



Veterinaria México OA

ISSN: 0301-5092

Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia

Berruecos, J.M.

Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en el cerdo*

Veterinaria México OA, vol. 7, núm. 3, 923, 2020, Julio-Septiembre

Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

DOI: <https://doi.org/10.22201/fmvz.24486760e.2020.3.923>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42375497006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

UNAM [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

**José Manuel Berruecos Villalobos**

El Dr. José Manuel Berruecos Villalobos inicia su carrera como investigador en el Departamento de Genética y Reproducción del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias, SAG. Es el primer médico veterinario zootecnista mexicano en obtener el grado de doctor. Su contribución científica se enfoca inicialmente en el área de genética del cerdo, y después se extiende para incluir bovinos, aves, ovinos, peces e incluso, gusano de seda. En ganado lechero y ovino pelibuey realizó investigaciones pioneras en pruebas de progenie y esquemas de selección. Fue reconocido como Premio Universidad Nacional en 1998 y Profesor Emérito de la UNAM en 2001.

Profesor Emérito de la Universidad Nacional Autónoma de México

Departamento de Genética y Bioestadística,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México,
México.

Autor para correspondencia:

Correo electrónico:

nolino@prodigy.net.mx

Recibido para su publicación el 17 de junio de 1980.

* Presentado como trabajo de ingreso a la Academia Veterinaria Mexicana, A. C. en marzo de 1977 y en la VI reunión de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal, La Habana, diciembre de 1978.

Berruecos JM. Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en el cerdo. *Veterinaria México*. 1980;11(4):121-6.

Publicado: 2020-09-30

Información y declaraciones adicionales
en la página 8

© Derechos de autor:

José Manuel Berruecos Villalobos 2020

acceso abierto



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución
4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en el cerdo*

J.M. Berruecos

Resumen

Se analizaron los datos de 23,449 lechones (2,399 camadas) en una granja comercial del noreste del país. Todas las camadas son producto de hembras híbridas con sementales de registro de las razas Duroc, Yorkshire, Hampshire y Chester White. Al obtener la frecuencia de presentación de criptorquidia, hernia umbilical y pseudo hermafroditas, el porcentaje esperado de hipótesis de independencia, es muy inferior a los valores observados. Se plantea la hipótesis de un gen que afecte la línea media del embrión de cerdo con diferentes manifestaciones. Esto deberá ser considerado al seleccionar pie de cría, para evitar la presentación de éstos y posiblemente otros defectos.

Abstract

Data of 23,449 piglets (2,399 litters) of a commercial farm in the Northwest part of Mexico were analyzed. All litters were from hybrid shows and purebred boars, registered Duroc, Yorkshire, Chester-White and Hampshire. Looking at the frequency on cryptorchidism, umbilical hernia and pseudohermaphroditism, the expected value of boars being double and triple carriers of a single gene, the Independence hypothesis is rejected when it is compared with the observed values. An hypothesis of a single gene affecting the middle line is proposed. The consideration must be taken when selecting breeding animals in order to avoid the presentation of these and probably other middle line defects.

Cite this as:

Berruecos JM. Una hipótesis sobre la presentación de tres defectos hereditarios en el cerdo. *Veterinaria México OA*. 2020;7(3). doi:10.22201/fmvz.24486760e.2020.3.923.

Introducción

Los defectos hereditarios en el cerdo, si bien no representan la causa de mayor mortalidad en el recién nacido, son una pérdida constante que el porcicultor debe considerar en cada parición. En un trabajo realizado en México, Uruchurtu et al.²⁰ encuentran que, en 100 casos de lechones muertos sólo 3 (2 con hernia y uno con atresia anal) presentaron alteraciones de tipo genético. En Dinamarca, al analizar 6,669 lechones muertos, Bille y Nielsen² encontraron un 14% de malformaciones. En Illinois, Stevermer¹⁹ obtiene un 5% de las muertes en lechones debidas a defectos hereditarios. Melrose¹² indica que la industria ha reconocido desde hace tiempo la presencia y frecuencia de defectos hereditarios por lo cual es importante mantener vigilancia sobre aquellos defectos que pueden tener origen genético para evitar su disseminación.

Dentro de los defectos hereditarios, sin duda el más común corresponde a las hernias umbilical e inguinal o escotal,^{12,14,22} las cuales, aunque en forma inadvertida, producen pérdidas económicas para reducir la capacidad productiva del animal y llegando a causar la muerte.¹⁶ Las teorías sobre la presentación de la hernia escrotal incluyen la de dos genes recesivos influidos por el sexo,²² un gen semileletal ligado al sexo con dominancia incompleta y penetrancia de 50%.¹⁵ La hernia umbilical se supone debida a la presencia de un gene dominante que actúa sobre la pared muscular, favoreciendo su debilidad.²¹ Comúnmente ligada a la hernia umbilical, se encuentra la criptorquidia. McPhee y Buckley¹⁰ la explican como producto de un gene autosómico recesivo limitado por el sexo. Johnston et al.⁸ y Brandsch³ suponen un gene recesivo limitado por el sexo sugiriendo que las hembras homocigóticas sean estériles. Analizando la información publicada, Sittman y Woodhouse¹⁸ indican que las razas Chester White y Yorkshire es producto de dos genes autosómicos recesivos con penetrancia incompleta, mientras que en la raza Lacombe, se apega más a una herencia de tipo multifactorial.

El caso del pseudo hermafrodita o estado intersexual se presenta con menor frecuencia que los anteriores. Albersten¹ indica un 0.6% en Europa, mientras que Freudenberg⁵ encontró un 0.2% en Alemania. El patrón hereditario ha sido propuesto^{7,13} al estudiar crías de sementales en forma aislada: Johnston et al.⁸ indican que puede deberse a la acción de un gen recesivo o a varios genes de tipo aditivo. Neal et al.¹⁴ proponen la acción de los genes sobre los tejidos embrionales y el desbalance puede ocasionar esta alteración.⁹ Sittmann,¹⁷ analizando los datos publicados, sugiere la acción de dos alelos recesivos.

Como se puede notar, aún existe mucha controversia con relación a la forma de herencia de estos tres problemas. El objetivo del presente trabajo es sugerir una posible transmisión hereditaria de los procesos indicados.

Material y métodos

Para realizar este trabajo se contó con la información proveniente de una granja comercial situada en el noreste de México. Los datos, colectados de 1973 a 1976, incluyen a 2,399 camadas con 23,499 lechones, productos de la cruce de hembras

híbridas (triple rotativo) con sementales de las razas Duroc, Yorkshire, Hampshire o Chester White.

Las hembras estuvieron en su mayoría entre 1 y 4 partos, encontrándose algunos animales hasta con 8 partos. El número de nacidos promedio por parto durante el trabajo fue de 10.4 ± 32.52 .

De cada una de las camadas se analizó la información separando a aquellas en las que se encontró por lo menos un defecto. En estos casos se anotaron los números de los padres y se clasificó el defecto encontrado. Todos aquellos que no fueran de los tres estudiados (criptorquidia, hernia o pseudo hermafrodita) fueron agrupados en una clasificación general de defectos. Ahí quedaron incluidos casos de atresia anal, maxilar inferior corto, braquignatia inferior y otras no identificables. Con esta información se realizaron análisis porcentuales del número de casos de acuerdo al semental, a la raza y a la hembra. Las frecuencias génicas obtenidas se compararon con los valores esperados en un equilibrio de Hardy-Weinber.⁴

Resultados

En los Cuadros 1 al 4 se muestran el número total de camadas, camadas afectadas y el número de lechones afectados de acuerdo a cada una de las razas del semental en estudio. Además, se incluye el número y el promedio de lechones nacidos. En estos cuadros, las hernias consideradas son las umbilicales. En los casos de existir hernia escrotal y criptorquidia, este defecto fue catalogado como criptorquidia, ya que no se encontró ningún caso de macho con los dos testículos en el escroto y además hernia escrotal. En el Cuadro 5 se muestra un resumen general de las cuatro razas de sementales. En estos cuadros se puede notar que el número total de defectos no necesariamente es igual al número de camadas afectadas, ya que en algunos casos, se encontró más de una alteración en la camada.

Con la información resumida se calcularon los porcentajes (frecuencias) de camadas afectadas y de defectos encontrados, tomando el total de camadas y de lechones para cada caso, respectivamente. La información consta en el Cuadro 6. Es importante hacer notar que salvo un semental Yorkshire y otro Chester White, todos los demás (30 sementales) tuvieron por lo menos un defecto. Doce de ellos mostraron tener dos defectos y 6, tres defectos, dando así una frecuencia del 6.3%, 34.4%, 40.6% y 18.7% para sementales sin defecto y con uno, dos o tres defectos respectivamente.

Discusión

De la información obtenida se puede notar que prácticamente todos los sementales comprados en diferentes granjas de EUA eran portadores de por lo menos un defecto hereditario. El análisis de los pedigrís mostró que existía consanguinidad en 2 sementales Hampshire (12.5%) y en un semental Chester White (12.5%).

Cuadro 1. Defectos hereditarios en la raza Duroc

Semental	Total de carnadas normales	Total de carnadas afectadas	Total de lechones	Promedio de lechones	Defectos C	Defectos H	Defectos P	Defectos D	Total
1	57	3	617	10.8	1	-----	2		3
2	15	1	123	8.2	1				1
4	73	6	1,143	10.4		1		5	6
5	86	6	943	11.0	2			5	7
6	79	4	767	9.7				4	4
8	77	5	767	10.0				6	6
10	76	4	766	10.1	1	1		2	4
12	74	2	829	11.2	1			2	3
14	91	6	1,007	11.1		4		3	7
16	80	7	843	10.5	1			10	11
Total	708	44	7,807	11.0	7	6	2	37	52

C: criptorquidia; H: hernia; P: pseudohermafroditia; D: otros defectos.

Cuadro 2. Defectos hereditarios en la raza Hampshire

Semental	Total de carnadas normales	Total de carnadas afectadas	Total de lechones	Promedio de lechones	Defectos C	Defectos H	Defectos P	Defectos D	Total
3	53	5	472	9.0	2	1	1	3	7
7	49	2	444	9.1	1	2			3
9	106	3	1,107	10.4	1	1		1	3
11	81	3	816	10.1	4	1			5
13	68	7	755	11.1	1	4		2	7
15	75	6	774	10.3	2	1		5	8
Total	432	26	4,568	10.1	11	10	1	11	33

C: criptorquidia; H: hernia; P: pseudohermafroditia; D: otros defectos.

Cuadro 3. Defectos hereditarios en la raza Yorkshire

Semental	Total de carnadas normales	Total de carnadas afectadas	Total de lechones	Promedio de lechones	Defectos C	Defectos H	Defectos P	Defectos D	Total
3	85	14	894	10.5	1	6	4	3	14
5	81	9	834	10.3	7	3			10
6	56	3	560	10.0		2	1		3
7	76	11	799	10.5	6	4	2		12
9	92	4	996	10.8	1		2	1	4
10	34	5	368	10.8	2		3	1	6
11	57	1	504	8.8		1			1
12	89	13	922	10.4	5	3	4	2	14
13	88	5	945	10.7	1	3	1		5
14	91	7	945	10.4	4	1	2	1	8
15	84	12	852	10.1	9		3		12
16	37	0	388	10.5					0
Total	870	84	9,007	10.4	36	23	22	8	89

C: criptorquidia; H: hernia; P: pseudohermafroditia; D: otros defectos.

Cuadro 4. Defectos hereditarios en la raza Chester White

Semental	Total de carnadas normales	Total de carnadas afectadas	Total de lechones	Promedio de lechones	Defectos C	Defectos H	Defectos P	Defectos D	Total
1	86	1	857	10	1				1
2	42	1	382	9.1	1				1
4	95	4	965	10.2	4	2			6
8	6	0	63	10.5					
Total	229	6	2,267	9.9	6	2			8

C: criptorquidia; H: hernia; P: pseudohermafrodita; D: otros defectos.

Cuadro 5. Resumen de los defectos hereditarios

Raza	Total de sementales	Total de carnadas normales	Total de camadas afectadas	Total de lechones	Promedio de lechones	Defecto C	Defecto H	Defecto P	Defecto D	Total
Duroc	10	708	44	7,807	11.0	7	6	2	37	52
Hampshire	6	432	26	4,368	10.1	11	10	1	11	33
Yorkshire	12	870	84	9,007	10.4	36	23	22	8	89
Chester W.	4	229	6	2,267	9.9	6	2			8
Total	32	2,239	160	23,449	10.4	60	41	25	56	182

C: criptorquidia; H: hernia; P: pseudohermafrodita; D: otros defectos.

Cuadro 6. Frecuencia de defectos en cada raza y en total

Raza	Porcentaje de camadas afectadas	C	H	P	D	Total
Duroc	6.21	0.09	0.08	0.03	0.47	0.67
Hampshire	6.02	0.25	0.23	0.02	0.25	0.75
Yorkshire	9.66	0.40	0.26	0.24	0.09	0.99
Chester W.	2.62	0.26	0.09			0.35
Total	7.15	0.26	0.17	0.11	0.24	0.78

C: criptorquidia; H: hernia; P: pseudohermafrodita; D: otros defectos.

Cuadro 7. Frecuencias génicas esperadas

	q^2	Q	p	2pq
Criptorquidia	0.0026	0.05	0.95	0.095
Hernia	0.0017	0.04	0.96	0.077
Pseudo Hermafrodita	0.0011	0.03	0.97	0.058

Entre 3 sementales Duroc existía nivel de parentesco, al igual que entre otros 3 Yorkshire. Sin embargo estos niveles eran inferiores al 25% de relación.

Considerando las frecuencias obtenidas (Cuadro 6) en todas las razas como un indicador de la frecuencia del gene y suponiendo que los animales que muestran el defecto son aquellos que representan a q^2 en las frecuencias genotípicas del equilibrio de Hardy-Weinberg, se encontraron como valores para q^2 los mencionados en el Cuadro 7. De ahí se derivarían los valores de q, p 2pq, siendo este último el representativo de los “portadores” de un gen recesivo. Es importante mencionar que se supone un equilibrio génico, lo cual no es probable dada la naturaleza de los defectos estudiados. Sin embargo, lo único que se habrá de considerar es que los estimadores obtenidos sean de valor superior a los reales, ya que la selección natural disminuirá las frecuencias. Además, se supone que estas características se producen por un par de alelos cada una. De ser mayor el número de alelos, las frecuencias serían significativamente menores.

Bajo estas condiciones de sobreestimación, la frecuencia de obtener un semental portador, al azar, para criptorquidia sería del orden de 9.5% para hernia umbilical de 7.7% y para pseudo hermafrodita de 5.8%.

Si se supone independencia entre los supuestos genes que producen estos defectos, la probabilidad de tener un semental doble portador es igual al producto de las probabilidades parciales para cada gene. Utilizando las frecuencias obtenidas (Cuadro 7) se puede ver la probabilidad de obtener un semental triple portador es igual al producto de las probabilidades parciales ($0.095 \times 0.077 \times 0.058$) lo cual es igual a 0.00042 o sea que el 0.04% de los sementales serán portadores a tres defectos, es decir, 4 de cada 10,000 animales escogidos al azar. Para calcular el número esperado de doble portadores se tendría, para criptorquidia y hernia, $0.095 \times 0.077 = 0.007$, para criptorquidia y pseudo hermafrodita, $0.095 \times 0.058 = 0.006$ y para hernia y pseudo hermafrodita, $0.077 \times 0.058 = 0.004$, lo cual al sumarse daría un total de 0.017, es decir el 1.7% de los sementales serían portadores de dos defectos. Si estos valores esperados se comparan con los datos obtenidos (6 de 32 sementales son triple portadores o sea el 18.7% y 13 son doble portadores o sea el 40.6%) se notará una gran discrepancia entre los valores obtenidos.

Considerando los niveles probabilísticos tan bajos, se plantea la posible hipótesis de un gen que actúe, en etapas embrionarias, sobre la línea media de unión, el cual puede manifestarse sobre la cicatriz umbilical, el canal inguinal o las estructuras genitales externas. Otros posibles sitios de acción de este gene serían hernias cerebrales, labio leporino, paladar hendido y atresia anal, todos ellos

defectos sobre la línea media del animal. Esta sería una forma de explicar por qué después de una selección intensa sobre algunos (criptorquidia y pseudo hermafrodita) se mantiene la presencia de estas manifestaciones, ya que la selección sobre otras formas del gene (hernia) no es tan rigurosa. Bajo estas condiciones, la selección sobre el gen “línea media” deberá abatir la frecuencia de presentación de cualquiera de sus expresiones.

Conclusiones

Se presenta la hipótesis de un gen que afecta la línea media durante el desarrollo embrional del cerdo y que produce diferentes manifestaciones. De ser así, la presión de selección deberá ser igualmente intensa en cualquiera de sus formas, ya sea criptorquidia, pseudohermafrotismo o hernia. Es posible que otras alteraciones sobre la línea media se encuentren comprometidas a la acción de este gene.

Referencias

1. Alberteen K. Hermafroditismo hos/svin, Anim Breed Abstr. 1952;20:1167.
2. Billie N, Nielsen NC. Congenital malformations in pigs in a post-mortem material. Nord Vet Med. 1977;29:128-36.
3. Brandsch H. Comparative investigations on the interitance of cryptorchidism and intersexuality in domestic animals. Anim Breed Abstr. 1965;22:21.
4. Falconer DS. Introduction to quantitative genetics. New York: Ronald Press; 1960.
5. Freudenberg F. The importance of intersexuality in the pigs as inherited sexual abnormality. Anim Breed Abstr. 1965;27:353.
6. Hamori D. Predisposition to hernia in pigs. Anim Breed Abstr. 1963;31:1361.
7. Hamori D. Intersexuality in pigs. Anim Breed Abstr. 1966;34:2280.
8. Johnston EF, Zeller JH, Cantwell G. Sex anomalies in swine J Hered. 1958;49:254-61.
9. McFeely RA, Hare WCD, Biggers JB. Chromosome studies in 14 cases of intersex in domestic mammals. Cytogenetics. 1967;6:242-53.
10. McPhee HC, Buckley SS. Inheritance of cryptorchidism in swine. J Hered. 1967;25:245-53.
11. Malingiewicz C. Dziedzizmosklonnoscido przepuklin masznowych u swin. Anim Breed Abstr. 1952;20:261.
12. Melrose RD. Preventive methods in pig farming. Vet Rec. 1965;77(46):1350-64.
13. Mohr F. Inherited intersexuality in pigs. Anim Breed Abstr. 1953;21:1821.
14. Neal FC, Preston KS, Ramsey FK. Malformation. En: Dunne HW, editor. Disease of Swine. 2ª ed. Ames, Iowa: Iowa St. Univ. Press; 1964.
15. Queinnec G. Les anomalies genetiques de l'espece porcine. Rev Med Vet. 1975;126(7):983-94.
16. Reta PG, Berruecos JM. Hernia umbilical en cerdos. Téc Pec Mex. 1964;3:33-6.
17. Sittmann K. Segregation of hermaphrodities in swine litters. Can J Genet Cytol. 1973;15:229-32.
18. Sittmann K, Woodhouse B. Sex limited and sex modified genetic defects in swine chryptorchidism. Can J Genet Cytol. 1977;19:487-502.
19. Stevermer EJ. Embryonic survival and baby pig mortality. Coop Ext Service Pm478. Ames, Iowa: Iowa St. University; 1969.
20. Uruchurtu A, Méndez D, Doporto JM, Romero RM, López-Álvarez J, Sánchez GF. Un estudio sobre la mortalidad de lechones en México. Vet Mex. 1976;7:111-23.
21. Warren TR, Atkinson TW. Inheritance of hernia. J Hered. 1931;22:11.
22. Warwick BL. A study of hernia in swine. Wis Agr Expt Sta Res Bull. 1927;69:4-25.