

63 Eijer



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“ESTUDIO SOBRE LA INCIDENCIA DE TRASTORNOS CARDIOVASCULARES EN EXPLOTACIONES DE TIPO INTENSIVO”

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

RENE FERIA AVENDAÑO

Asesor: M. V. Z. Luis Carlos Reza Guevara

México, D. F.

1981





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

I.- RESUMEN

II.- INTRODUCCION

III.- MATERIAL

IV.- METODOS

V.- RESULTADOS

VI.- DISCUSION

VII.- CONCLUSIONES

VIII.- BIBLIOGRAFIA

I RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objeto de dar a conocer la incidencia de trastornos cardiovasculares en bovinos Holstein Friesian productores de leche en el Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca Hidalgo.

El estudio se realizó en 20 establos durante el periodo de 1977 - 1980.

El total de la población estudiada durante ese lapso fué de 14110 hojas clínicas, correspondientes a la misma cantidad de animales, encontrándose 65 casos de trastornos cardiovasculares lo que nos da una incidencia de 0.46%.

De los 65 casos diagnosticados como trastornos cardiovasculares se sacó el número y porcentaje de cada uno de los padecimientos en forma anual y global de todo el periodo.

Además se investigaron los mismos parámetros de las enfermedades previas a los mencionados trastornos, y de los animales enviados a rastro, muertos y los que permanecieron en los diferentes establos.

II INTRODUCCION

El ganado bovino estabulado nos permite conocer una serie de disfunciones en toda su economía con relativa facilidad, debido a las prácticas de manejo que se llevan a cabo, obteniendo como resultado un mejor control del hato.

Para 1975, la Dirección General de Extensión Agrícola estimó la población bovina en México en 28186298 cabezas, de las cuales 8231000 (29_) corresponden a bovinos productores de leche. De esos 8 millones, el 12% o sean 988000 cabezas - se explotaron en forma intensiva con una producción promedio anual de 3000 litros (18).

Se puede observar que los sistemas de manejo y explotación de la ganadería lechera localizada en zonas templadas, son equiparables a los de aquellos sistemas llevados en - - otros países con avanzada tecnología lechera. Genéticamente se dice que se poseen animales excelentes dada las altas importaciones; así tenemos que para 1975 de los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá se importaron 50000 cabezas, és to no es nada halagador, y que demuestra que la ganadería na cional no ha sido capaz de crear la infraestructura necesaria para poder satisfacer la demanda de reemplazos y cubrir las necesidades de leche (14).

México actualmente realiza gastos que se calculan entre 2 y 3 mil millones de pesos por concepto de importación de animales lecheros de reemplazo y de leche deshidratada, - destinada al consumo humano. Para 1980 hay un déficit de 1 -

millón de litros diarios de leche, lo cuál nos da una idea - de la realidad por la que atravezamos. Por lo anterior resalta la importancia de los trabajos que se hagan con objeto de incrementar la producción láctea y de evitar la fuga de divisas (3, 5).

Es importante hacer notar que la producción de leche, en el aspecto económico dentro de la producción ganadera del país es la que mayor mano de obra requiere, no obstante y - comparados con otros productos pecuarios el crecimiento ha - sido lento, así tenemos que la producción anual nacional para 1974 fué de 5500000000, para 1975 fué 5808000000, para - 1976 fué de 5909300000 de litros de leche (14).

Aunado a ésto se tiene una gran mortalidad de ganado - bovino, principalmente durante la etapa neonatal, que hace - aún más crítica la situación actual de la ganadería lechera - (15).

Existen algunos padecimientos que no dejan otra alter - nativa a el Médico Veterinario Zootecnista que enviar a los - animales a rastro, de lo contrario éstos no rendirán lo espe - rado y como consecuencia aumentarán los costos de producción, además de estar supeditados a morir de un momento a otro. - Unos de esos padecimientos son los trastornos cardiovascula - res que tienen como causas predisponentes enfermedades pre-- vias y estas de acuerdo a la frecuencia con que se presentan son:

A.- TRANSTORNOS RESPIRATORIOS, los cuales pueden principiar - con una simple neumonía exudativa y cursar después a nuemo--

na proliferativa, forma en que se presenta una pastereiosis ó una pleuroneumonía contagiosa bovina, causas comunes de pericarditis fibrinosa. Una congestión pulmonar, trae como consecuencia una congestión secundaria que se manifiesta por insuficiencia cardiaca congestiva que afecta al ventrículo izquierdo y caracterizada por dificultad en el flujo de la sangre en pulmones por aumento de presión en las venas pulmonares. La importancia de la congestión pulmonar es como indicador de la ocurrencia de cambios patológicos tempranos en el pulmón o el corazón (4, 15, 21).

B.- TRAUMATISMOS, éstos se ocasionan durante el transporte de los animales, causa que se corrobora en las importaciones que se han hecho de países del Norte, donde es como un tener al ganado lechero en potreros y para su transporte se les confina, haciendo, el viaje a nuestro país en tan solo 48 horas, dándoles un solo descanso en la frontera el cual dura solamente 4 horas, todo esto ocasiona tensión y por ende lesiones al golpearse diferentes partes del cuerpo y en forma septicémica llevan microorganismos de la lesión a otros órganos causando diversos padecimientos (16).

C.- MASTITIS, en Canadá y Estados Unidos de Norteamérica se tiene generalmente al ganado lechero en explotaciones extensivas, esto puede ocasionar que el defecto mastosucionante provoque afecciones graves de la ubre, algunas de ellas mucho tiempo antes del parto, ocasionando por septicemia una afección cardiovascular, la detección de estos procesos no es fácil y puede llegar a importarse algún animal si no se

tiene el debido cuidado (4, 15).

Ahora bien dentro de los transtornos cardiovasculares más comúnmente en bovinos y que son adquiridos, o sea que se presentan después del nacimiento, y que no implican algún factor etiológico específico tenemos:

1.- DILATACION CARDIACA, consiste en un alargamiento patológico de uno o más de los compartimentos cardíacos, - siendo el más afectado el ventrículo derecho. La dilatación cardíaca hace que a la palpación, se sienta una pared muscular muy flácida. Algunos autores clasifican a la dilatación en:

a) Dilatación aguda: se desarrollada súbitamente y produce la muerte del animal en horas o días. Se presenta en enfermedades febriles agudas, posiblemente debido al acúmulo de productos tóxicos en el músculo cardíaco.

b) Dilatación crónica: se desarrolla en uno o más meses y se distingue de la aguda por la presencia de hipertrofia cardíaca como resultado de esfuerzo compensatorio (1, 8, 21).

2.- HIPERTROFIA CARDIACA: se da como resultado del aumento en la carga de trabajo por un período regular (3 ó 4 - semanas). Hay casos en que los dos lados del corazón se ven afectados como en anemias severas pues hay una demanda general por un mayor bombeo cardíaco. La hipertrofia afecta más comúnmente el lado izquierdo y a los ventrículos, las causas de hipertrofia cardíaca son aquellas que provocan un aumento en la resistencia a la inyección sistólica, para que se pro-

duzca la mencionada hipertrofia se necesitan condiciones tales como: a) Tiempo, b) Miocardio sano, c) Nutrición adecuada del miocardio, en caso que faltara uno solo de ellos se produciría dilatación. En la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el corazón se nota más aumentado en su longitud y se presenta en: a) Hipertensión sistémica asociada con enfermedades renales, b) Anomalías congénitas, c) Incompetencia de la válvula mitral, d) Estenosis o endocarditis de la válvula aórtica (1, 10, 16, 19, 20). En la hipertrofia del ventrículo derecho se ve el corazón más ancho en su base y se origina debido a: a) Hipertensión pulmonar, b) Anomalías congénitas, c) Incompetencia de la válvula tricúspide y, d) Estenosis o endocarditis de la válvula pulmonar (1, 12, 21).

CORE PULMONALE. Una definición general del término es aplicada a un grupo de enfermedades en las cuales ocurre hipertrofia del ventrículo derecho con o sin falla cardíaca congestiva como resultado de enfermedad pulmonar. Las causas de Core pulmonale incluyen: 1) Enfermedades crónicas primarias del parénquima pulmonar o de los vasos pulmonares, o ambos; tales como enfisema pulmonar, asma bronquial, y otras formas crónicas de enfermedades broncopulmonares obstructivas que causan hipertensión pulmonar e hipoxemia. 2) Obstrucción tromboembólica de arterias pulmonares o de la red capilar pulmonar. 3) Obstrucción mecánica de arteria pulmonar por compresión de masa tumoral u otras masas. 4) Obesidad que resulta en restricción de motilidad de la red torácica originando hipoxemia. 5) Deformaciones torácicas como xifoescoliosis que impiden la respiración.

Cuando se presenta u ocurre una hipertensión pulmonar primaria casi siempre es de tipo vaso-oclusiva o sea un impedimento para que la sangre fluya a través del lecho vascular semejando a un vasoespasmo obstructivo debido a un bloqueo - mecánico del lumen del vaso por presión externa sobre la pared del mismo o causada por trombos o émbolos. Sin embargo - lo más probable es que diferentes factores operen simultáneamente o en forma seriada.

La hipertensión pulmonar se puede dividir en: hipertensión arterial y venosa o postcapilar. La arterial se presenta debido a un aumento en la resistencia en el lecho capilar como en las enfermedades pulmonares difusas, por ejemplo fibrosis pulmonar ó enfisema.

Cuando la hipertensión pulmonar persiste, se inicia - una serie de respuestas en el ventrículo derecho, se hipertrofia seguido de una dilatación ventricular derecha y falla del mismo, llenado y distensión de las venas sistémicas, inflamación edematosa congestiva del tejido subcutáneo y ascitis (1,19,21).

ENFERMEDAD DE LAS ALTURAS: Es un padecimiento que se caracteriza por dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho con el desarrollo de descompensación cardiaca y falla cardiaca - congestiva. Típicamente se desarrolla también hipertensión - pulmonar, edema en el espacio submandibular y entrada del pecho, necrosis y cirrosis hepática y en algunos casos hidrotorax, hidroperitoneo y diarrea persistente. En nuestro país - se encontró una incidencia de 14.6% y una mortalidad de 7.3%

por éste padecimiento (1, 11, 13, 17, 21).

3.- NEUMONIA POR EMBOLIA Y ABSCESOS PULMONARES: Los abscesos pulmonares se originan generalmente a partir de 2 -- formas: por un émbolo, o por un bronquio como complicaciones de bronquiectasia o de neumonía bacteriana. Rara vez a una penetración traumática directa.

La mayor parte de los gérmenes que producen las embolias son piógenos, a veces sucede la muerte antes de declararse la supuración, debido quizá a la abrumadora naturaleza de la inflamación sistémica, a una embolia masiva con infarto, a trombosis pulmonar o a edema pulmonar reflejo.

La neumonía embólica es un foco de inflamación pulmonar iniciado por la detención de un émbolo de microorganismos patógenos o fragmentos de un trombo séptico en las arterias o capilares pulmonares.

En los rumiantes se encuentran con frecuencia abscesos pulmonares hematógenos.

La neumonía embólica afecta varias especies y forma también parte de ciertas enfermedades, como la septicemias - ejemplo la producida por Pasteurella hemolytica.

Se distinguen especialmente en los lóbulos diafragmáticos y una gran proporción se sitúan inmediatamente debajo de la pleura, la cual aparece plegada, engrosada y opaca, - los abscesos pueden iniciarse a partir de un foco de infarto de forma típicamente piramidal, hemorrágico, y solidificado. Los abscesos jóvenes están rodeados por una zona de inflama-

ción aguda del parénquima, mientras que los más viejos tienden a encapsularse. La mayor parte de ellos contienen una burbuja de gas y pus amarillento y verdoso. Los pequeños abscesos pueden estar obstruidos, mientras los mayores se encapsulan y esterilizan. Entre las complicaciones podemos contar la fistulización y empiema pleural, la ruptura de un vaso sanguíneo y la ruptura de un bronquio.

Los abscesos metastásicos hematógenos ofrecen cierta uniformidad y simetría de distribución que no se ve en otras inflamaciones pulmonares.

Los émbolos que se originan en el corazón derecho son capaces de producir abscesos o trombosis pulmonares. Estas últimas no dan origen a infartos de pulmón, cuando no existe previamente una congestión pulmonar. Los émbolos producidos en el corazón izquierdo originarán alteraciones en el bazo y en los riñones, con infartos sépticos o asépticos y glomerulitis embólica. En el miocardio causarán abscesos o miocarditis intersticial. El embolismo cerebral es raro en los animales, posiblemente a causa del ángulo agudo que se forma en el origen de la arteria carótida interna y de la dirección de la corriente carotídea hacia la cara (8, 13, 20).

4.- ENDOCARDITIS: La inflamación del endocardio puede dificultar la expulsión de sangre del corazón al producir insuficiencia o estenosis de las válvulas. Los soplos que acompañan a los ruidos cardíacos son la manifestación clínica más importante y, si la interferencia con el flujo sanguíneo es suficientemente grave, aparece insuficiencia cardíaca con

gestiva.

La mayor parte de los casos de endocarditis en animales domésticos son causados por infección bacteriana. En bovinos figuran los Streptococcus s.p.p., Corynebacterium pyogenes y Staphylococcus s.p.p., como las bacterias encontradas más frecuentemente en la endocarditis valvular. La infección puede ser embólica a partir de lesiones supuradas en otros órganos, sobre todo reticulitis traumática, metritis y mastitis, pero muchas parecen ser primarias.

Las lesiones crónicas tienen más tendencia a quedar fijas y por lo tanto es menos probable que produzcan émbolos, pero si adherencias entre las válvulas con formación de tejido cicatrizal que las arruga, deforma y engruesa. En esta etapa la interferencia con el flujo sanguíneo es intensa y se observa casi siempre insuficiencia cardíaca congestiva.

En bovinos, las lesiones valvulares se observan sobre todo en la válvula auriculoventricular derecha, y es más intensa la congestión venosa en los vasos de la circulación mayor, no siendo rara la lesión bilateral por participación de las válvulas auriculo ventriculares del lado izquierdo (4, 17, 21, 22).

5.- RETICULOPERITONITIS TRAUMÁTICA: La perforación de la pared de la redcilla por un cuerpo extraño agudo, produce en un principio peritonitis local aguda, caracterizada clínicamente por anorexia inmediata, descenso del rendimiento lácteo, fiebre moderada, éstasis del rumen y dolor local en el abdomen. Es posible la curación rápida, la persisten-

cia del mal en forma crónica, o la amplia difusión con cuadro de peritonitis generalizada aguda.

La penetración del cuerpo extraño a veces más allá del peritoneo y, al lesionar otros órganos, da motivos a posibles peritonitis, derrames pericárdicos, neumonías, pleuresías, medistinitis y abscesos hepáticos, esplénicos y diafragmáticos.

La función exploradora en la parte más baja del abdomen, a la derecha de la línea media proporciona un líquido seroso rico en leucocitos debido a neutrofilia con una desviación variable hacia la izquierda. Por otra parte, la punción en las regiones de el retículo o en las inserciones del diafragma o en su zona de macidez, permite obtener un exudado líquido purulento o pútrido. La demostración de una leucocitosis neutrófila en la sangre, junto con trastornos digestivos pertinaces y otras manifestaciones sospechosas de curso insidioso, revelan la existencia de gastritis traumática. Según Caporali (1954), la eosinofilia tiene una gran importancia diagnóstica.

Con las observaciones hematológicas se consiguen datos de valor diagnóstico y pronóstico. En los casos típicos, el recuento total de leucocitos se eleva entre 8 000 y 12 000 por mm^3 en el primer día y baja a cifras ligeramente supernormales al tercer día.

Los recuentos de polimorfonucleares y mononucleares neutrófilos acusan una curva similar, con un total de neutrófilos que pasa de un 30% a un 35%, considerando normal, a un

50% ó 70%, apreciándose también aumento del número de formas en banda. En casos sin complicación, los recuentos de glóbulos blancos ordinariamente vuelven a la normalidad hacia el tercer día, pero no pasa lo mismo en casos crónicos cuya cifra de un 5% a un 9% de monocitos es de importancia diagnóstica. En la peritonitis agudas difusas el recuento total desciende a veces bruscamente, y en la mayor parte de casos complicados por secuelas graves se advierte una divergencia de la curva descendente usual ya por caída súbita en la cuenta total o por elevación gradual en los recuentos de leucocitos totales y de neutrófilos inmaduros (4, 6, 10).

NOTA: Se usará el término RETICULOPERITONITIS TRAUMÁTICA por que así lo mencionan los autores (4, 6, 10), entendiéndose con ello que se trata de RETICULOPERICARDITIS - - TRAUMÁTICA.

6.- FASCIOLASIS HEPÁTICA: La introducción de la enfermedad puede ocurrir por el traslado o compra de bovinos procedentes de efectivos infestados, así como por la adquisición de forrajes o heno de praderas infestadas, o por explotar los animales jóvenes con el sistema de aparcería en zonas infestadas de fasciolosis.

La presencia de unos pocos ejemplares de fasciolosis exclusivamente en los conductos biliares, en general no provoca ninguna manifestación importante pero las infecciones masivas causan enfermedades que son especialmente graves en los animales jóvenes, las cuales según el caso, la época y la intensidad de parasitosis se extienden desde noviembre -

hasta marzo o abril del año siguiente. Si bien es cierto que la aparición de los signos clínicos se relaciona etiológicamente con un cierto número de fasciolas en la oveja y en la vaca respectivamente 50 y 250 ejemplares. Aparte de la cantidad de parásitos también tiene importancia decisiva en el debilitamiento de la resistencia natural por la gravidez, malos cuidados y alimentación, existencia de otras enfermedades parasitarias o bacterianas así como la edad y clase del animal atacado en el momento de la infección. En Europa los bovinos se consideran más resistentes que las ovejas.

Las fasciolas jóvenes liberadas de la membrana quística que perforando el intestino llegan a la cavidad peritoneal y penetran en el hígado a través de la cápsula, inicialmente provocan en este órgano y en el peritoneo inflamaciones y una vez llegadas al tejido hepático, trastornos mecánicos que en el caso de infecciones masivas pueden conducir a manifestaciones generales y a tumefacción hepática clínicamente demostrable y a la muerte en el curso de algunos días, y puede acompañarse de expulsión de líquido sanguinolento por las fosas nasales y ano.

En el ganado vacuno las manifestaciones intestinales ocupan el primer plano variando entre la atonía del rumen, la diarrea y el estreñimiento con apetito variable, más tarde disminución de producción láctea, ataxia, adelgazamiento, fiebre y aumento de tamaño del hígado que acusa dolor a la percusión.

Las infestaciones agudas en bovinos producen un sín-

drome que causa anemia macrocítica y eosinofilia, valores elevados de transaminasa glutámica oxaloacética en el suero e hipoalbuminemia grave. No se aprecian huevos de duelas en las heces. Ahora bien, en la forma subaguda los hallazgos son idénticos pero sí se encuentran huevos en las heces. La prueba de funcionamiento hepático de bromosulfaleína se halla netamente prolongada (2, 8, 9).

7.- INSUFICIENCIA DEL CORAZON IZQUIERDO: Las causas más comunes para que se produzca son: 1) Degeneración del miocardio; 2) La miocarditis; 3) La estenosis e insuficiencia de las válvulas mitral y aórtica como consecuencia de endocarditis; 4) afecciones cardíacas congénitas, y 5) Hipertensión aórtica prolongada. La manifestación más importante de la insuficiencia cardíaca izquierda se deriva de la estasis hemática en los pulmones, y de la disminución probablemente moderada. La congestión pulmonar venosa se transmite a los capilares de la pared alveolar, con lo cuál un líquido edematoso se acumula en los tejidos intersticiales y en los alvéolos. Las manifestaciones más interesantes de la disminución del rendimiento cardíaco son similares a las que se dan cuando está alterado el retorno venoso en la insuficiencia del corazón derecho, pero siempre mucho menos marcada. Las deficiencias de la circulación renal traen como consecuencia la retención de sales y agua con un incremento nocivo en el volumen de sangre y la consiguiente contribución al edema. La insuficiencia grave y persistente puede conducir a la uremia prerrenal. Las lesiones patológicas y los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca congestiva izquierda son de

bidas a la éstasis en la circulación pulmonar (12, 13, 16).

8.- INSUFICIENCIA DEL CORAZON DERECHO: Entre las causas que lo originan destacan: 1) Insuficiencia de corazón izquierdo; 2) Degeneración del miocardio; 3) Miocarditis; - - 4) Procesos que incrementan la resistencia pulmonar, incluyendo el enfisema, y la neumonía intersticial; 5) Hidropericardio; 6) La pericarditis exudativa o constrictiva, y 7) La endocarditis y las anomalías valvulares.

Las manifestaciones más importantes de la insuficiencia de corazón derecho dependen de los trastornos en la progresión de la sangre en los sistemas venosos y portal, así como la reducción del flujo desde los pulmones al ventrículo izquierdo. Las complicaciones renales son más patentes en la insuficiencia derecha que en la izquierda. Las lesiones patológicas y los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca congestiva derecha son consecuencia de la éstasis en la circulación sistémica (12, 13, 17).

9.- LINFOSARCOMA: es el más frecuente de los tumores secundarios y se presenta comúnmente en bovinos, éste tumor es maligno y el órgano que con más frecuencia afecta es el corazón. Están en forma nodular, como focos blanquecinos proyectándose dentro del saco pericárdico o preferentemente en la aurícula derecha, o también se hallan en forma difusa engrosando irregularmente el miocardio y dándole un color blanco grisáceo (17, 20).

10.- MIOPATIA DEGENERATIVA NUTRICIONAL: se presenta en becerros de 2 a 7 meses de edad. La etiología según estu-

dios hechos en nuestro país se vió, es la deficiencia de vitamina E y selenio, teniendo como factores predisponentes; - la altura y las dietas ricas en ácidos grasos insaturados - que aumentan las necesidades de vitamina E y selenio. Se observan signos tales como: Edema subcutáneo, submandibular y región inferior del cuello, escápulas separadas de las costillas, disnea y respiración abdominal. La auscultación revela matidez cardíaca, presencia de líquidos en cavidades torácica y abdominal, se percibe hipertensión yugular y pulso venoso, hígado grande y duro a la palpación y finalmente muerte por insuficiencia cardíaca derecha (1, 4).

11.- ARTERITIS: se localiza frecuentemente en neumonías bacterianas junto a abscesos, meningitis purulenta y en metritis agudas. Este es uno de los trastornos que trae comúnmente como secuela trombosis arterial que causa isquemia de los tejidos regados por la arteria afectada. Entre las causas de rotura arterial se menciona que existe una tendencia hereditaria al aneurisma de la aorta abdominal en bovinos. La arteritis es parte importante de varias enfermedades virales como son: fiebre catarral maligna, y encefalomielitosis esporádica bovina (4, 21).

12.- RUPTURA DE LAS VENAS: Se presenta espontáneamente en bovinos en la vena cava posterior, en la vena cava anterior y en la vena porta. La trombosis venosa es común que se origine de una flebitis, la cual a su vez puede haber resultado de la propagación local de una infección o localización de una infección de la sangre. En vacas se ha observado trombosis de la vena cava, que clínicamente se manifiesta -

por ascitis, proteinuria y absceso hepático (10, 19).

OBJETIVO.

La presente tesis, dara a conocer a través de un estudio la incidencia de transtornos cardiovasculares y el número y porcentaje de padecimientos previos que presentaban los animales con los mencionados transtornos y que pudiesen actuar como factores predisponentes. Dicha tesis se efectuó en 20 establos que se explotan en forma intensiva.

III MATERIAL

El presente estudio se llevó a cabo en el Complejo - Agropecuario e Industrial de Tizayuca Hidalgo (CAIT), el - - cual está situado en: El kilómetro 48 de la carretera federal 85 (Límite norte del área urbana de la ciudad de México - en 1995) y el kilómetro 130 de la misma carretera (Límite - noroeste del Distrito de Riego 03 de Mixquiahuala, Hidalgo). A lo ancho, pequeños cerros y montañas ubicadas en ambos lados de la carretera federal 85 y del Distrito de Riego 03. - Su localización por coordenadas geográficas es de $19^{\circ} 50'$ y $20^{\circ} 20'$, de latitud norte y de $98^{\circ} 40'$ y $99^{\circ} 25'$ de longitud oeste.

Los datos estadísticos meteorológicos anuales de esta zona se presentan en el cuadro 1.

CUADRO No. 1

DATOS ESTADISTICOS METEOROLOGICOS ANUALES DE LA ZONA DE TIZAYUCA, HIDALGO.

OSCILACION DE PRECIPITACION MEDIA ANUAL (mm)	PRECIPITACION MAXIMA EN 24 HORAS (mm)	TEMPERATURA MEDIA ANUAL (°C)	OSCILACION DE TEMPERATURA MAXIMA PROMEDIO (°C)	OSCILACION DE TEMPERATURA MINIMA PROMEDIO (°C)	DIAS CON HELADAS (DIAS/AÑOS)
375 a 450	60	16.0	31-35.5	-4.5 a -2.5	50

EPOCA DE LLUVIA EPOCA DE SEQUIA EPOCA DE HELADA EPOCA DE GRANIZO EPOCA DE TEMPESTADES ELECTRICAS EPOCA DE CALOR EPOCA DE FRIO

PERIODO	ABRIL A OCTUBRE	ENERO Y MARZO Y NOVIEMBRE A DICIEMBRE	DE NOVIEMBRE A MARZO	DE ABRIL A AGOSTO	DE ABRIL A AGOSTO	DE ABRIL A JUNIO	DE OCTUBRE A MARZO
MES CON CONDICIONES EXTREMOSAS	JULIO (75 mm)	DICIEMBRE (MENOS DE 8 mm)	-	-	-	JUNIO (36.0°C)	ENERO (0°C)

El Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca, Hidalgo (CAIT), cuenta con 126 establos de diferentes capacidades. Cada establo, posee todos los elementos necesarios que requiere una explotación intensiva para ganado productor de leche.

La población bovina en todo el CAIT, durante el período comprendido de 1977-1980 en que se realizó el estudio, se muestra en el cuadro No. 2.

El número de establos, que se utilizaron para éste estudio fué de 20, y el número de animales en cada uno de ellos se muestra en el cuadro No. 3.

Todos los animales estudiados fueron de la raza Holstein Friesian, procedentes de Estados Unidos de Norteamérica y Canadá, de diferentes edades (la edad promedio de los animales incluidos en éste estudio fué de 3.5 años, excepto en 2 casos en los que se diagnosticó afecciones cardiovasculares en animales de 3 meses), e identificados por medio de aretes de plástico con numeración progresiva.

CUADRO No. 2
 POBLACION BOVINA EN EL COMPLEJO AGROPECUARIO E INDUS
 TRIAL DE TIZAYUCA HIDALGO (PERIODO 1977-1980).

	1977	1978	1979	1980
ENERO	2489	8431	14362	17268
FEBRERO	2449	8928	14332	17047
MARZO	2989	8851	14328	16809
ABRIL	3023	8805	14848	16899
MAYO	3136	8890	15564	17013
JUNIO	3486	9301	15955	16979
JULIO	4365	10103	16631	17231
AGOSTO	5025	11005	16956	17378
SEPTIEMBRE	5992	11922	17271	17439
OCTUBRE	6481	12828	17479	18067
NOVIEMBRE	7546	13205	17498	18277
DI CIEMBRE	8462	14450	17589	18228
PROMEDIOS POR AÑO	4620	10560	16068	17386

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE LOS ANIMALES EN LOS 20 ESTABLOS TIPO INTENSIVO INCLUIDOS EN EL ESTUDIO (PERIODO 1977-1980).

No. DE ESTABLO	1977	1978	1979	1980
106	250	250	300	300
107	250	250	330	330
108	250	250	330	330
110	120	120	180	180
113	*	180	180	180
114	*	180	180	180
115	250	250	300	*
116	250	250	*	*
117	250	250	250	*
130	*	*	180	180
131	*	*	180	180
132	120	120	180	180
133	120	120	120	180
134	120	120	120	160
136	120	120	180	180
151	250	250	*	*
152	120	120	120	160
153	250	250	400	400
161	250	250	400	400
168	120	120	180	180
TOTAL AL AÑO	3090	3450	4110	3760

NOTA: * En este año no hubo animales.

IV METODO

Se revisaron las hojas clínicas, correspondientes al período 1977-1980 de los establos de tipo intensivo incluidos en el estudio.

Una vez obtenidos los casos con trastornos cardiovasculares, se procedió a analizarlos tomando en cuenta:

- 1.- Fecha.
- 2.- Número de animal.
- 3.- Número de establo.
- 4.- Signos clínicos.
- 5.- Diagnóstico.

Para ello se siguió el criterio de el Médico Veterinario Zog tecnista encargado de los 20 establos en el área de clínica y cirugía.

De los 65 bovinos que presentaron afecciones cardiovasculares se sacó el número de casos mensuales, anuales y durante todo el período que comprendió el estudio, haciendo se gráficas de los mismos y su correspondiente porcentaje.

Además, de las mencionadas hojas clínicas se investigó el número y porcentaje de enfermedades previas y que pudiesen actuar como factores predisponentes a los trastornos cardiovasculares.

Finalmente se estudió el número y porcentaje de animales enviados a rastro, que murieron y, que permanecieron en los diferentes establos, debido a los citados trastornos.

CASOS CORRESPONDIENTES A TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES

1977

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTARLO	SIGNOS	DIAGNOSTICO
19/11/77	53	117	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, REPLECION VENOSA, ANOREXIA Y EMACIACION - (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE
20/11/77	625	107	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ASCITIS, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE
4/V/77	1334	107	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ASCITIS, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE
10/V/77	1160	107	EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ANOREXIA, DISMINUCION DE LA PRODUCCION-LACTEA, DOLOR LOCAL EN EL ABDOMEN (MUESTREO DE SANGRE).	RETICULOPERITONITIS TRAUMATICA

FECHA	Nº DE ANIMAL	Nº DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
30/V/77	120	117	LIGERO EDEMA SUBMANDIBULAR, ANEMIA Y, DIARREA (MUESTREO DE SANGRE).	FASCIOLASIS HEPATICA.
4/VIII/77	5098	133	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA
20/VIII/77	2511	107	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA
13/VIII/77	215	108	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA
22/VIII/77	5182	134	HIDROTORAX Y ATONIA RUMINAL.	-----
15/IX/77	6131	168	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ASCITIS, ANOREXIA Y EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
19/IX/77	5102	133	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ANOREXIA EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
22/IX/77	6895	151	SOPLO EN VALVULA AURICULOVENTRICULAR DERECHA.	ENDOCARDITIS VEGETATIVA.
30/IX/77	8162	152	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ASCITIS, REPLECION VENOSA, - ANOREXIA Y EMACIACION (MUESTREO - DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
20/X/77	4607	132	EDEMA EN EL ENCUENTRO, EMACIACION, DIARREA (MUESTREO DE HECEAS Y SANGRE).	FASCIOLASIS HEPATICA.
1/XII/77	688	108	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA Y - EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
10/XII/77	DECERRO	117	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.

CASOS CORRESPONDIENTES A TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES

1978

FECHA	Nº DE ANIMAL	Nº DE ESTABLO	SIGNOS CLÍNICOS	DIAGNÓSTICO
3/11/78	2485	105	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUEN TRO, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, - EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE
22/11/78	5373	132	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, ASCITIS, ANOREXIA Y EMACIACION - - (MUESTREO DE SANGRE).	CDRE PULMONALE
3/11/78	7819	153	SOPLO DE VALVULA AURICULOVENTRICU- LAR DERECHA.	ENDOCARDITIS VEGETATIVA.
13/11/78	10856	114	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUEN TRO, REPLECION VENOSA, ANOREXIA Y- EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
17/11/78	S/N	107	EDEMA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA, DISMINUCION DE LA PRODUCCION LACTEA, DOLOR LOCAL EN EL ABDOMEN (MUESTREO DE SANGRE).	RETICULOPERITONITIS TRAUMATICA.
22/11/78	5439	136	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.
10/IV/78	405S	117	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ASCITIS, ANOREXIA (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
18/IV/78	4369-4	107	EDEMA SUBMANDIBULAR, ANEMIA, DIARREA - (MUESTREO DE HECES Y SANGRE).	FASCIOLASIS HEPATICA.
24/IV/78	10915	114	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA EN EL ENCUENTRO, ASCITIS, REPLECION-VENOSA, ANOREXIA Y EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
26/IV/78	293	116	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
24/VI/78	280	117	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROBOEMBOLICA.
31/VII/78	263	116	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROBOEMBOLICA.
21/VIII/78	11	116	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCIENTO ASCITIS, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
5/IX/78	5111	133	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA Y EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
13/IX/78	4636	108	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA EN EL ENCUESTRO, ASCITIS, REPLECION-VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO-DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
23/X/78	243	116	EDEMA SUBMANDIBULAR, RUIDO CARDIACO APAGADO, DIARREA, ANOREXIA, EMACIACION - - (MUESTREO DE HECES Y SANGRE).	FASCIOLASIS HEPATICA.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
24/X/78	4609	132	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDE- MA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO, ANO REXIA (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
4/XI/78	14	116	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.
21/XI/78	4218-2	107	SOPLO EN VALVULA AURICULOVENTRICULAR -- IZQUIERDA.	ENDOCARDITIS VEGETATIVA.
18/XII/78	6163	168	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.
27/XII/78	249	116	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDE- MA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO, AS- CITIS, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO - DE SANGRE).	CORE PULMONALE.

CASOS CORRESPONDIENTES A TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES.

1979

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
5/IV/79	181	117	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
6/IV/79	7180	106	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.
2/V/79	5908	132	SOPLO EN VALVULA AURICULOVENTRICULAR - DERECHA.	ENDOCARDITIS VEGETATIVA.
3/V/79	2134	106	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCIENTRO, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION, - (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
4/V/79	3711	110	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.

FECHA	Nº DE ANIMAL	Nº DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
9/V/79	3831	110	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA, EMACIACION- (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE
24/V/79	2314	113	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCIENTRO, ASCITIS, ANOREXIA, (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
17/VII/79	5352	133	SOPLO EN VALVULA AURICULO VENTRICULAR - IZQUIERDA.	ENDOCARDITIS VEGETATIVA.
4/VIII/79	167	117	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.
30/VIII/79	3225	115	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA, EMACIACION, (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
22/X/79	BECERRA	133	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCIENTRO, ANOREXIA, EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.

CASOS CORRESPONDIENTES A TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES.

1980

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
20/11/80	5401	136	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA, EMACIACION-(MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
25/11/80	522S	134	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO RE--PLECION VENOSA, ANOREXIA, EMACIACION - (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
7/IV/80	4516	132	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO RE--PLECION VENOSA, ANOREXIA Y EMACIACION - (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
9/IV/80	9202	114	HENORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TRONBOEMBOLICA.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
2/V/80	5944	132	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDE- MA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, ASCI- TIS, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, (MUES- TREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
26/V/80	2738	168	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDE- MA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, RE- PLECION VENOSA, ANOREXIA, (MUESTREO DE- SANGRE).	CORE PULMONALE.
3/VI/80	6230	161	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDE- MA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, AS- CITIS, REPLECION VENOSA, ANOREXIA, - - (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
9/VI/80	14150	108	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDE- MA SUBMANDIBULAR, ANOREXIA, EMACIACION- (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
9/VI/80	12525	108	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTABLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
24/VI/80	1502	107	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO, ASCITIS, ANOREXIA Y EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
16/VII/80	6192	161	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO, ASCITIS, REPLECION VENOSA, ANOREXIA Y EMACIACION (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
29/VII/80	7829	107	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUESTRO, REPLECION VENOSA, ANOREXIA Y EMACIACION-- (MUESTREO DE SANGRE).	CORE PULMONALE.
20/VII/80	20316	131	SOPLO DE VALVULA AURICULOVENTRICULAR - DERECHA.	ENDOCARDITIS VEGETATIVA.
25/VIII/80	14680	131	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.

FECHA	No DE ANIMAL	No DE ESTARLO	SIGNOS CLINICOS	DIAGNOSTICO
2/IX/80	2638	105	EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, - ANOREXIA, DISMINUCION DE LA PRODUCCION-LACTEA, EMACIACION, DOLOR LOCAL EN EL - ABDOMEN (MUESTREO DE SANGRE).	RETICULOPERITONITIS TRAUMATICA.
17/IX/80	9215	114	EDEMA SUBMANDIBULAR Y EN EL ENCUENTRO, - ANOREXIA, DISMINUCION DE LA PRODUCCION-LACTEA, EMACIACION, DOLOR LOCAL EN EL - ABDOMEN (MUESTREO DE SANGRE).	RETICULOPERITONITIS TRAUMATICA.
18/IX/80	12294	130	HEMORRAGIA NASAL SUBITA.	NEUMONIA TROMBOEMBOLICA.

CUADRO No 4

DISTRIBUCION DE CASOS POSITIVOS A TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES-
EN LOS DIFERENTES ESTABLOS INCLUIDOS EN EL ESTUDIO (1977-1980).

ESTABLO	1977	1978	1979	1980
106			2	
107	4	3		3
108	2	2		3
110			2	
113			1	
114		2		2
115			1	
116		6		
117	3	2	2	
130				1
131				2
132	1	2	1	2
133	2	1	2	
134	1			1
136		1		1
151	1			
152	1			
153		1		
161				2
168	1	1		

CUADRO No 5

TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES AL MES DURANTE EL AÑO DE 1977.

M E S E S

E F M A M J J A S O N D

	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
CORE PULMONALE		2			1				3			1
NEUMONIA TROMBOEMBOLICA							2	1				1
ENDOCARDITIS VEGETATIVA									1			
RETICULOPERITONITIS T.					1							
FASCIOLASIS HEPATICA					1					1		
SIN DIAGNOSTICO								1				

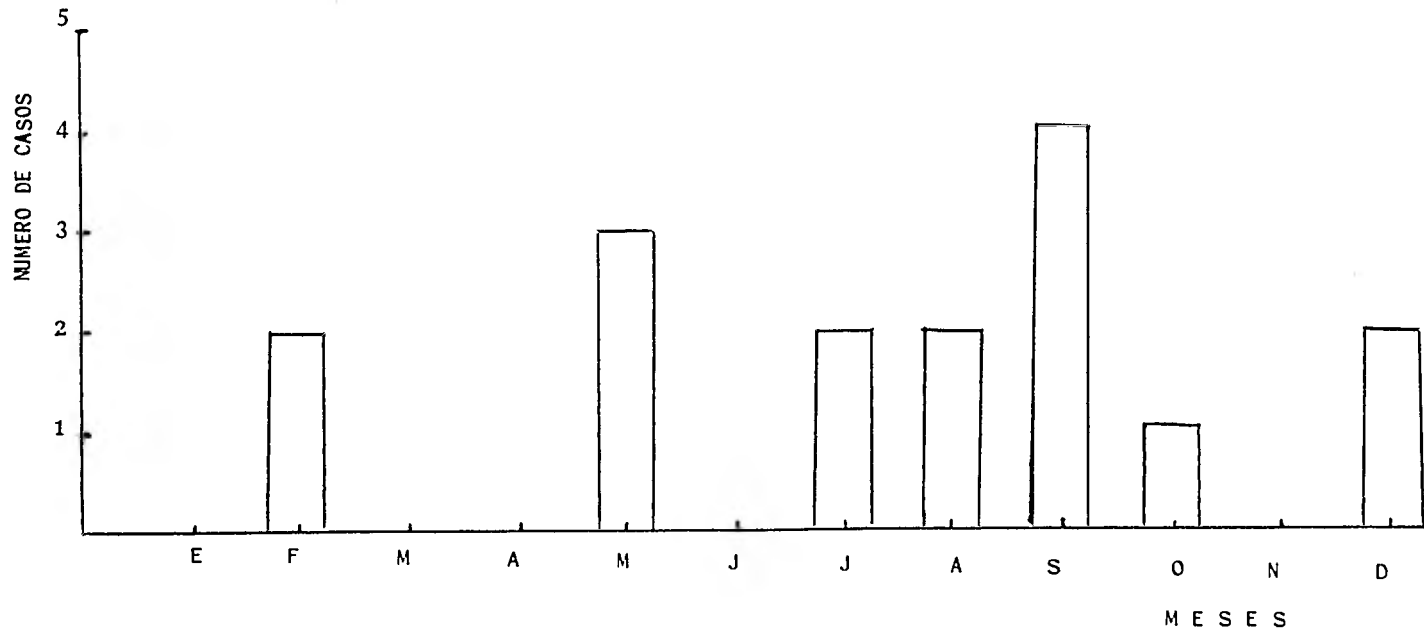
CUADRO No 6

TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES AL MES DURANTE EL AÑO DE 1978.

	M E S E S											
	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
CORE PULMONALE		2	1	2				1	2	1		1
NEUMONIA TROMBOEMBOLICA			1	1		1	1				1	1
ENDOCARDITIS VEGETATIVA			1								1	
RETICULOPERITONITIS T.			1									
FASCIOLASIS HEPATICA				1						1		

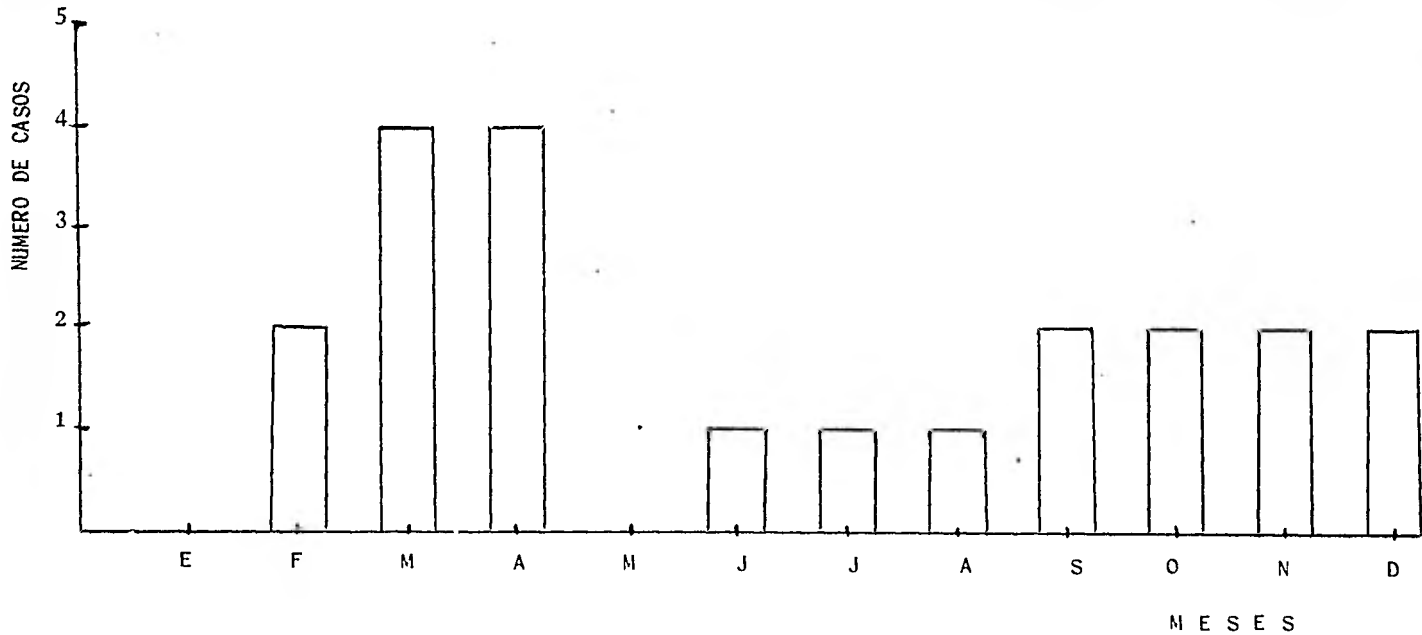
GRAFICA No 1

NUMERO MENSUAL DE TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES EN 16 CASOS DURANTE EL AÑO DE 1977



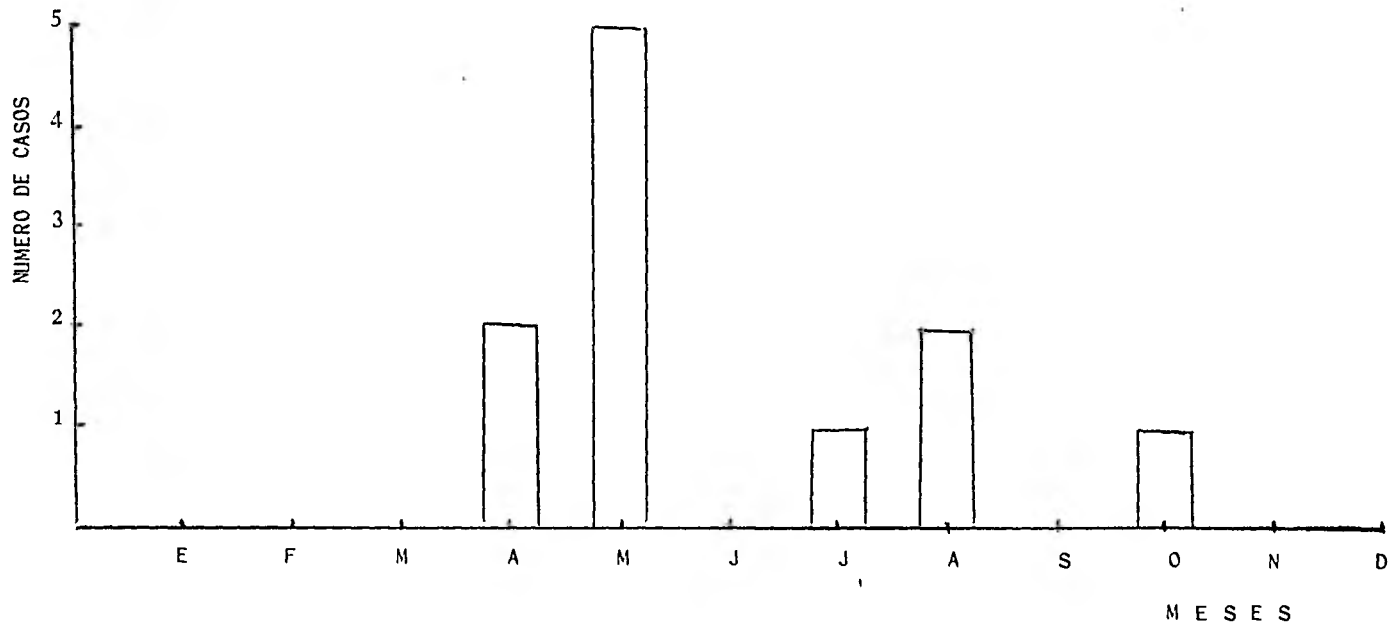
GRAFICA No 2

NUMERO MENSUAL DE TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES EN 21 CASOS DURANTE EL AÑO DE 1978



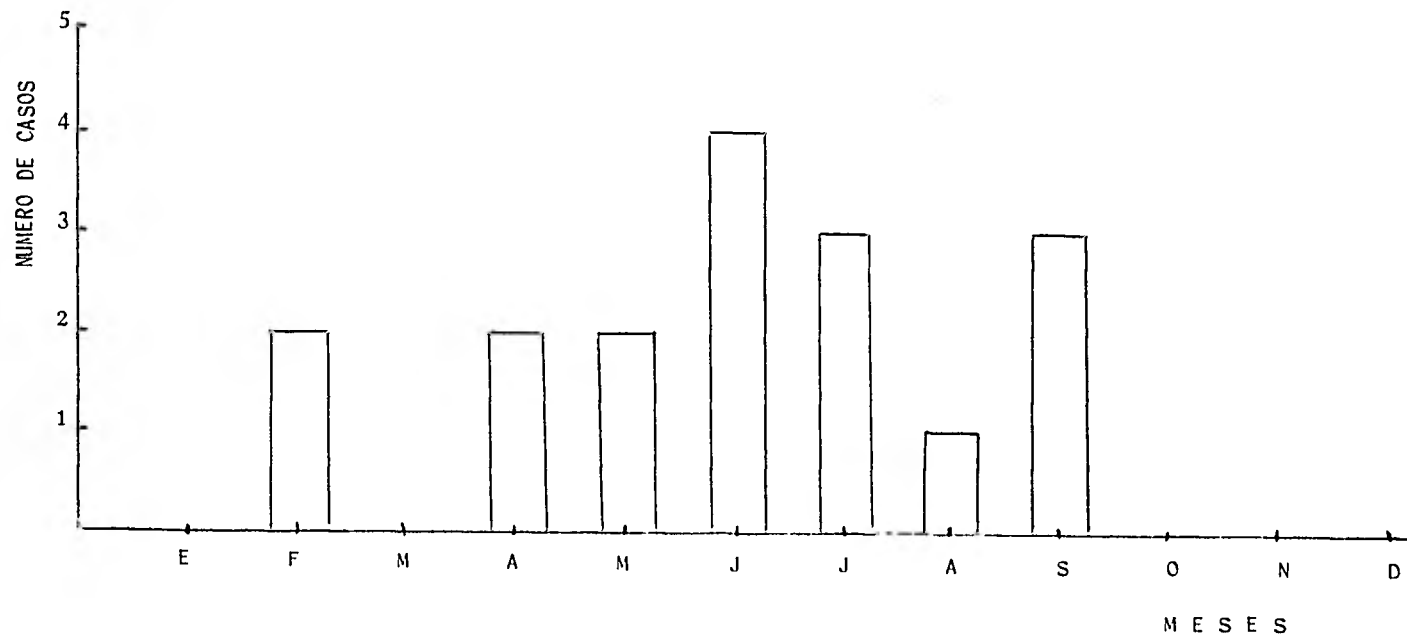
GRAFICA No 3

NUMERO MENSUAL DE TRASTORNOS CARDIOVASCULARES EN 11 CASOS DURANTE EL AÑO DE 1979

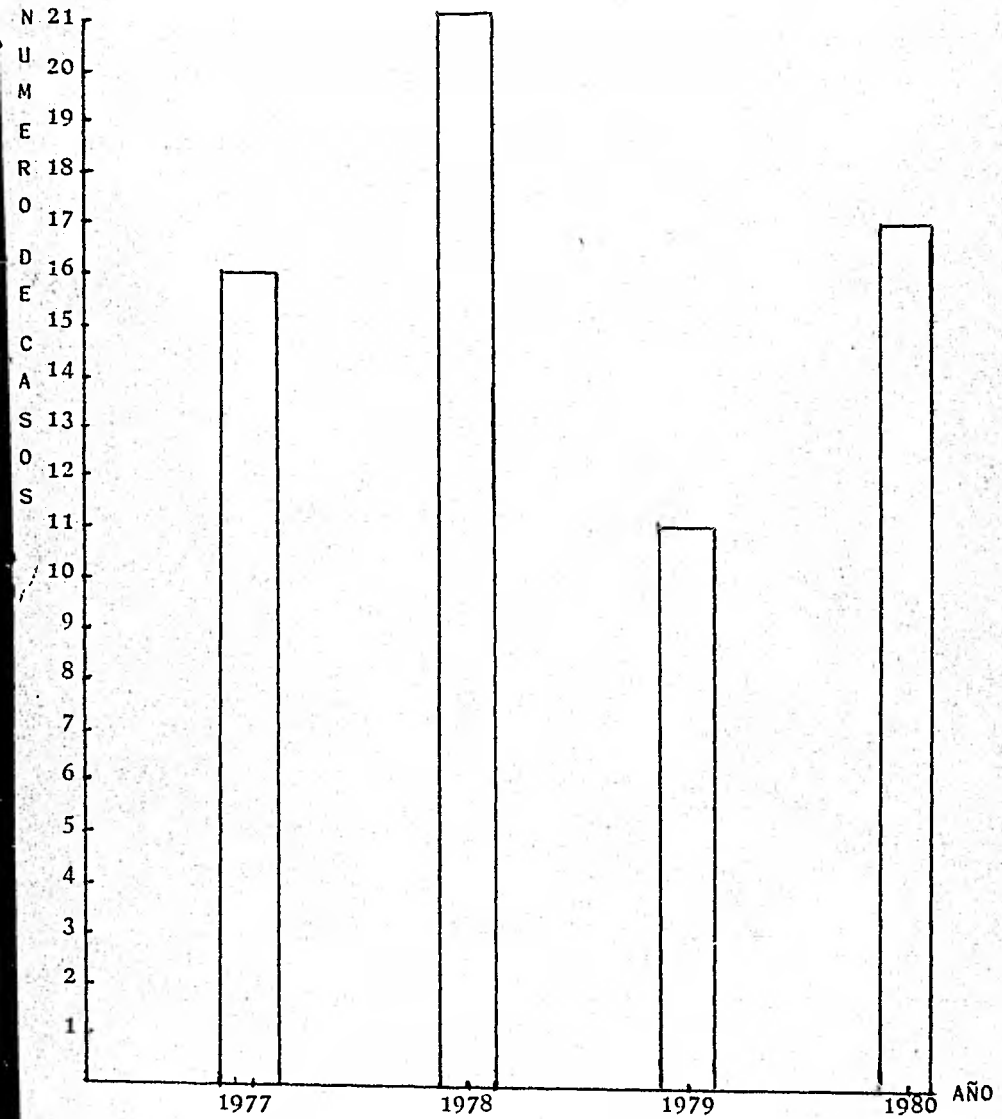


GRAFICA No 4

NUMERO MENSUAL DE TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES EN 17 CASOS DURANTE EL AÑO DE 1980



GRAFICA No 5



NUMERO DE TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES EN 65 CASOS DURANTE
TODO EL PERIODO 1977-1980.

CUADRO No 9

NUMERO DE CASOS DIAGNOSTICADOS Y PORCENTAJE DE TRANSTORNOS CARDIOVASCULARES ANUAL Y DURANTE TODO EL PERIODO

DIAGNOSTICO	1977		1978		1979		1980		1977-1980	
	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%	NUMERO	%
CORE PULMONALE	7	43.75	10	47.61	6	54.54	10	58.82	33	50.76
NEUMONIA TROMBOEMBOLICA	4	25.00	6	28.57	3	27.27	4	23.52	17	26.15
ENDOCARDITIS VEGETATIVA	1	6.25	2	9.52	2	18.18	1	5.88	6	9.23
RETICULOPERITONITIS T.	1	6.25	1	4.76	0	00.00	2	11.76	4	6.15
FASCIOLASIS HEPATICA	2	12.50	2	9.52	0	00.00	0	00.00	4	6.15
SIN/DIAGNOSTICO	1	6.25	0	0.00	0	00.00	0	00.00	1	1.53
TOTALES	16	100.00	21	99.98	11	99.99	17	99.98	65	99.97

CUADRO No 10

NUMERO Y PORCENTAJE DE ENFERMEDADES PREVIAS (30 DIAS) A LOS TRANSTORNOS CARDIO-
VASCULARES DURANTE EL PERIODO 1977-1980

ENFERMEDAD	NUMERO DE ANIMALES	%
SIN ENFERMEDAD	32	49.23
NEUMONIAS	26	40.00
DIARREAS	3	4.61
MASTITIS	2	3.07
PODODERMATITIS	2	3.07
TOTAL	65	99.98

CUADRO No 11

NUMERO Y PORCENTAJE DE ANIMALES ENVIADOS A RASTRO, MORTANDAD Y EXISTENCIA DE LOS MISMOS, DEBIDO A TRANSTORNOS CARDIOVASCILARES DURANTE EL PERIODO - 1977-1980

RASTRO	14	21.53
MUERTES	15	23.07
EXISTENCIA	36	55.38
TOTAL	65	99.98

VI DISCUSION

• El número de hojas clínicas que se analizaron fué de:

1977	3090
1978	3450
1979	4110
1980	3760
1977-1980	14 110

Arrojando el siguiente número de transtornos cardiovasculares:

1977	16
1978	21
1979	11
1980	17
1977-1980	65

Dando los siguientes porcentajes:

1977	0.51 %
1978	0.60 %
1979	0.26 %
1980	0.45 %
1977-1980	0.46 %

En el año de 1977 no tuvieron animales 4 establos; En 1978 2 establos; En 1979 2 establos y, en 1980 4 establos.

La razón por la cual hay un mayor número de trastornos cardiovasculares en 1978, es debido a que fué precisamente en ese año cuando llegaron a los diferentes establos del Complejo, un gran número de animales que no estaban aclimatados, además de haber llegado propensos a sufrir diversidad de enfermedades como resultados de un mal manejo.

Como se puede observar en los resultados solo en los años 1977 y 1978 se presentaron casos de Fasciolosis hepática (2 en cada año), lo cual corrobora que en esos primeros años la medicina preventiva aún no estaba plenamente establecida, según Hernández, F.J. y Aragón, M.J., el porcentaje de fasciolosis aumenta en los meses de agosto, septiembre y, marzo, abril, estando relacionado con los 4 casos que se presentaron.

Para corroborar los trastornos cardiovasculares, -- cuando el diagnóstico parecía confuso se analizaron muestras de sangre y heces.

VII CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia de trastornos cardiovasculares fué de 0.46 % durante todo el periodo 1977-1980.
- 2.- Los trastornos cardiovasculares encontrados fueron: Cor pulmonale, neumonía tromboembólica, endocarditis vegetativa, reticuloperitonitis traumática y fascioliasis hepática.
- 3.- El año de 1978 fué el de mayor incidencia con 0.60 % y el año de menor incidencia fué en 1979 con 0.26 %.
- 4.- Las enfermedades previas a los trastornos cardiovasculares con su correspondiente porcentaje fueron: Neumonías 4.0 %, trastornos del aparato digestivo 4.61 %, mastitis 3.07 % y, pododermatitis 3.07 %.
- 5.- De los animales con trastornos cardiovasculares, fueron mandados a rastro 14 (21.53 %), murieron 15 (23.07 %) y, continuaron en sus establos 36 (55.38 %).

VIII BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aluja, A.S. de., Alexander, A.F., Ocampo, C.L., Calderon, F.C., Fernández, de C.L., Ruiz, S.H.; Notas del curso de actualización sobre patología del aparato cardiovascular del bovino, U.N.A.M. 1978.
- 2.- Aragón, M.J.I., Incidencia de Fasciola hepática en el ejido de Cahchijapan, estado de Veracruz. México 1975-tesis U.N.A.M.
- 3.- Bernal, C.R. Comunicación personal. México 1981.
- 4.- Blood, D.C., and J.A. Henderson: Medicina Veterinaria, Editorial Interamericana, S.A. Cuarta Edición. México - 1976.
- 5.- Calderón, M. de C.J.: Aspectos inmunológicos de la infertilidad en bovinos y su repercusión en la reproducción. Revista Veterinaria. México. Volumen XI, Número 3. 1980.
- 6.- Coles, E.M. Patología y diagnósticos veterinarios. Editorial Interamericana, México, 1968.
- 7.- Diccionario terminológico de ciencias médicas. Salvat-Editores, S.A. Undécima Edición. Barcelona 1974.
- 8.- Gibbons, W.J., Catcott, E.J., Smithcors, J.F., Bovine - Medicine Surgery Editorial American Veterinary Publications, Inc. U.S.A. 1970.

- 9.- Hernández, F.J.A., Incidencia de Fasciola s.p.p. y su repercusión económica por decomiso de hígados afectados en el rastro municipal de Toluca, estado de México. México, 1976 tesis U.N.A.M.
- 10.- Hutyra, F., Marek, J., Manniger, R.; Patología y Terapéutica especiales de los Animales Domésticos, Editorial Labor, Tercera Edición, Barcelona 1973.
- 11.- Jara, G.B.: Enfermedad de las alturas en bovinos. Revista Veterinaria. México, Volumen I, Número 1. 1970.
- 12.- Jennings, A.R., Patología Animal, La Prensa Médica, Mexicana. México, 1975.
- 13.- Jubb, K.V.F. and P.C. Kennedy; Pathology Of Domestic Animals Academic Press. Segunda Edición. New York, 1970.
- 14.- Pérez, D.M. Manual sobre Ganado Lechero. I.N.I.P. México 1978.
- 15.- Reza, G.C.: Comunicación Personal. México, 1981.
- 16.- Robbins, S.: Basic Pathology. W.B. Saunders. Segunda Edición. Philadelphia, 1976.
- 17.- Runnells, R.A., Monlux, W.S., Principios de Patología Veterinaria, Editorial Continental, S.A. Primera Edición, México, 1968.
- 18.- S.A.G. Dirección General de Extensión Agrícola. Subdirección Pecuaria. (1977). El extnesionismo pecuario en la situación actual de la ganadería nacional y su proyección para 1983.

- 19.- Smith, H.A.; T.C. Jones and R.D. Hunt.: Veterinary Pathology, 4 th ed Lea & Febiger, Philadelphia 1972.
- 20.- Thomson, R.G.: General Vetrinary Pathology. W.B. Saunders. Philadelphia, 1978.
- 21.- Trigo, F.J.: Tesis Profesional de Patología del sistema cardiovascular, E.N.E.P. Cuatitlán. F.M.V.Z. U.N.A.M. - 1979.
- 22.- Youmans, G.P. The Biologic and clinical Basis of Infections Diseases, W.B. Saunders Company. Philadelphia, - 1975.