

Lej: 263



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**"Pesos Cardíacos e Incidencia de Cardiopatías  
Congénitas en Becerros Holstein entre 1 y 45  
Días de Edad"**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P r e s e n t a :**

**IVONNE SLOBOTZKY AGUILAR**

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

**Coasesor: M.V.Z. Ricardo Navarro Fierro**

**México, D. F.**

**Abril de 1984**



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.

## C O N T E N I D O

### RESUMEN

I.	INTRODUCCION . . . . .	1
	a. Anomalías congénitas . . . . .	9
	b. Pesos cardiacos . . . . .	25
II.	MATERIAL Y METODOS . . . . .	27
III.	RESULTADOS . . . . .	29
IV.	DISCUSION . . . . .	41
V.	LITERATURA CITADA . . . . .	45

"PESOS CARDIACOS E INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN  
BECERROS HOLSTEIN ENTRE 1 Y 45 DIAS DE EDAD"

IVONNE SLOBOTZKY AGUILAR

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

COASESOR: M.V.Z. RICARDO NAVARRO FIERRO

RESUMEN

Con el fin de determinar la frecuencia de anomalías congénitas, así como los pesos cardiacos en becerros de 1 a 45 días de edad, se efectuó un estudio en 150 corazones.

En 16 de ellos se observó persistencia de conducto arterioso, en 3 persistencia del foramen oval y en 22 ambos defectos. En 34 casos se encontraron quistes hemáticos, 11 localizados en válvula tricúspide, 10 en válvula bicúspide y 6 en ambas válvulas.

No se detectaron diferencias significativas en lo que se refiere a la relación ventrículo derecho/peso total entre los corazones sin anomalías o aquellos con persistencia de conducto arterioso, foramen oval, o ambos.

La media de la relación de ventrículo derecho/peso total en los 150 corazones fue de 0.313 grs.

Se comparan los resultados de dicha relación con aquellos obtenidos en otros estudios en animales de mayor edad y se concluye que en el grupo de los animales entre 1 y 45 días de edad la relación es mayor.

## I. INTRODUCCION

Todos los tejidos son susceptibles a cambios durante el desarrollo embrionario (19). Dentro de los tejidos que más cambios sufren, están el corazón y el encéfalo. El sistema cardiovascular es de los primeros en empezar a trabajar, dadas las necesidades de abastecimiento de sustancias nutritivas y de eliminación de productos de desecho que requiere el embrión en desarrollo (12, 14).

En el embrión, el corazón se forma a partir de dos cordones cardiacos situados en la región cardiogénica, estos se convierten en tubos cardiacos endocardiales, mismos que se aproximan y se fusionan para formar un solo tubo cardiaco endocardial (9, 12, 14).

Este corazón tubular se alarga desarrollando dilataciones y constricciones, y después se dobla sobre si mismo formando el asa bulboventricular (12) (Fig. 1).

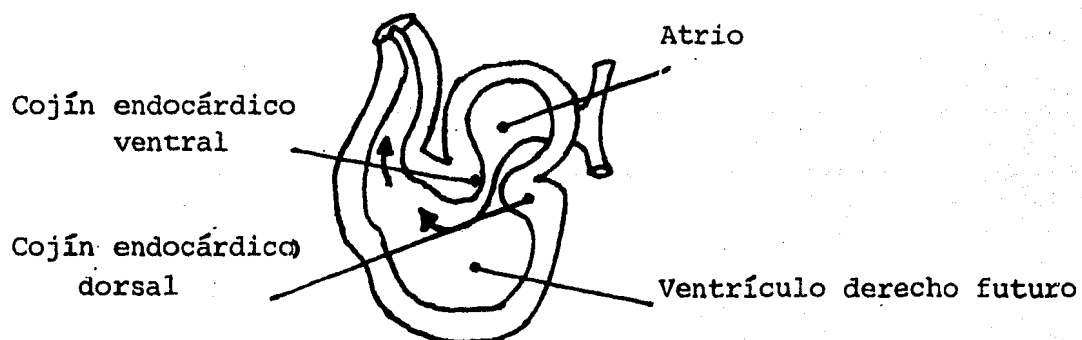


Fig. 1. Asa bulboventricular

Las primeras estructuras distinguibles son el bulbo cardiaco, ventrículo y aurícula únicas, inmediatamente después se observan el tronco arterioso y el seno venoso, este último recibirá a las venas umbilical, vitelina y cardial común (12, 14).

El corazón primitivo sólo tiene una cámara auricular y una ventricular, la división posterior ocurre a partir de los cojines endocárdicos que se desarrollan en las paredes dorsal y ventral del corazón y en la región del conducto auriculoventricular, los cuales crecen uno hacia otro y se fusionan dividiendo el conducto auriculoventricular en conductos auriculoventriculares derecho e izquierdo (14).

Posteriormente la aurícula es dividida por una membrana en forma semilunar, llamada septum primum, que se empieza a desarrollar a partir de la pared de la aurícula. Conforme crece hacia los cojines endocárdicos, la abertura entre aurícula y ventrículo (foramen primum), se hace cada vez más pequeña (9, 14).

Poco antes de que el septum primum ocluya totalmente al foramen primum, aparecen pequeñas perforaciones en la parte central superior del septum primum, esta nueva abertura se conoce como foramen secundum (Fig. 2).

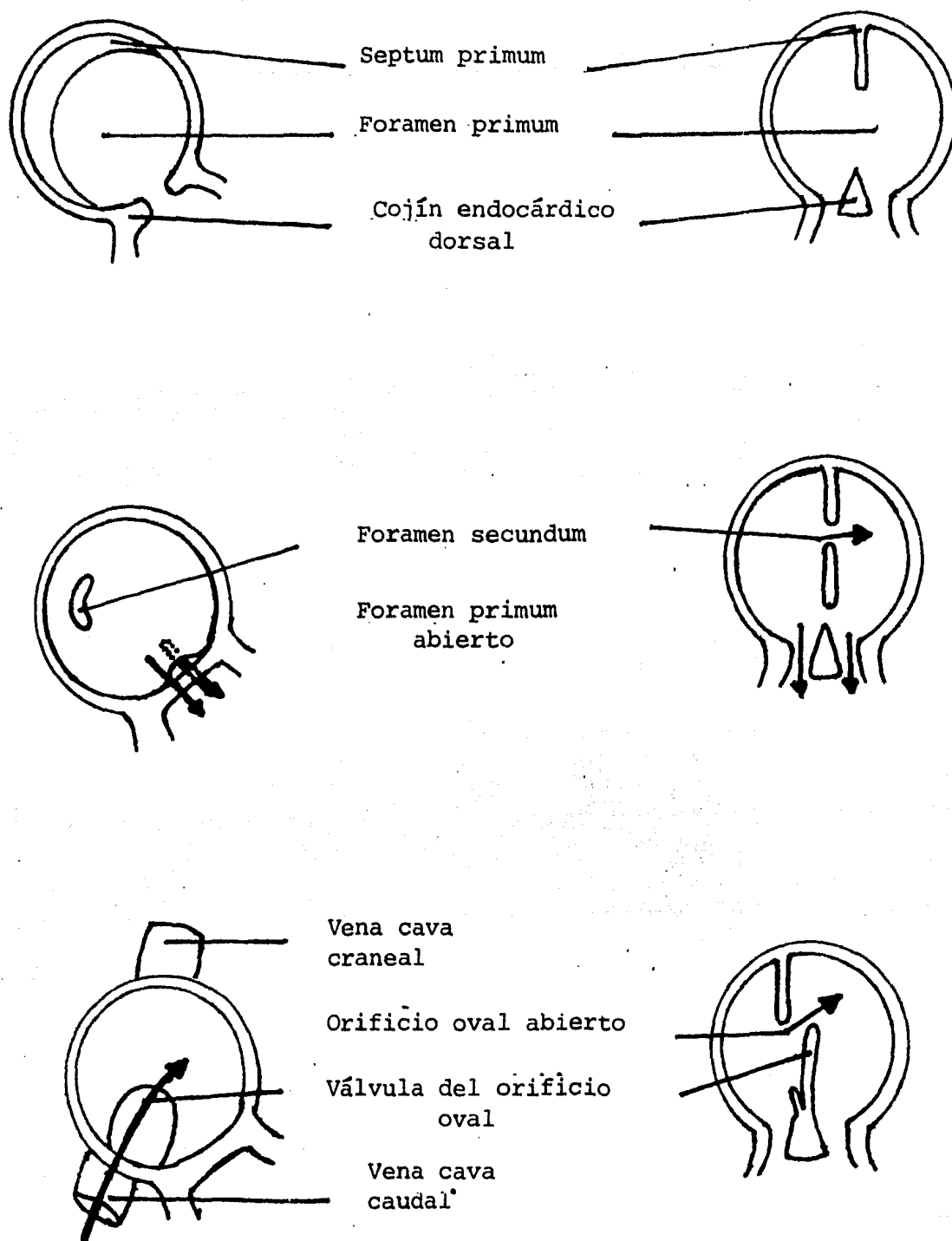


Fig. 2. Ilustración de la división de la aurícula primitiva. Lado izquierdo.- Cortes frontales del tabique interauricular en desarrollo. Lado derecho.- Tabique interauricular en desarrollo desde el lado derecho.

Casi simultáneamente a la formación de esta comunicación, el septum primum ha ocluido totalmente al foramen primum. A continuación se desarrolla otra membrana semilunar, el septum secundum, que también crece a partir de la pared auricular y se dirige hacia los cojines endocárdicos.

El septum secundum no cierra totalmente dejando una pequeña intercomunicación conocida como orificio oval o foramen ovale y el septum primum se convierte en su válvula. A través del foramen oval la mayor parte de la sangre pasará de la aurícula derecha a la aurícula izquierda durante la vida fetal. Este foramen oval deberá cerrarse poco después del nacimiento (12, 14).

El seno venoso, que inicialmente es una cámara separada del corazón se integra en su porción izquierda formando el seno coronario y su porción derecha pasa a formar parte de la pared auricular derecha (seno venoso de la aurícula derecha) (9, 12, 14).

La aurícula izquierda se desarrolla a partir de la vena pulmonar primitiva. Conforme la aurícula toma forma, la vena se integra a la pared. Los residuos de las estructuras fetales quedan representados por la orejuela (14).



La división de los ventrículos se forma a partir de la parte media de la curva del tubo cardiaco primitivo, originándose del pliegue llamado tabique o septo interventricular.

Al ir creciendo este tabique, se va reduciendo la abertura que comunica al ventrículo derecho con el ventrículo izquierdo. Al cierre total de esta abertura, se constituye un corazón dividido en el lado derecho y el lado izquierdo completamente separados. El tronco pulmonar quedará en comunicación con el ventrículo derecho, y la aorta en comunicación con el lado izquierdo (14, 15).

Cuando los arcos aórticos se desarrollan, reciben arterias desde el corazón, estos arcos se originan del tronco arterioso y se forman seis pares de arcos aórticos en diferentes periodos del desarrollo cardiaco.

El primero y segundo par de arcos aórticos desaparecen casi por completo. Del tercer par, se forman las carótidas primitivas, el cuarto arco aórtico forma parte del arco de la aorta. Del quinto par no existen derivaciones y el sexto arco aórtico es el que en su parte proximal persiste como parte proximal de la arteria pulmonar izquierda y en su parte distal persiste como conducto arterioso comunicando a la aorta con la arteria pulmonar durante la

vida fetal. Este conducto también desaparecerá poco después del nacimiento, transformándose en una cuerda fibrosa (14, 15) (Fig. 3).

Dada la diferente disposición anatómica del aparato cardiovascular del feto en relación al animal que ya nació, la circulación es también diferente; en el feto, la sangre se oxigena en la placenta y por vena umbilical pasa a vena cava inferior llegando a la aurícula derecha, donde la sangre no está bien oxigenada. A través del foramen oval pasa a la aurícula izquierda donde se mezcla con sangre proveniente de los pulmones, pasa a ventrículo izquierdo y sale por la aorta ascendente (9, 14).

Una pequeña cantidad de sangre proveniente de la vena cava inferior se queda en la aurícula derecha mezclándose con la sangre que viene del seno coronario y pasa al ventrículo derecho, sale de este por el tronco pulmonar y la mayor parte de la sangre pasa a la aorta a través del conducto arterioso.

Muy poca sangre pasa a los pulmones dado que estos órganos no están funcionando, por lo que sus requerimientos son mínimos.

La mayor parte de la sangre de la aorta descendente pasa a las arterias umbilicales y vuelve a la placenta para oxigenarse nuevamente, como se muestra en la Fig. 4.

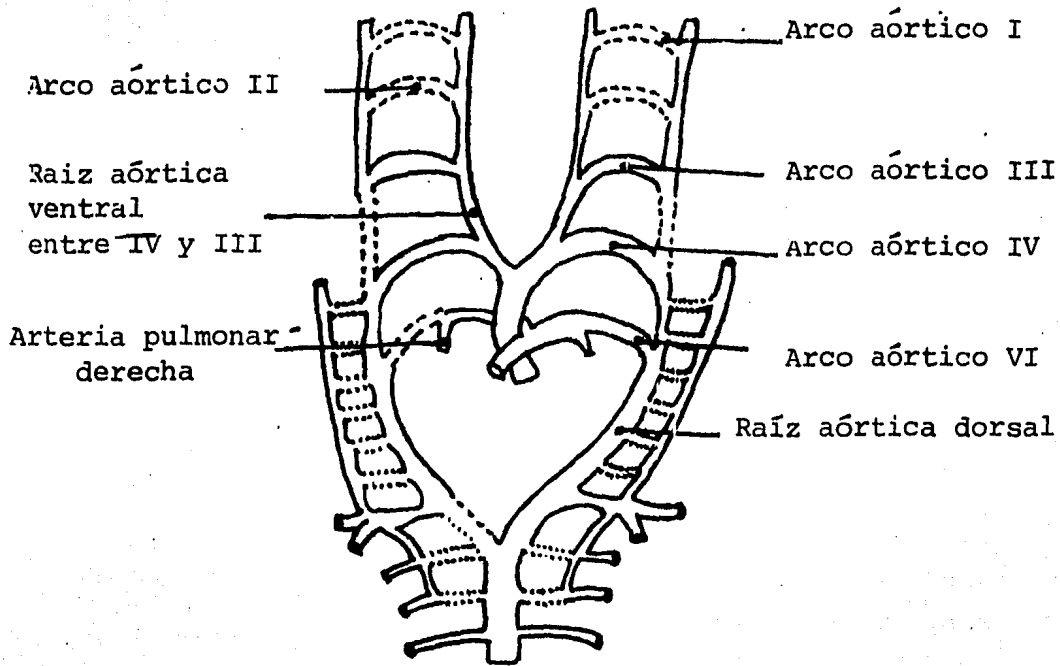


Fig. 3. Representación esquemática de los distintos comportamientos del complejo del arco aórtico en el embrión. Las líneas punteadas representan los componentes que normalmente no persisten en el adulto.

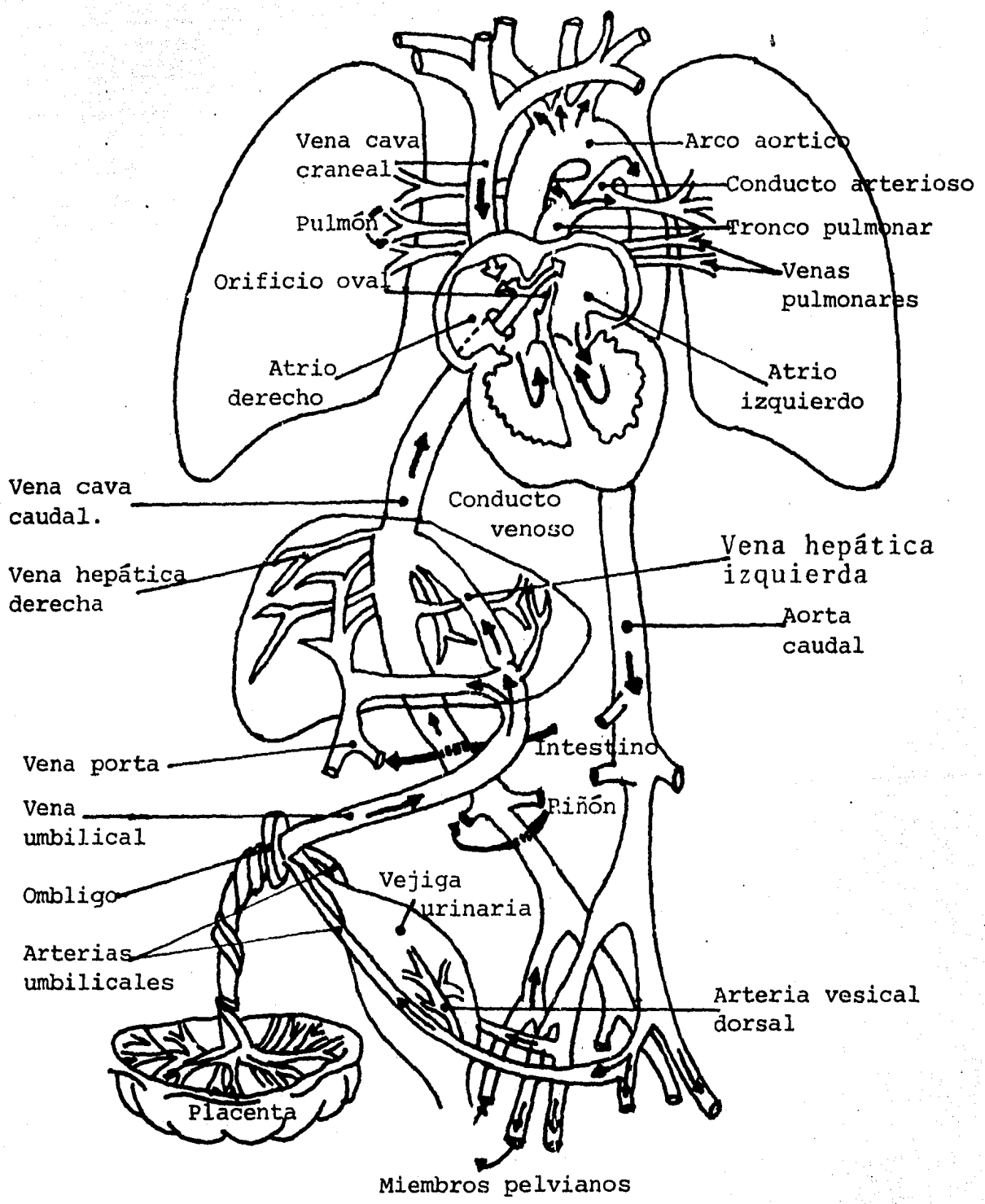


Fig. 4. Circulación fetal

### a) Anomalías congénitas

Los cambios que se presentan al nacer el animal, son principalmente la desaparición del enorme flujo sanguíneo placentario, la oclusión del foramen oval y el cierre del conducto arterioso (9).

Las cardiopatías congénitas se deben a defectos durante el desarrollo fetal, cuyas causas no se han determinado con exactitud (19) y se consideran relativamente frecuentes (14).

Estas se han encontrado en diferentes especies animales (8), habiéndose observado con mayor frecuencia en bovinos (4).

Sus efectos sobre el animal varían de una cardiopatía a otra, pudiendo ir desde un detrimento en el desarrollo hasta la muerte (4, 16, 17, 18).

Entre las principales cardiopatías congénitas se citan las siguientes.

#### Persistencia del conducto arterioso

Este conducto deberá obliterarse poco después del nacimiento, cuando no sucede así, permitirá una comunicación permanente entre

la arteria aorta y la arteria pulmonar, causando una hipertrofia ventricular izquierda. Si la abertura es muy severa causará incluso una hipertensión pulmonar, provocando alteraciones vasculares en este órgano, lo que por consiguiente dará lugar a una cianosis particularmente en la parte caudal del cuerpo (1, 11) (Fig. 5).

#### Persistencia del foramen oval

Es una de las anomalías más frecuentes (1, 11) y generalmente se debe a una falla de fusión entre el septum primum y el secundum, permitiendo una comunicación entre las dos aurículas. Debido al flujo sanguíneo aumentado de izquierda a derecha, hay una dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda, aurícula derecha y ventrículo derecho, y entre las complicaciones posteriores puede presentarse una fibrilación auricular (1, 11) (Fig. 6).

#### Transposición de grandes vasos

En este caso, existe un defecto en el origen de los grandes vasos, de modo que la arteria aorta saldrá del lado derecho y la arteria pulmonar del lado izquierdo (1, 11) (Fig. 7).

### Defecto de septo interventricular

Esta anomalía puede ser de tipo membranoso o muscular, siendo el primero de posición alta y el segundo de posición baja. Hay un flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho y el aumento en la resistencia de la arteria pulmonar puede ocasionar una reversión del mismo, provocando entonces un estado de cianosis (1, 11) (Fig. 8).

### Tetralogía de Fallot

Es una condición que a su vez abarca cuatro defectos, a saber:

- Estenosis pulmonar
- Dextraposición de la aorta
- Hipertrofia del ventrículo derecho
- Defecto de septo interventricular (1, 11) (Fig. 9)

### Complejo de Eisenmenger

Es también una condición en la que se combinan diferentes anomalías, similar a la Tetralogía de Fallot, pero en este caso no se presenta la estenosis pulmonar, de modo que tendremos:

- Dextraposición de la aorta
- Defecto de septo interventricular
- Hipertrofia del ventrículo derecho (1, 11) (Fig. 10)

#### Persistencia del cuarto arco aórtico derecho

La aorta descendente se forma del arco aórtico derecho en lugar del izquierdo, resultando en una constricción de la traquea y del esófago por un ligamento arterioso.

Generalmente no hay complicaciones vasculares, manifestándose un cuadro de tipo digestivo con una dilatación del esófago, anterior a la constricción con signos clínicos de acalasia y disfagia (1, 11) (Fig. 11).

#### Tronco aórtico común

Existe una falla en la división del septo del tronco, resultando en un solo vaso común, por lo que se presenta una mezcla de circulaciones, pudiendo presentarse también un estado de cianosis y puede resultar en una falla cardiaca congestiva (1, 11) (Fig. 12).



### Estenosis pulmonar

Es un estrechamiento del trayecto de salida del ventrículo derecho, ya sea al nivel de las válvulas pulmonares o abajo de estas, en la región infundibular.

Hay un aumento en la presión sistólica del ventrículo derecho e hipertrofia del mismo, la presión de la arteria pulmonar tiende a bajar y hay una hipertrofia de la aurícula derecha como respuesta al aumento de la resistencia durante el llenado del ventrículo derecho hipertrofiado. Puede presentarse una dilatación post estenótica (Fig. 13) de la arteria pulmonar y en estos casos puede sobrevenir un estado de falla cardiaca congestiva derecha (1, 11).

Además de las condiciones señaladas, existen también constricciones arteriales en diferentes niveles, reduciendo el flujo sanguíneo como se muestra en la Fig. 14 (11).

En trabajos realizados en bovinos en México (5) y Estados Unidos (17, 18, 21) se ha encontrado con más frecuencia la persistencia del conducto arterioso, la persistencia del foramen oval, transposición de grandes vasos y defecto de septo interventricular, habiéndose diagnosticado principalmente en becerros de dos a seis meses de edad.

## CLAVES PARA LAS FIGURAS 5 A 14

AD	=	ATRIO DERECHO
AI	=	ATRIO IZQUIERDO
VD	=	VENTRICULO DERECHO
VI	=	VENTRICULO IZQUIERDO
VP	=	VENA PULMONAR
APD	=	ARTERIA PULMONAR DERECHA
API	=	ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA
VCCr	=	VENA CAVA CRANEAL
VCCa	=	VENA CAVA CAUDAL

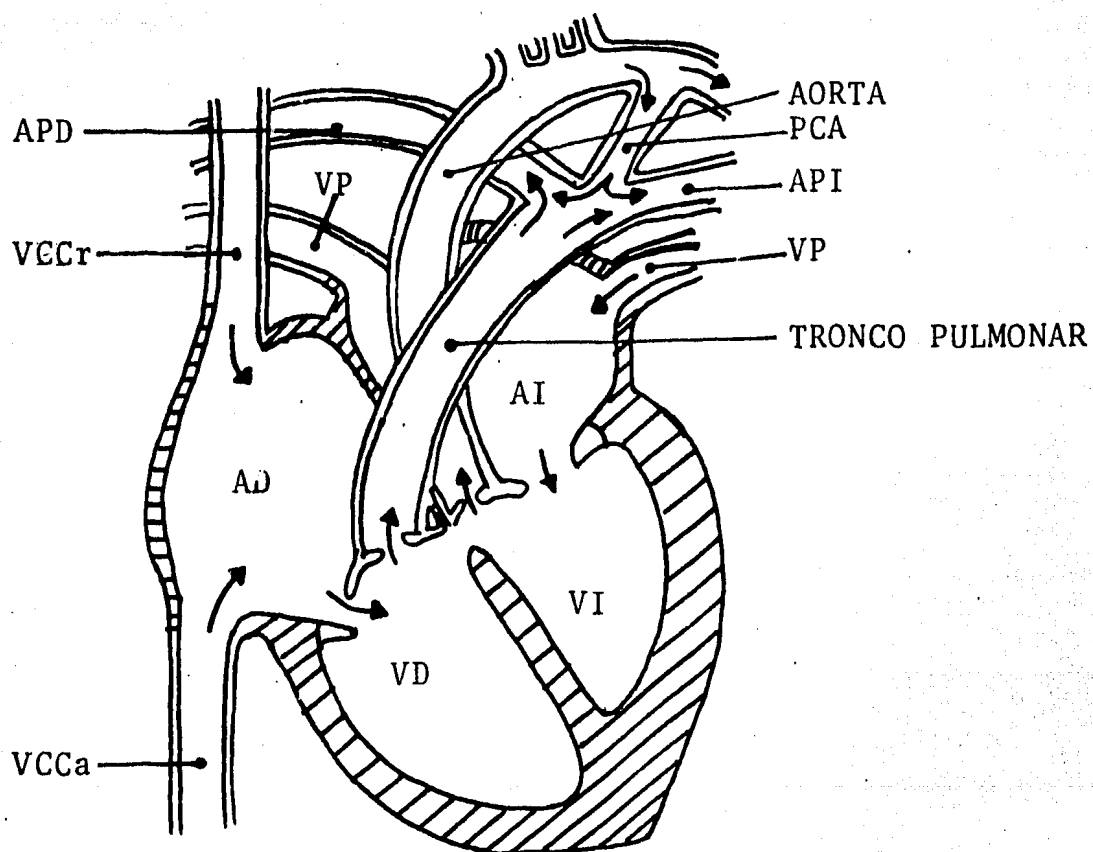


Fig. 5. Persistencia del conducto arterioso (PCA)

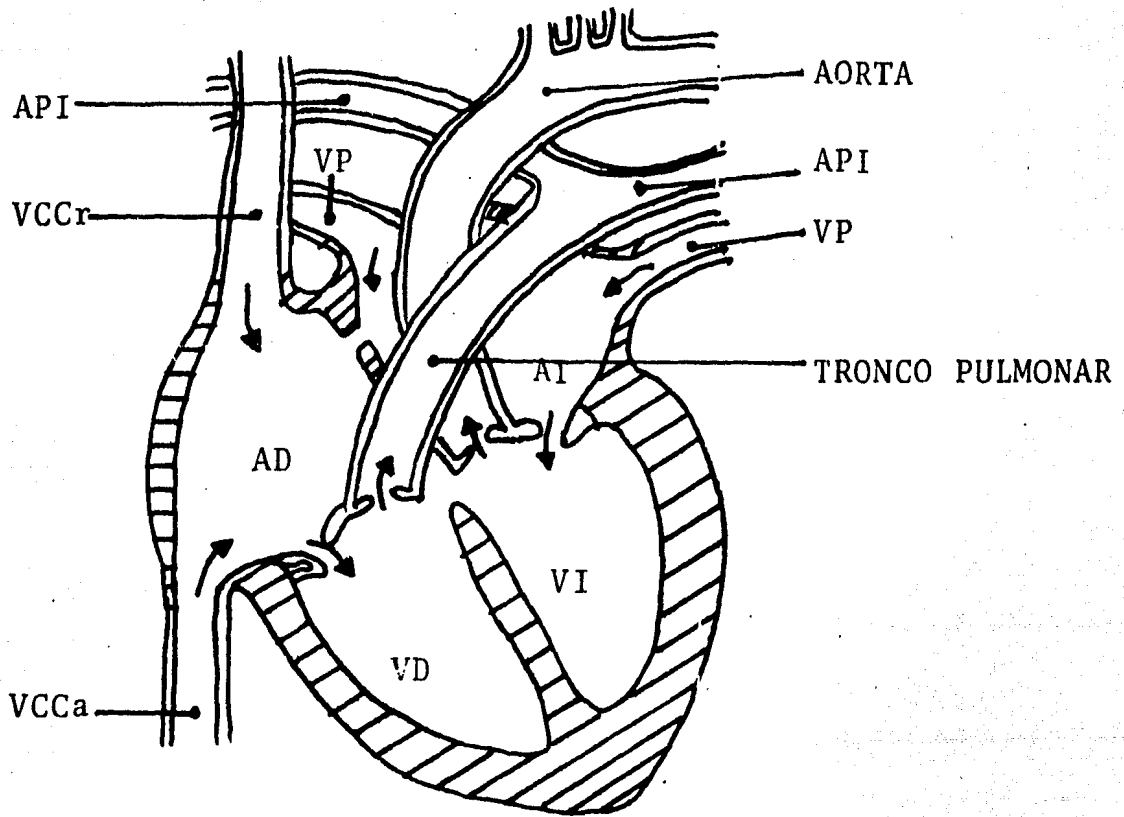


Fig. 6. Persistencia del foramne oval

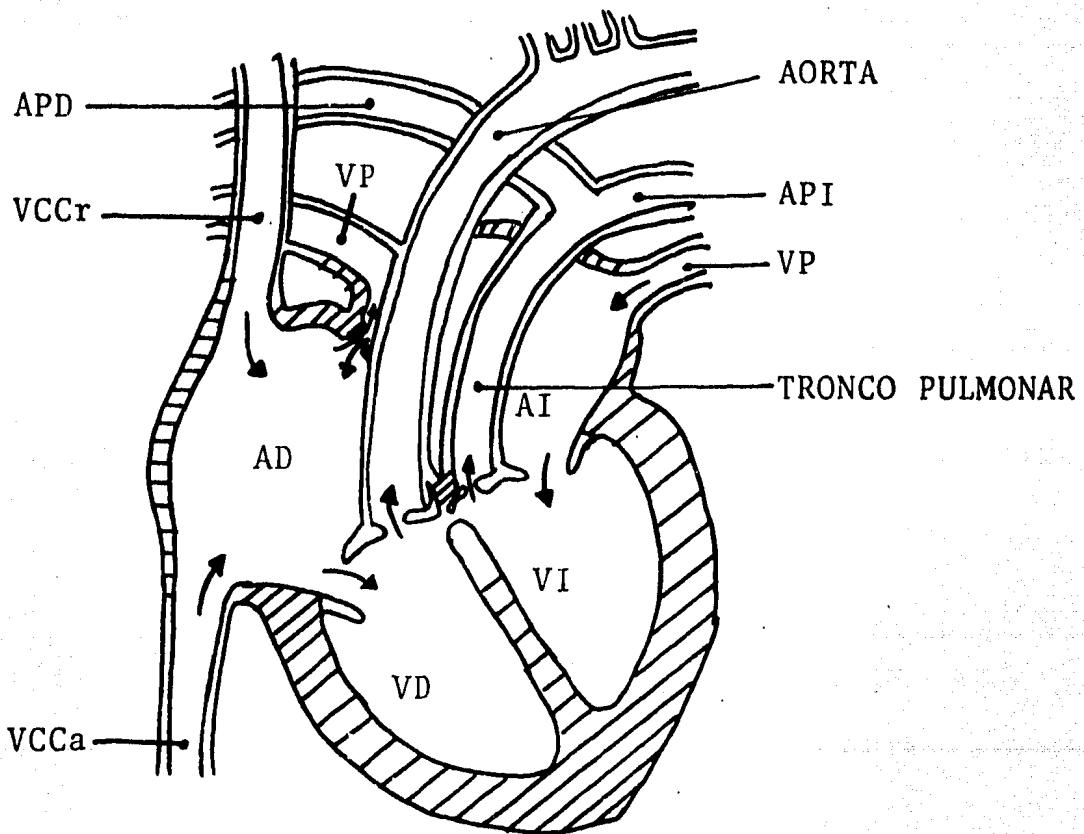


Fig. 7. Transposición de grandes vasos.

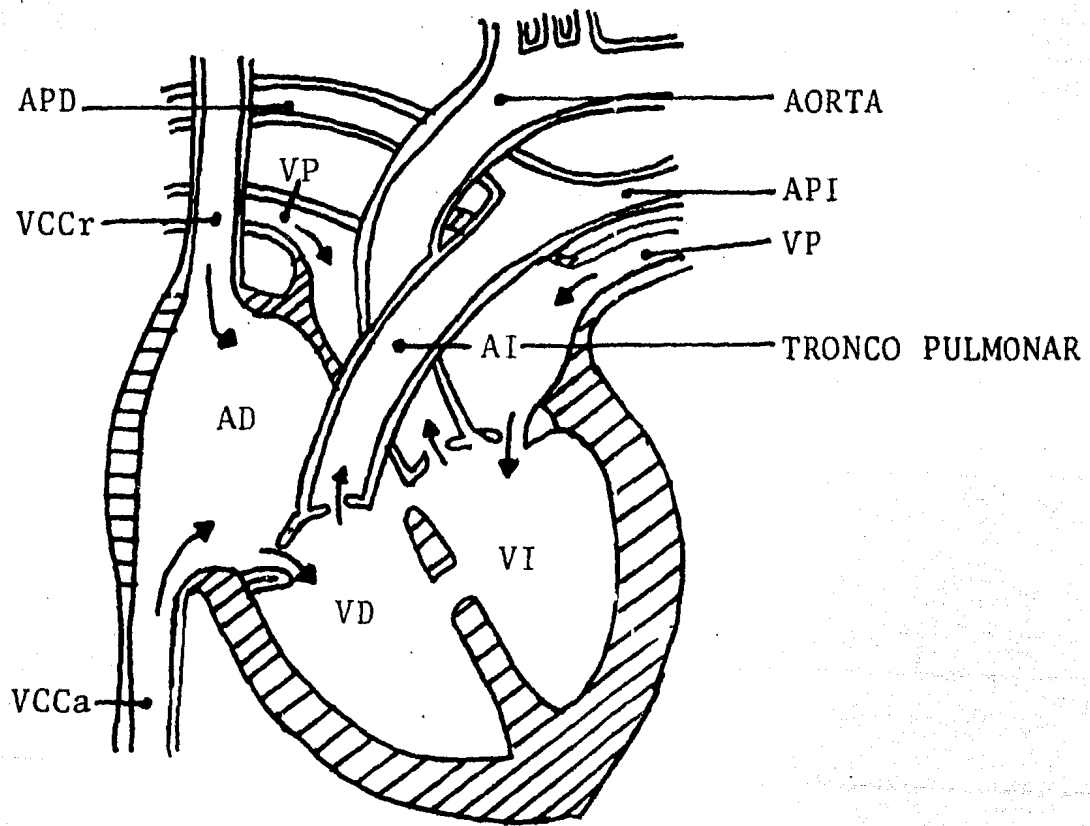


Fig. 8. Defecto de septo interventricular

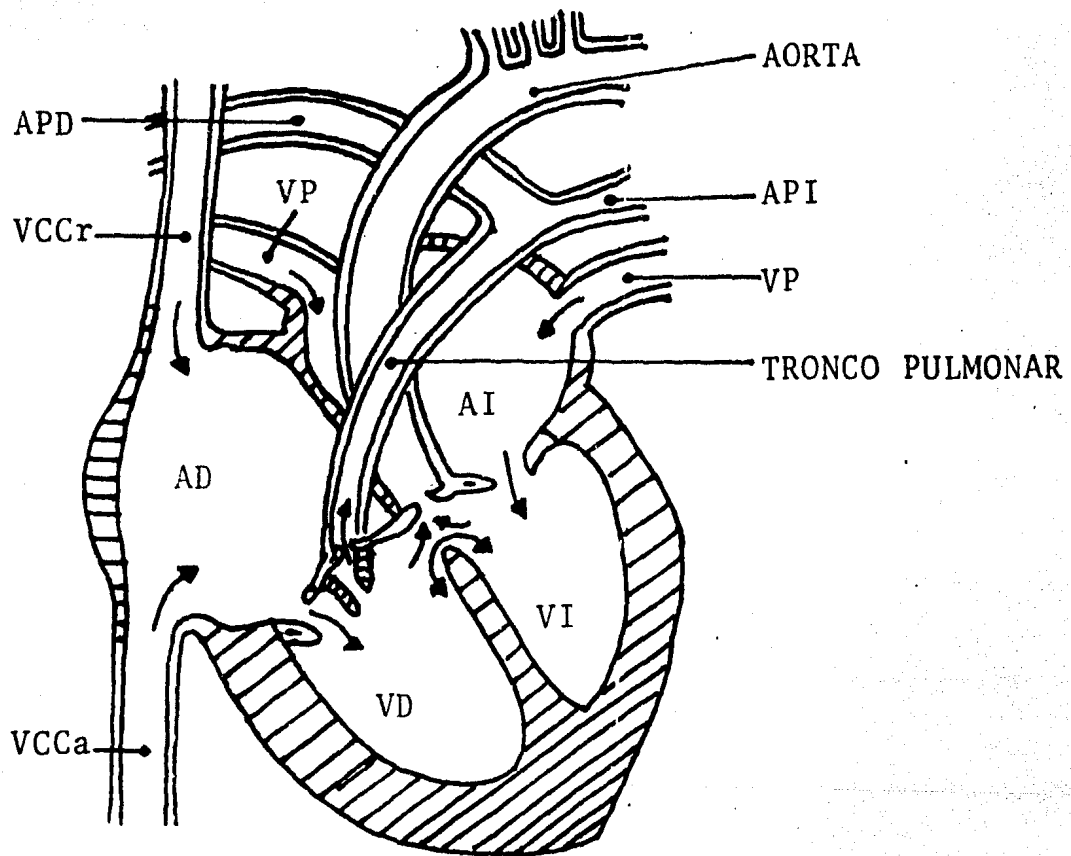


Fig. 9. Tetralogía de Fallot

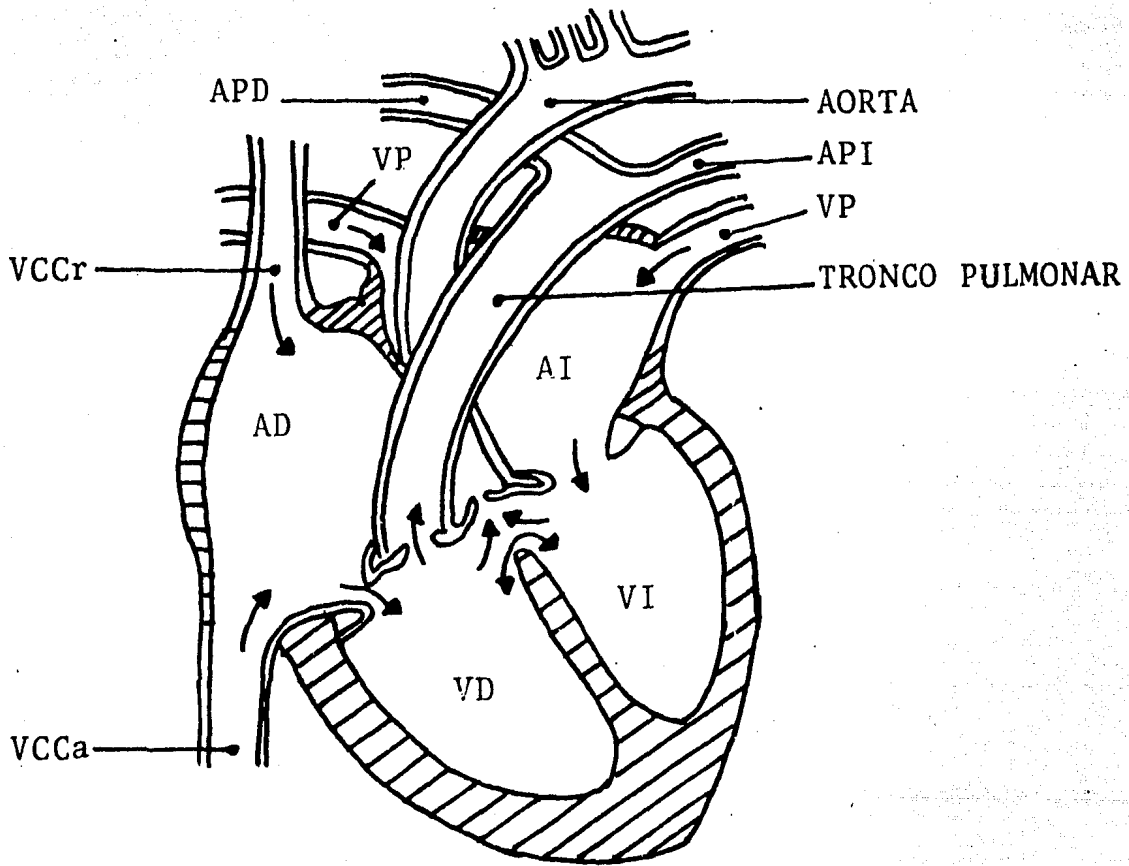


Fig. 10. Complejo de Eisenmenger



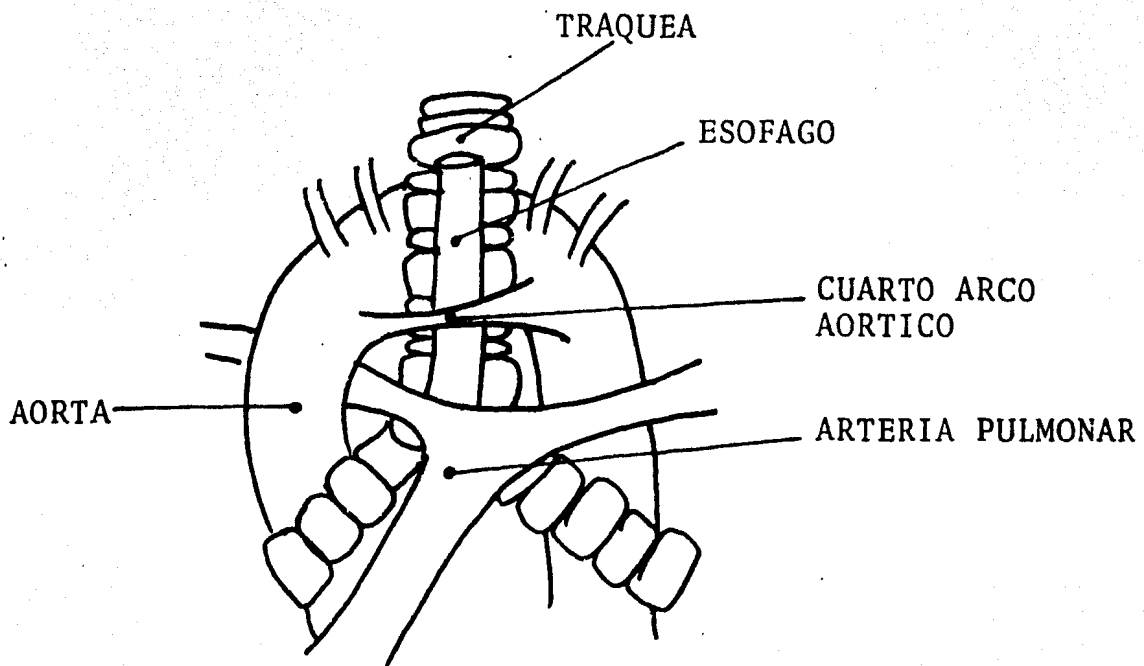


Fig. 11. Persistencia del cuarto arco aórtico derecho

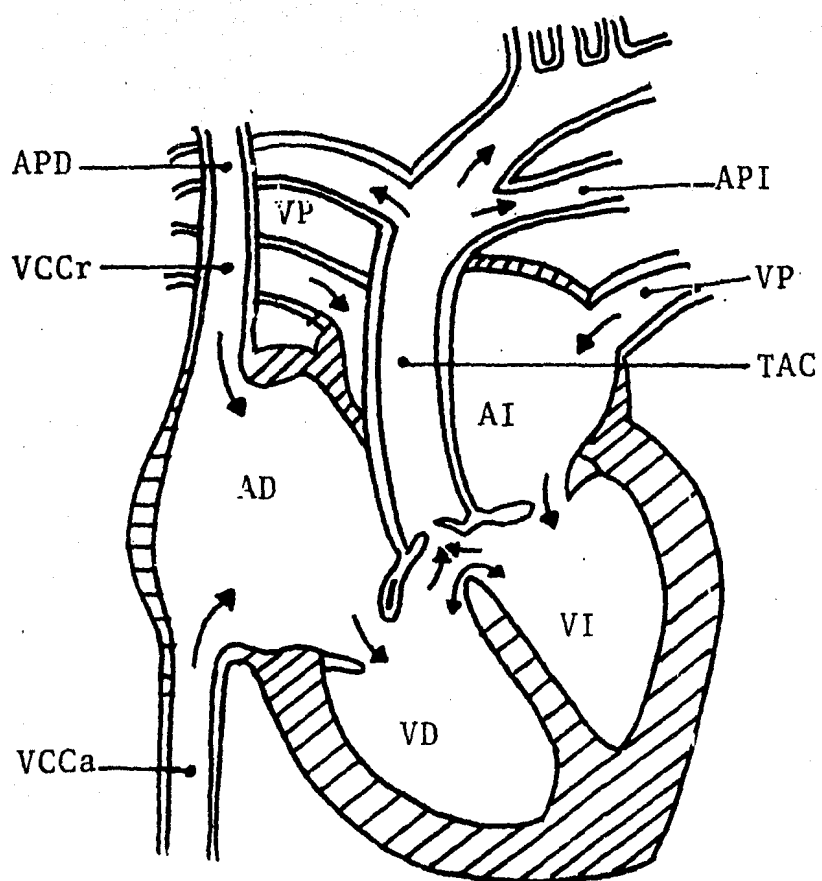


Fig. 12. Tronco aórtico común (TAC)

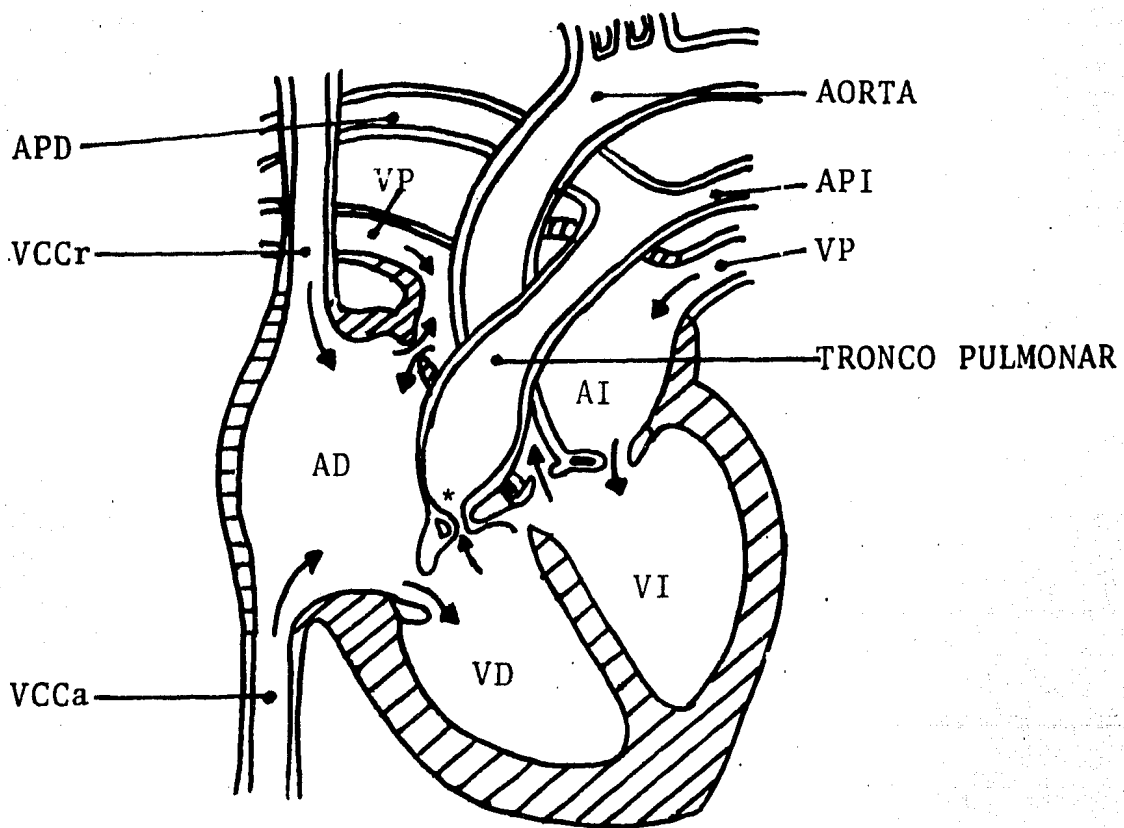


Fig. 13. Estenosis pulmonar \*

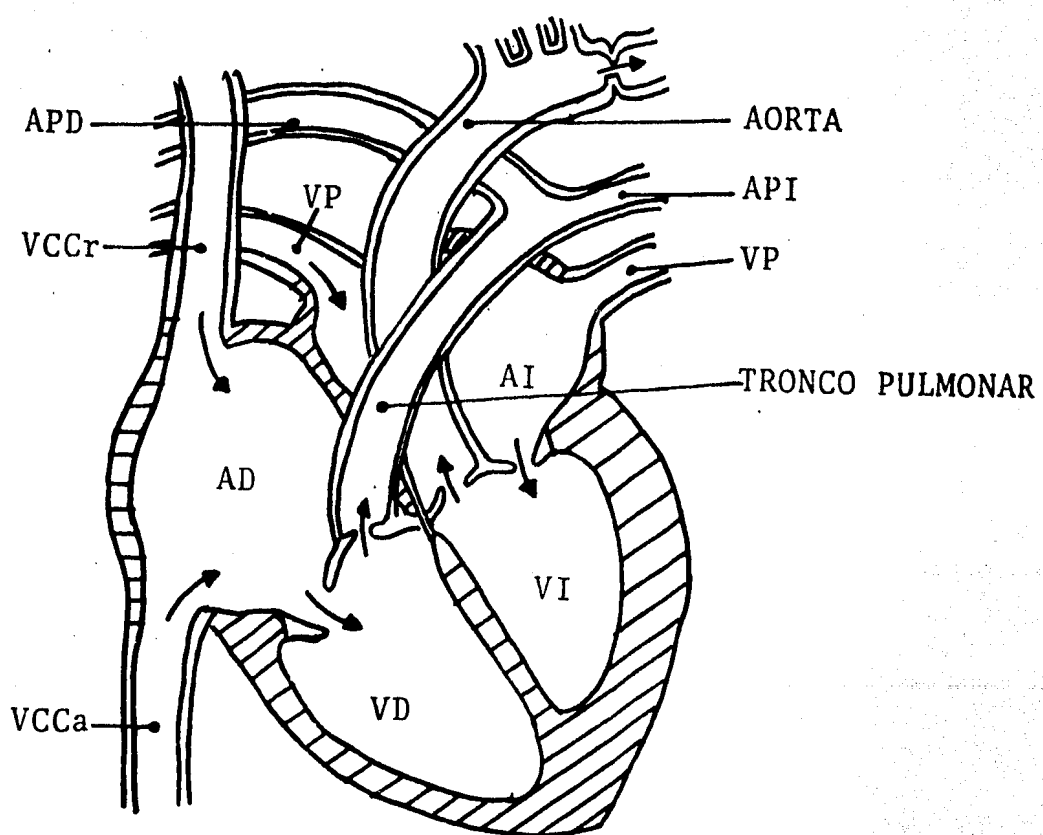


Fig. 14. Coartación de la aorta

### b) Pesos cardiacos

Alexander, y col. (2, 3) han demostrado que en animales que habitan lugares con una altura mayor de 3000 metros sobre el nivel del mar se detecta un peso mayor del ventrículo derecho, comparándolo con animales que viven en sitios al nivel del mar. Este hecho se explica por una vasoconstricción refleja en las arterias pulmonares que ocurre al vivir el animal en un lugar donde la atmósfera tiene una presión de oxígeno baja y que ocasiona hipertensión en estos vasos (6)

Enríquez (7) no ha encontrado diferencias significativas de los pesos del ventrículo derecho, ni de la relación ventrículo derecho/total (VD/T) en becerros de 5 meses de edad que viven a 2300 msnm, comparando sus datos con aquellos informados por Alexander y Tucker (2, 3, 20).

En un estudio comparativo con animales de 10 a 12 meses de edad que habitan a 500 msnm y otros que nacieron y se desarrollaron en el Valle de México (2200 msnm), Casaubon (6) no ha encontrado diferencias en lo que a la relación VD/T se refiere.

Estudios referentes a los diferentes compartimientos en animales recién nacidos, no se han llevado a cabo en México, y datos al respecto en la literatura internacional revisada, no existen.

Por las particularidades de la circulación fetal cabe pensar que en los animales recién nacidos, el miocardio derecho tenga un peso mayor que en los jóvenes o adultos.

Los objetivos de este trabajo son establecer la frecuencia de cardiopatías congénitas y determinar los pesos ventriculares y la relación VD/T en animales entre 1 y 45 días de edad, con el fin de comparar los resultados con aquellos encontrados en animales de mayor edad (6, 7).

## II. MATERIAL Y METODOS

Se obtuvieron 150 corazones de becerros Holstein entre 1 y 45 días de edad sin condiciones patológicas en el aparato respiratorio, escogidos al azar, provenientes de la cuenca lechera de Tizayuca, Hidalgo.

Los corazones se revisaron para detectar defectos congénitos, incluyendo la presencia de quistes hemáticos en válvulas. La persistencia del conducto arterioso se verificó pasando un estilete a través del orificio de la comunicación.

Finalmente se procedió a pesar el ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y septo interventricular por separado para obtener la relación ventrículo derecho/total (VD/T) de acuerdo a la técnica descrita por Alexander (2, 4).

La información se dividió en tres grupos:

Grupo 1.- Formado por los datos de los corazones sin cambios.

Grupo 2.- Incluye los corazones con presencia de quistes hemáticos.

Grupo 3.- Aquellos en los que se encontró persistencia del conducto arterioso, persistencia de foramen oval o ambos defectos.

Se realizó una evaluación estadística de los pesos obtenidos empleando un análisis de regresión para evaluar la relación lineal entre la relación VD/T y el peso total. Durante este análisis se comparó la regresión dentro de cada uno de los grupos, con el objeto de encontrar posibles diferencias en la intersección en la pendiente o en ambas. En esta parte se incluyó el análisis de regresión entre las variables de respuesta y la edad, ajustado a las diferencias entre los promedios de cada grupo, con lo que se quería evitar un resultado falso en la regresión por las diferencias entre los grupos.

Se efectuó un análisis de varianza con un modelo completamente al azar, en el que se evaluaron las diferencias entre las medias de cada grupo para la relación VD/T en un caso y para total en el otro. Por último, se obtuvieron las desviaciones estándar para VD/T y para el total de cada grupo.



### III. RESULTADOS

En 150 corazones revisados, se detectaron 82 sin cambios aparentes (Cuadro 2), 27 con quistes hemáticos, tanto en la válvula tricúspide como en la bicúspide, localizados en la superficie serosa inferior o superior de la válvula, pero nunca en los bordes de la misma (Cuadro 3). En 3 corazones se detectó persistencia del foramen oval, en 16 corazones persistencia del conducto arterioso y en 22 se detectaron ambos defectos (Cuadro 4).

Los pesos del ventrículo derecho (VD), ventrículo izquierdo (VI), septo interventricular (SI), total y la relación ventrículo derecho/total (VD/T) están anotados en los Cuadros 1, 2 y 3.

En el grupo uno, que corresponde a los animales sin cambios, se encontró una media para VD/T de 0.312 con una desviación estándar (DE) de 0.047 grs.

En el grupo dos, en el que se encontraron los quistes hemáticos, la media para VD/T es de 0.311 con una DE de 0.019.

En el grupo tres, donde se detectaron la persistencia del conducto arterioso y del foramen oval, la media para VD/T es de 0.318 con una DE de 0.033.

Por no haber encontrado una diferencia en la relación VD/T en los corazones con los diferentes defectos, se manejaron como un solo grupo. En este grupo no se detectaron diferencias significativas de la relación VD/T comparándolo con los grupos 1 y 2 como se muestra en el Cuadro 1.

CUADRO 1. MEDIA Y D.E. ENCONTRADOS EN CADA GRUPO PARA PESO TOTAL Y VD/T

	T O T A L		V D / T	
	MEDIA	D.E.	MEDIA	D.E.
Grupo 1	209.20	45.94	0.312	0.047
Grupo 2	206.11	37.60	0.311	0.019
Grupo 3	198.29	43.69	0.318	0.033
Global	205.66	43.91	0.313	0.039

No se encontró diferencia entre el promedio de cada grupo para edad, total y VD/T, tampoco se detectó que la regresión entre la edad y el peso total del corazón se viera modificada por la presencia o ausencia de cambios patológicos en el corazón. En forma similar sucedió con la relación entre la edad y VD/T con la diferencia de que no se encontró que la relación VD/T se viera afectada por la edad, es decir, no hubo una correlación significativa entre ambas variables.

CUADRO No. 2. PESOS DE LAS MASAS MUSCULARES Y RELACION VD/T EN LOS CORAZONES SIN CAMBIOS APARENTES

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
1	1	40	40	45	125	.32
2	2	55	60	55	170	.32
3	2	50	75	70	195	.25
4	2	65	70	70	205	.31
5	2	45	50	40	135	.50
6	2	60	70	65	195	.30
7	3	60	60	60	180	.33
8	3	70	90	80	240	.29
9	3	60	60	70	190	.31
10	3	65	75	65	205	.31
11	4	40	30	45	115	.34
12	5	60	70	70	190	.31
13	5	75	80	70	225	.33
14	5	110	100	100	310	.35

CLAVE:

V.D.= Ventrículo derecho

S.I.= Septo interventricular

V.I.= Ventrículo izquierdo

CUADRO No. 2 (Cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
15	5	40	45	60	145	.27
16	5	60	75	70	205	.29
17	5	65	70	80	215	.30
18	5	65	70	75	210	.30
19	5	45	50	55	150	.30
20	6	70	90	70	230	.30
21	6	100	110	100	310	.32
22	6	70	75	70	215	.32
23	8	45	55	60	160	.28
24	8	50	75	65	190	.26
25	9	135	110	130	375	.36
26	10	75	80	70	225	.33
27	10	70	75	70	215	.32
28	10	55	65	70	190	.28
29	10	45	65	55	165	.27
30	10	60	70	70	200	.30
31	10	70	85	80	235	.29

CUADRO No. 2 (Cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
32	10	65	70	70	205	.31
33	11	65	70	70	205	.31
34	12	70	75	75	220	.31
35	12	60	95	75	230	.26
36	12	60	70	70	200	.30
37	12	50	75	65	190	.26
38	12	65	75	70	210	.30
39	13	65	70	60	195	.33
40	13	75	80	70	225	.33
41	14	60	75	65	200	.30
42	14	70	75	70	215	.48
43	14	70	70	75	215	.48
44	14	60	70	65	195	.30
45	14	65	70	70	205	.31
46	15	75	85	75	235	.31
47	15	70	85	75	230	.30
48	15	45	60	80	185	.24

CUADRO No. 2. (Cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
49	15	55	60	70	185	.29
50	15	65	80	70	215	.30
51	15	75	75	80	240	.31
52	16	70	85	70	230	.30
53	18	50	65	60	175	.28
54	18	65	70	70	205	.31
55	18	65	70	75	210	.30
56	20	70	75	80	225	.31
57	20	75	85	80	240	.31
58	20	65	70	75	210	.30
59	20	65	75	70	210	.30
60	20	60	70	75	205	.29
61	21	65	80	70	215	.30
62	21	70	85	65	220	.31
63	22	75	90	85	250	.30
64	24	65	45	50	160	.40
65	25	70	110	75	255	.27

CUADRO No. 2. (Cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
66	25	65	70	75	210	.30
67	25	60	70	70	200	.30
68	25	55	75	60	190	.28
69	26	60	65	70	195	.30
70	27	70	70	60	200	.35
71	27	65	75	65	205	.31
72	30	65	40	55	160	.40
73	30	65	65	50	180	.36
74	30	65	45	50	160	.40
75	35	75	80	70	225	.33
76	38	75	85	85	245	.30
77	40	65	70	70	205	.31
78	40	125	110	85	320	.39
79	40	65	80	70	215	.30
80	40	80	90	85	255	.31
81	40	65	80	70	215	.30
82	45	75	80	70	225	.33

CUADRO NO. 3. PESOS DE LAS MASAS MUSCULARES Y RALACION VD/T EN LOS CORAZONES  
CON PRESENCIA DE QUISTES HEMATICOS EN V.T., V.B. O AMBAS

No.	EDAD (días)	V.D, (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
83	1	45	50	40	135	.33 t
84	2	60	65	65	190	.31 t
85	2	35	40	35	110	.31 t-b
86	3	45	50	50	145	.31 t
87	4	50	55	60	165	.30 t
88	5	70	75	80	225	.31 b
89	8	60	70	65	195	.30 b
90	8	65	70	60	195	.33 b
91	10	60	65	60	185	.32 t
92	12	65	70	75	210	.30 b
93	13	75	80	75	230	.32 t
94	13	75	80	75	230	.32 t-b
95	15	65	70	70	205	.31 t-b
96	15	65	70	70	205	.31 t-b
97	15	65	70	75	210	.30 t

CLAVE: V.T. = Válvula tricúspide  
V.B. = Válvula bicúspide

t = Tricúspide  
b = Bicúspide



CUADRO .3 (Cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs)	V.I. (grs)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$
98	16	70	85	75	230	.30 b
99	19	70	105	85	260	.26 b
100	20	60	95	75	230	.26 t-b
101	25	65	80	75	220	.29 t-b
102	26	55	75	60	190	.28 b
103	26	65	65	55	185	.35 t
104	30	70	80	75	225	.31 t-b
105	30	80	90	105	275	.29 b
106	30	75	90	85	250	.30 t
107	35	60	70	65	195	.30 t
108	40	85	90	80	255	.33 b
109	42	70	75	70	215	.32 b

CUADRO 4. PESOS DE LAS MASAS MUSCULARES Y RELACION VD/T EN LOS CORAZONES  
CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO Y/O FORAMEN OVAL

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$	ANOMALIA
110	1	40	50	50	140	.28	PCA Y PFO
111	1	35	40	45	120	.29	PCA Y PFO
112	2	50	40	30	120	.41	PCA Y PFO
113	2	50	55	55	160	.31	PCA Y PFO
114	3	40	50	55	145	.27	PCA Y PFO
115	3	45	50	50	145	.31	PCA Y PFO
116	3	70	60	90	220	.31	PCA
117	3	55	60	50	165	.33	PCA Y PFO
118	3	40	45	50	135	.29	PFO
119	3	45	55	40	140	.32	PCA Y PFO
120	5	65	75	70	210	.30	PCA Y PFO
121	5	80	80	75	235	.34	PCA Y PFO
122	5	100	110	105	315	.31	PCA Y PFO

CLAVE:

PCA = PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

PFO = PERSISTENCIA DEL FORAMEN OVAL

CUADRO No. 4. (cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$	ANOMALIA
123	5	45	50	40	135	.33	PCA Y PFO
124	6	70	80	75	225	.31	PFO
125	6	65	70	60	195	.33	PFO
126	6	90	115	100	305	.29	PCA
127	6	85	60	70	215	.39	PCA Y PFO
128	6	65	70	70	205	.31	PCA
129	6	65	70	65	200	.32	PCA
130	8	65	70	70	205	.31	PCA
131	8	45	50	55	150	.30	PCA
132	10	75	90	80	245	.30	PCA Y PFA
133	13	65	70	70	205	.31	PCA
134	15	75	80	70	225	.33	PCA
135	15	60	70	70	200	.30	PCA Y PFO
136	18	55	70	75	200	.27	PCA Y PFO
137	19	60	75	80	215	.27	PCA
138	20	60	70	75	205	.29	PCA Y PFO
139	20	60	70	75	205	.29	PCA

CUADRO No. 4 (Cont.)

No.	EDAD (días)	V.D. (grs.)	V.I. (grs.)	S.I. (grs.)	TOTAL	$\frac{V.D.}{T}$	ANOMALIA
140	20	65	80	60	205	.31	PCA Y PFO
141	21	60	70	70	200	.30	PCA Y PFO
142	21	115	70	75	260	.44	PCA Y PFO
143	22	65	70	70	205	.31	PCA
144	25	60	60	55	175	.34	PCA
145	28	65	70	70	205	.31	PCA Y PFO
146	30	65	75	70	210	.30	PCA
147	39	70	80	80	230	.30	PCA Y PFO
148	40	75	80	70	225	.33	PCA
149	45	65	70	65	250	.32	PCA
150	45	70	85	75	230	.30	PCA

#### IV. DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente trabajo, en lo que se refiere a la relación que existe entre la edad del becerro y el peso total del corazón, indican una correlación positiva entre ambos.

Los resultados de los animales del grupo 3, con persistencia de conducto arterioso, foramen oval o ambos, difieren de aquellos obtenidos por Alexander (3), Tucker (20) y Sandusky (17), quienes mencionan que en casos con estos defectos se presenta una hipertrofia del ventrículo derecho. Estos autores trabajaron con animales adultos y podría pensarse que en becerros entre 1 y 45 días de edad, el miocardio derecho todavía no alcanza a desarrollar una hipertrofia mensurable y que ésta posiblemente se hubiera desarrollado a mayor edad.

En el presente estudio, no se pudo evaluar el efecto de la persistencia del conducto arterioso y del foramen oval en relación al diámetro del mismo, ya que por una omisión no se registró este dato. Aunque según los resultados obtenidos cabe la posibilidad de que la magnitud del defecto haya sido insuficiente para repercutir en el desarrollo del miocardio.

Tampoco se registraron cambios en el peso del ventrículo derecho en los animales que presentaron únicamente quistes hemáticos en la válvula tricúspide al compararlo con los animales sin anomalías. Puesto que los quistes en ningún caso se localizaron en los bordes de las válvulas, no hubo razón para que su presencia interfiriera con el funcionamiento de las mismas, a la vez que no obstaculiza el trabajo del miocardio.

El grupo de 82 becerros en los que no se detectó ninguna anomalía, presentó un valor medio de VD/T de 0.312 grs con una D.E. de 0.047 grs y un rango de 0.24 a 0.50 grs. Comparando estos datos con los obtenidos por Enríquez (7) y Casaubon (6), resalta que a mayor edad, menores la relación VD/T, ya que Enríquez refiere una media de 0.276 grs en una serie de 35 becerros de 5 meses de edad y Casaubon (6) de 0.225 grs en 10 animales de 11 a 12 meses de edad (Cuadro 5).

Por las particularidades de la circulación fetal es de esperarse que el peso del ventrículo derecho en animales recién nacidos sea mayor que en épocas posteriores de la vida extrauterina.

Los resultados del presente estudio apoyan esta suposición.

En la literatura revisada, no se encontró un estudio de car-

diopatías congénitas comparable al presente, ya que en la mayoría de los casos se refieren a defectos cardiacos congénitos aislados (5, 8, 16, 17, 18, 21, 22).

En la serie de 150 corazones estudiados, la frecuencia de anomalías congénitas puede considerarse baja, ya que únicamente en 3 casos (2%) se detectó persistencia del foramen oval, en 16 corazones (10.6%) persistencia del conducto arterioso y en 22 (14.6%) ambos defectos.

En los 16 corazones con persistencia de conducto arterioso, están incluidos 6 que corresponden a animales entre 1 y 8 días de edad. Joest (10), refiere que en el bovino el conducto arterioso se cierra completamente unos 8 días después del nacimiento, aunque el cierre funcional, o sea, el cese del flujo sanguíneo de la arteria pulmonar hacia la aorta durante la vida fetal se efectúa inmediatamente después del nacimiento, cuando se establece el equilibrio de la presión entre el lado derecho y el izquierdo. La obliteración completa por medio de la proliferación tisular en la capa íntima del conducto termina al octavo día después del nacimiento, por este motivo no se deben considerar necesariamente hallazgos patológicos los 6 casos encontrados en becerros entre 1 y 8 días de edad en los que el conducto arterioso estaba persistente. Sin embargo, en este mismo grupo el conducto arterioso esta-

ba ya prácticamente obliterado en 26 casos. Los 22 casos en -- donde la persistencia del conducto arterioso estaba ligada a la del foramen oval deben interpretarse como un defecto que hubiera producido trastornos por falta de oxigenación adecuada de los tejidos si el animal hubiera vivido.

No se detectaron otras anomalías como transposición de grandes vasos, defecto de septo interventricular, tronco aórtico común, estenosis pulmonar, coartación de la aorta, Tetralogía de Fallot y Complejo de Eisenmenger.

La presencia de quistes hemáticos en 34 casos (22.6%) demostró ser un hallazgo irrelevante para el funcionamiento del corazón lo que concuerda con lo referido por Joest (10). El hecho de que en animales adultos estos no se suelen encontrar, indica que desaparecen durante el desarrollo del animal.

CUADRO 5. RELACION VD/T A DIFERENTES EDADES

EDAD	1 A 45 DIAS	5 MESES (7)	11 A 12 MESES (6)
MEDIA	0.312	0.276	0.225
D.E.	0.047	0.024	0.017
RANGO	0.24-0.50	0.23-0.33	0.22-0.27



## V. LITERATURA CITADA

- 1.- Alexander, A.F.: Significant congenital cardiac defects. Proceedings FAO/SIDA Follow up seminar on veterinary pathology, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, p: 113-126, (1979).
- 2.- Alexander, A.F. and Jensen, R.: Gross cardiac changes with high mountain (Brisket) disease in experimental cattle maintained at high altitude. Am. J. vet. Res., 20: 680-689, (1959).
- 3.- Alexander, A.F., Will, D.H., Grover, R.F. and Reeves, J.T.: Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy in cattle at high altitude. Am. J. vet. Res., 21: 199-204, (1960).
- 4.- Aluja de, Aline: Necropsias en mamíferos domésticos. Departamento de patología veterinaria, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, (1980).
- 5.- Arguero de, Nuria: Cardiopatías congénitas en animales domésticos. Vet. Méx., 1: 5-8, (1970).

- 6.- Casaubon, H. María Teresa: Estudio morfométrico comparativo entre las arteriolas pulmonares de bovinos nacidos a 500 m y 2200 m de altitud. Tesis de Maestría, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.
- 7.- Enríquez, J.J.: Efectos del Selenio y vitamina E sobre los pesos cardiacos de becerros criados en sistema intensivo en el Valle de México y valores medios de la relación del peso del ventrículo derecho sobre el total. Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1981.
- 8.- Fisher, E.W. and Pirie, H.M.: Cardiovascular lesions in cattle. Annals of the New York Academy of Sciences, 127 No. 1: 606-622, (1979).
- 9.- Guyton, A.C.: Tratado de fisiología médica, 5a. ed. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, (1977).
- 10.- Joest, E.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Tomo 2, ed. Paul Parey, Berlín, Hamburgo, (1970).

- 11.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic animals, 2nd, ed., Academic Press, New York, London and San Francisco, 1, 1970.
- 12.- Langman, Jan.: Embriología médica: desarrollo humano normal y anormal, 3a. ed., Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, (1976).
- 13.- Liepold, H.W., Huston, K. and Dennis, S.M.: Bovine congenital defects. Advances in veterinary science and comparative medicine. Academic Press: 27: 197-271, (1983).
- 14.- Moore, K.L.: Embriología básica, 1a. ed., Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, Argentina, España, Colombia, Chile, Ecuador, Perú, Uruguay y Venezuela, (1976).
- 15.- Patten, M.B.: Embriología humana, 5a. ed., Editorial El Ateneo, Buenos Aires, Río de Janeiro, Caracas, Montevideo, México, Barcelona, Bogotá, (1969).
- 16.- Rooney, J.R. and Watson, D.F.: Persistent right aortic arch in a calf. J. Am. vet. Med. Ass., 129: 5-7, (1956).

- 17.- Sandusky, G.E. and Smith, C.W.: Congenital cardiac anomalies in calves. Vet. Rec., 21: 163-165, (1981).
- 18.- Seibold, H.R. and Evans, L.E.: A complex cardiac anomaly in a calf. J. Am. vet. Med. Ass., 130: 99-101, (1957).
- 19.- Trigo, F.J.: Patología del sistema cardiovascular. Manual de patología especial, Fac. de Med. Vet. y Zoot., E.N.E.P. Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, México, (1979).
- 20.- Tucker, A., Mc. Murtry, I.F., Reeves, J.T., Alexander, A.F., Will, D.H. and Grover, R.D.: Lung vascular smooth muscle as a determinant of pulmonary hypertension at high altitude, Amer. J. Physiol., 228: 762-767, (1957).
- 21.- Van der Linde-Sipman, J.S.: Hypoplasia of the left ventricle in four ruminants. Vet. Path., 15: 474-480, (1978).
- 22.- Van Nie, C.J.: Anomalous origin of the coronary arteries in animals. Path. vet., 5: 313-326, (1968).