

01673

2  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTO DEL SELENIO SOBRE LA RECUPERACION DEL  
NIVEL BASAL DE LAS CONSTANTES CARDIACAS DEL  
CABALLO DESPUES DEL EJERCICIO.

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN PRODUCCIÓN ANIMAL: NUTRICIÓN

PRESENTADO POR

MARÍA DEL CONSUELO FIGUEROA GARCÍA

DIRECTORES DE TESIS:

MVZ. MsC. RENE ROSILES MARTÍNEZ

MVZ. MsC. HECTOR SUMANO LÓPEZ

IA. MsC. JOSÉ LUIS PABLOS HACH



MÉXICO, D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

27 3373 1999



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.

## ***DEDICATORIAS***

---

**Doy gracias a Dios por haberme dado la oportunidad de concluir con esta etapa de mi vida.**

**Este trabajo esta dedicado a los seres más especiales, los cuales llenan mi mundo de alegrías y satisfacciones, por quienes cada día trato de ser mejor y a quienes amo.**

**A mi madre, por ser siempre una amiga y compañera. Gracias por tu apoyo y ejemplo.**

**A José, el ser más especial. Gracias amor por tu ayuda, comprensión y paciencia.**

**A mi hijo, porque desde el día que supe que existía mi vida cambio, llenándose de alegría. Gracias Bebe porque estas aquí, por ser parte de mi mundo y por hacerme la mujer más feliz, te amo.**

**A mis hermanos: Martha, Juana, Felipe, Gustavo, Israel y Maru, por su apoyo y cariño.**

**A mis sobrinos: Manolo, Diana, Gabys, Luis, Alejandro, Fer, Sebastian, Ivan y Daniela.**

**A toda mi familia.**

**Gracias a todos y cada uno por existir.**

## ***AGRADECIMIENTOS***

---

### **A MIS ASESORES**

**MVZ. MsC. Rene Rosiles Martínez**

**MVZ. MsC. Hector Sumano López**

**Ing A. MsC. José Luis Pablos Hach**

**Por su ayuda**

### **A MI JURADO**

**PhD. Silvia Buntinx Dios**

**MsC. Alejandro Rodríguez Monterde**

**MsC. Luis Ocampo Camberos**

**MsC. Humberto Troncoso Altamirano**

**MsC. Rene Rosiles Martínez**

**Por las aportaciones hechas a este trabajo.**

**A los profesores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,  
por sus enseñanzas y ayuda a lo largo de mis estudios.**

**A toda la gente que forma parte de la Universidad Nacional Autónoma  
de México, la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y el  
laboratorio de Toxicología.**

**De manera especial a mis amigos Paco, Lulu, Jany y Eloisa, por su  
ayuda.**

El autor da consentimiento a la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México para que la tesis este disponible para cualquier tipo de reproducción e intercambio bibliotecario.

---

**MVZ. María del Consuelo Figueroa García**

## *INDICE*

---

INTRODUCCIÓN.....	1
HIPOTESIS.....	9
OBJETIVOS.....	9
MATERIAL Y METODO.....	10
Animales de experimentación.....	10
Alimentación.....	10
VARIABLES MEDIDAS.....	11
Desarrollo del experimento.....	12
Análisis de laboratorio.....	13
Análisis estadístico.....	13
Modelo estadístico.....	13
RESULTADOS.....	15
Resultados de la historia clínica y análisis previos.....	15
Concentración de Se en alimento.....	15
Concentración de Se en sangre y excremento.....	15
Frecuencia cardíaca (FC) y tiempo de recuperación.....	16
Análisis de correlación entre la concentración de Se en sangre completa y el tiempo de recuperación después del ejercicio.....	16
<i>ELECTROCARDIOGRAFIA</i> .....	17
Duración de la derivada II.....	17
Magnitud de la derivada II.....	17
Forma de las ondas de los ECGs de los caballos.....	18
DISCUSIÓN.....	20
Concentración de Se en sangre y excremento.....	20
Análisis de correlación entre la concentración de Se en sangre completa y el tiempo de recuperación después del ejercicio.....	22
Electrocardiografía.....	22
Recomendaciones.....	24
CONCLUSIÓN.....	26
LITERATURA CITADA.....	28
CUADROS.....	34
FIGURAS.....	37
ANEXOS.....	41

## ***LISTA DE CUADROS***

---

Cuadro	Descripción	Pag
1	Concentración de Se en sangre (ng/ml) en caballos con y sin Se en la dieta.....	34
2	Valores Promedio y error estándar de la concentración de Se (ng/ml), TR (minuto) y FC (latidos/min) de caballos por periodo.....	35
3	Amplitud (mV) de las Ondas Q, R y S y duración (segundos) de la onda P en el electrocardiograma de caballos con y sin complementación de Se.....	36

## *LISTA DE FIGURAS*

---

Figura	Descripción	Pag
1	Concentración de Se en sangre y excremento de caballos con y sin suplementación de Se en la dieta.....	37
2	Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada I en caballos con (a) y sin (b) adición de Se en la dieta.....	38
3	Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada II en caballos con (a) y sin (b) adición de Se en la dieta.....	38
4	Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada III en caballos con (a) y sin (b) adición de Se en la dieta.....	39
5	Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada AvR en caballos con (a) y sin (b) adición de Se en la dieta.....	39
6	Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada AvL en caballos con (a) y sin (b) adición de Se en la dieta.....	40
7	Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada AvF en caballos con (a) y sin (b) adición de Se en la dieta.....	40



## ***LISTA DE ANEXOS.***

---

Anexo	Descripción	Pag
1	Formula del concentrado.....	41
2	Valor basal de las constantes fisiológicas de caballos clínicamente sanos.....	42
3	Cuadros de análisis de varianza.....	43
2	Frecuencia cardiaca antes y después del ejercicio y tiempo de recuperación de caballos adicionados con Se en la dieta.....	50
3	Frecuencia cardiaca antes y después del ejercicio y tiempo de recuperación de caballos sin adición de Se en la dieta.....	51
7	Frecuencia absoluta de las diferentes morfologías encontradas en la onda P de los ECG, en las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF de caballos Appendix con y sin adición de Se en la dieta.....	52
8	Frecuencia absoluta de las diferentes morfologías encontradas en la onda T de los ECG, en las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF de caballos Appendix con y sin adición de Se en la dieta.....	53
9	Frecuencia absoluta de las diferentes morfologías encontradas en el complejo QRS de los ECG, en las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF de caballos Appendix con y sin adición de Se en la dieta.....	54

## LISTA DE SIMBOLOS Y ABREVIATURAS

---

Se	Selenio
GSH-PX	Glutación peroxidasa
ng/ml	Nanogramos por mililitro
ng/g	Nanogramos por gramo
mg	Miligramos
mg/kg	Miligramos por kilogramo
kg	Kilogramos
mEq/l	Miliequivalentes por litro
ITFP	Instituto Técnico de Formación Policial
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia Respiratoria
T	Temperatura
P	Pulso
ECGs	Electrocardiogramas
ECG	Electrocardiograma
cm	centímetros
mV	Milivolts
DI	Derivada cardiaca I
DII	Derivada cardiaca II
DIII	Derivada cardiaca III
AvR	Derivada cardiaca AvR
AvL	Derivada cardiaca AvL
AvF	Derivada cardiaca AvF
MS	Materia seca

## ***RESUMEN***

---

El presente estudio se realizó con 10 caballos Appendix, pertenecientes al Instituto Técnico de Formación Policial del Departamento del Distrito Federal, con la finalidad de determinar las alteraciones cardiacas ocurridas cuando existe deficiencia de selenio en la dieta. Los animales fueron alimentados con 340 ng/kg de Se en la primera fase del experimento y con 120 ng/kg en la segunda, en dos periodos de 120 días cada uno y cuatro muestreos por periodo. El diseño experimental fue de parcelas divididas con bloqueo, donde el bloque fue el caballo para todas las variables. El análisis estadístico se realizó mediante análisis de varianza con prueba de Tukey. Los resultados obtenidos no mostraron diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ) entre tratamientos; sin embargo, analizando los datos por periodo se observa diferencia estadística significativa entre periodos ( $P < 0.03$ ). Para la frecuencia cardíaca no se observó diferencia estadística significativa entre tratamientos, ni entre periodos ( $P < 0.05$ ). La correlación encontrada entre la concentración de selenio sanguíneo y el tiempo de recuperación fue menor a 0.05 ( $P < 0.05$ ), por lo que no se considera. Los resultados de los datos electrocardiograficos revelaron diferencias en la duración de las ondas P y T y de los segmentos PR, QT y ST. Las ondas P ( $P < 0.0001$ ) y T ( $P < 0.04$ ) presentaron una interacción tratamiento por tiempo. El segmento PR presentó un efecto de tratamiento ( $P < 0.04$ ) y de tiempo ( $P < 0.04$ ). La interacción tratamiento por tiempo también fue significativa para el segmento QT ( $P < 0.05$ ). El segmento ST presentó un efecto de tratamiento ( $P < 0.04$ ). Las ondas Q, R y S presentaron una interacción tratamiento por tiempo ( $P < 0.001$ ). En el presente estudio se observaron cambios importantes en el trazo eléctrico del corazón por lo que se recomienda realizar un estudio con periodos de tiempo más cortos.

## *SUMMARY*

---

The present study was carried out with ten Appendix horses from the Instituto Técnico de Formación Política of Mexico City, with the purpose of determining whether differences in Se concentration in the diet can cause cardiac alterations. The animals consumed diets with either 340 or 120 ng/kg/ of Se in two periods of 120 days, respectively. The data were analyzed as a split-plot design with blocks, where each block was the horse for all the variables. The Tukey Test was used for separation of means and a correlation analysis was carried out between blood Se concentration and recovery time of the cardiac frequency after exercise. The electrocardiographic results revealed differences in the duration of the P and T waves and the segments PR, QT and ST. The P wave ( $P<0.0001$ ) and T wave ( $P<0.04$ ) presented an interaction treatment X time. Segment PR presented a treatment effect ( $P<0.04$ ) and time effect ( $P<0.04$ ). Segment ST presented a treatment effect ( $P<0.04$ ). The Q, R and S waves presented treatment by time interaction ( $P<0.001$ ). When Se in the diet varied, important changes were observed in the electrocardiogram of the horse heart. It is recommended that studies with shorter intervals be performed.

## **EFFECTO DEL SELENIO SOBRE LA RECUPERACION DEL NIVEL BASAL DE LAS CONSTANTES CARDIACAS DEL CABALLO DESPUÉS DEL EJERCICIO.**

### ***Introducción***

---

Los tejidos animales contienen pequeñas cantidades de algunos minerales a los que se les denomina minerales traza. A pesar de las muy pequeñas concentraciones en las que se les encuentra, se han identificado diversas funciones para ellos. Estas se pueden agrupar en tres grandes rubros: 1) como partes estructurales de órganos y tejidos; 2) como componentes de electrolitos que desarrollan un papel relevante en el mantenimiento del equilibrio de Starling y del equilibrio ácido básico, así como de la irritabilidad de algunas células y 3) como catalizadores en diversos sistemas enzimáticos y hormonales, principalmente como parte de la estructura de metaloenzimas o como activadores específicos en sistemas enzimáticos (Combs *et al*, 1975; Hafeman *et al*, 1974). En particular el selenio (Se) se considera como uno de los minerales con importancia metabólica. Habitualmente se le encuentra asociado a una proteína, la cual se conoce como glutatión peroxidasa (GSH-Px). A esta enzima se le adscriben papeles antioxidantes junto con la vitamina E, actuando a nivel tisular de la siguiente forma: la GSH-Px destruye los peróxidos formados dentro del citosol mientras que la vitamina E actúa como un componente integrado a las membranas celulares y evita la formación de peróxidos tóxicos, como los radicales libres de oxígeno. Se ha especulado que las diferencias en la concentración de Se en los tejidos del organismo se deben en parte a que se requieren actividades distintas de la GSH-Px en virtud de la generación de cantidades muy variables de oxígeno y por lo tanto de necesidades distintas de protección peroxidativa (Coe *et al*, 1993; Combs *et al*, 1975; Edmondson *et al*, 1993; Murray *et al*, 1994). Es importante hacer énfasis en que la GSH-Px no existe a nivel de la membrana celular y su acción se limita al citosol y a las mitocondrias. Los efectos extracelulares y en la membrana se adscriben a la vitamina E (Coe *et al*, 1993; Edmondson *et al*, 1993). La gran mayoría de los textos de nutrición han identificado que es importante procurar un aporte suficiente de Se en la dieta para conservar la integridad del sistema

GSH-Px (Maynard *et al*, 1981). El Se absorbido se incorpora a la GSH-Px durante la formación de la selenocisteína, sitio éste que resulta esencial para la actividad de esta enzima. La GSH-Px requiere de cuatro átomos de Se por molécula de proteína (Coe *et al*, 1993; Huguchi *et al*, 1989; Knight y Tyznik, 1990; Moore y Kohn, 1991).

Al igual que en otros tejidos, el Se interviene en la homeostasis del músculo esquelético y cardiaco, ayudando a mantener las células viables, participando en el transporte de oxígeno y manteniendo la integridad de los eritrocitos. Asimismo, y como se mencionó anteriormente, todos los tejidos contienen en mayor o menor medida el sistema GSH-Px, necesario para mantener una homeostasis dinámica en el intestino, aparato reproductivo, e incluso a nivel del sistema inmune (Aluja y Adame, 1977; Blackmore *et al*, 1979; Maylin *et al*, 1980).

Paradójicamente, el Se, a pesar de ser un elemento esencial de gran importancia para el mantenimiento de sistemas antioxidantes, tiene un margen de seguridad muy estrecho y puede llegar a ser tóxico por un lado, o bien, su deficiencia se puede manifestar fácilmente cuando no se le aporta en la dieta en cantidades suficientes (Underwood, 1981). La selenosis crónica produce languidez, pérdida de pelo, escarificación de los cascos e incluso malformaciones congénitas (Moore y Kohn, 1991). Por su parte, la deficiencia se manifiesta con distrofia muscular (enfermedad del músculo blanco), que se asocia también a una deficiencia de vitamina E y a un exceso de ácidos grasos poliinsaturados (Millar, 1983; Smart y Cymbaluk, 1991). La deficiencia de Se es mucho más común que la selenosis crónica, en virtud de que este mineral llega a ser deficiente en algunos suelos y, por lo tanto, diversos forrajes son deficientes en Se. La deficiencia afecta a especies como equinos, ovinos, bovinos y rara vez a perros y gatos. Se caracteriza por miopatía degenerativa del músculo cardiaco y esquelético, aunque también se observan cambios degenerativos a nivel hepático con necrosis. En aves se manifiesta encefalomalacia y en la mayoría de las especies hay esteatosis hepática. A esta deficiencia se le conoce también como distrofia miodegenerativa, miopatía y polimiositis (Edmondson, *et al*, 1993).

La información sobre el contenido sanguíneo de Se en caballos difiere notablemente entre autores, aunque se puede señalar que la concentración en esta especie debe ser de 150 a 160 ng/ml de suero (Jones, 1989; Kenneth y Harward, 1980; Stowe, 1967; Bergsten *et al*, 1970; Brady *et al*, 1978). Se ha sugerido que concentraciones menores a este límite generan un estado de susceptibilidad a diversas enfermedades como la influenza equina tipo I y hepatitis equina (Blackmore *et al*, 1979; Maylin *et al*, 1980). Las concentraciones menores a 60 ng/ml en sangre o plasma, de 200 ng/g en pelo o casco y de 170 ng/g en hígado (peso húmedo), son indicativas de deficiencia de Se. Asimismo, las concentraciones de 300 ng/ml en suero o plasma, de 1200 ng/g en hígado y de 500 ng a 2 mg en pelo o casco, son indicativas de selenosis (Blackmore y Maylin, 1980). Cuando la concentración de Se en plasma es menor a 100 ng/ml y el animal no manifiesta signos clínicos, la administración de este elemento puede mejorar el desempeño físico (Jones, 1989; Kenneth *et al*, 1980). El tratamiento consiste en la aplicación intramuscular de 1.1 mg de Se/ 100 Kg de peso o la adición de 0.10 a 0.15 mg/kg de alimento (Maylin *et al*, 1980).

En caballos, la mayoría de los casos de deficiencia de Se se presenta en potros de 1 a 10 días de edad. En adultos, la deficiencia más severa causa el mencionado daño muscular, sobre todo en los músculos masticadores y algunos locomotores, lo que se traduce en rigidez de la marcha, claudicación, apatía, dolor muscular y una mayor liberación de enzimas al torrente sanguíneo, como la creatinina-fosfoquinasa (Lynch, 1970). Cuando el daño celular es grave se libera mioglobina, por lo que se le asocia además a azoturia y a la mencionada inmunodepresión (Rotruck *et al*, 1973).

Es evidente que la función zootécnica del equino está relacionada directamente con su aparato locomotor y su eficiencia cardiovascular. Una vez que se han desarrollado las miopatías relacionadas con la enfermedad del músculo blanco, las lesiones tienen un carácter irreversible y la administración del Se, ya sea en la dieta como aplicado parenteralmente, restituye sólo en parte la funcionalidad zootécnica del individuo. Es entonces evidente que sería de gran utilidad tener un elemento diagnóstico anterior a la presentación de la enfermedad del músculo blanco, de las inmunodeficiencias y del pobre

desempeño, para corregir los niveles de Se en el organismo a tiempo. Un elemento que puede ser de gran utilidad clínica, aunado a la medición de Se en sangre, suero, plasma, pelo o excremento, para la determinación de algunas patologías de músculo cardiaco, es la electrocardiografía. Se ha observado que aún existiendo una deficiencia en la dieta, los depósitos de Se ceden este elemento al plasma o a algunos tejidos, dando lugar así a un balance precario que ya manifiesta una deficiencia de Se, pero que no se puede detectar mediante la determinación de las concentraciones de dicho elemento en sangre o plasma (Jones, 1989).

El proceso electrocardiográfico es una herramienta de diagnóstico para evaluar al corazón. El electrocardiograma es un registro de las diferencias de potencial eléctrico generadas por las ondas de despolarización y repolarización que atraviesan el músculo cardiaco al contraerse y se le utiliza tanto para determinar y diferenciar arritmias, como para evaluar el estado de pacientes con diversos padecimientos (Bruch y Winsor, 1964; Boss *et al*, 1980; Riedman, 1977)

El ECG representa gráficamente un complejo de ondas P-QRS-T que equivale a un ciclo cardiaco completo.

1. Onda P: Despolarización atrial o contracción
2. Onda Q: Despolarización del septo ventricular
3. Onda R: Despolarización de los ventrículos
4. Onda S: Despolarización de la base de los ventrículos
5. Onda T: Repolarización de los ventrículos

Los complejos e intervalos que se forman indican:

- a) Complejo QRS: Tiempo total de despolarización del corazón
- b) Intervalo P-R: Tiempo requerido por un impulso para ir del nodo seno auricular (NSA) a los ventrículos
- c) Segmento P-R: Tiempo que requiere un impulso para llegar al NSA



d) Segmento S-T: Repolarización ventricular

Cualquier cambio en estos parámetros es señal de posibles anomalías en aquellas áreas del corazón representada por cada uno de ellos (Boss, et al; y 1980, Friedman, 1977)

El trazo electrocardiográfico resulta ser especialmente sensible a las modificaciones de algunos electrolitos. Las concentraciones de potasio por arriba de 5.3 mEq/l se manifiestan en el electrocardiograma como ondas en pico, prolongación del intervalo PR, desaparición de la onda T y ensanchamiento del complejo QRS, mientras que una disminución de las concentraciones de este elemento por debajo de 3.5 mEq/l dan lugar a una disminución en la amplitud de la onda T, depresión del segmento ST y aparición de una onda U (Cogan, 1993; Dubin, 1976). De la misma manera, las elevaciones en las concentraciones habituales de calcio disminuyen los segmentos entre complejos del electrocardiograma y cuando este elemento disminuye por abajo de los 60 ng/ml se presentan aumentos de los segmentos entre complejos (Cogan, 1993; Dubin, 1976).

Anormalidades cardíacas más comunes en el caballo:

Taquicardia sinusal: condición producida por cualquier tipo de estimulación simpática, en la cual el ritmo sinusal normal se ve alterado (Alexander *et al*, 1975; Amada, 1980)

Bloqueo Seno arterial: condición que se presenta cuando el impulso producido en el NSA no es conducido al resto del músculo cardíaco; el bloqueo senoatrial no puede ser diferenciado por medio del ECG del arresto sinusal, el cual se presenta cuando no hay impulso generado por el NSA (Hilwig, 1983).

Contracciones arteriales prematuras: son contracciones arteriales que se originan en un marcapaso ectópico en el atrio. No son muy comunes en caballos con enfermedad cardíaca, pero pueden ocasionar taquicardia atrial o hasta fibrilación arterial (Wilkes y Goldston, 1982).

Fibrilación atrial: es la arritmia con importancia clínica que se encuentra más comúnmente en el equino. Está causada muchas veces por focos ectópicos de estimulación atrial (Detweiler, 1952).

Bloqueo atrioventricular: es el retraso o la interrupción en la conducción del impulso supraventricular a través de la unión atrioventricular y el haz de His. Existen tres tipos de bloque atrioventricular:

- a) Bloqueo atrioventricular de primer grado: se presenta cuando la conducción se ve afectada (retardo) por factores como la edad, raza o padecimientos cardiacos y agentes farmacológicos (Amada, 1980; Holmes y Alps, 1966).
- b) Bloqueo atrioventricular de segundo grado: se caracteriza por una falla intermitente o por una alteración en la conducción atrioventricular; una o más ondas P no son seguidas por un complejo QRS-T (Branch *et al*, 1975; Littlewort, 1980). Este último tipo de bloqueo se clasifica en dos tipos:
  1. Tipo I: la frecuencia ventricular es menor a la frecuencia atrial debido al bloqueo de las ondas P, el ritmo es irregular en la forma típica de Wenckebach, los intervalos R-R se acortan progresivamente al mismo tiempo que el intervalo P-R se alarga hasta que se ve bloqueada la onda P.
  2. Tipo II: El ritmo se interrumpe por la secuencia de uno o más complejos QRS.
- c) Bloqueo atrioventricular de tercer grado: esta condición implica un bloqueo cardiaco completo que ocurre cuando el nodo seno ventricular no conduce los impulsos del atrio a los ventrículos. En este caso, el atrio se activa por un marcapasos en el NSA y los ventrículos; por otro, lado al no existir relación entre la acelerada actividad atrial y la más lenta actividad ventricular, tampoco existe entre las ondas P y los complejos QRS.

Bloqueo en rama: se debe al bloqueo del impulso en las ramas derecha o izquierda del haz de His; en este tipo de bloqueo uno de los ventrículos se activa un poco antes que el otro.

En el bloqueo en rama izquierda, el ventrículo izquierdo se activa al último; en el bloqueo de rama derecha, el ventrículo que se activa al último es el derecho. En este tipo de bloqueo pueden observarse dos complejos QRS seguidos, una doble onda R o una onda R con doble pico.

Contracciones ventriculares prematuras: son contracciones que surgen de un foco ectópico en los ventrículos; estos impulsos no viajan por el sistema especializado de conducción sino por fibras musculares ordinarias, dispersándose a través de los ventrículos, causando un complejo QRS ensanchado y extraño (Rose *et al*, 1980).

Taquicardia ventricular: es una condición que puede ser descrita como una serie de contracciones ventriculares prematuras, resultante de la estimulación de un foco ventricular ectópico; la conducción puede ser intermitente (taquicardia ventricular paroxística) o persistente si permanece por varios segundos o minutos (Graverholz, 1980; Wilkes y Goldston, 1982).

Fibrilación ventricular: en esta condición, la contracción cardíaca de los ventrículos cesa y se constituye en una actividad caótica, el corazón ya no funciona como una bomba y la muerte sobreviene inmediatamente (Graverholz, 1980; Wilkes y Goldston, 1982).

Síndrome de Wolf-Parkison-White: consiste en una preexcitación ventricular con episodios de taquicardia supraventricular paroxística (Graverholz, 1980).

En el trazo del segmento QRS se pueden apreciar distintas presentaciones de cada una de las ondas que lo conforman. Para fines prácticos se evalúa de la siguiente manera:

Si la onda Q se presenta reducida o muy pequeña se describe con la letra q, si la misma onda se presenta muy alargada con Q. Para el caso de las ondas R y S se aplica el mismo criterio, por ejemplo, si se tiene una onda Q pequeña, seguida de una onda R alargada y una onda S también alargada se escribe de la siguiente manera, qRS.

La recuperación cardiaca después del ejercicio está asociada con la capacidad que tiene la célula del músculo cardiaco para degradar fácilmente los metabolitos tóxicos formados durante el trabajo. Tal capacidad está ligada a la concentración y funcionamiento de la enzima GSH-Px y, por ende, al Se y a la vitamina E. Los metabolitos formados durante el ejercicio y otros procesos fisiológicos que resultan ser tóxicos y que ocasionan lipoperoxidación y daño a la membrana celular son los peróxidos (Jones, 1989).

Dado que el Se es esencial para el funcionamiento armónico del corazón, se postula en este ensayo que su deficiencia tisular temprana permite visualizar cambios en el electrocardiograma, originados por daño celular, y antes de que se manifiesten las deficiencias en el torrente sanguíneo. De ser esta hipótesis cierta, la toma de un electrocardiograma y el conocimiento de las constantes electrocardiográficas de un equino con deficiencias de Se puede arrojar valiosos datos clínicos para aportar una terapia sustitutiva inteligente. Además, esto evitará que el Se se añada innecesariamente, especialmente porque puede ser tóxico. En particular, los cambios electrocardiográficos se hacen más evidentes durante el ejercicio y en el periodo de recuperación después de este. Si existen deficiencias de Se es probable que se detecten con mayor facilidad durante el periodo mencionado.

El presente estudio se realizó con la finalidad de obtener información sobre la relación existente entre la concentración de Se en sangre y el tiempo de recuperación de la frecuencia cardiaca después del ejercicio, así como la presentación de alteraciones en el electrocardiograma de caballos, ya que no existe literatura al respecto. En la práctica es común la administración de Se a los caballos de deporte (carreras y salto) por vía parenteral junto con vitamina E, antes de la competencia (24-48 hrs), con la finalidad de obtener mejores resultados; sin embargo, no se han reportado los resultados obtenidos de dichas prácticas.

## *Hipótesis*

---

1. La concentración de Se en sangre está relacionada con el tiempo de recuperación de la frecuencia cardiaca basal en caballos después del ejercicio.
2. La adición de 150 ng Se /kg en el alimento mejora el rendimiento del caballo durante el trabajo.
3. Existen variaciones en los trazos eléctricos del corazón en equinos deficientes en Se (<100 ng/ml), en comparación con aquellos individuos que se encuentran clínicamente sanos y con adecuados valores de Se en sangre (100-160 ng/g).

## *Objetivos*

---

1. Determinar las concentraciones de Se en sangre y excremento de caballo antes y después de la adición del mineral en la dieta.
2. Comparar el contenido de selenio en sangre y excremento, así como la frecuencia cardiaca y el grado de recuperación en caballos con y sin adición de Se en la dieta.
3. Determinar las variaciones en el trazo electrocardiográfico de caballos con dietas deficientes en Se y con dietas normales

## *Hipótesis*

---

1. La concentración de Se en sangre está relacionada con el tiempo de recuperación de la frecuencia cardiaca basal en caballos después del ejercicio.
2. La adición de 150 ng Se /kg en el alimento mejora el rendimiento del caballo durante el trabajo.
3. Existen variaciones en los trazos eléctricos del corazón en equinos deficientes en Se (<100 ng/ml), en comparación con aquellos individuos que se encuentran clínicamente sanos y con adecuados valores de Se en sangre (100-160 ng/g).

## *Objetivos*

---

1. Determinar las concentraciones de Se en sangre y excremento de caballo antes y después de la adición del mineral en la dieta.
2. Comparar el contenido de selenio en sangre y excremento, así como la frecuencia cardiaca y el grado de recuperación en caballos con y sin adición de Se en la dieta.
3. Determinar las variaciones en el trazo electrocardiográfico de caballos con dietas deficientes en Se y con dietas normales

## ***Material y Métodos***

---

### **Animales de experimentación**

Para la realización de este estudio se utilizaron diez caballos Appendix (cruza de Pura Sangre y Cuarto de Milla), con un peso promedio de 450 Kg, que pertenecen al Instituto Técnico de Formación Policial (ITFP), dependiente de la Secretaría de Seguridad Pública. Los animales se alojaron aleatoriamente uno por caballeriza; cada animal recibió su alimento dentro de ésta, racionado en dos partes, una a las 5:00 a.m. y otra a las 4:00 p.m. El consumo de agua se realizó una vez por la mañana y una más por la tarde. Los animales se trabajaron una hora diaria, durante las prácticas de los alumnos del ITFP. El trabajo realizado fue moderado: trote y salto.

### **Alimentación**

La dieta de los caballos fue la siguiente: 6 Kg de heno de avena, 4 Kg de heno de alfalfa, 2 Kg de grano de avena y 2 Kg de concentrado. El concentrado fue elaborado a base de grano de avena, grano de maíz, salvado de trigo, sal yodatada, sales minerales, calcio y carbonato de calcio (anexo 1). El heno de avena utilizado durante el experimento fue de un solo lote, al igual que el grano de avena y la alfalfa; el concentrado provino de dos lotes: en el tratamiento 1 el alimento concentrado fue complementado con 150 ng de Se /kg de alimento y en el tratamiento 2, al alimento concentrado no se le adicionó Se. La adición de Se en el concentrado se realizó directamente en fábrica.

El experimento tuvo una duración de 270 días. Al inicio se realizó la recolección de muestras de sangre y excremento para la determinación de la concentración basal de Se, y después, la toma de muestras se realizó cada 30 días antes del ejercicio. Se colectaron 5 ml de sangre por punción de la vena yugular, en tubos vacutainer con heparina, y aproximadamente 5 g de excremento directamente del ano con guante de palpación. El excremento fue deshidratado y se pesó 1 g para su análisis.

## **Variables medidas**

Los animales fueron sometidos a un examen clínico general para determinar su estado de salud, para lo cual se revisó su historia clínica y se evaluaron las constantes fisiológicas frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (T) y pulso (P), de la siguiente manera: FC, auscultación de la zona cardiaca entre el tercer y quinto espacio intercostal del lado izquierdo, por espacio de un minuto; FR, observación y conteo de los movimientos tóraco-abdominales por espacio de un minuto; P, presión de la arteria submaxilar durante un minuto y T, termómetro rectal durante unos noventa segundos.

Se realizó análisis de Se en sangre para comprobar que los animales de experimentación se encontraban dentro del rango de normalidad (80-120 ng/ml).

Se tomaron electrocardiogramas (ECGs) para determinar que los caballos no tuvieran alteraciones cardiacas. En la electrocardiografía se midió lo siguiente: duración en segundos de los segmentos P, T, PR, QT y ST de la derivada II del ECG; amplitud en milivolts de las ondas P, Q, T, R y S de la derivada II del ECG, y forma de las ondas del trazo eléctrico del corazón. Los datos obtenidos en este examen se utilizaron posteriormente como punto de comparación con los datos obtenidos para cada uno de los tratamientos.

Se utilizó un electrocardiógrafo portátil de un canal, modelo Cardiosuny 501B-III de Fukuda Medical Electronics. Los registros se tomaron con el electrocardiógrafo calibrado a una velocidad de 25 mm/seg y una sensibilidad de 1 cm= 1 mV. Los registros electrocardiográficos se obtuvieron colocando al animal sobre una cama de paja para evitar interferencias con el piso (hacer tierra), dentro de una caballeriza. Los animales se sujetaron con un almartigón para restringir sus movimientos. Los electrodos se colocaron de manera transcutánea en la región de la babilla izquierda y en el pliegue de los codos, con caimanes de acero adaptados a las terminales de los cables del aparato. La zona de colocación de dichos caimanes fue previamente limpiada con alcohol etílico al 96% y se aplicó pasta eléctrica.



El electrodo del pliegue de la babilla derecha no fue utilizado, ya que algunos autores mencionan que éste sólo sirve como tierra. Con el material obtenido se realizaron registros individuales. Se obtuvieron un total de 9 registros por animal, a los cuales se les realizaron mediciones de amplitud, duración y forma de cada una de las ondas y complejos en cada una de las derivadas evaluadas. Sólo se evaluaron los trazos eléctricos de las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF.

### **Desarrollo del experimento**

Se asignaron dos periodos de experimentación para los animales. El primer periodo consistió de 120 días, durante los cuales se administró 150 ng/kg de concentrado/día). Durante este periodo se trabajó diariamente a los animales y los días 30, 60, 90 y 120 se realizaron las pruebas de ejercicio y las evaluaciones correspondientes. La prueba de ejercicio consistió en 15 minutos de galope continuo alrededor de un picadero de aproximadamente 500 m. La FC se tomó antes del ejercicio; posteriormente, se sometió a los animales a la prueba de ejercicio, e inmediatamente después se tomaron nuevamente la FC y el electrocardiograma. Se dio descanso a los animales, durante el cual se tomó la FC cada 5 minutos con la finalidad de obtener el tiempo de recuperación. Se consideró como tiempo de recuperación al tiempo que tardaba el caballo en recuperar el valor basal de la FC (28-40 latidos/min) después del ejercicio (se tomó el valor superior como indicador de recuperación).

Para el segundo periodo, con duración de 120 días, se eliminó el Se de la dieta de los animales con la finalidad de causar una deficiencia. De igual modo, los animales fueron trabajados diariamente y a los días 30, 60, 90 y 120 se realizaron las evaluaciones. Se tomó en cuenta que el Se contenido en el forraje equivalía a 120 ng/kg aproximadamente. Se dejó un periodo de 30 días entre tratamientos, con la finalidad de disminuir los niveles de Se sanguíneo. Durante este tiempo los animales recibieron concentrado sin Se.

## **Análisis de laboratorio**

El análisis del selenio en sangre y excremento se llevó a cabo después de la digestión ácida de la muestra. La determinación de Se se realizó con un generador de hidruros (para formar el hidruro de Se) acoplado a un espectrofotómetro de absorción atómica, de acuerdo con las condiciones descritas por el fabricante.\*

## **Análisis estadístico**

El experimento tuvo un diseño al azar con dos tratamientos con parcelas divididas para el tiempo y bloqueo por animal.

El modelo estadístico fue:

$$Y_{ijk} = \mu + \delta_i + \alpha_j + \lambda_{(i)j} + \beta_k + (\alpha\beta)_{jk} + \varepsilon_{(ij)k}$$

$$i = 1, 2 \text{ r ; } j = 1, 2 \text{ a ; } k = 1, \dots, 8 \text{ b}$$

$\mu$  = media de la población.

$\delta$  = efecto de bloque

$\alpha$  = efecto de tratamiento (parcela grande)

$\lambda$  = error de parcela grande

$\beta$  = efecto de tiempo (parcela chica)

$\alpha\beta$  = efecto de interacción tiempo por tratamiento

$\varepsilon$  = error de parcela chica (experimental)

$Y_{ijk}$  = k-ésima concentración en sangre, latidos por minuto, registro ECG para el j-ésimo tratamiento en el i-ésimo bloque.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de todas las variables. El análisis de varianza se efectuó mediante el modelo lineal general de SAS (Proc GLM). Las variables que resultaron significativas se analizaron mediante una prueba de Tukey entre tiempos, para

---

\* Manual de uso para espectrofotometría Perkin Helmer.

encontrar diferencias. Se realizó análisis de regresión para las variables concentración de Se en sangre y tiempo de recuperación.

## ***Resultados***

---

En el presente estudio se analizaron únicamente los resultados de 9 animales debido a que uno de los sujetos de experimentación fue retirado del estudio, ya que presentó problemas del sistema locomotor.

### **Resultados de la historia clínica y análisis previos**

Los caballos no presentaron problemas clínicos durante la evaluación, la concentración promedio de Se obtenida fue de  $120 \pm 8.9$  ng/ml, los electrocardiogramas no mostraron ningún tipo de alteración cardíaca y las constantes fisiológicas fueron las normales (Anexo 2). En el examen de aparato locomotor no se encontró ninguna anomalía.

### **Concentración de Se en alimento.**

Se encontró Se en todos los ingredientes de la dieta, a saber: heno de avena 0.072 ng/kg, heno de alfalfa 0.025 ng/kg y grano de avena 0.023 ng/kg. Por lo tanto los animales que no recibieron Se en el concentrado consumieron 0.12 mg/kg de ración y los que recibieron Se en el concentrado consumieron 0.34 mg/kg de ración.

### **Concentración de selenio en sangre y excremento**

No se observó diferencia estadística significativa entre tratamientos (Anexo 3) para la variable concentración de Se en sangre en caballos con y sin adición de Se en la dieta; sin embargo, la interacción tratamiento por tiempo presentó diferencia estadística significativa ( $P < 0.002$ ). Como puede observarse en el Cuadro 1, la concentración de Se sanguíneo a los 60 días en el tratamiento sin Se fue menor que la concentración a los 30 y 90 días en el mismo tratamiento y menor que la concentración de Se a los 60 días en el tratamiento con Se. La concentración de Se en el excremento no mostró diferencia estadística significativa entre tratamientos ni entre días quizá debido a que hubo mucha variación. La media fue de 105.4 ng/g de heces durante el tiempo de adición y de 96.1 ng/g de heces en el tiempo de

restricción de Se en la dieta. La Fig 1 muestra el comportamiento de Se en sangre durante el experimento, donde se observa que durante todo el tratamiento con Se el comportamiento del mineral en sangre es uniforme, pero durante el tratamiento sin Se existe una gran variabilidad.

### **Frecuencia cardiaca (FC) y tiempo de recuperación**

No se observó diferencia estadística significativa entre tratamientos para la variable FC ni tampoco se observó diferencia entre días. El valor promedio de la FC antes del ejercicio fue de  $31.13 \pm 1.6$  lat/min en los caballos durante el tiempo de complementación con Se y de  $30.36 \pm 2.6$  lat/min en los animales en el tiempo de restricción. La FC después del ejercicio mostró una media de  $71 \pm 1.8$  lat/min en el periodo de adición de Se en la dieta y de  $70 \pm 1.5$  lat/min en el periodo de restricción. La media de la FC durante el tiempo de recuperación fue de  $31.13 \pm 0.69$  lat/min en el periodo de adición con el mineral y de  $30.36 \pm 0.71$  en el periodo de restricción (Anexos 4,5).

El promedio del tiempo de recuperación de la frecuencia cardiaca en caballos después del ejercicio con complementación de Se en la dieta fue mayor ( $53.36 \pm 0.94$  min) que sin Se en la dieta ( $47.52 \pm 0.68$  min), ( $P > 0.04$ ).

### **Análisis de correlación entre la concentración de selenio en sangre completa y el tiempo de recuperación después del ejercicio.**

La correlación entre el Se sanguíneo y el tiempo de recuperación de la FC después del ejercicio tuvo un valor de  $r = 0.26$  ( $P < 0.05$ ) en los animales que recibieron Se en la dieta. Esto indica que el 26% de las observaciones estuvieron correlacionadas en forma positiva. La correlación fue de  $r = 0.121$  ( $P < 0.05$ ) cuando no se adicionó el mineral, lo que indica que el 12.1 % de las observaciones estuvieron correlacionadas en forma positiva.

Aunque la correlación entre el tiempo de recuperación de la FC y la concentración de Se en sangre resultó ser baja en ambos tratamientos, se observó una tendencia de incremento en los valores de la misma cuando se analizaron los datos por día (Cuadro 2).

## **Electrocardiografía**

### ***Duración de la derivada II.***

El análisis estadístico reveló diferencias en la duración de las ondas P y T y de los segmentos PR, QT y ST. Las ondas P y T presentaron una interacción tratamiento por tiempo ( $P < 0.0001$  y  $P < 0.04$ , respectivamente, Anexo 3) La onda P (Cuadro 3) a los 120 días en el tratamiento sin Se fue menor que a los 30 y 90 días del mismo tratamiento y que a los 120 días del tratamiento con Se. La onda T (Cuadro 3) sólo difirió en la magnitud entre los 30 y 120 días en el tratamiento sin Se. El segmento PR presentó un efecto de tratamiento ( $P < 0.04$ ) y de tiempo ( $P < 0.04$ ). La duración del segmento fue mayor cuando los animales recibieron Se ( $0.28 \pm 0.02$  seg) que cuando no lo recibieron ( $0.26 \pm 0.015$  seg) y conforme paso el tiempo, la duración del segmento también fue disminuyendo (día 30 =  $0.29 \pm 0.02$  seg; día 60 =  $0.27 \pm 0.02$  seg; día 90 =  $0.26 \pm 0.01$  seg; día 120 =  $0.25 \pm 0.01$  seg). La interacción tratamiento por tiempo también fue significativa para el segmento QT ( $P < 0.05$ , Cuadro 3) y su duración a los 30 días fue mayor que a los 60 o 90 días en el tratamiento con Se, y que a los 30 y 120 días en el tratamiento sin Se. El segmento ST presentó un efecto de tratamiento ( $P < 0.04$ ), siendo su duración mayor en los animales cuando recibieron Se ( $0.2 \pm 0.02$  seg) que cuando no lo recibieron ( $0.19 \pm 0.025$  seg).

### ***Magnitud de la derivada II***

No se encontró diferencia ( $P > 0.05$ ) ni para la onda P ( $0.11 \pm 0.01$  mV) ni para la onda T ( $0.12 \pm 0.01$  mV). Las ondas Q, R y S presentaron una interacción tratamiento por tiempo ( $P < 0.001$ , cuadro 4). La amplitud de la onda R a los 120 días en el tratamiento con Se fue mayor que en el resto de los días en el mismo tratamiento y mayor que a los 60 y 120 días en el tratamiento sin Se. La magnitud de la onda S fue mayor a los 120 días en el

tratamiento con Se que en el tratamiento sin Se y no fue diferente de la magnitud a los 30 días en el tratamiento con Se.

### **Forma de las ondas de los ECGs de los caballos**

Para la forma de los ECGs de los caballos se realizó la graficación a mano del promedio de las ondas y segmentos de los ECG de los caballos, sobreponiendo el periodo de complementación con el periodo de restricción de Se en la dieta (figs. 3-8). En DI (fig. 3) se observa un aumento en el segmento ST y disminución de 0.26 mV de la onda R durante el periodo de restricción (0.63 mV) comparado con el periodo de adición (0.89 mV). En DII (fig. 4) se observa una prolongación del segmento PQ y una disminución de 0.3 mV de la onda R (1.3 mV), en los animales cuando no recibieron Se a diferencia de cuando lo consumieron (1.5 mV). En DIII (fig.5), se observa una prolongación en la onda P y la inversión de la onda R en el periodo de restricción de Se en la dieta. En AvR (fig 6), se observa un disminución en el segmento QS cuando no se suministró Se. En AvL (fig 7), se observa una prolongación de la onda S, continuándose con la onda T en animales no suplementados. En AvF (fig 8), se aprecia una prolongación del segmento ST, así como un aumento en la onda T (0.39 mV) en animales no suplementados.

Se puede apreciar en el estudio de los ECGs la aparición de 2 bloqueos en rama en los caballos durante el periodo de restricción de Se en la dieta. En la DI de los animales durante el periodo de complementación se observaron únicamente 3 animales con bloqueo, 1 en DII, 2 en DIII, 2 en AvR, 2 en AvL y 1 en AvF (11 bloqueos). Para el caso de los animales durante el periodo de restricción se observó bloqueo en 4 animales en DI, 2 en DII, 1 en DIII, 0 en AvR, 3 en AvL y 3 en AvF (13 bloqueos).

Se analizó el segmento QRS (Anexos 6-8), observándose que en caballos sin adición de Se en la dieta se presentó con mayor frecuencia la inversión de éste sobre el eje isoelectrico. En DI y DII, el 100% de los casos tuvo un valor positivo; en DIII, el 85.7% de los casos tuvo un valor positivo y el 14.3%, un valor negativo; en AvR, el 91.4% de los casos tuvo un valor positivo y el 8.5% un valor negativo; en AvL, el 57 % de los casos tuvo un valor

positivo y el 43% un valor negativo, y en AvF el 91% de los casos tuvo un valor positivo y en el 9% un valor negativo, en animales complementados con Se. Para el caso de los animales sin complementación de Se en la dieta se presentaron los siguientes valores: en DI, DII y AvF el 100% de los casos tuvo un valor positivo, en DIII, el 77.4% de los casos tuvo un valor positivo y 22.5% un valor negativo; en AvR, el 100% de los casos tuvo un valor negativo; en AvL, el 60% de los casos tuvo un valor positivo y el 40%, un valor negativo.

En la evaluación de la morfología de las ondas P y T y el complejo QRS de los ECGs de los caballos con y sin la adición de Se en la dieta hubo variaciones entre tratamientos. Se observó que en la morfología de la onda P se presentó con mayor frecuencia la forma RS en DI y DII, R en DIII y AvF, qRs en AvR y Rs en AvL, en el tratamiento con Se. En el tratamiento sin Se se presentó con mayor frecuencia la morfología rSr en DI, R en DII y DIII, Rs en AvR y AvL y RS en AvF (Anexo 7).

Para la onda T se presentó con mayor frecuencia la forma Qs en DI, Rs en DI, DIII y AvF y RS en AvR y AvL, en el tratamiento con Se. Para el tratamiento sin Se se presentaron con mayor frecuencia las morfologías Rs en DI, DII, DIII y AvF y RS en AvR y AvL (Anexo 8).

Para el complejo QRS se presenta con mayor frecuencia la forma rSr en DI y AvR, QR en DII, AvL y AvF y qR en DIII, en el tratamiento con Se. Para el tratamiento sin Se se presentaron con mayor frecuencia las morfologías QR en DI, DII, AvR y AvF y qR en DII, DIII y AvL (Anexo 9).



## *Discusión*

---

### **Concentración de Se en sangre y excremento**

Carmell (1990) informa que las concentraciones de Se en sangre entera son de 100 ng/ml, la cual considera adecuada en equinos. Concentraciones menores a ésta son deficientes o marginales. De acuerdo con lo referido por Carmell (1990), se podría considerar a los animales del presente estudio como deficientes en la concentración de Se en sangre, en ambos tratamientos (73.9 ng/ml con adición y 90 ng/ml con restricción), aunque en ningún tratamiento se observaron signos clínicos de deficiencia.

Es interesante notar que al inicio del experimento los animales tenían una concentración normal de Se en sangre,  $120 \pm 9$  ng/ml, pero 30 días después del comienzo del experimento, los niveles eran de  $60.5 \pm 6$  ng/ml (Cuadro 1). Y esto sucedió a pesar de que los animales recibían Se en el concentrado. Durante el periodo de complementación con Se los niveles se mantuvieron por debajo de 100 ng/ml, pero fueron constantes y permanecieron así también durante el periodo sin complementación, a excepción del día 60 en este periodo. Aquí se observó una disminución drástica en los niveles de Se sanguíneo (Fig 1). Asimismo, en el periodo sin Se, los animales alcanzaron valores normales de Se sanguíneo en dos ocasiones, una de ellas (al día 90) probablemente como respuesta compensatoria a la disminución aguda observada en el día 60, provocándose una remoción de los órganos de reserva.

Es importante señalar que aun cuando la concentración de Se en el alimento en ambos tratamientos era la recomendada por la literatura, la concentración del elemento en sangre resultó ser baja. Zentek (1991) señala que la concentración adecuada de Se en el alimento (base seca) para caballos, es de 0.1 a 0.2 mg/kg. La dosis utilizada en el presente trabajo fue de 0.15 mg/kg como complemento en el tratamiento con Se; el tratamiento sin Se no fue complementado. Sin embargo, los resultados obtenidos del análisis de Se en el alimento

indicaron que ambos tratamientos tenían concentraciones superiores a las recomendadas. La concentración total de Se encontrada en la ración en el tratamiento con el mineral fue de 0.34 mg/kg y de 0.12 mg/kg en el tratamiento en el cual no se agregó Se en la dieta.

Esto significa que el consumo de Se fue mayor al recomendado cuando los animales recibieron Se en el concentrado, pero fue normal cuando no lo recibieron. Aún así, los niveles sanguíneos en ambos tratamientos se mantuvieron por debajo de los 100 mg/ml considerados como normales.

En la literatura no se encontraron datos acerca de la concentración de Se en excremento de caballos, ni de otras especies. Sin embargo Georgievskii (1982) señala que la pérdida de Se por heces es de aproximadamente el 35% de lo consumido.

La pérdida total en heces, calculada fue de 1.74 mg/día de heces para el tratamiento con Se y de 1.08 mg/día de heces para el tratamiento sin Se. Considero un consumo diario de 13.5 kg de materia seca.

En un estudio realizado posteriormente (datos no publicados), los mismos caballos fueron alimentados con y sin alfalfa en la dieta y se observó que los animales que no consumían alfalfa eliminaban menos Se en heces y la concentración del mineral en sangre era adecuada (132 ng/ml). Este dato es importante, ya que los bajos niveles de Se en sangre y elevados en excremento observados en el presente estudio pudieran atribuirse al consumo de alfalfa, pues antes de entrar al estudio los animales no habían recibido alfalfa y mostraron concentraciones adecuadas de Se en sangre, como ya se mencionó. Se sabe que la alfalfa tiene una elevada concentración de calcio y este elemento es uno de los minerales mencionados como inhibidor de la absorción de Se (Millar, 1983; Smart y Cymbaluk, 1991).

New Land (1958) sugiere que el incremento de calcio en la dieta (superior al 1%) puede conducir a un efecto depresor sobre la utilización de otros nutrientes, incluyendo proteínas,

grasas, macrominerales y elementos minerales traza (especialmente Fe, Zn, Se y Mg). Millar (1983) y Smart y Cymbaluk (1991) señalan que la vitamina E facilita la absorción del Se mientras que la vitamina C, sulfatos, cobre, calcio, plata, arsénico, nitratos y ácidos grasos insaturados la inhiben.

Por otro lado no puede dejarse de considerar el posible efecto que el ácido fitico presente en el grano de avena puede haber tenido en la disminución de la disponibilidad del Se para su absorción a nivel intestinal.

### **Análisis de la correlación de selenio en sangre completa y el tiempo de recuperación después del ejercicio.**

La correlación existente entre el tiempo de recuperación después del ejercicio y la concentración de Se en sangre encontrada en el presente estudio fue baja comparado con los resultados reportados por Figueroa *et al* (1994), donde se observan concentraciones promedio de Se en sangre de 73 ng/ml, un tiempo de recuperación de 37 min y una correlación de  $r=0.84$  ( $P < 0.05$ ) de las variables en un estudio realizado en 10 caballos de raza criolla. Aunque la concentración de Se en sangre en este estudio en ambos tratamientos fue similar a la encontrada por Figueroa *et al*, se debe tomar en cuenta que la recuperación cardiaca se ve influida por la temperatura y humedad del ambiente. El presente estudio se realizó entre los meses de marzo y octubre, época que se caracterizó por temperaturas entre los 21 y 28 °C . Se sabe que la temperatura y el tiempo de recuperación está inversamente relacionados.

### **Electrocardiografía**

Ringstad (1988) realizó un estudio en dos grupos de ratas, un grupo con la adición de vitamina E en la dieta, pero sin Se y un grupo control. La finalidad de dicho estudio fue observar las características electrofisiológicas y mecánicas del corazón en animales deficientes en Se; los resultados obtenidos no revelaron anormalidades en ninguno de los grupos. En el presente estudio se observan algunas alteraciones en el trazo eléctrico del

corazón, sin embargo, ninguno de ellos revela alteración en el funcionamiento del músculo cardiaco. Quizá esto se haya debido a que el periodo en el cual fue restringido el mineral no fue el suficiente para causar anomalías o a que el mineral fue removido de las reservas del organismo para compensar la deficiencia en el torrente sanguíneo y mantener los niveles adecuados para protección de órganos importantes, en este caso el músculo cardiaco. Goldfarb (1996) en un estudio realizado en ratas, sometidas a ejercicio, señala que la vitamina E es un excelente protector de la lipoperoxidación en el músculo cardiaco. Esto puede compensar la deficiencia de Se en dicho órgano, por lo que aun cuando exista deficiencia en torrente sanguíneo u otros órganos, el corazón está protegido a través de otros mecanismos.

Un gran número de estudios realizados en humanos revela la importancia del Se sobre el músculo cardiaco. Dichos estudios señalan la relación existente entre la concentración de Se sanguíneo y la manifestación de alteraciones cardiacas, por ejemplo: Kowalski et al. (1997) en el análisis de muestras sanguíneas de 20 pacientes con paro por insuficiencia cardiaca congestiva, encontraron deficiencia de Se y disminución de la actividad de la enzima glutatión peroxidasa. Thieler et al. (1997), en un estudio realizado en 28 pacientes que presentaron infarto al miocardio y recibieron tratamiento con Se (tomados como control), observaron que en los pacientes tratados con el mineral el paro cardiaco izquierdo ocurrió con menor frecuencia (20%) que en aquellos pacientes a los cuales no se les dio tratamiento (57%). Se observó una disminución de las alteraciones cardiacas como taquicardia, extrasístole ventricular y soplo cardiaco en ambos grupos. Huttunen (1997), en un estudio epidemiológico, reveló que existe una asociación entre los problemas cardiacos y la deficiencia de Se en sangre: la concentración de Se en suero y sangre completa de pacientes, con infarto cardiaco se encontró disminuida. Huguchi et al. (1996) reportaron 3 casos clínicos de pacientes con falla respiratoria crónica y falla cardiaca; estos pacientes presentaron a la vez concentraciones bajas de Se en suero. Lebedev (1996), en un estudio realizado en pacientes con isquemia cardiaca y cardiomiopatía, evaluó la concentración de Se en sangre y la actividad de la glutatión peroxidasa en el eritrocito. Los resultados obtenidos muestran que la actividad de la glutatión peroxidasa se ve disminuida en

pacientes con niveles bajos de Se. Algunas de las alteraciones cardiacas mencionadas como consecuencia de la falta de Se por estos autores se pueden evaluar con electrocardiografía.

La mayoría de los autores coincide en que el Se es un importante factor de prevención y tratamiento en la manifestación de alteraciones cardiacas. En el presente estudio no se manifestaron alteraciones cardiacas en caballos; sin embargo, se observaron algunas alteraciones en el trazo eléctrico del corazón. Estas alteraciones probablemente se deban a la manifestación subclínica de alguna patología previa.

### **Recomendaciones**

Se recomienda realizar muestreos periódicos cada 5 días, al menos, para identificar las variaciones que presenta la concentración del elemento en tejidos como sangre y pelo, así como las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en los caballos. De ser posible, se recomienda la obtención de muestras de tejido hepático para observar la movilización de Se de este órgano en situaciones de deficiencia.

Para obtener mejores resultados con respecto a la correlación de Se en sangre y tiempo de recuperación es preciso trabajar con animales que previamente se detecten como deficientes en la concentración de Se en sangre y con animales que no sean deficientes.

El hígado es el principal almacén de Se en el organismo. Una alternativa para el estudio de Se en el hígado de animales deficientes es la biopsia. Aunque es una técnica que requiere de equipo especial y se realiza con poca frecuencia, sería de gran valor diagnóstico y utilidad en investigación, ya que la observación en las variaciones de Se en la concentración en el órgano se podrían correlacionar con la concentración de Se en sangre. Lo esperado en animales deficientes en Se, de acuerdo con lo encontrado en otras investigaciones, es una variación en la concentración de Se en sangre a través del tiempo, donde a mayor tiempo menor concentración de Se en hígado.

El pelo es un tejido considerado como desecho, ya que en él se depositan todos aquellos nutrientes no requeridos para funciones vitales o aquéllos que son administrados en exceso y no son eliminados por otras vías por el organismo. El pelo se puede considerar como un archivo del estado nutricional del animal a través del tiempo, ya que existen variaciones de los elementos que lo componen de la base a la punta, por lo que cada sección de éste representa un periodo nutricional del animal. Por ello es de importancia su análisis, ya que en animales deficientes se espera que a medida que el tiempo aumente, la concentración del elemento disminuya.

El análisis del alimento es de suma importancia, ya que éste es el medio por el cual se proporciona el Se a los animales y si éste presenta concentraciones bajas o nulas del mineral, es de suponerse que las concentraciones en sangre, hígado y pelo se van a ver alteradas. El análisis del alimento también se considera ya que existen factores que pueden alterar su absorción de Se en el tracto digestivo, evitando su disponibilidad. Tales factores pueden ser una interacción con otros elementos minerales, como es el caso del calcio.

## *Conclusión*

---

Los hallazgos obtenidos en el presente estudio sugieren la posible asociación entre la alteración del funcionamiento cardiaco y la deficiencia de Se sanguíneo. El trazo eléctrico del corazón sirve como método diagnóstico de deficiencia de Se en caballos, ya que en el presente estudio se observaron algunas alteraciones que tuvieron asociación con bajos niveles de Se en sangre. Una manera eficiente de comprobar la eficiencia de este método es evaluando a individuos considerados por los clínicos como deficientes en Se y comparados con individuos clínicamente sanos.

Los niveles de Se por debajo de lo normal pueden estar relacionados con el suministro de alfalfa en la ración.

Niveles de Se por debajo de lo normal no alteran la electrofisiología cardiaca en este estudio, aunque se observo una débil asociación entre el tiempo de recuperación y la concentración de Se en sangre.

Considerando un consumo diario de 13.5 kg de MS, el cálculo de consumo diario de Se arrojó los valores de 4.59 mg/día para el tratamiento con Se y de 1.62 mg/kg de ración para el tratamiento sin Se. En el presente estudio se encontró que en el tratamiento con Se los animales eliminaron en promedio 0.155 mg/kg de Se en heces y en el tratamiento sin Se los animales eliminaron en promedio 0.096 mg/kg de Se en heces. La literatura indica que un caballos de las características de los animales en este estudio defecan aproximadamente 3 kg BS. Con esta información y con los datos de la excreción de Se en heces encontrada, se calculo la pérdida total de Se en heces en los 1.34 mg/día y 1.08 mg/día para los tratamientos con y sin Se, respectivamente. Esto significa que la pérdida de Se en las heces represento más del 37 % en ambos tratamientos. Sin embargo, hay que considerar que en

las heces se encuentran células de descamación, bacterias y secreciones que van a aumentar los valores de Se.

Aunque no se encontraron diferencias en la excreción de Se, en la figura 1 puede observarse la relación inversa que existió entre la excreción de Se en el excremento y los niveles de Se en sangre, especialmente al día 60 en el periodo sin Se en el concentrado. Es posible que algún factor haya precipitado una excreción masiva de Se.



## *Literatura Citada*

---

Combs GF, Noguchi T, Scott ML. Mechanims of action of selenium and vitamin E in protection of biological membranes. Fed. Proc. 1975;34:2090-2095.

Hafeman DG, Sunde RA, Hoekstra WG. Efect of dietary selenium on eritrocyte and glutathioneperoxidase in the rat. J.Nutr. 1974;104:580-587.

Coe HP, Maas J, Reynolds J, Garner I. Randomized field trial to determine the effects of oral selenium supplementation on milk production and reproductive performance of Holstein heifers. J. Amer. Vet. Med. Assc. 1993;202:875-881.

Edmondson JA, Norman BB, Suther D. Survey of state veterinarians and state veterinary diagnostic laboratories for selenium deficiency and toxicosis in animals. J. Amer. Vet. Med. Assc. 1993;202:865-872.

Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW. Bioquímica de Harper. 13a. ed. México, D.F. Manual Moderno. 1994.

Maynard LA, Loosli JK, Hintz HF, Warner RG. Nutrición animal. 4a ed. México, D.F. McGraw-Hill. 1981.

Huguchi T, Ichijo S, Osame S, Ohishi H. Studies on serum selenium and tocopherol in white muscle disease of foal. Jpn. Vet. Sci. 1989;51:52-59.

Knight DA, Tyznik WJ: The effect of dietary selenium on humoral immunocompetence of ponies. J.Anim. Sci. 1990;68:1311-1317.

Moore MR, Kohn WC. Nutritional muscular dystrophy in foals. *The Compendium. Equine.* 1991;13:476-484.

Aluja de AS, Adame P. Miopatía degenerativa en becerros. *Vet. Mex.* 1977;8:2-12.

Blackmore DJ, Wilett K, Agness D. Selenium and gammaglutamyl transferase activity in the serum of thoroughbreds. *Rev. Vet. Sci.* 1979;26:76-80.

Maylin GA, Rubin DS, Lein DH. Selenium and vitamin E in horses. *Cornell Vet.* 1980;70:272-289.

Underwood EJ. *The mineral nutrition of livestock.* 2nd ed. U.K.: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1981.

Millar KR. Selenium. In: ND Grace, editor. *The mineral requirements of grazing ruminants.* New Zealand: New Zealand Society of Animal Production. 1983:38-47.

Smart ME, Cymbaluk NF. Trace minerals. In: Naylor JM, Ralston SL, editors. *Large animal clinical nutrition.* U.S.A.: Mosby, 1991:55-57.

Jones WE. *Equine Medicine Sports.* Philadelphia. Lea and Febiger. 1989.

Kenneth G, Howard DS. Influence of exercise on serum selenium and peroxide reduction system of racing standardbreds. *Am. J. Vet. Research.* 1980;41:1333-1335.

Stowe HD. Serum selenium and related parameters in naturally and experimentally fed horses. *J. Nutr.* 1967;93:60-64.

Bergsten G, Holmback R, Lindberg P. Blood selenium in naturally fed horses and the effect of selenium administration. *Acta Vet. Scand.* 1970;11:571-576.

Brady PS, Poo K, Ullery DE. Lack of effect of selenium supplementation on the response to equine erythrocyte glutathione system and plasma enzymes to exercise. *J. Anim. Sci.* 1978; 47:492-496.

Blakmore DJ, Willet K, Agness D. Selenium and gamma-glutamyl transferase activity in the serum of thoroughbreds. *Res. Vet. Sci.* 1979;26:76-80

Lynch MJ. *Métodos de Laboratorio*. 2ª ed. México, D.F. Interamericana 1970.

Rotruck JT, Pope AL, Ganther, HE, Hafeman DG, Hoekstra WG. Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science.* 1973;179:588-590.

Cogan MG. *Líquidos y electrolitos, fisiología y fisiopatología*. México, D.F. Manual Moderno. 1993.

Dubin D. *Electrocardiografía práctica, lesiones, trazos e interpretación*. 3a. ed. México, D.F. Interamericana. 1976.

Bruch GE and Winsor T. *A Primer of electrocardiography*, 5<sup>th</sup>, Ed., , Philadelphia, Lea and Febiger. 1964

Boss DF, Asbury Ac and Chevalier L. Limitations in equine fetal electrocardiography. *JAVMA*, 1980; 177: 174-176.

Friedman HH. *Diagnostic electrocardiography and vectocardiography*. 2<sup>nd</sup> ed. New York. McGraw-Hill Book Co. 1977.

Alexander JW, Bolton GR and Koslow GL. Electrocardiographic changes in nonpenetrating trauma to the chest. *J. Am. Anim. Hosp, Assoc.* 1975; 11:160-165.

Amada A. Paroximal atrial tachycardia with A-V block in a horse. *Advances in animal ECG*. 1980; 13:66-67.

Hilwig RW. Cardiac arrhythmias, in robinson, current therapy in equine practice. Philadelphia. W.B. Saunders Co, 1983.

Wilkes RD and Goldston RT. Electrocardiography; 2 ventricular arrhythmias. *V.M.SAC*. 1982; 77:510-513.

Detweiler DK. Auricular fibrillation in horses. *JAVMA*. 1955; 126:47.

Holmes JR and Alps BJ. Observations on partial atrioventricular block in the horse. *Can. Vet. J.* 1966; 7:280.

Branch CE, Robertson BT and Williams JC. Frequency of second degree atrioventricular heart block. *Am J. Vet. Res.* 1975; 36:925.

Littlewort MCG. Cardiological problems in equine medicine. *Eq. Vet. J.* 1980; 9:173-175.

Rose RJ, Backhouse JW and Ilkin JE. Electrocardiography and haematology of horse competing in a three day event. *Aust. Vet. J.* 1980; 56:318-320.

Graverholz H. Investigation on the QRS complex in the ECG of the horse. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. 1980; 93:301-309.

Zentek J. Myopathies in riding horse stable. *Tierarztl Prax*, 1991;19:167-169.

Carmel DK, Crisman MV, Ley WB, Irby MH, Eduard GH. A survey of whole blood selenium concentrations of horse in Maryland. *Cornell Vet.* 1990;80:251-258.

Millar KR. Selenium. In: ND Grace, editor. The mineral requirements of grazing ruminants. New Zland.: New Zeland Society of Animal Production. 1983:38-47.

Millar KR. Selenium. In: ND Grace, editor. The mineral requirements of grazing ruminants. New Zland.: New Zeland Society of Animal Production. 1983:38-47.

Figuroa GMC, Rosiles, MR, Romero RJM: Interrelación del hierro, selenio y zinc en sangre y pelo de caballos con el tiempo de recuperación cardíaca después del ejercicio. Memorias del XX Congreso Nacional y Primer Congreso Latino Americano de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. AMMVEE. Zacatecas, Zac, 1998.

Ringstand J, Tande PM, Norheim G, Refsum H. Selenium deficiency and cardiac electrophysiological and mecanical function in the rat. Pharmacol Toxicol. 1988;63:189-192.

Goldfarb AH, McIntosh MK, Boyer BT. Vitamin E attenuates myocardial oxidative stress induced by DHEA in rested and exercise rats. J. Appl. Physiol. 1996;80:486-490.

Kowalski J, Pawlicki, Kopff M, Wasowcz W. Disturbances of oxidative metabolism in congestive heart failure. Possibility of pharmacologic protection. Pol Merkuriusz Lek. 1997;3:73-75.

Thiele R, Wagner D, Gassel M, Winnefeld K, Pleissner J, Pfeifer R. Selenium substitution in acute myocardial infart. Med. Klin. 1997;3:26-28.

Huttunen JK. Selenium and cardiovascular diseas an update. Biomed. Environ Science. 1997;10:220-226.

Huguchi T, Ichijo S, Osame S, Ohishi H. Studies on serum selenium and tocopherol in white muscle disease of foal. *Nippon Juigaku Zasshi*. 1996;51:52-59.

Lebedev PA. Selenium deficiency in patients with cardiovascular diseases and its correction with the drug "Selena". *Patol Fiziol Eksp*. 1996;3:5-7.

## Cuadros

Cuadro 1

Concentración de Se en sangre (ng/ml) en caballos con y sin Se en la dieta.

Tratamiento	Días	Se en sangre (ng/ml)		
Con Se	30	68.5 <sup>ab</sup>	±	6.2 <sup>ab</sup>
	60	92.0 <sup>a</sup>	±	12.04 <sup>ab</sup>
	90	80.4 <sup>ab</sup>	±	5.5 <sup>ab</sup>
	120	80.4 <sup>ab</sup>	±	5.8 <sup>ab</sup>
Sin Se	30	113.8 <sup>a</sup>	±	9.7 <sup>ab</sup>
	60	41.3 <sup>b</sup>	±	5.7 <sup>b</sup>
	90	118.0 <sup>a</sup>	±	21.4 <sup>a</sup>
	120	74.1 <sup>ab</sup>	±	13.9 <sup>ab</sup>

ab medias con letra distinta son diferentes (P<0.05)

Cuadro 2

Valores promedio y error estándar de la concentración de Se (ng/ml), TR (minuto) y FC (latidos/min) de caballos por periodo.

DÍAS	SELENIO	T.R	F.C	r ( P < 0.05)
-----Con selenio-----				
30	68.5 ± 6.2	57.2 ± 2.8	29.8 ± 1.5	0.003
60	92.0 ± 12.04	47.2 ± 4.1	32.5 ± 1.4	0.006
90	80.4 ± 5.5	42.7 ± 2.9	31.1 ± 2.6	0.127
120	80.4 ± 5.8	42.8 ± 4.6	31.0 ± 1.3	0.219
-----Sin selenio-----				
30	113.8 ± 9.7	53.4 ± 3.9	30.2 ± 1.8	0.025
60	41.3 ± 5.7	49.1 ± 4.8	29.8 ± 0.9	0.035
90	118.0 ± 21.4	56.2 ± 4.8	29.1 ± 1.6	0.003
120	74.1 ± 13.9	54.6 ± 4.4	28.2 ± 1.0	0.377

FC = frecuencia cardiaca, T.R = tiempo de recuperación



Cuadro 3

**Amplitud (mV) de las ondas Q, R y S y duración en segundos de la onda P en el electrocardiograma de caballos con y sin complementación de Se.**

Tratamiento	Días	Q <sup>1</sup>	Ondas R <sup>2</sup>	S <sup>3</sup>	P <sup>1</sup>
Con Se	30	0.13 ± 0.01 <sup>a</sup>	1.03 ± 0.3 <sup>ab</sup>	0.14 ± 0.01 <sup>ab</sup>	0.20 ± 0.03 <sup>ab</sup>
	60	0.10 ± 0.01 <sup>ab</sup>	1.37 ± 0.2 <sup>ab</sup>	0.10 ± 0.001 <sup>b</sup>	0.27 ± 0.02 <sup>ab</sup>
	90	0.12 ± 0.01 <sup>ab</sup>	1.17 ± 0.2 <sup>ab</sup>	0.12 ± 0.01 <sup>b</sup>	0.26 ± 0.04 <sup>ab</sup>
	120	0.18 ± 0.01 <sup>ab</sup>	1.28 ± 0.2 <sup>ab</sup>	0.18 ± 0.01 <sup>a</sup>	0.30 ± 0.03 <sup>a</sup>
Sin Se	30	0.14 ± 0.01 <sup>b</sup>	1.28 ± 0.2 <sup>ab</sup>	0.11 ± 0.01 <sup>b</sup>	0.31 ± 0.03 <sup>a</sup>
	60	0.10 ± 0.01 <sup>ab</sup>	1.26 ± 0.2 <sup>ab</sup>	0.10 ± 0.01 <sup>b</sup>	0.22 ± 0.02 <sup>ab</sup>
	90	0.14 ± 0.021 <sup>b</sup>	1.46 ± 0.3 <sup>ab</sup>	0.13 ± 0.01 <sup>b</sup>	0.30 ± 0.02 <sup>a</sup>
	120	0.10 ± 0.01 <sup>b</sup>	0.62 ± 0.1 <sup>ab</sup>	0.18 ± 0.01 <sup>a</sup>	0.16 ± 0.01 <sup>b</sup>

ab medias con letra distintas en la misma columna son diferentes (P<0.05)

1 Interacción tratamiento por tiempo = P<0.0001

2 Interacción tratamiento por tiempo = P < 0.04

3 Interacción tratamiento por tiempo = P < 0.05

## FIGURAS

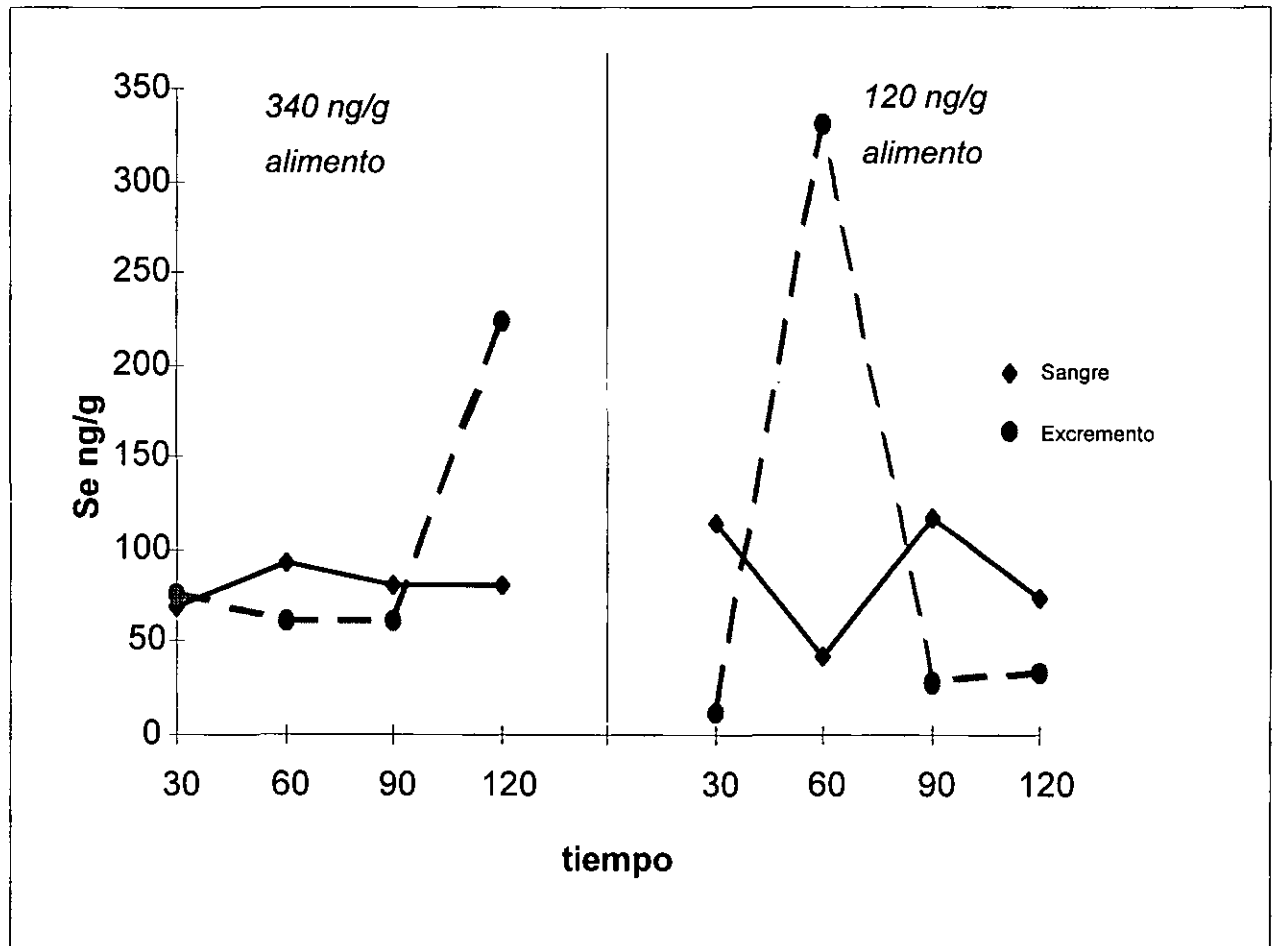


Figura 1: *Concentración de Se en sangre y excremento de caballos con y sin suplementación de Se en la dieta.*

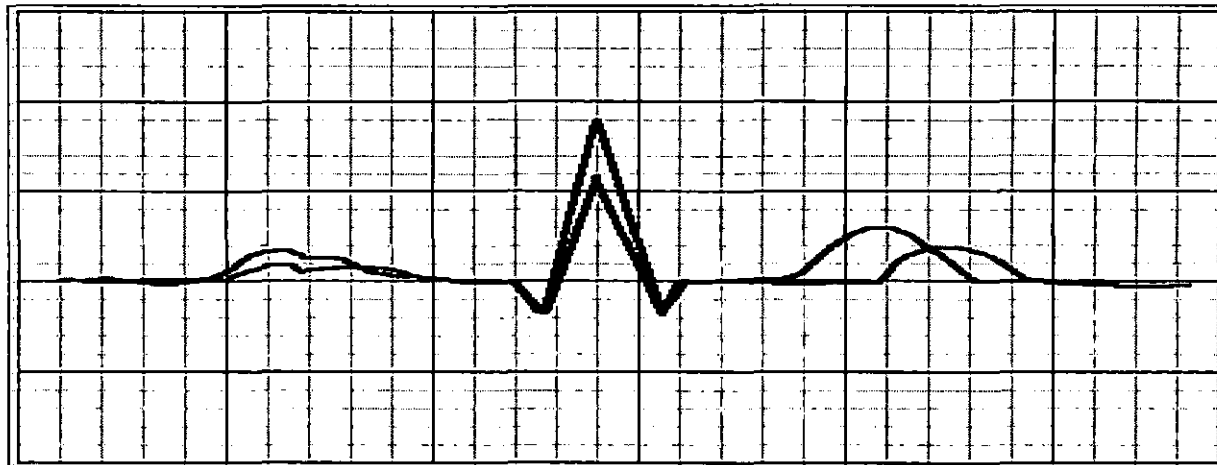


Figura 2: *Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada I en caballos con (+) y sin (/) adición de Se en la dieta.*

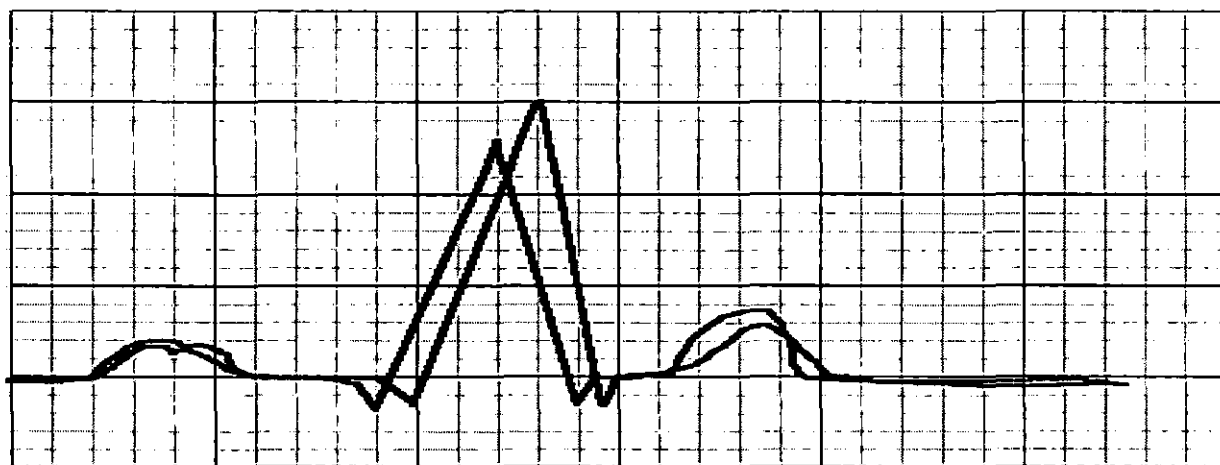


Figura 3: *Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada II en caballos con (+) y sin (/) adición de Se en la dieta*

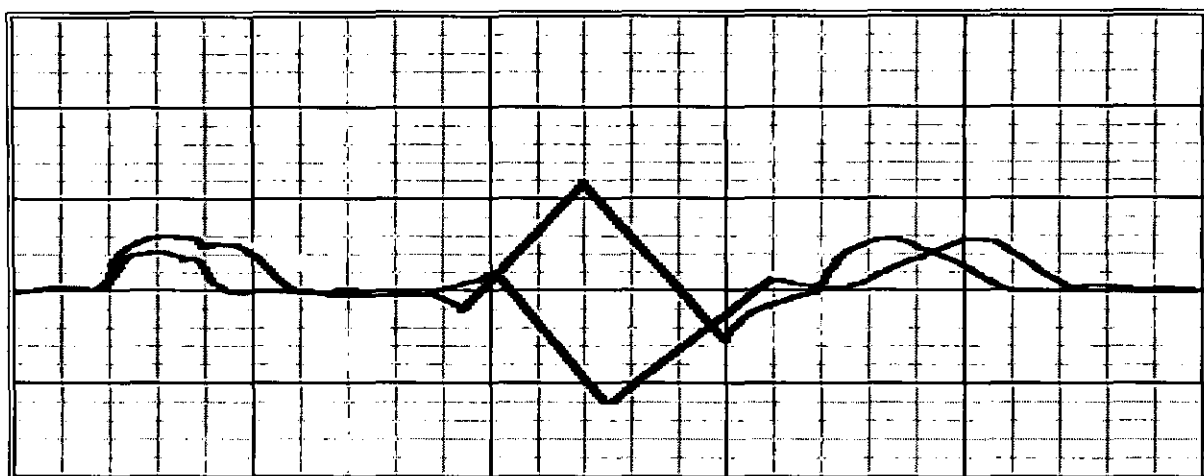


Figura 4: *Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada III en caballos con (+) y sin (/) adición de Se en la dieta*

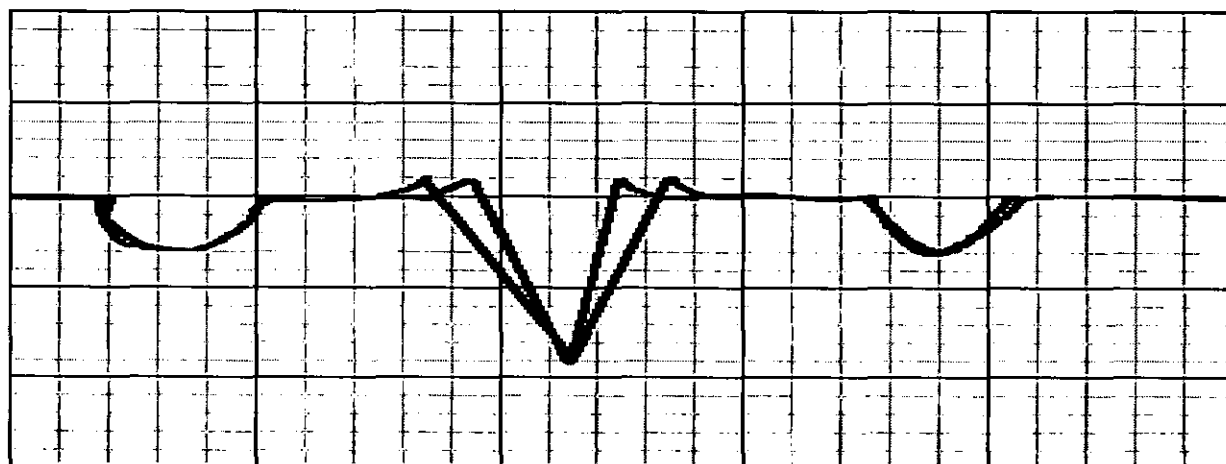


Figura 5: *Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada AvR en caballos con (+) y sin (/) adición de Se en la dieta*

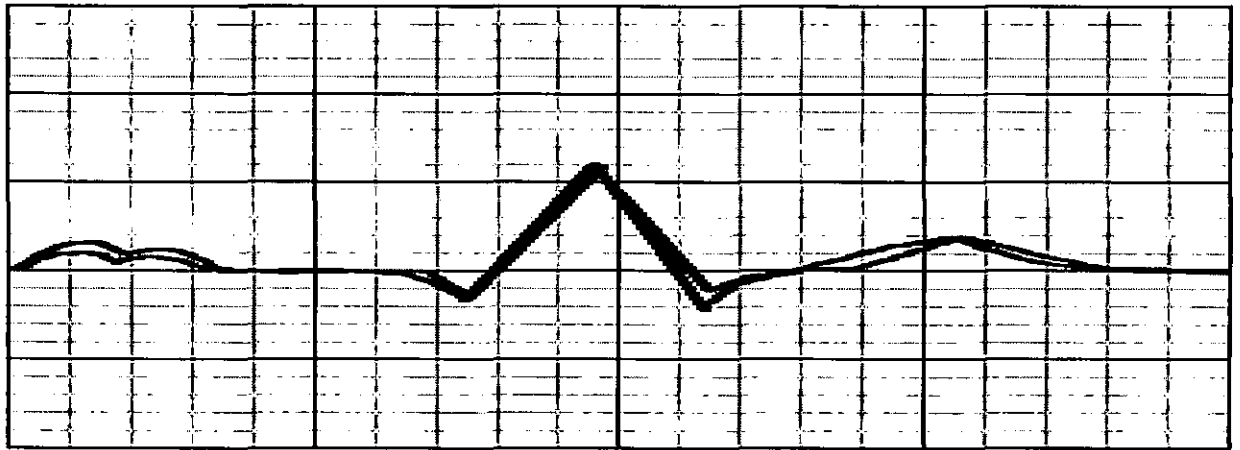


Figura 6: *Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada AvL en caballos con (+) y sin (/) adición de Se en la dieta*



Figura 7: *Trazo electrocardiográfico de los promedios de la derivada AvF en caballos con (+) y sin (/) adición de Se en la dieta*

## Anexos

---

### Anexo 1

#### Formula del concentrado

<b>Materia Seca</b>				<b>91%</b>			
<b>Proteína Cruda</b>				<b>No menos de 12%</b>			
<b>Energía Digestible</b>				<b>2.7 Mcal/kg</b>			
<b>Lisina</b>	<b>5.0</b>	<b>g/kg</b>			<b>Hierro</b>	<b>(Fe)</b>	<b>62</b>
	<b>mg/kg</b>						
<b>Calcio</b>	<b>(Ca)</b>	<b>3.0</b>	<b>g/kg</b>		<b>Manganeso (Mn)</b>		<b>37</b>
<b>Fosforo (P)</b>	<b>3.0</b>	<b>g/kg</b>			<b>Cobre</b>	<b>(Cu)</b>	<b>6</b>
<b>Magnesio (Mg)</b>	<b>1.6</b>	<b>g/kg</b>			<b>Selenio (Se)</b>	<b>0.15</b>	<b>mg/kg</b>
<b>Potasio</b>	<b>(k)</b>	<b>4.3</b>	<b>g/kg</b>		<b>Zinc</b>	<b>(Zn)</b>	<b>36</b>
<b>Asufre</b>	<b>(S)</b>	<b>1.7</b>	<b>g/kg</b>		<b>Iodo</b>	<b>(I)</b>	<b>0.07</b>
<b>Sodio</b>	<b>(Na)</b>	<b>1.0</b>	<b>g/kg</b>		<b>Cobalto (Co)</b>	<b>0.06</b>	<b>mg/kg</b>
					<b>Vitamina A</b>	<b>27.4</b>	<b>mg/kg</b>
					<b>Vitamina E</b>	<b>9.4</b>	<b>mg/kg</b>

**INGREDIENTES:** Grano de avena, grano de maíz, salvado de trigo, sal yodatada, sales minerales, calcio Ca y CaCo3.

La formula se utilizo sin la inclusión de Se para el segundo periodo de experimentación.

## Anexo 2

### Valor basal de las constantes fisiológicas de caballos clínicamente sanos.

FC	FR	P	T°
36	14	36	37.6
36	20	37	37.5
44	22	36	37.8
36	10	36	37.4
36	26	35	37.4
36	14	34	37.2
36	10	34	37.6
44	16	34	37.5
27	8	27	37.3

FC = frecuencia cardiaca, FR = frecuencia respiratoria, P = pulso, T° = temperatura.

## Anexo 3

### Cuadros de análisis de varianza

#### FRECUENCIA CARDIACA

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo		1282.055556	32.873219	2.40	0.0062
Error		437.444444	13.670139		
total corregido		1719.500000			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.745598	12.02379	3.697315	30.7500000

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	653.5000000	81.6875000	5.98	0.0001
TI	3	142.2777778	47.4259259	3.47	0.0274
AN*TI	24	409.7222222	17.0717593	1.25	0.2751
TX	1	10.8888889	10.8888889	0.80	0.3788
TI*TX	3	65.6666667	21.8888889	1.60	0.2084

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	10.88888889	10.88888889	0.64	0.4323

#### TIEMPO DE RECUPERACIÓN

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	5952.666667	152.632479	0.86	0.6813
Error	32	5709.111111	178.409722		
total corregido	71	11661.777778			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.510442	26.47865	13.35701	50.4444444

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	582.527778	72.815972	0.41	0.9075
TI	3	589.666667	196.555556	1.10	0.3627
AN*TI	24	3262.583333	135.940972	0.76	0.7523
TX	1	612.500000	612.500000	3.43	0.0731
TI*TX	3	905.388889	301.796296	1.69	0.1885

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	612.5000000	612.5000000	4.51	0.0443



**SELENIO**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	73044.20833	1872.92842	1.42	0.1567
Error	32	42273.11111	1321.03472		
total corregido	71	115317.31944			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.633419	44.40718	36.34604	81.8472222

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	14538.44444	1817.30556	1.38	0.2444
TI	3	13573.48611	4524.49537	3.42	0.0287
AN*TI	24	17520.88889	730.03704	0.55	0.9318
TX	1	1790.01389	1790.01389	1.36	0.2530
TI*TX	3	25621.37500	8540.45833	6.46	0.0015

**Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term**

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	1790.013889	1790.013889	2.45	0.1305

**DURACION EN SEGUNDOS P**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.39541667	0.01719203	3.73	0.0001
Error	32	0.22111111	0.00460648		
total corregido	71	0.61652778			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.641361	25.31978	0.067871	0.26805556

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.19777778	0.02472222	5.37	0.0001
TI	3	0.02347222	0.02347222	5.10	0.0286
AN*TI	24	0.02777778	0.00347222	0.75	0.6443
TX	1	0.01597222	0.00532407	1.16	0.3364
TI*TX	3	0.13041667	0.04347222	9.44	0.0001

**Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term**

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.02347222	0.02347222	6.76	0.0316

**DURACION EN SEGUNDOS T**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	1.95777778	0.05019943	1.28	0.2371
Error	32	1.25333333	0.03916667		
total corregido	71	3.21111111			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.609689	58.39840	0.197906	0.33888889

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.62861111	0.07857639	2.01	0.0778
TI	3	0.14777778	0.04925926	1.26	0.3054
AN*TI	24	0.58472222	0.02436343	0.62	0.8839
TX	1	0.22222222	0.22222222	5.67	0.0233
TI*TX	3	0.37444444	0.12481481	3.19	0.0369

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.22222222	0.22222222	9.12	0.0059

**DURACION EN SEGUNDOS PR**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.21635556	0.00940676	13.19	0.0001
Error	32	0.03422222	0.00071296		
total corregido	71	0.25057778			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.863427	10.05491	0.026701	0.26555556

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.20497778	0.02562222	35.94	0.0001
TI	3	0.00320000	0.00320000	4.49	0.0393
AN*TI	24	0.00400000	0.00050000	0.70	0.6887
TX	1	0.00151111	0.00050370	0.71	0.5529
TI*TX	3	0.00266667	0.00088889	1.25	0.3032

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.00320000	0.00320000	6.40	0.0353

**DURACION EN SEGUNDOS QT**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.22266667	0.00570940	2.83	0.0016
Error	32	0.06453333	0.00201667		
total corregido	71	0.28720000			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.775302	10.77775	0.044907	0.41666667

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.12400000	0.01550000	7.69	0.0001
TI	3	0.00720000	0.00240000	1.19	0.3291
AN*TI	24	0.07280000	0.00303333	1.50	0.1391
TX	1	0.00008889	0.00008889	0.04	0.8350
TI*TX	3	0.01857778	0.00619259	3.07	0.0417

**Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term**

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.00008889	0.00008889	0.03	0.8655

**DURACION EN SEGUNDOS ST**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.23553333	0.00603932	1.99	0.0241
Error	32	0.09706667	0.00303333		
total corregido	71	0.33260000			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.708158	30.31690	0.055076	0.18166667

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.09720000	0.01215000	4.01	0.0022
TI	3	0.02086667	0.00695556	2.29	0.0968
AN*TI	24	0.09373333	0.00390556	1.29	0.2491
TX	1	0.01868889	0.01868889	6.16	0.0185
TI*TX	3	0.00504444	0.00168148	0.55	0.6490

**Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term**

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.01868889	0.01868889	4.79	0.0387

**MAGNITUD EN MILIVOLTS P**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.04088889	0.00177778	2.06	0.0177
Error	32	0.04151111	0.00086481		
total corregido	71	0.08240000			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.496224	25.20663	0.029408	0.11666667

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.02600000	0.00325000	3.76	0.0017
TI	3	0.00222222	0.00222222	2.57	0.1155
AN*TI	24	0.00857778	0.00107222	1.24	0.2971
TX	1	0.00311111	0.00103704	1.20	0.3202
TI*TX	3	0.00097778	0.00032593	0.38	0.7701

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.00222222	0.00222222	2.07	0.1879

**MAGNITUD EN MILIVOLTS Q**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.10625000	0.00272436	1.87	0.0356
Error	32	0.04652778	0.00145399		
total corregido	71	0.15277778			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.695455	29.20692	0.038131	0.13055556

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.02027778	0.00253472	1.74	0.1263
TI	3	0.04055556	0.01351852	9.30	0.0001
AN*TI	24	0.01194444	0.00049769	0.34	0.9958
TX	1	0.00094766	0.00094766	0.65	0.4254
TI*TX	3	0.03252456	0.01084152	7.46	0.0006

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.00094766	0.00094766	1.90	0.1803

**MAGNITUD EN MILIVOLTS R**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	41.91388889	1.07471510	8.73	0.0001
Error	32	3.93888889	0.12309028		
total corregido	71	45.85277778			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.914097	26.59015	0.350842	1.31944444

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	32.54527778	4.06815972	33.05	0.0001
TI	3	0.45944444	0.15314815	1.24	0.3100
AN*TI	24	5.53805556	0.23075231	1.87	0.0484
TX	1	0.56888889	0.56888889	4.62	0.0392
TI*TX	3	2.80222222	0.93407407	7.59	0.0006

**Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term**

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.56888889	0.56888889	2.47	0.1295

**MAGNITUD EN MILIVOLTS S**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	41.91388889	1.07471510	8.73	0.0001
Error	32	3.93888889	0.12309028		
total corregido	71	45.85277778			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.914097	26.59015	0.350842	1.31944444

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	32.54527778	4.06815972	33.05	0.0001
TI	3	0.45944444	0.15314815	1.24	0.3100
AN*TI	24	5.53805556	0.23075231	1.87	0.0484
TX	1	0.56888889	0.56888889	4.62	0.0392
TI*TX	3	2.80222222	0.93407407	7.59	0.0006

**Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term**

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.56888889	0.56888889	2.47	0.1295

**MAGNITUD EN MILIVOLTS T**

F.V	gl	SC	CM	Valor F	Pr > F
Modelo	39	0.11002222	0.00282108	1.91	0.0317
Error	32	0.04728889	0.00147778		
total corregido	71	0.15731111			

R-cuadrada	C.V.	Root MSE	promedio VR
0.699393	28.71177	0.038442	0.13388889

F.V.	gl	Anova SS	CM	Valor F	Pr > F
AN	8	0.05031111	0.00628889	4.26	0.0014
TI	3	0.00131111	0.00043704	0.30	0.8282
AN*TI	24	0.04888889	0.00203704	1.38	0.1960
TX	1	0.00642222	0.00642222	4.35	0.0452
TI*TX	3	0.00308889	0.00102963	0.70	0.5609

Tests of Hypotheses using the Anova MS for AN\*TI as an error term

Source	DF	Anova SS	Mean Square	F Value	Pr > F
TX	1	0.00642222	0.00642222	3.15	0.0885

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## Anexo 4

### Frecuencia cardiaca antes y después del ejercicio y tiempo de recuperación de caballos adicionados con Se en la dieta.

Día	Antes del ejercicio	Después del ejercicio		TR
	FC	FC	FC	
		INC	FIN	
30	28	64	38	70
	27	66	36	60
	39	86	40	43
	31	66	34	62
	34	81	40	45
	25	70	33	60
	25	70	34	54
	32	74	41	60
	27	64	32	61
60	38	64	40	44
	29	72	44	36
	34	84	48	60
	34	88	40	55
	28	76	40	60
	32	62	36	45
	28	56	32	58
	40	68	40	43
	30	64	38	24
90	27	80	40	39
	28	68	36	40
	50	76	40	55
	32	76	40	36
	33	80	40	44
	26	88	40	58
	40	64	40	29
	40	76	40	41
	30	68	44	43
120	32	52	40	38
	24	72	40	55
	36	76	52	60
	26	68	44	37
	28	60	36	36
	26	76	44	29
	30	60	40	35
	26	92	52	66
	26	68	44	30

FC = frecuencia cardiaca, TR = tiempo de recuperación, INI = inicial, FIN = final.

## Anexo 5

### Frecuencia cardiaca antes y después del ejercicio y tiempo de recuperación de caballos sin adición de Se en la dieta.

Día	Antes del ejercicio	Después del ejercicio		
	FC	FC	TR	
		INC	FIN	
30	36	68	38	50
	22	68	38	50
	40	80	48	38
	32	76	44	64
	28	60	40	63
	30	84	40	51
	26	64	40	61
	36	76	44	65
	30	72	40	57
60	26	76	44	64
	28	52	36	35
	30	76	48	66
	32	80	40	39
	30	64	40	46
	28	60	40	40
	36	68	36	33
	30	72	48	59
	32	64	44	60
90	28	68	40	32
	28	60	32	75
	42	76	52	63
	34	64	40	46
	30	72	40	60
	27	84	36	41
	28	68	36	75
	32	76	44	60
	30	60	40	54
120	30	76	40	60
	28	80	40	34
	32	76	52	60
	28	92	40	40
	24	72	40	44
	34	80	40	56
	31	34	32	78

FC = frecuencia cardiaca, TR = tiempo de recuperación, INI = inicial, FIN = final.



## Anexo 6

**Frecuencia absoluta de las diferentes morfologías encontradas en la onda P de los ECG, en las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF de caballos Appendix con y sin adición de Se en la dieta.**

Derivada	Se	Morfología									
		Qs	QR	qR	R	Rs	RS	qRs	rS	Rsr	rSr
DI	+	11		9	20		42	9	9		
	-	4	4	1	14	4	4		4	14	57
DII	+				29	4	33	2	29		2
	-			6.5	68	3	13			3	10
DIII	+				53		29	7	2	7	2
	-			7	83		3			3	
AvR	+		2.4		2.4	12	7	43	3	5	
	-				3	68		13		16	
AvL	+	13			2	49	11	7	7	2	2
	-	4	18		11	54	4	7	4		
AvF	+				47	7	24	4	18		
	-				48	3	48				

+ = con Se, - = sin Se.

## Anexo 7

**Frecuencia absoluta de las diferentes morfologías encontradas en la onda T de los ECG, en las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF de caballos  
Appendix con y sin adición de Se en la dieta.**

Derivada	Se	Morfología									
		Qs	QR	qR	R	Rs	RS	qRs	rS	Rsr	rSr
DI	+	57	4	7	4	14	4	4		4	7
	-		10			41	24	3		21	
DII	+	10		6		68	3	13			3
	-		3		6	41	28	34			22
DIII	+			7		87		3			3
	-				4	29	18			7	4
AvR	+					3	68		13		16
	-		7	3	7	17	57	7	3	3	3
AvL	+		4		18	11	56	4	7	4	
	-			3	11	22	35			3	
AvF	+					48	3	48			
	-				6	45	26	13		3	6

+ = con Se, - = sin Se.

## Anexo 8

**Frecuencia absoluta de las diferentes morfologías encontradas en el complejo QRS de los ECG, en las derivadas I, II, III, AvR, AvL y AvF de caballos Appendix con y sin adición de Se en la dieta.**

Derivada	Se	Morfología									
		Qs	QR	qR	R	Rs	RS	qRs	rS	Rsr	rSr
DI	+	3	4	5	6	7	8	9	10	11	13
	-		72	2	14		2				
DII	+		42	33	10		7				
	-		45	45	10						
DIII	+		20	39	16	10	5	7		5	
	-		23	43		23	3			7	
AvR	+			45							56
	-		38	29		33					
AvL	+	12	42	37	5		2	2			
	-		26	65	9						
AvF	+		34	32	12	8		14			
	-		37	25	9	28					

+ = con Se, - = sin Se.