para el porcicultor en cada parición (1). En cerdos, las hernias son de las alteraciones genéticas más frecuentes (2) y por su localización (6) se designan como umbilicales (HU), escrotales (HE) e inguinales. El fondo hereditario de HU, HE y monorquidea (M) se reconoce desde 1847, 1900 y 1927 respectivamente (15), con frecuencias correspondientes de 0.60%; 1.68 hasta 43.18% de machos afectados al emplear apareamientos consanguíneos y de 0.2 a 1.8% para M (15). En México, las frecuencias de HU y HE se han estimado en 0.17 y 0.26%, esta última asociada completamente a M (1). Históricamente sin embargo, no hay coincidencia sobre sus mecanismos específicos de control genético, de tal manera que se han sugerido desde los más sencillos involucrando un solo gen, hasta aquellos de tipo multifactorial y asociados a fuertes interacciones del medio (1, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Así, se han propuesto la acción de un solo gen con efectos pleiotrópicos en la expresión de varios defectos sobre la línea media (1), diferencias raciales en el tipo de herencia y modelos de acción génica operando en el nivel umbral (15), hasta efectos cuantitativos con estimaciones de h^2 de 0.65 y 0.86 para HE y de 0 a 0.5 para M, con una correlación genética de 0.20 entre ellas (12).

Objetivos. A) Determinar las frecuencias y los mecanismos de control genético de los defectos de interés en una piara comercial. B) Identificación de reproductores relacionados con su transmisión hereditaria y especificación de la constitución genética de la población.

MATERIAL Y METODOS

La población de referencia incluyó 16 sementales de las razas Duroc, York, Spott, Hamp y Landrace y 223 vientres híbridas más sus crías de una explotación comercial orientada al ciclo completo. La granja se ubica en Tarímbaro, Mich., situado a 1900 msnm entre los 19°17' de latitud N y 98°22' de longitud W con clima templado, temperatura y precipitación media anuales de 17.6 C y 760 mm (5). Los sementales se obtienen de otras granjas y los vientres de la propia. Las observaciones comprendieron un ciclo de producción (6 meses) sin introducir ningún cambio en el sistema de explotación, abarcando los partos y camadas de 223 hembras apareadas con 16 machos y un total de 1753 lechones, mismos que fueron examinados por observación directa y exploración clínica al nacimiento, durante la lactancia y al destete, para determinar la presencia de los defectos.

Análisis estadístico. Bajo un esquema de prueba de progenie se conformaron dos grupos de parentesco: medios hermanos paternos y hermanos completos, sobre este grupo se probaron las hipótesis de control genético formuladas por diversos investigadores y de acuerdo con la contrastabilidad de las observaciones, mediante pruebas de bondad de ajuste (4, 9). El análisis se complementó con el cálculo de frecuencias genotípicas, génicas y condicio-

nes de equilibrio de Hardy-Weinberg (4, 9), por grupo genético y según el tipo de acción génica derivada del control hereditario para cada anomalía.

RESULTADOS Y DISCUSION

Se detectaron 22 lechones (1.25%) afectados, dentro de un grupo de parentesco integrado por 6 sementales y 20 hembras que procrearon 328 crías, lo que representó el 37.5, 8.96 y 18.71% del total de reproductores machos, hembras y progenie, respectivamente. En la progenie las frecuencias fenotípicas para HU, HE y M fueron de 0.057, 0.685 y 0.513% y de 8.33, 12.44 y 11.62% respecto a sus camadas de procedencia.

El análisis genético (cuadro 1) reveló dos posibles tipos de herencia para HU, un gen autosómico recesivo y dos loci autosómicos recesivos. No se encontró relación con las otras anomalías, aunque una pareja de reproductores tuvieron progenie con HU y M, pero expresados en distintos individuos, en tanto que otro semental procreó lechones con HE y M en apareamientos con distintas madres. Para HE, se identificaron 3 posibles mecanismos hereditarios: un gen con dominancia incompleta, penetrancia del 50% y limitado al sexo; epistásis de recesivo y dominante en dos loci autosomales y un gen recesivo autosómico limitado al sexo, en cambio, se descartaron ($P \leq 0.05$) las hipótesis de dos loci recesivos limitados al sexo y la de un gen semiletal ligado al sexo. Los datos de M se ajustaron a un modelo de un gen recesivo autosómico limitado al sexo, rechazándose ($P \leq 0.05$) el de un gen recesivo ligado al sexo y el de dos pares recesivos limitados al sexo. La constitución genética de la población mostró condiciones de equilibrio H-W en las tres anomalías, indicando con ello la ausencia de prácticas genotécnicas contra estos defectos. Por tanto, los genes deletéreos causales pueden incrementarse a través de la multiplicación de portadores en virtud de la falta de control estricto en la selección y producción de reemplazos. Las frecuencias génicas para los factores causales de HU, HE y M fueron del 2.24, 10.37 y 9% respectivamente, con una cantidad estimada de portadores de 87, 37 y 325 animales (cuadros 2, 3 y 4), lo que aunado a la proporción de reproductores relacionados con la herencia de dichos defectos enfatiza la necesidad de mejorar la selección y multiplicación del pie de cría.

BIBLIOGRAFIA

1. Berruecos, V. J. M. Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en cerdos. Rev. Vet. Mex. 2:17-19 EMVZ-UNAM. (1980).
2. Berruecos, V. J. M. en: Enfermedades del Cerdo. Editores Ramírez, N. R. y C. Pijoan. México. (1986).
3. Colville, P. C. First aid for external hernias. Modern Veterinary Practice. No. 5. 65: 472-474. (1986).
4. Falconer, D. S. Introducción a la Genética Cuantitativa. Ed. CECSA. México. (1981).
5. García, E. Modificaciones a la clasificación climática de Koepen. E.N.A. Chapingo, México. (1964).
6. Hamori D. Predisposition to hernia in pigs. Anim. Breed. Abstr. 31 (1361) : (1963).
7. Johnston, E. F. J. H. Zeller and G. Cantwell. Sex anomalies in swine. J. of heredity. 64: 524. (1958).

10. Leopold, H. W., S. M. Dennis; K. Huston. Congenital defects of cattle. Nature, cause and effect. Adv. in Vet. Sci. and Comp. Med. 16:103-150. (1972).
11. Li, C. C. First Course in populations genetics. The Boxwoodpress, Pacific Grove, California, USA. (1978).
12. Malingiewicz, C. Dziedzicznosc klonnoscido. Przepuklinn Masznowych u swine. Anim. Breed. Abstr. 30:261. (1952).
13. Mc Phee, H. C. and S. S. Buckley. Inheritance of Cryptorchidism in swine. J. of Heredity, 25:295-303. (1934).
14. Mikami, H. and H. T. Freedon. A genetic study of cryptorchidism and scrotal hernia in pigs. Anim. Breed. Abstr. 50:820. (1982).
15. Queinnet, G. Les anomalies genetique de l'espece porcine. Revue. Med. Vet. 126:983-994. (1975).
16. Reta, P. G. y J. M. Berrueros. Hernia umbilical. Tec. Pecuaria en México, SAG-INIP, 3:33. (1964).
17. Sittman, K. and D. Woodhouse. Sex-limited and sex-modified genetics defects in swine. Cryptorchidism. Can. J. Genetics and Cytology, 19:487-502. (1976).
18. Warren, T. R. and F. W. Atkenson. Inheritance of hernia. J. of Heredity, 22:11. (1931).

CUADRO 1. PRUEBAS DE HIPOTESIS SOBRE EL CONTROL GENETICO DE TRES DEFECTOS HEREDITARIOS (INFORMACION DE HERMANOS COMPLETOS).

HIPOTESIS	Hernia umbilical				χ^2
	NORMALES		AFECTADOS		
	Observados	Esperanza matemática	Observados	Esperanza matemática	
Un gen autosómico recesivo	11	(9)	1	(3)	1.77 n.s.
Dos loci autosómicos recesivos	11	(11.25)	1	(0.75)	0.75 n.s.
Hernia escrotal					
Dominancia incompleta penetrancia 50% y limitado al sexo	44	(42)	12	(14)	1 n.s.
Epistasis de recesivo y dominante	44	(45.5)	12	(14)	1 n.s.
Un gen autosómico recesivo limitado al sexo	44	(42)	12	(14)	1 n.s.
Honorquidea					
Un gen autosómico recesivo limitado al sexo	36	(33.75)	9	(11.25)	1 n.s.

n.s.: no significativo ($P \geq 0.05$).

CUADRO 2. COMPOSICION GENETICA DE LA POBLACION RESPECTO A HERNIA UMBILICAL*.

GRUPO GENETICO	FRECUENCIAS FENOTIPICAS		No. ESTIMADO DE GENOTIPOS			Σ	FRECUENCIAS GENICAS **	
	Normales	Afectados	HH	Hh	hh		H	h
Hermanos completos	0.928	0.072	8	5	1	14	0.733	0.267
Medios hermanos	0.969	0.031	22	2	1	32	0.823	0.177
Población	0.999	0.0005	1903	87	1	1991	0.977	0.0223

* Bajo la hipótesis de un gen autosómico recesivo. ** Frecuencias en equilibrio H-W.

CUADRO 3. COMPOSICION GENETICA DE LA POBLACION RESPECTO A LA HERNIA ESCROTAL*.

GRUPO GENETICO	FRECUENCIAS FENOTIPICAS		No. ESTIMADO DE GENOTIPOS			Σ	FRECUENCIAS GENICAS **	
	Normales	Afectados	EE	Ee	ee		E	e
Hermanos completos	0.810	0.190	36	55.6	21.4	113	0.565	0.435
Medios hermanos	0.902	0.098	103	93.6	21.4	218	0.687	0.313
Población	0.989	0.011	1599.5	37	21.4	1991	0.1996	0.104

* Bajo la hipótesis de un gen recesivo autosómico ligado al sexo. ** Frecuencias en equilibrio H-W.

CUADRO 4. COMPOSICION GENETICA DE LA POBLACION EN ESTUDIO RESPECTO A MONDRQUIDIA*.

GRUPO GENETICO	FRECUENCIAS FENOTIPICAS		No. ESTIMADO DE GENOTIPOS			Σ	FRECUENCIAS GENICAS **	
	Normales	Afectados	CC	Cc	cc		C	c
Hermanos completos	0.832	0.068	33	46	16	95	0.59	0.41
Medios hermanos	0.920	0.080	89	75	16	180	0.70	0.30
Población	0.992	0.008	650	325	16	1991	0.91	0.09

* Bajo la hipótesis de un locus recesivo autosomal limitado al sexo. ** Frecuencias en equilibrio H-W.