

56 *Enj*



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTO DEL SELENIO Y VITAMINA E SOBRE LOS PESOS CARDIACOS DE BECERROS CRIADOS EN SISTEMA INTENSIVO EN EL VALLE DE MEXICO Y VALORES MEDIOS DE LA RELACION DEL PESO DEL VENTRICULO DERECHO SOBRE EL TOTAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

JUAN JOSE ENRIQUEZ OCAÑA

Asesor: M.V.Z. Aline Schunemann de Aluja

México, D. F.

Septiembre de 1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

RESUMEN

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	8
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	21
CONCLUSION.....	23
LITERATURA CITADA.....	24

LISTA DE CUADROS

CUADRO		PAGINA
1	Pesos totales y relación de los pesos de los compartimientos ventriculares del grupo I: sin suplemento (testigo).	12
2	Pesos totales y relación de los pesos de los compartimientos ventriculares del grupo II: 500 U.I. de vitamina E por vía i.m. cada 15 días.	13
3	Pesos totales y relación de los pesos de los compartimientos ventriculares del grupo III: 4 mg de Selenio por vía i.m. cada 15 días	14
4	Pesos totales y relación de los pesos de los compartimientos ventriculares del grupo IV: 500 U.I. de vitamina E y 4 mg de Se, ambos por vía i.m. cada 15 días.	15
5	Pesos totales y relación de los pesos de los compartimientos ventriculares del grupo V: 0.2 ppm de Se y 21 U.I. de vitamina E por Kg de alimento.	16
6	Análisis de varianza para la relación ventrículo derecho entre masa total (VD/T).	17
7	Análisis de varianza para la relación ventrículo izquierdo entre masa total (VI/T).	18
8	Análisis de varianza para la relación septo entre masa total (S/T).	19
9	Pesos y valores VD/T, VI/T y S/T de 35 corazones de becerros Holstein.	20

R E S U M E N

EFFECTO DEL SELENIO Y VITAMINA E SOBRE LOS PESOS CARDIACOS DE BECERROS CRIADOS EN SISTEMA INTENSIVO EN EL VALLE DE MEXICO Y VALORES MEDIOS DE LA RELACION DEL PESO DEL VENTRICULO DERECHO SOBRE EL TOTAL.

JUAN JOSE ENRIQUEZ OCAÑA

ASESOR: M.V.Z. ALINE SCHUNEMANN DE ALUJA

Se hizo el estudio estadístico de 35 corazones de becerros Holstein criados en sistema intensivo a la altura del valle de México, para determinar la influencia del Selenio y vitamina E. Se tomaron los datos de un grupo de animales a los que se había administrado Selenio y vitamina E a diferentes dosis y vías. Al final del estudio se pesaron los corazones, primero la masa ventricular total y después cada una de las siguientes porciones: ventrículo derecho (VD), ventrículo izquierdo (VI) y septo (S).

Con los datos anteriores se obtuvieron las correlaciones: VD/T, VI/T y S/T, a las cuales se les realizó un análisis de varianza, no encontrándose diferencia significativa entre los grupos que recibieron suplementación, ni con el grupo testigo.

Por no observarse efecto del Selenio y vitamina E sobre los pesos cardíacos, se obtuvieron los valores correspondientes a la media, desviación estándar y rango del ventrículo derecho sobre el total, datos que se consideran de utilidad para futuros estudios.

INTRODUCCION:

Con el presente trabajo se desea hacer una contribución al estudio etiológico del síndrome de insuficiencia cardíaca derecha, que se ha venido presentando desde algunos años en el valle de México, en becerros Holstein criados en sistema intensivo (Aluja y Adame (10), Aluja y col. (11)).

Acerca de la etiología de esta condición, existen varias teorías, siendo las más aceptadas, la hipoxia a la altura de México (2200 m sobre el nivel del mar) por una parte, que provocaría el cuadro clásico de Mal de Altura (21) y la miopatía degenerativa por otra, que afecta a músculos cardíacos y esqueléticos y cuyo agente causal sería una deficiencia nutricional de Selenio, vitamina E o ambos (13). La posibilidad de que la etiología del síndrome se deba a una combinación de las dos teorías citadas también es digna de consideración.

El Mal de Altura, en la literatura inglesa "Brisket disease", es una entidad que afecta principalmente a bóvidos, óvidos y humanos (21). El problema se presenta en aquellos lugares que están arriba de los 2200 m sobre el nivel del mar (s.n.m.), aunque hay reportes que mencionan alturas de 1500 m s.n.m. (4, 18, 21, 24, 26).

Las publicaciones sobre Mal de Altura, comenzaron a aparecer en 1915 en el estado de Colorado, donde se le denomina "Brisket disease" en el ganado bovino. En Perú se le llama "Mal de Montaña" al problema que afecta a los vacunos y "Enfermedad de Monge" cuando se observa en humanos (4, 14, 19, 21).

El problema se inicia en los animales que son llevados a alturas superiores a 2200 m s.n.m., por no estar adaptados a la

baja concentración de oxígeno en la atmósfera (14, 26).

Cuadro Clínico:

Varios autores (2, 3, 14, 17, 20, 22, 23, 26) mencionan que los signos más frecuentes al principio son: disnea, anorexia, baja ganancia de peso, baja producción de leche (14), torpeza en la locomoción y tos húmeda. Posteriormente, a partir de los 5 a 7 días, se presentan diarreas, el pelo está opaco e hirsuto, se forma edema en el tejido subcutáneo de las regiones submaxilar y pectoral, que se irá extendiendo hacia el tórax y el abdomen (21, 24, 26).

Al realizar la auscultación se encontrará que las frecuencias cardíaca y respiratoria están aumentadas (2, 7, 21, 22). Hay regurgitación del pulso yugular, insuficiencia de la válvula tricúspide, hidropericardio, zonas de percusión con sonido mate en una gran porción de la superficie pulmonar ventral.

El curso es de 2 a 3 semanas en becerros, en animales adultos es más largo y será influenciado por el estado de salud y de nutrición del individuo (18, 21, 37). La biometría hemática ayuda en el diagnóstico, observándose policitemia relativa (promedio de 8.4 millones de eritrocitos) - (30), disminución del volumen celular y un aumento del valor del hematocrito (Ht).

Las lesiones que se observan en la necropsia son: edema subcutáneo, sobre todo en la región submaxilar y en la parte inferior del cuello, hidrotórax, hidropericardio y ascitis (17, 21, 23, 26). Los ganglios linfáticos submaxilares, retrofaríngeos y preescapulares, con frecuencia están edematosos.

En pulmones se aprecia atelectasia y zonas de enfisema in

tersticial y alveolar. El corazón tiene un aspecto redondeado, el ápice se observa en el ventrículo derecho en lugar del izquierdo. La pared del ventrículo derecho está engrosada o flácida, dependiendo del grado de dilatación que ha sufrido.

Alexander y Jensen (1), en un estudio realizado en 80 corazones, observaron mediante el registro de los pesos de ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y septo interventricular y dividiendo el peso de cada uno de ellos entre el total, que existe aumento de peso, por ende hipertrofia, del ventrículo de recho.

En la cavidad abdominal, el cambio más notable en los casos crónicos es la congestión y dureza del hígado, que al cortarlo dá la apariencia de "nuez moscada". En los riñones se observa edema en la pelvis.

Microscópicamente se aprecia, sobre todo en las ramificaciones de la arteria pulmonar, hipertrofia de la capa muscular y en ocasiones mineralización de la íntima y de la media (2, 3, 22). También se refieren lesiones en la íntima, que Alexander clasifica en proliferación celular, elastosis, fibroelastosis (7). El parénquima pulmonar presenta zonas de enfisema y atelectasia. En riñones se ha observado mineralización vascular, igualmente en las trabéculas del bazo (7). Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en humanos, en riñones no se aprecian lesiones del tejido endotelial de los glomérulos (23).

El exámen microscópico del hígado, revela congestión crónica, metamorfosis grasa y fibrosis centrolobulillar, dependiendo el grado de severidad del tiempo transcurrido desde el inicio del síndrome.

Etiología:

Existen varias teorías que tratan de explicar los cambios

presentes en el Mal de Altura. De hecho sabemos que el problema se dá en zonas altas, mayores a los 2200 m s.n.m.

1.- Hipoxia e hipertensión arterial.

Alexander y Jensen (1, 18), así como Hecht et al (17), consideran que la falla cardíaca que ocurre en Mal de Altura es el resultado de la respuesta de los vasos pulmonares a la hipoxia. Sin embargo, las observaciones muestran que no todos los animales sufren este problema.

Los mecanismos morfofisiológicos en el pulmón bovino difieren de los de otras especies animales (3, 34), ya que se ha establecido que los bóvidos reaccionan con un proceso llamado "reflejo hipoxico" a variaciones en la concentración de oxígeno o de bióxido de carbono en el aire, que ocasiona una contracción arteriolar, la que a su vez causa un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo y por ende de la presión sanguínea de estos vasos (2, 30, 36). Este aumento en la presión, si es duradero provoca una hipertrofia muscular de la pared del vaso, descrita por Alexander y Jensen (3, 5, 7, 8) en los casos de Mal de Altura. Tarde o temprano se presentará entonces la hipertrofia en primer lugar, posteriormente la dilatación del miocardio derecho.

2.- Teoría del doble stress.

Esta teoría se refiere a que los daños son causados por una combinación de dos fenómenos fisiopatológicos: hipoxia en grandes alturas e imbalance de iones en el suero, lo que afecta al miocardio (18). El balance de iones en la concentración de elementos para el trabajo del miocardio es complejo y muy sensible.

Entre los iones más importantes en el miocardio destacan el calcio, el potasio y el fósforo (36). El calcio en niveles ópt-

timos, es necesario para mantener la tonicidad y contracción normal del corazón. En la hipocalcemia, hay exitación nerviosa y ocurre la dilatación cardíaca. El potasio intracelular en cantidades altas o bajas, causa alteraciones en el ritmo cardíaco. Pequeños aumentos en la cantidad de potasio extracelular son altamente tóxicos para el miocardio. La hipercalemia puede producir arritmia cardíaca y edema, por ello se debe de considerar que la concentración del ión potasio tiene un punto crítico alrededor de las moléculas de miosina de las fibras musculares cardíacas y de los niveles sanguíneos (15). El fósforo como componente indispensable de los metabolitos de energía, es el principal integrante de ADP o ATP, que son fuente de energía para el trabajo cardíaco.

También cabe agregar a esta teoría (hipoxia e imbalance de iones), la asociación de un factor adicional, que es la dieta, ya que si esta es deficiente o no está bien equilibrada en minerales, se acentuará el imbalance iónico intra y extracelular (21, 36).

En la República Mexicana, existen varias regiones en donde la altura media sobre el nivel del mar supera los 2200 m, sobretodo en la región del Altiplano (31). En 1970, Jara (26) informó de casos de Mal de Altura en el valle de Toluca en b^ovidos Holstein y Aberdeen Angus, que fueron llevados a alturas de 2682 m s.n.m.

Miopatía degenerativa:

A partir de 1974 (10), se han observado varios casos de problemas que clínicamente son similares al Mal de Altura, en becerros Holstein, entre 2 y 5 meses de edad criados en sistema intensivo en el valle de México (10, 11).

Los signos que presentaron los animales fueron: anorexia, edema en la región submaxilar, disnea después del ejercicio, respiración abdominal, hidrotórax, hidropericardio, ascitis, taquicardia, distensión de la yugular y en ocasiones incoordinación. Si los signos se hacen más severos, los becerros permanecen en decúbito.

Las lesiones encontradas en la necropsia fueron: mal estado de carnes, edema subcutáneo, hidrotórax (que en ocasiones era de 12 l), hidropericardio, atrofia serosa de la grasa coronaria. El corazón presentaba con frecuencia forma redondeada por la flacidez del ventrículo derecho. En algunas ocasiones todo el miocardio se encontraba muy pálido, en otras se presentaban manchas claras. Similares lesiones se encontraron en los músculos esqueléticos de muchos animales, que también estaban pálidos y edematosos con hemorragias en forma de estría. En el estudio microscópico se halló degeneración hialina, vacuolización y edema del sarcoplasma. El tejido del endomisio y del perimisio proliferó substituyendo a las fibras musculares, que degeneraron y/o desaparecieron. En estos lugares también se encontró infiltración por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, así como infiltración calcárea en las fibras degeneradas.

Algunos pulmones presentaron lesiones características de bronconeumonía, en ocasiones con adherencias pleurales. La observación histológica mostró lesiones que corresponden a neumonía enzoótica (cuffing neumonia) y bronconeumonía. En algunos casos hubo hiperplasia de la adventicia, en otros hipertrofia de la media de las ramificaciones de la arteria pulmonar.

En la cavidad abdominal había ascitis (hasta 15 l). Edema e hiperemia de la mucosa entérica, el hígado por lo general estaba duro y al corte presentaba apariencia de nuez moscada.

La observación microscópica revelaba hemorragia, degeneración, necrosis centrolobulillar y fibrosis con atrofia de los cordones hepáticos.

En vista de que antes de introducir el sistema de cría intensiva en el valle de México, no se observaban con frecuencia casos típicos de Mal de Altura, se pensó en otro factor predisponente o desencadenante, como la deficiencia de Selenio en sinergismo con la vitamina E, al actuar en una reacción REDOX - (30). En 1980, Aluja y col. (11), demostraron que la deficiencia de Se efectivamente existe en el valle de México, en becerros de raza Holstein, criados en algunas explotaciones lecheras (13). Se estableció entonces la hipótesis de que una miopatía degenerativa que afecta tanto a músculos esqueléticos como al miocardio, podría contribuir a un síndrome de insuficiencia cardíaca derecha a la altura del valle de México, con manifestaciones clínicas similares al Mal de Altura clásico. Un factor que contribuiría a la deficiencia de Se, sería el sustituto de leche con el que se alimentan los animales, ya que en su composición entran muchos agentes miopáticos, como la harina de soya, los aceites ricos en ácidos grasos no saturados, la harina de pescado y otros (11).

En 1978, se realizó un estudio con el fin de tratar de aclarar el efecto que tiene la suplementación de Se y vitamina E en el desarrollo de becerros criados en el sistema intensivo con sustituto de leche (11). El informe de los resultados no incluye los datos referentes a los pesos cardíacos de los 35 animales estudiados, los que son motivo del presente trabajo.

El objetivo de este trabajo, es evaluar los resultados que se obtuvieron al pesar los compartimientos cardíacos, com-

parando estos con el peso de la masa cardíaca total, para cotejarlos con los datos referidos por Alexander y col. (1) y establecer si la suplementación de Se y vitamina E durante la fase de lactancia tiene algún efecto sobre el peso del corazón por una parte y, por otra, si por medio del análisis de estos pesos cardíacos puede detectarse un efecto de la hipoxia de la altura del valle de México sobre el corazón. Si no se encuentra efecto del Selenio y/o vitamina E sobre el peso de los corazones, se utilizarán los datos obtenidos para determinar valores promedio, que constituirán las primeras referencias sobre pesos cardíacos en becerros Holstein de 5 meses de edad a la altura del valle de México.

MATERIAL Y METODOS:

Se utilizaron 35 becerros de 3 a 8 días de edad, los que se repartieron al azar en cinco grupos, que fueron sometidos a los siguientes tratamientos:

- | | | |
|-------|-------|---|
| Grupo | I.- | No recibió ningún suplemento. |
| Grupo | II.- | Se le administró 500 U.I. de vitamina E por vía intramuscular (i.m.) cada 15 días. |
| Grupo | III.- | Se le aplicó 4 mg de Selenio por vía i.m., cada 15 días. |
| Grupo | IV.- | Se le suministró 500 U.I. de vitamina E y 4 mg de Selenio, ambos por vía intramuscular, cada 15 días. |
| Grupo | V.- | Se le suministró 0.2 ppm de Se y 21 U.I. de vitamina E, por cada Kg de alimento. |

Los becerros permanecieron en jaulas de lactancia durante las primeras 4-6 semanas, recibiendo un sustituto de leche, a

gua y concentrado. Al término de este período pasaron a corrales de destete, donde se observaron durante cinco meses (11) al final de los cuales se sacrificaron y se efectuó el estudio postmortem. Entre estos estudios se examinó corazón con el fin de obtener los pesos ventriculares, conforme a la técnica de Alexander (12): se separan el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y el septo, se desprenden las aurículas, las válvulas y sus tendones al igual que la grasa coronaria. Se pesa cada uno de los tres componentes y se obtiene la relación dividiendo el peso de cada uno entre el peso total (T) de la masa ventricular: ventrículo derecho entre total (VD/T), ventrículo izquierdo entre el total (VI/T) y septo entre el total (S/T).

Considerando que algunos problemas pulmonares (1, 2, 14, 16), influyeran en el peso cardíaco, se realizó la inspección macroscópica de los pulmones, anotando los cambios y el porcentaje del tejido dañado. También se efectuó el estudio histológico del tejido pulmonar, para lo cual las muestras se fijaron en formol al 10 %, se incluyeron en parafina, procesándose de acuerdo a las técnicas de rutina, para ser teñidas por el método de Hematoxilina-Eosina (32).

Se establecieron los valores promedio, el rango y la desviación estándar para los diferentes grupos, con el fin de detectar posibles diferencias entre cada uno de ellos, aplicando la prueba T Student (19) y se sometieron los datos relativos a VD/T, VI/T y S/T de cada grupo a un análisis de varianza.

Con el objeto de tratar de establecer bases para futuros estudios encaminados a determinar la influencia de la hipoxia a nivel del valle de México sobre el sistema cardiovascular de la especie bovina, se sacaron valores promedio, desviación es-

táandar y rango de: peso total, VD, VI, S, VD/T, VI/T y S/T de los 35 corazones, sin considerar tratamientos.

RESULTADOS:

No se encontraron diferencias significativas en los pesos de los ventrículos y septo entre los grupos sometidos a diferentes tratamientos (cuadros 6, 7 y 8).

El peso total de la masa ventricular (T), la relación VD/T VI/T y S/T, el promedio, la desviación estándar y el rango de VD/T, se anotan por grupos en los cuadros 1 al 5.

En el renglón correspondiente a neumonías se apuntan los días (D) que los animales padecieron de neumonía, que fueron diagnosticadas clínicamente y con (N) cuando hubo lesiones neumónicas macro y/o microscópicamente encontradas en el estudio postmortem (cuadros 1 al 5).

Se encontró que 10/35 animales (28.57%) padecieron clínicamente de neumonías y que 29/35 (82.85%) tuvieron lesiones neumónicas en el estudio postmortem (cuadros 1 al 5).

Las neumonías fueron del tipo de la neumonía enzoótica y algunas asociadas a bronconeumonía. Se aclara que solo en un caso el daño observado macroscópicamente alcanzó el 30 % del parénquima pulmonar, siendo el promedio del 10 %, localizándose las lesiones en los lóbulos anteriores en su porción ventral.

En el cuadro número 9, se muestran los datos correspondientes a las determinaciones de los siguientes valores en los 35 corazones estudiados: media (\bar{X}), desviación estándar (D.E.) y rango de los pesos; T, V.D. y S, así como de las relaciones VD/T, VI/T y S/T.

CUADRO 1

PESOS TOTALES Y RELACION DE LOS PESOS DE LOS COMPARTIMIENTOS VENTRICULARES AL TOTAL.

GRUPO I: sin suplemento (testigo).

#	TOTAL	$\frac{VD}{T}$	$\frac{VI}{T}$	$\frac{S}{T}$	NEUMONIAS	
					D	N
1.-	385.1	0.2830	0.3749	0.3419	-	+
2.-	317.3	0.2924	0.3813	0.3261	-	-
3.-	369.0	0.2528	0.4192	0.3279	-	+
4.-	418.6	0.2548	0.4538	0.2912	-	+
5.-	260.7	0.2685	0.4602	0.2711	3	+
6.-	404.2	0.3146	0.3876	0.2981	3	+
7.-	352.3	0.2724	0.4243	0.3031	-	+

X= 0.2769

D.E.= 0.0218

rango= 0.2528 - 0.3146

Total= peso total de la masa ventricular.

VD= ventrículo derecho.

VI= ventrículo izquierdo.

S= septo.

D= días de duración de neumonía.

N= presencia de neumonía en el estudio postmortem.

CUADRO 2

PESOS TOTALES Y RELACION DE LOS PESOS DE LOS COMPARTIMIENTOS VENTRICULARES AL TOTAL .

GRUPO II: 500 U.I. de vitamina E por vía i.m. cada 15 días.

#	TOTAL	$\frac{VD}{T}$	$\frac{VI}{T}$	$\frac{S}{T}$	NEUMONIAS	
					D	N
8.-	448.3	0.2331	0.4621	0.3047	3	+
9.-	445.5	0.2761	0.4171	0.3066	6	+
10.-	385.1	0.3191	0.3557	0.3251	-	+
11.-	407.8	0.2731	0.4301	0.2967	-	-
12.-	373.0	0.2815	0.4504	0.2680	-	+
13.-	362.5	0.2896	0.4055	0.3048	-	+
14.-	278.8	0.2467	0.4447	0.3084	3	-

X= 0.2741

D.E.= 0.0281

rango= 0.2331 - 0.3191

Total= peso total de la masa ventricular.

VD= ventrículo derecho.

VI= ventrículo izquierdo.

S= septo.

D= días de duración de neumonía.

N= presencia de neumonía en el estudio postmortem.

CUADRO 3

PESOS TOTALES Y RELACION DE LOS PESOS DE LOS COMPARTIMIENTOS VENTRICULARES AL TOTAL.

GRUPO III: 4 mg de Selenio por vía i.m. cada 15 días.

#	TOTAL	$\frac{VD}{T}$	$\frac{VI}{T}$	$\frac{S}{T}$	NEUMONIAS	
					D	N
15.-	360.1	0.2538	0.3887	0.3574	-	+
16.-	279.6	0.2879	0.3755	0.3365	-	+
17.-	466.1	0.2729	0.4260	0.3010	3	-
18.-	347.2	0.2701	0.4279	0.3018	-	+
19.-	349.8	0.2910	0.3845	0.3244	-	+
20.-	286.1	0.2418	0.4652	0.2929	-	+
21.-	324.1	0.2807	0.4205	0.2986	-	+

X= 0.2711

D.E.= 0.0179

rango= 0.2418 - 0.2910

Total= peso total de la masa ventricular.

VD= ventrículo derecho.

VI= ventrículo izquierdo.

S= septo.

D= días de duración de neumonía.

N= presencia de neumonía en el estudio postmortem.

CUADRO 4

PESOS TOTALES Y RELACION DE LOS PESOS DE LOS COMPARTIMIENTOS VENTRICULARES AL TOTAL.

GRUPO IV: 500 U.I. de vitamina E y 4 mg de Selenio, ambos por vía i.m. cada 15 días.

.#	TOTAL	$\frac{VD}{T}$	$\frac{VI}{T}$	$\frac{S}{T}$	NEUMONIAS	
					D	N
22.-	455.1	0.2841	0.4119	0.3038	-	+
23.-	479.1	0.2934	0.3658	0.3406	3	+
24.-	337.7	0.3198	0.4166	0.2635	-	+
25.-	417.8	0.2735	0.4009	0.3255	-	-
26.-	283.3	0.2534	0.4638	0.2827	5	+
27.-	217.2	0.2449	0.4719	0.2831	-	+
28.-	348.4	0.2554	0.4156	0.3289	-	+

X= 0.2749

D.E.= 0.0264

rango= 0.2449 - 0.3198

Total= peso total de la masa ventricular.

VD= ventrículo derecho.

VI= ventrículo izquierdo.

S= septo.

D= días de duración de neumonía.

N= presencia de neumonía en el estudio postmortem.

CUADRO 5

PESOS TOTALES Y RELACION DE LOS PESOS DE LOS COMPARTIMIENTOS VENTRICULARES AL TOTAL.

GRUPO V: 0.2 ppm de Se y 21 U.I. de vitamina E por Kg de alimento.

#	TOTAL	$\frac{VD}{T}$	$\frac{VI}{T}$	$\frac{S}{T}$	NEUMONIAS	
					D	N
29.-	282.3	0.2773	0.3825	0.3400	-	+
30.-	487.2	0.2834	0.4291	0.2873	-	+
31.-	426.2	0.3378	0.3946	0.2674	3	+
32.-	430.9	0.2822	0.4311	0.2866	-	-
33.-	424.0	0.3172	0.3856	0.2971	3	+
34.-	221.7	0.2705	0.4216	0.3077	-	+
35.-	476.7	0.2443	0.4814	0.2741	-	+

X= 0.2875

D.E.= 0.0386

rango= 0.2443 - 0.3378

Total= peso total de la masa ventricular.

VD= ventrículo derecho.

VI= ventrículo izquierdo.

S= septo.

D= días de duración de neumonía.

N= presencia de neumonía en el estudio postmortem.

CUADRO 6

ANALISIS DE VARIANZA PARA LA RELACION, VENTRICULO
DERECHO ENTRE MASA TOTAL (VD/T).

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	PRUEBA DE "F"
Tratamientos	4	10.998	2.7495	0.4240 ^{ns}
Error	30	194.523	6.484	
Total	34	205.521		

ns= no significativo p (\leq 0.05).

CUADRO 7

ANALISIS DE VARIANZA PARA LA RELACION VENTRICULO
IZQUIERDO ENTRE MASA TOTAL (VI/T).

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	PRUEBA DE "F"
Tratamientos	4	5.798	1.4495	0.12228 ^{ns}
Error	30	355.596	11.8532	
Total	34	361.394		

ns= no significativo p (\leq 0.05).

CUADRO 8

ANALISIS DE VARIANZA PARA LA RELACION SEPTO ENTRE
MASA TOTAL (S/T).

FUENTE DE VARIACION	GRADOS DE LIBERTAD	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	PRUEBA DE "F"
Tratamientos	4	18.284	4.571	1.2278 ^{ns}
Error	30	111.687	3.7229	
Total	34	129.971		

ns= no significativo p (\leq 0.05).

Pesos y valores VD/T, VI/T y S/T de 35 corazones de becerros Holstein.

#	Total	VD	VI	S	VD/T	VI/T	S/T
1.-	385.1	109.0	144.4	131.7	0.2830	0.3749	0.3419
2.-	317.3	92.8	121.0	103.5	0.2924	0.3813	0.3261
3.-	369.0	93.3	154.7	121.0	0.2528	0.4192	0.3279
4.-	418.6	106.7	190.0	121.9	0.2548	0.4538	0.2912
5.-	260.7	70.0	120.0	70.7	0.2685	0.4602	0.2711
6.-	404.2	127.2	156.7	120.5	0.3146	0.3876	0.2981
7.-	352.3	96.0	149.5	106.8	0.2724	0.4243	0.3031
8.-	448.3	104.5	207.2	136.6	0.2331	0.4621	0.3047
9.-	455.5	125.8	190.0	139.7	0.2761	0.4171	0.3066
10.-	385.1	122.9	137.0	125.2	0.3191	0.3557	0.3251
11.-	407.8	111.4	175.4	121.0	0.2731	0.4301	0.2967
12.-	373.0	105.0	168.0	100.0	0.2815	0.4504	0.2680
13.-	362.5	105.0	147.0	110.5	0.2896	0.4055	0.3048
14.-	278.8	68.8	124.0	86.0	0.2467	0.4447	0.3084
15.-	360.1	91.4	140.0	128.7	0.2538	0.3887	0.3574
16.-	279.6	80.5	105.0	94.1	0.2879	0.3755	0.3365
17.-	466.1	127.2	198.6	140.3	0.2729	0.4260	0.3010
18.-	347.2	93.8	148.6	104.8	0.2701	0.4279	0.3018
19.-	349.8	101.8	134.5	113.5	0.2910	0.3845	0.3244
20.-	286.1	69.2	133.1	83.8	0.2418	0.4652	0.2929
21.-	324.1	91.0	136.3	96.8	0.2807	0.4205	0.2986
22.-	455.1	129.3	187.5	138.3	0.2841	0.4119	0.3038
23.-	479.1	140.6	175.3	163.2	0.2934	0.3658	0.3406
24.-	337.7	108.0	140.7	89.0	0.3198	0.4166	0.2635
25.-	417.8	114.3	167.5	136.0	0.2735	0.4009	0.3255
26.-	283.3	71.8	131.4	80.1	0.2534	0.4638	0.2827
27.-	217.2	53.2	102.5	61.5	0.2447	0.4719	0.2831
28.-	348.4	89.0	144.8	114.6	0.2554	0.4156	0.3289
29.-	282.3	78.3	180.0	96.0	0.2773	0.3825	0.3400
30.-	487.2	138.1	209.1	140.0	0.2834	0.4291	0.2873
31.-	426.2	144.0	168.2	114.0	0.3378	0.3946	0.2674
32.-	430.9	121.6	185.8	123.5	0.2822	0.4311	0.2866
33.-	424.0	134.5	163.5	126.0	0.3172	0.3856	0.2971
34.-	221.7	60.0	68.2	68.2	0.2705	0.4216	0.3077
35.-	476.7	116.5	229.5	130.7	0.2443	0.4814	0.2741
Media	369.028	102.585	153.847	112.520	0.2769	0.4185	0.3049
D. E.	74.432	23.992	29.788	23.638	0.0245	0.0321	0.0237
Rango	217.2-487.2	53.2-144.0	93.5-229.5	61.5-163.2	0.2331-0.3378	0.3557-0.3378	0.2635-0.3574

VD = ventrículo derecho VI = ventrículo izquierdo S = septo

DISCUSION:

Por medio del análisis estadístico de los pesos de 35 corazones de becerros de raza Holstein de 5 meses de edad, 28 de los cuales habían sido sometidos a diferentes tratamientos a base de Selenio y vitamina E desde los 8 días de edad, se demuestra que estas substancias no tienen efecto ni sobre los pesos ni sobre las relaciones VD/T, VI/T y S/T.

Una vez establecido este hecho, parecía útil conocer los valores promedio de VD/T, VI/T y S/T del grupo de estos 35 becerros ya que, en ausencia de afecciones pulmonares de importancia, podrían tomarse los resultados como base de comparación con los valores referidos como normales por Alexander y col. (1, 12), con el fin de establecer parámetros a nivel del valle de México (2200 m s.n.m.) y contribuir así a una serie de estudios necesarios para determinar el efecto de la hipoxia sobre el sistema cardiovascular de bóvidos nacidos a esta altura.

Alexander (1) refiere como valores normales en un grupo de 19 bóvidos sanos de raza Hereford, de un año de edad que vivían a 1524 m sobre el nivel del mar, los siguientes valores:

	VD/T	VI/T	S/T
Media	0.244	0.490	0.266
Rango	0.210-0.265	0.429-0.545	0.267-0.361
D. E.	0.013	0.026	0.020

y en otro grupo de animales de la misma raza y edad, que vivían a 2743 m:

	VD/T	VI/T	S/T
Media	0.269	0.462	0.270
Rango	0.243-0.287	0.390-0.499	0.239-0.338
D. E.	0.012	0.030	0.026

Los datos de VD/T y S/T encontrados en los 35 becerros de 5 meses nacidos a una altura de 2200 m, son más altos y los de VI/T más bajos que los referidos por Alexander, tanto en el grupo de 1600 m s.n.m., como en el otro de 2743.2 m s.n.m.

Hay que señalar sin embargo, que los animales de nuestro grupo tenían 5 meses de edad mientras que los de Alexander eran adultos. Cabe pensar que en animales jóvenes la relación VD/T no es la misma que en los adultos y, resultados preliminares* de observaciones en un reducido número de corazones de becerros de 1 - 3 semanas de edad confirman esta suposición. Por otra parte, otro estudio en progreso** indica que en animales de 10 o más meses de edad el peso relativo del ventrículo derecho es menor.

Revisando las relaciones VD/T de los 35 becerros, llama la atención que 11 de ellos salen del límite superior del rango referido por Alexander. Por el momento no se ofrece una interpretación de este dato, ya que son necesarios más estudios de estos valores en grupos de animales de diferentes edades y a diferentes alturas en nuestro país para poder aclarar si pueden atribuirse ya sea a una u otra de estas variables.

*comunicación personal: Slobotzky, A. Ivonne. Dpto. Patología, F.M.V.Z. U.N.A.M.

** " " : Casaubon, H. Ma. Teresa. Dpto. Patología, F.M.V.Z. U.N.A.M.

CONCLUSIONES:

En 35 becerros de raza Hosltein de 5 meses de edad, no se observó influencia del Selenio y/o vitamina E, administrados por diferentes vías, sobre el peso cardíaco total, los pesos ventriculares y del septo, ni sobre la relación VD/T.

Los valores determinados en este estudio son:

	VD/T	VI/T	S/T
Media	0.276	0.418	0.304
D. E.	0.024	0.032	0.023
Rango	0.233-0.337	0.355-0.481	0.263-0.357

Estos valores son diferentes a los comunicados por Alexander y col. en un grupo de animales adultos.

LITERATURA CITADA

- 1.- Alexander, F. A. and Jensen, R.: Gross cardiac changes in cattle with High Mountain (Brisket) disease and in experimental maintained at high altitudes. Am. J. Vet. Res., 20: 680-689 (1959).
- 2.- Alexander, F. A., Will, H. D., Grover, F. R. and Reeves, T. J.: Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy in cattle at high altitude. Am. J. Vet. Res., 21: 199-204 (1960).
- 3.- Alexander, F. A.: The bovine lung: normal vascular histology and vascular lesions in high mountain disease. Med. thorac., 19: 336-350 (1952).
- 4.- Alexander, F. A. and Will, H. D.: The stress of high altitude environment upon cattle. Proceedings of the Third International Biometeorological Congress. Pau, S. France, pp. 161-167 1963.
- 5.- Alexander, F. A. and Jensen, R.: Normal structure of bovine pulmonary vasculature. Am. J. Vet. Res., 24: 1083-1093 -- (1963).
- 6.- Alexander, F. A. and Jensen, R.: Pulmonary arteriographic studies of bovine High Mountain disease. Am. J. Vet. Res., 24: 1094-1097 (1963).
- 7.- Alexander, F. A. and Jensen, R.: Pulmonary vascular pathology of bovine high mountain disease. Am. J. Vet. Res., 24: 1098-1111 (1963).

- 8.- Alexander, F. A. and Jensen, R.: Pulmonary vascular pathology of high altitude-induced pulmonary hypertension in ca cattle. Am. J. Vet. Res., 24: 1112-1122 (1963).
- 9.- Alexander, F. A., Will, H. D. and Wolff, A. W.: Pulmonary vascular alterations during recovery from bovine high mountain disease. Am. J. Vet. Res., 26: 1042-1046 (1965).
- 10.- Aluja, A. S. de, y Adame, P.: Miopatía degenerativa en becerros. Vet. Mex., 8: 2-14 (1977).
- 11.- Aluja, A. S. de, Escobosa, E., Cervantes, H., Ponce, J., Rocha, A. M., Ocampo, L., Roa, M., Ruíz, S. H., Rivera, R. y Berruecos, M.: Efecto de Selenio y vitamina E sobre algunos parámetros de becerros criados en sistema intensivo en el valle de México. Memorias del X Congreso Mundial de -- Buiatría, México, D.F. 1978 pp. 431-440.
- 12.- Aluja, A. S. de: Necropsias en mamíferos domésticos. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. p 112 (1980).
- 13.- Aluja, A. S. de, Rocha, A. M. y Ochoa, P.: Determinación de niveles de Selenio sérico en becerros y vacas de dos es tablos localizados en el estado de México. Vet. Mex., 12: 85-87 (1981).
- 14.- Bianca, W. und Puhan, Z.: Untersuchungen über den Einfluss der Luftverdunnung auf einige physiologische Grossen von Kühen sowie auf die Menge und Beschaffenheit der Milch. Schweiz. Landw. Forsch., 13: 463-489 (1974).
- 15.- Bianca, W. und Espinoza, P. J.: Untersuchungen über Höhentoleranz von Kalbern. Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol., 92: -- 282-298 (1975).

- 16.- Bisgard, E.: Pulmonary hipertension in cattle. Adw. Vet. Sci. Comp. Med., 21: 151-172 (1977).
- 17.- Blake, T.: Certain hematopathologic conditions associated with brisket disease. Am. J. Vet. Res., 26: 68-75 (1965).
- 18.- Blake, T.: Etiology of brisket disease. Cornell Vet., 58: 305-314 (1968).
- 19.- Cochran, W. y Cox, G.: Diseños experimentales. Trillas, S. A. México, D. F. pp. 120-125 (1978).
- 20.- Cuba, C. A., Copaira, M. y de la Vega, E.: Mal de Montaña crónico en vacunos, (Brisket disease). Anales Fac. Med. Lima, Perú. 2: 1-10 (1955).
- 21.- Cuba, C. A.: Estudio comparativo del Mal de Montaña. Anales Fac. Med. Lima, Perú., 2: 1104-1127 (1956).
- 22.- Epling, P. G.: Electron microscopy of the bovine heart in congestive failure of High Mountain disease. Am. J. Vet. Res., 29: 97-109 (1968).
- 23.- Grover, F. R., Reeves, T. J., Will, H. D. and Blount, G. S.: Pulmonary vasoconstriction in steers at high altitude. J. Appl. Physiol., 18: 567-574 (1963).
- 24.- Hafez, E. S. E.: Adaptation of Domestic Animals. Lea & Febiger. Philadelphia, U. S. A. pp. 132, 199-200 (1968).
- 25.- Hays, L. F. und Bianca, W.: Physiologische Einwirkungen der Alpengang auf das Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk., 118: 151-156 (1976).
- 26.- Jara, G. B.: Enfermedad de las alturas en bovinos. Vet. Mex., 1: 4-15 (1970).

- 27.- Leuthardt, F. y Edlbacher, S.: Tratado de Química Fisiológica. Aguilar. Madrid, España. pp. 60-74, 167-177, 751-758 1962.
- 28.- Montgomery, C. D.: Design and Analysis of Experiments. John Wiley & Sons. New York, U. S. A. pp. 33-44 (1976).
- 29.- Reeves, T. J., Grover, F. R., Will, H. D. and Alexander, F. A.: Hemodynamics in normal cattle. Circ. Res., 10: 116-171 (1962).
- 30.- Ruiz, V. A., Bisgard, E. G. and Will, A. J.: Hemodynamic responses to hypoxia in calves at sea level and altitude. Pflugers. Arch., 344: 275-296 (1973).
- 31.- Secretaría de Programación y Presupuesto, Coordinación General del Sistema Nacional de Información: Como es México, (manuales de información básica de la nación). Talleres Gráficos de la Nación, México, D.F. p 28 (1979).
- 32.- Thompson, S. W.: Selected histochemical and histopathological methods. Charles, C. Thomas. Illinois, U. S. A. p 1348.
- 33.- Tucker, A., Mc Murtry, F. I., Reeves, T. J., Alexander, F. A., Wil, H. D. and Grover, R. F.: Lung vascular smooth muscle as determinant of pulmonary hypertension at high altitude. Am. J. Physiol., 228: 762-767 (1975).
- 34.- Veit, H. P. and Farrel, R. L.: The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Cornell Vet., 68: 555-581 (1978).

- 35.- White, F.: Fisiología Animal, principios y adaptaciones. C.E.C.S.A. México, D.F. pp. 282-288 (1979).
- 36.- Will, H. D., Alexander, F. A., Reeves, T. J. and Grover, F. R.: High altitude-induced pulmonary hypertension in normal cattle. Circ. Res., 10: 127-177 (1962).
- 37.- Will, H. D., Card, S. C., Vandlandingham, D. G. and Alexander, F. A.: Cardiorespiratory responses of two "Genetic" types of cattle to hypobarica. The Physiol., 10: 3 (1967).