

Genes y enfermedades en ganado vacuno lechero

Paresia espástica y dumps

Victoriano Calcedo Ordóñez

Dirección Territorial del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Cantabria.

Tomando como punto de partida el problema que suscita la utilización de dosis seminales de dos conocidos toros de estirpe Holstein-Friesian, uno afectado por el síndrome espástico (*Hannoverhill Sabastian*), otro portador del defecto hereditario enzimático conocido como DUMPS (*Happy Herd Beautician*), se revisa la bibliografía atendiendo especialmente al modo de transmisión de ambos defectos hereditarios.

Frente al síndrome espástico, las recomendaciones en el ámbito de un centro de selección y reproducción, como el de Torrelavega (Cantabria), serían no emplear las dosis de toros enfermos y pedir a los países exportadores garantías de que los toros importados utilizados en inseminación artificial ni padecen ni transmiten el defecto. Complementaría las medidas una atenta diversificación de los antecedentes genealógicos de los nuevos sementales a importar (vivos o su material genético).

Frente a los DUMPS, se recomienda la realización de la prueba a todos los toros de inseminación artificial y hembras hijas de portadores, para erradicar el gen recesivo del patrimonio genético de la población, alentando simultáneamente un alto nivel de exigencia de los países importadores a los países exportadores para poder adquirir «genética» libre de defectos o enfermedades conocidos como hereditarios.

El descubrimiento de la causa genética responsable de las enfermedades hereditarias en el hombre, está dando pasos decisivos. La tecnología de la manipulación del material genético en laboratorio sirve para determinar si un individuo es portador o no del genotipo causante de una enfermedad hereditaria. El proyecto de investigación sobre el Genoma Humano, servirá sin duda, entre otras fi-

nalidades, para la identificación de los genes defectuosos. Cabe esperar que el trabajo de los investigadores abra vías en el campo de la exploración de los animales domésticos, que también padecen enfermedades hereditarias, en general mal conocidas. Los avances en la elaboración de los «mapas» cromosómicos de las especies animales útiles al hombre (Thomsen, P.D., 1989; Gelderman, 1990; Gellin y Grosclaude, 1991) que son fruto del impulso que reciben constantemente la biología molecular y la ingeniería genética, tienen que contribuir al mismo objetivo.

Förster y Krauslich (1991) insisten recientemente en el uso del análisis del genoma en la detección de los defectos hereditarios del ganado vacuno. La presencia de anomalías cromosómicas en toros de diversas razas, utilizados en inseminación artificial, es el resultado de investigaciones que ya tienen entidad (por ejemplo, como recientes, Nielsen y Christensen, 1990; *et al.*, 1991), cuyo objetivo es la eliminación de aquéllas.

Entre tanto, las enfermedades hereditarias en el ganado vacuno lechero están adquiriendo importancia a consecuencia de la aplicación de endogamia intensiva, para acelerar el progreso genético de las características productivas deseables. Brem (1988) ha llamado la atención sobre la posibilidad de una mayor frecuencia de enfermedades de origen genético en poblaciones de ganado vacuno en las que se usa básicamente la inseminación artificial. Puede esperarse una mayor frecuencia de genes indeseables cuando los mismos toros, o individuos sobresalientes emparentados, participan en los apareamientos para producir en todo el mundo los sementales a usar, una vez probados, en régimen de inseminación artificial.

En este sentido, surgen frecuente-

mente algunos episodios puntuales, a veces mantenidos en la discreción, ligados, se quiera o no, a la mejora genética, que avivan motivos de preocupación, difícilmente superables cuando los conocimientos de las anomalías hereditarias son insuficientes.

Es importante descartar o confirmar si un proceso es hereditario, pero más todavía conocer su modo de transmisión para definir un programa de reducción de frecuencia o erradicación. El poderío de las nuevas tecnologías de la reproducción, el aumento de la multiplicación entre parientes, deducido del empleo repetido de toros de IA y el correlativo incremento de las frecuencias de genes, deseables e indeseables, debería inducir a la cautela, sobre todo para analizar cualquier fenómeno, hasta extraer las conclusiones prácticas que impongan el momento del conocimiento científico y la prudencia.

Los catálogos de toros de razas lecheras vienen recogiendo información relativa a genes recesivos, con el objeto de advertir al utilizador de material genético y sensibilizarle sobre su responsabilidad en la distribución de genes indeseables a la población. Los toros probados para genes recesivos o reconocidos como portadores están identificados en los catálogos con un código, cuyo detalle se expresa a continuación, de acuerdo con la doctrina habitualmente admitida (Herzog, 1990):

- a) Código de recesivos indeseables:
 - BD: Bulldog.
 - MF: Sindactilia.
 - PG: Gestación prolongada.
 - HL: Carencia de pelo.
 - DF: Enanismo.
 - IS: Piel defectuosa.
- b) Código de defectos enzimáticos:
 - PT: Porfiria.
 - DP: Deficiencia Uridina-monofosfato-sintasa (DUMPS)

La presencia de anomalías cromosómicas en toros de diversas razas, utilizados en inseminación artificial, es el resultado de investigaciones que ya tienen entidad.



c) Test de genes recesivos:

- TM: Sindactilia (probabilidad del 99% o mayor de estar libre del gen).

Olvidarse de la cuestión y dejar que las enfermedades hereditarias pasen inadvertidas y refuercen su prevalencia al amparo de una fuerte presión selectiva para producción, es hoy por hoy una irresponsabilidad. La búsqueda constante de pruebas indirectas (examen del cariotipo, análisis enzimáticos e identificación radiológica, por ejemplo) están abriendo un horizonte tan práctico y asequible como los apareamientos de prueba, por otra parte difíciles de organizar. Los clínicos veterinarios tendrían que esforzarse en el diagnóstico y en la denuncia de enfermedades y defectos de tipo familiar, con el objeto de abrir un registro que permita preparar el catálogo de aquéllos. Asimismo, parece llegado el momento de exigir a las empresas importadoras de semen, que sus toros sean probados para defectos genéticos y los resultados de las pruebas se incorporen a la valoración genética.

La polémica surgida sobre la utilización de dosis seminales del toro *Hannover Hill Sabastian*, importado del Canadá por la Diputación Regional de Cantabria, que costó 187 millones de pesetas y sufre el llamado síndrome espástico, y la circunstancia de que un famoso toro de Estados Unidos, *Happy Herd Beautician* haya sido declarado portador de la DUMPS, justifica este texto.

SÍNDROME ESPÁSTICO

Revisión

Roberts (1953) documenta 50 casos en el Estado de Nueva York y 15 tras-

ladados por veterinarios clínicos, que observa en las más variadas circunstancias ambientales, distribuidos al 50% en ambos sexos, a edades en general superiores a los seis años y siempre por encima de tres. La enfermedad no había sido descrita en EE.UU. hasta esa fecha. El mayor número correspondía a razas lecheras, en particular Holstein-Friesian. Las referencias al efecto familiar son categóricas para distintas formas de agrupar los 65 casos.

A Becker, Wilcox y Pritchard (1961) se debe un serio análisis del síndrome espástico (*crampy* o parálisis progresiva posterior del vacuno adulto), desarrollado sobre 12.387 sementales de cinco razas lecheras para definir la intervención de la herencia, y proponen un modelo de transmisión ligado a un gen recesivo con penetración incompleta, aunque no descartan un modelo de herencia poligénica. Existen casos de transmisión de la enfermedad por toros aparentemente normales, incluso saltando generaciones. El porcentaje de toros afectados alcanzó el 2,6% (1,9% a 3,9%, según raza).

Roberts (1965) reitera la seriedad del problema examinado por Becker *et al* (1961) en toros adultos utilizados en Estados Unidos (incidencia del síndrome espástico, en toros probados viejos, entre el 10% y el 30%). Se pronuncia por la no utilización de los animales afectados para la reproducción.

La última investigación sobre el síndrome espástico, se debe a Sponenberg, Van Vleck y Mcentee (1985), que revisan la bibliografía sobre la incidencia, para centrarse fundamentalmente en la forma de transmisión, tomando como punto de partida el análisis del pedigrí y registros sanitarios de 892 toros de razas lecheras, de ellos 588 Holstein-Friesian. Se trata de animales

desechados por una organización de inseminación artificial en los Estados Unidos entre 1960 y 1978.

Los toros afectados no estaban emparentados en ninguna de las cinco razas consideradas, pero se apreciaban tendencias familiares en la aparición del síndrome. Las diferencias significativas en la frecuencia entre razas indicarían la presencia de un componente genético, puesto que no existían diferencias ambientales entre razas. Pero la transmisión no obedeció a patrones de herencia mendeliana simple, dominante o recesiva. Los toros afectados y no afectados no difirieron significativamente en su capacidad de transmisión del defecto, pero si los toros Holstein-Friesian no afectados se clasificaban en dos bloques, muy transmisores y poco transmisores, los cálculos eran coherentes con los valores esperados de la transmisión de un gen dominante de penetración incompleta. Con esta hipótesis, algo menos del 50% de los hijos de un toro heterocigótico aparecerían afectados. Un porcentaje semejante de afectados observado al analizar la descendencia de toros afectados ratificaba la hipótesis. Pero si de 26 hijos de toros no afectados (probablemente portadores), 15 lo estaban, ello resultaba solamente posible si alguno de los padres afectados era homocigótico para el gen.

El estado de la cuestión no ha cambiado a la fecha (Sponenberg, 1991). Toda la bibliografía posterior abunda en la hipótesis de Sponenberg *et al*. (1985) y, desde luego confirma que el síndrome espástico es familiar, según se deduce del análisis genético de los casos estimados (Howard, 1986; Leipold y Dennis, 1987; Blood y Radostis, 1989).

El síndrome espástico del vacuno adulto persiste durante toda la vida del animal y habitualmente es progresivo (Mayhew, 1989). La enfermedad debe ser cuidadosamente investigada en la descendencia de toros «normales» de establecimientos de inseminación artificial. Se rechaza reiteradamente la utilización de los enfermos para la reproducción y de aquellos otros cuya progenie lo esté. (Smedegaard, 1964; Greenough, Mac Callum y Weaver, 1983; Blood y Radostis, 1989; Rodríguez y González, 1991).

Existen algunas opiniones discor-

DESINFECCION

prophyl

El desinfectante eficaz

BACTERICIDA - VIRICIDA - FUNGICIDA
DETERGENTE - DESODORANTE



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.



Perfecta estabilidad de la solución • Miscible en agua • No tóxico para el hombre y los animales • Gran capacidad de penetración en las superficies tratadas • Activo en presencia de residuos orgánicos y aguas duras • No corrosivo • Biodegradable • Utilización mediante pulverización, nebulización o pediluvios.

dantes. Hungerford (1989) estima hereditaria la enfermedad, dentro de familias y con carácter recesivo, aunque aparentemente no respondía al modelo de herencia recesiva simple. Atribuye a Baker (1968) la existencia de predisposición cuando la conformación de los corvejones es recta (ángulo extraordinariamente abierto). Se sugiere también el desecho de machos y hembras afectados. Rieck y Leipold (1965) habían señalado antes esa relación entre corvejones rectos y paresia espástica.

Lauvergne (1968, 1991) no cree que el síndrome espástico pueda ser hoy retenido en la lista de anomalías mendelianas de los bovinos. Cuestionan el carácter hereditario de la enfermedad, su aparición diferida y en varias razas genéticamente aisladas (si las razas han permanecido genéticamente aisladas, resulta difícil que el gen se haya difundido de unas a otras; es absurdo aceptar la mutación semejante en momentos temporales diferentes). Aún admitiendo que la predisposición al síndrome pueda tener una base hereditaria, con seguridad poligénica, se pronuncia por otra causalidad que la mendeliana monofactorial.

El caso del toro *Hannoverhill Sabastian*

Aceptado el diagnóstico de síndrome espástico, punto en el que no disienten patólogos y genetistas, el semental está afectado. De acuerdo con el trabajo de Sponenberg *et al.* (1985), a favor del gen dominante con penetración incompleta, un porcentaje menor del 50% de los hijos del toro estarán también afectados en su momento, sean machos o hembras. Parece probable que la población de vacas frisonas de Cantabria haya incrementado el porcentaje de heterocigotos con el uso de toros Holstein-Friesian de procedencia EE.UU. y Canadá, no afectados, pero homocigóticos o heterocigóticos para el gen, con lo que la difusión de éste podría haber progresado considerablemente en la población regional de vacas. Esta hipótesis de multiplicación del riesgo resulta plausible desde el supuesto general de que

toros afectados y no afectados no se diferencian significativamente en su capacidad de transmisión de la enfermedad.

¿Qué cuestiones se plantean en Cantabria ante el uso extenso de dosis seminales del *H. Sabastian* durante 1990 y 1991, en cifras unas 40.000 inseminaciones en total? La mitad de las crías, machos y hembras, pueden estar afectados en su momento. Las hembras, en cuanto enfermen, deberían ser desechadas al agotar su ciclo productivo vital; sus descendientes, puestos bajo control para no reproducirlos con destino a cría. Los machos no deberían ser dedicados a reproducción.

Se supone que cuando se usa el toro enfermo, como en este caso el *H. Sabastian*, la mayoría de los apareamientos que producen animales afectados serán enfermo $\times$ normal ($Aa \times aa$). Consiguientemente la otra mitad de la cría podría ser normal.

El problema tiene suficiente envergadura como para plantearse la utilización del semental, en particular si las decisiones de política ganadera regional apuntan al uso masivo en el tiempo de dosis seminales del toro.

Siendo casi unánime la opinión de que el síndrome espástico es hereditario, apuntadas varias posibilidades sobre su modo de transmisión (la más reciente y fundamentalmente, la del gen dominante con penetración incompleta), y aceptando que estamos en presencia de un proceso patológico conocido y extendido en raza Frisona sin distinción de estirpes, especialmente estudiado en la estirpe Holstein-Friesian, la recomendación más juiciosa, tal y como se pronuncian la mayoría de los especialistas, sería no utilizar dosis del *H. Sabastian*. No sobraría, además, pedir garantías a origen sobre la prueba de detección de genes indeseables de todos los toros importados utilizados en inseminación artificial, extremar el control de nacimientos y seguimiento de la vida de las crías del toro de referencia y diversificar los antecedentes genealógicos de los nuevos sementales que se incorporen al CENSYRA de Torrelavega, y, en general, a cualquier otro.

Más aún, aunque no es el caso, sólo ante la simple duda de la trans-

misión hereditaria, debería prevalecer la cautela y decidir que el toro no fuera usado.

DEFICIENCIA DE URIDINA MONOFOSFATO SINTASA (DUMPS)

Revisión

La deficiencia de uridina monofosfato sintasa (DUMPS), imputable a un gen autosómico recesivo que afecta a la mortalidad prenatal, ha sido recientemente reconocida como un defecto enzimático por las asociaciones de criadores de Holstein-Friesian de EE.UU. y Canadá; ambas organizaciones han adoptado un programa de detección de heterocigotos mediante análisis de sangre. El muestreo de sangre de reproductores, para la actividad de la enzima uridina monofosfato sintasa (UMPS), se ha convertido en una operación de rutina y es utilizado para el control del alelo indeseable. No se recomienda la utilización de machos portadores de DUMPS (Shanks y Robinson, 1989; Shanks, 1990).

Desde enero de 1988 es practicando un programa de detección de portadores de DUMPS en Holstein-Friesian de EE.UU.; el Departamento de Ciencia Animal de la Universidad de Illinois opera como centro oficial de testaje y los resultados de sus análisis permiten la incorporación de los códigos DP (portador) y TD (probado como no portador) en los pedigrís de los animales.

Hay 450 heterocigotos (portadores, machos y hembras) identificados en EE.UU. y se estima entre el 1% y 2% su porcentaje en la población Holstein-Friesian. La mayoría de portadores proceden del toro *Skokie Sensation Ned* (Robinson y Shanks, 1990).

Como cualquier reproductor acoplado a un portador puede transmitir el defecto, si se identifican y eliminan los portadores, la DUMPS sería erradicada del patrimonio genético de la población. Ya que los toros utilizados en inseminación y las vacas donantes de embriones ejercen un fuerte efecto sobre ese patrimonio, ellos son los objetivos del programa

de control norteamericano. Lo cierto es que la mayoría de las organizaciones de inseminación de EE.UU. no aceptan toros jóvenes portadores en sus programas de testaje. En contrapartida, siguen siendo empleados algunos sementales portadores.

Se comprende el interés despertado por el control de la DUMPS en vacas donantes de embriones, puesto que concurre un importante motivo complementario en la detección del defecto: La inseminación de una vaca heterocigótica con dosis de un toro de igual catalogación producirá el 5% de mortalidad embrionaria, después de transferir el embrión, imputable exclusivamente a la DUMPS. La devaluación del ET es, por tanto, sustancial.

El caso del toro

Happy Herd Beutician y de los toros Holstein-Friesian berrendos en rojo

Para nosotros parece mucho más relevante que el conocido semental *Happy Herd Beutician* haya producido en el mundo unas 20.000 hembras entre 1988 y 1989, la mitad de las cuales se está comprobando que son portadoras. No hay que olvidar que, en promedio, del apareamiento de un reproductor heterocigótico y otro normal se obtendrán la mitad de descendientes normales y la otra portadores.

Happy Herd Beutician ha sido objeto de una intensa publicidad comercial en España y de él la Diputación Regional de Cantabria adquirió en 1991, 1.000 dosis seminales con destino a vacas de núcleos de control lechero, ya distribuidas.

Por otra parte, vista la extremada predilección de muchos ganaderos cántabros por la capa berrenda en rojo y su interés porque en el CENS-YRA de Torrelavega haya un semental importado de esta capa, se debe advertir de la posibilidad de que un porcentaje alto de los reproductores norteamericanos de esta capa sean portadores, ya que el toro *Needle Lane Jon Red*, muy popular durante los últimos años, resultó portador en 1989 tras los análisis (Robinson y Shanks, 1990).

Nadie debería discutir que la deficiencia de UMPS haya sido propagada a numerosos países, habituales importadores de material genético de EE.UU. (dosis seminales, embriones, animales), puesto que la corriente comercial hacia Europa, y en particular España, ha sido y es actualmente intensa.

RECOMENDACIONES Y CONCLUSIONES

Un programa de control genético aspira a dificultar o impedir que determinados reproductores transmitan sus genes a la generación siguiente. Si la enfermedad o defecto es apreciable por examen clínico antes de que el animal sea destinado a la reproducción, su eliminación selecciona contra ellos; un grado más intenso de selección sería la eliminación de los progenitores de los animales afectados. El control genético de las anomalías hereditarias recesivas por un locus exige análisis genealógico y apareamientos de prueba programados según distintos esquemas (Schmidt, Van Vleck y Hutgens, 1989).

Se puede establecer una relación de criterios a considerar en conjunto, indicadores de un modo de transmisión hereditaria. Los criterios más importantes de los modelos de herencia mendeliana simple pueden consultarse en Nicolás, 1990.

Es posible reducir la frecuencia génica de las enfermedades debidas a letales recesivos mediante el registro y análisis de los datos de partos para identificar a los sementales portadores y ulteriormente someterlos a prueba con hembras portadoras (Brem, 1988).

Por desgracia, las organizaciones responsables de la mejora genética no pueden abordar un programa sistemático de apareamientos o, como en el caso del vacuno lechero, lo abordan indirectamente en el marco del testaje para producción de leche. Cuando determinados reproductores de alto coste son vendidos antes de producir descendientes, el comprador de animales se arriesga a comprar un portador. El mismo argumento es válido para aquellos defectos que apa-

recen en el tiempo, sin que en el momento de la compra sean clínicamente detectables.

Los defectos ligados a deficiencias metabólicas son fácilmente advertidos mediante las correspondientes pruebas bioquímicas. Como los heterocigotos portadores tienen su dotación génica reducida, su menor actividad enzimática respecto a los homocigotos se pone de manifiesto fácil y rápidamente en laboratorio. El establecimiento de programas de control genético carece entonces de problemas.

En nuestro caso interesa resaltar que los toros son generalmente los responsables de la difusión de los genes desfavorables, en especial si están bien valorados para caracteres productivos y sus genes han sido ampliamente difundidos en la población. Es práctica habitual en la mayoría de los países (Maciejowski y Zieba, 1982), que los toros destinados a inseminación artificial superen un test preliminar de prueba: Un determinado número de descendientes con defectos suponen la eliminación del semental de la posterior prueba de descendencia para producción.

Que los genes de los toros más famosos lleguen a concentrarse exclusivamente en una raza, o en una fracción de ella, o dentro de un determinado ámbito geográfico, resulta con frecuencia de la moda o de la afición dirigida o voluntaria de los criadores y productores en favor de pedigrís cargados de nombres relevantes. Los ganaderos deberían reconocer que actualmente el riesgo de diseminación de genes desfavorables existe y que en circunstancias como las españolas la transmisión por un portador normal puede pasar desapercibida hasta algunas generaciones después. Para no dar lugar a la acumulación de un gen desfavorable en la población a niveles tales que se imponga una acción colectiva de saneamiento para reducir la frecuencia, es preferible preocuparse ya desde ahora.

Una llamada de atención reciente hacia los defectos genéticos en ganado vacuno y las posibilidades de su control la ha hecho Herzog (1990). Para él, la detección de aquéllos en los sementales puestos a prueba de descendencia debería comprender estas operaciones:

FERIA INTERNACIONAL DE MUESTRAS DE VALLADOLID

58

del 18 al 27 de septiembre de 1992



INTERNATIONAL TRADE FAIR OF VALLADOLID (SPAIN)

FOIRE INTERNATIONALE D'ECHANTILLONS DE VALLADOLID (ESPAGNE)

DEL 18 AL 27 DE SEPTIEMBRE DE 1992



FERIA INTERNACIONAL DE
MUESTRAS DE VALLADOLID

Avda. Ramón Pradera, s/n. - Teléfonos
429300-429301-429304-429111

Telex CACI-E 26362 - Telefax 355935
47009 VALLADOLID (ESPAÑA)

FERIA INTERNACIONAL DE MAQUINARIA AGRICOLA Y TECNOLOGIA AGRARIA

SECTORES DE LA FERIA INTERNACIONAL DE MUESTRAS

AUTOMOCION

- Automóviles turismos
- Vehículos Industriales
- Maquinaria
- Accesorios

BICI-MOTO

- Bicicletas
- Motocicletas
- Repuestos y Complementos

CONSTRUVALL (Construcción y Diseño)

- Materiales
- Maquinaria
- Medios Auxiliares
- Maquinaria y Obras Públicas

HOGAR

- Muebles
- Decoración
- Cerámica y Saneamiento
- Electrodomésticos
- Menaje de Cocina

ARTESANIA, ALFARERIA Y CERAMICA ARTISTICA

MAQUINARIA AGRICOLA

- Tractores
- Aperos
- Maquinaria Autopropulsadas
- Riego
- Semillas, Abonos y Agroquímicos

GANADERIA

- Ganado
- Instalaciones Ganaderas

MAQUINARIA INDUSTRIAL

- Carretillas Elevadoras
- Compresores
- Prensas
- Grúas
- Varios

PETROLEOS Y SUS DERIVADOS ALIMENTACION

SERVICIOS

- Banca
- Publicidad
- Seguros
- Informática

CARAVANAS-CAMPING JARDINERIA

- Maquinaria
- Plantas
- Complementos

SALON CERVANTES (Moda)

- Confección
- Diseño
- Maquinaria y Complementos
- Peletería

TURISMO E INMOBILIARIA EQUILIMP

- Maquinaria
- Productos y Equipos de Limpieza

LIBROS

- Análisis del cariotipo propio y del de sus padres.
- Identificación de defectos enzimáticos-
- Detección de mutaciones por estudios especiales de genes.
- Establecimiento del catálogo de anomalías congénitas (teratograma) aparecidas en la descendencia durante el período de la prueba.

La conclusión es clara: Un toro que demuestra en su progenia defectos genómicos o enzimáticos no debería ser sometido a prueba. El test de un semental con más del 0,2% de descendientes con defectos genéticos tendría que ser suspendido.

Las limitaciones del control de las enfermedades hereditarias son básicamente económicas. Aún así, existen ejemplos de esfuerzo encomiables. Ahí está el de Nueva Zelanda, preocupándose de la vigilancia de los centros de inseminación artificial de bovino lechero.

En fin, si toros como *Hannoverhill Sabastian* no deberían ser comprados, las recomendaciones de Robinson y Shanks (1989, 1990) pueden ser de interés en el caso del *Happy Herd Beautician* y de sementales berrendos en rojo. Implican:

- Realizar el test para la DUMPS de todos los toros de IA, sobre todo los más utilizados, y de cualquier macho joven candidato a la prueba de descendencia, especialmente si es hijo de un portador conocido.
 - Realizar el test para la DUMPS de los descendientes hembras de portadores conocidos.
 - Evitar apareamientos entre reproductores conocidos como heterocigotos, porque el 25% de las gestaciones serán inútiles, acarreando un importante incremento del intervalo entre partos, independientemente del coste de más número de inseminaciones por parto.
 - Impulsar la eliminación progresiva de la DUMPS del «pool» de genes de la población, aun el coste de reducir la presión de selección para producción y otros caracteres.
- En cualquier circunstancia, es necesario alentar a los países importadores de dosis seminales, embriones y animales, de procedencia EE.UU. en particular, a que

comprendan siempre «genética» libre de defectos o enfermedades conocidos como hereditarios. En la situación actual de la demanda española de la estirpe Holstein-Friesian para ultimar y mantener la absorción de la raza Frisona, esa precaución es la medida más prudente.

RECAPITULACION

«No tenemos pruebas de que los cromosomas de los animales domésticos estén sembrados de genes desfavorables, pero, recordando que los animales bajo domesticación están algo mejor protegidos respecto de la selección natural que los salvajes, parece posible que nuestras vacas y pollos acumulen tanta basura genética como las moscas de Dobzhansky». (Hutt y Rasmusen, 1982).

Estas palabras las ofrezco como reflexión. Deberán valer para lograr una mayor sensibilización hacia el problema que se plantea.

Agradecimientos: Al Prof. San Primitivo, por la lectura crítica y las sugerencias aportadas. A la Srta. Pilar Ruiz Villar, por la escritura del texto.

BIBLIOGRAFIA

- BECKER, R. B.; WILCOX, C. J. AND PRITCHARD, W. R. Crampy or Progressive Posterior Paralysis in Mature Cattle. *J. Dairy Sci.* 54:2-547.
- BLOOD, D. C.; RADOSTIS, O. M.; HENDERSON, J. A. 1986. *Medicina Veterinaria*. Nueva Editorial Interamericana. México D. F.
- BLOOD, D. C.; RADOSTIS, O. M. *Veterinary Medicine*. Baillière Tindall. London.
- BREM, G. 1988. Die Bedeutung der Erbfehler in der Besamungszucht. *Tierarztl Umschau*, 43, 25-29.
- FOSTER, M.; KRAUSLICH, H. 1991. Warum brauchen wir die Genoma-analyse. *Tierzüchter* 43 (6) 248-250.
- GELDERMAN, H. 1990. Application of Genome Analysis in Animal Breeding. En «Genome analysis in domestic animals. H. Gelderman-F. Ellendorf Editors. VCH Verlagsgesellschaft. Weinheim.
- GELIN, J. et GROSCLAUDE, F. 1991. Analyse du génome des espèces d'élevage: projet d'établissement de la carte génétique du porc et des bovins. *INRA Prod. Anim.*, 4, 97-105.
- GREENOUGH, P. R.; MAC CALLUM, F. J.; WEAVER, A.D. 1983. Les boiteries des bovins. *Le Point Veterinaire*.
- HERZOG, A. 1990. Erbfehler bei Rindern und Möglichkeiten ihrer Begrenzung. *Züchtungskunde*, 62 (6) 459-467.

- HOWARD, J. L. 1986. *Current Veterinary Therapy*. Food Animal Practice 2. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- HUNGERFORD, T. G. 1989. *Diseases of Livestock*. Mc Graw-Hill Book Company.
- HUTT, F. B.; RASMUSEN, B. A. 1982. *Animal Genetics*. John Wiley & Sons. New York.
- LAUVERGNE, J. J. 1968. Catalogue des anomalies héréditaires des bovins. *Bulletin Technique du Département du Génétique Animale*, N. 1. INRA. France.
- LAUVERGNE, J. J. 1991. *Comunicación personal*.
- LEIPOLD, H. N.; DENNIS, S. M. 1987. *The Veterinary Clinics of North America*. Food Animal Practice. Bovine Neurologic Diseases, 3. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- MACIEJOWSKI, J. and ZIEBA, J. 1982. *Genetics and Animal Breeding*. Part A. Biological and genetic foundations of animal breeding. Elsevier. Amsterdam-Varsovia.
- MAYHEW, I. G. 1989. *Large Animal Neurology*. Lea & Febiger.
- NEL, N. D.; HARRIS, E. J.; WEIERMANS, J. E.; MEYER, E. H. H. 1991. The cytogenetic screening of South African artificial insemination bulls. *Genetic. Selection, Evolution* 23 (2) 109-117.
- NICOLÁS, F. W. 1990. *Genética Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza.
- NIELSEN, J. S.; CHRISTENSEN, K. 1990. Kromosomtranslokation 1/29 hos dansk limousine kwaeg (chromosome translocation 1/29 ib Danish Limousin cattle). *Dansk Veterinaertidsskrift* 73(19) 1036-1039.
- RIECK, G. W. und LEIPOLD, H. W. 1965. Untersuchungen über die pathogenischen Beziehungen der Steilstellung der Hintergliedmaßen beim Rind zur Spastischen Parese. *Zentralblatt für Veterinärmedizin A* 12 (6) 559-579.
- ROBERTS, S. J. 1953. A Spastic Syndrome in Cattle. *Cornell Vet.* 43, 380-388.
- ROBERTS, S. J. 1965. Hereditary Spastic Diseases Affecting Cattle in New York State. *Cornell Vet.* 55, 637-644.
- ROBINSON, J. A. and SHANKS, R. D. 1990. The inherited deficiency of uridine monophosphate synthase in dairy cattle. *J. CAASS* 1: 1-4.
- RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, M. Y.; GONZÁLEZ MARTÍN, J. V. 1991. *Comunicación personal*.
- SCHMIDT, G. H.; VAN VLECK, L. D.; HUTJENS, M. F. 1988. *Principles of Dairy Science*. Prentice Hall, Englewood Cliffs. New Jersey.
- SHANKS, R. D. and ROBINSON, J. L. 1989. Embryonic Mortality Attributed to Inherited Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase. *J. Dairy Sci* 72: 3035-3039.
- SHANKS, R. D. 1990. Reproductive consequences of deficiency of uridine monophosphate synthase in Holstein Cattle. *Am J Vet Res*, 51 (5) 800-802.
- SMEDEGAARD, H. H. 1964. Krämpfigkeit beim Rinde. *Nor. Vet.-Med.* 16, 1029-1049.
- SPONENBERG, D. P.; VAN VLECK, L. D.; MC ENTEE, K. 1985. The genetics of spastic syndrome in dairy bulls. *Veterinary Medicine*, 8, 92-94.
- SPONENBERG, D. P. 1991. *Comunicación personal*.
- THOMSEN, P. D. 1989. Gene mapping of farm animals. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 38, 135-144.