

# Insuficiencia Cardíaca Congestiva Derecha en becerras Holstein de reemplazo III. Cardiopatías congénitas y pesos cardíacos

Joaquín Peña Piña\*  
Aline S. de Aluja\*\*  
Ricardo Navarro F.\*\*\*

## Resumen

Para conocer la importancia de los defectos cardíacos congénitos y el peso de las masas ventriculares en la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Derecha (ICCD), se estudió un grupo de 50 becerras Holstein al destete de una unidad de producción intensiva, localizada en el altiplano de México. Los animales fueron divididos en varios grupos según la causa de muerte: Meteorismo, diferentes tipos de neumonía, diarrea e ICCD. No se encontraron defectos cardíacos congénitos importantes. En el 24% se identificaron quistes hemáticos. Los animales que desarrollaron ICCD, con o sin neumonía, presentaron diferencias significativas de los pesos cardíacos expresados en la relación Ventrículo Derecho/Total (VD/T) con el resto de los grupos ( $P > 0.01$ ). No se encontró influencia de las lesiones pulmonares sobre los pesos cardíacos independientemente de su extensión ( $P < 0.05$ ). Los resultados muestran que la ICCD a la altura del altiplano mexicano se presenta aun sin la presencia de neumonía y autorizan a considerar a la hipoxia de las alturas en el diagnóstico. En la presente investigación de la serie estudiada, no se encontraron defectos congénitos de importancia al destete. El uso de los pesos cardíacos mediante la relación Ventrículo Derecho/Total (VD/T) es una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico *post mortem* de la ICCD.

## Introducción

En el ganado bovino, la Insuficiencia Cardíaca Congestiva Derecha (ICCD) puede ser ocasionada en forma primaria por defectos cardíacos congénitos,

pericarditis o deficiencia de vitamina E y Selenio; las fallas secundarias pueden deberse a cardiopatías asociadas a neumonía y la altura.<sup>6,15</sup> Los cambios circulatorios que se presentan al nacimiento consisten en la desaparición del flujo placentario, en el cierre del foramen oval y del conducto arterioso, con lo cual los pulmones empiezan a intervenir en la oxigenación de la sangre.<sup>13,15</sup> Estas condiciones pueden persistir después del nacimiento.

Cualquiera que sea la causa, la ICCD ocasiona cambios en la proporción de las masas ventriculares cuyo estudio y determinación son muy útiles para el diagnóstico *post mortem* del síndrome.<sup>1,4,5</sup>

Clínicamente, los animales con defectos cardíacos congénitos pocas veces son diagnosticados. Datos acerca de las lesiones encontradas son escasas debido a que pocas veces se practica un estudio *post mortem*, ya que los animales enfermos suelen ser vendidos a los rastros. Esto ha impedido determinar su incidencia, presumiblemente menor que las cardiopatías adquiridas.<sup>15</sup> En condiciones menos severas, algunos de estos defectos son compatibles con la vida y pueden manifestarse con retraso en el desarrollo, predisposición a enfermedades, debilidad o trastornos circulatorios, con el riesgo latente de muerte en cualquier momento.<sup>5,6,12</sup>

Las consecuencias fisiopatológicas de la ICCD se derivan de la hipertensión pulmonar.<sup>1,2,3</sup> La situación se agrava por la dificultad del ganado para adaptarse a los sistemas de confinamiento y de producción intensiva que exigen los métodos modernos de crianza y por su gran sensibilidad a las bajas concentraciones de oxígeno. La conformación anatómica lo predispone a enfermedades respiratorias.<sup>16</sup>

En el examen clínico de la actividad cardiovascular se deberá distinguir si el corazón está afectado directamente o en forma secundaria, diagnóstico que será decisivo para establecer el pronóstico o las posibles consecuencias sobre su capacidad funcional.

A la altura del altiplano de México (2200 msnm), se ha informado de casos de ICCD en ganado bovino Holstein.<sup>9,11,12</sup> El padecimiento se ha relacionado con la altura por una parte, con neumonías y deficiencia de Selenio y vitamina E por otra.

Para el diagnóstico *post mortem* de la ICCD, cualquiera que sea su causa, es importante la relación entre el peso

Recibido para su publicación el 22 de septiembre de 1992

\* Fondo de Garantía y Fomento para la Agricultura, Ganadería y Avicultura y Fideicomisos Agrícolas (FIRA). Conspiradores no. 6 C-4, 62740, Cuautla, Morelos.

\*\* Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

\*\*\* Departamento de Genética y Bioestadística, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

de las masas musculares del ventrículo derecho y el peso total del miocardio.<sup>1, 4, 5</sup>

El presente estudio tiene por objeto describir los cambios en la relación de los pesos cardiacos bajo diferentes causas de muerte, así como la posible influencia de los defectos cardiacos en el desarrollo de la ICCD en becerras Holstein de reemplazo, criadas bajo un sistema de producción intensiva en confinamiento.

## Material y métodos

Se examinaron 50 becerras Holstein que murieron por diferentes causas, durante su estancia en la etapa de desarrollo I (destete) en un centro de cría en el altiplano mexicano a 2200 msnm. Se formaron 7 grupos de acuerdo al diagnóstico clínico y el examen *post mortem* (Cuadro 1).

**Cuadro 1**  
NUMERO DE CASOS, PROMEDIO DIAS POSDESTETE Y DIAS DE EDAD POR GRUPO

Gpo.	Causas de muerte	n	Días posdestete	Edad (días)
A.	Meteorismo agudo	6	69 ± 51	135 ± 61
B.	Neumonía aguda	11	81 ± 69	148 ± 69
C.	Neumonía crónica	7	82 ± 64	152 ± 70
D.	Neumonía tromboembólica	2	106 ± 35	165 ± 50
E.	Neumonía y diarrea	8	30 ± 9	92 ± 17
F.	ICCD con neumonía	11	102 ± 56	168 ± 62
G.	ICCD sin neumonía	5	93 ± 39	151 ± 53

En la necropsia se examinaron los siguientes órganos:

**CORAZON:** Se buscaron defectos cardiacos mediante la inspección detallada del órgano *in situ*. Se extirpó de la cavidad torácica y se eliminaron la grasa pericárdica, las aurículas y las válvulas cardiacas hasta dejar únicamente las masas ventriculares: Ventrículo Derecho (VD), Ventrículo Izquierdo (VI) y septo interventricular (SI), que se pesaron por separado, para obtener por último el peso total (T). Con los pesos cardiacos se calcularon las relaciones VD/T, VI/T y SI/T.<sup>1</sup>

**PULMON:** Se estimó el porcentaje de la superficie pulmonar afectada con zonas neumónicas.

**Cuadro 2**  
NUMERO DE CASOS CON QUISTES HEMATICOS

Gpo.	Causas de muerte	n	Válvula tricúspide	Válvula bicúspide	Ambas válvulas
A.	Meteorismo agudo	6	2 (2)*	0	0
B.	Neumonía aguda	11	1 (1)	0	0
C.	Neumonía crónica	7	1 (2)	0	0
D.	Neumonía tromboembólica	2	1 (3)	0	0
E.	Neumonía y diarrea	8	2 (3)	0	0
F.	ICCD con neumonía	11	1 (1)	0	0
G.	ICCD sin neumonía	5	2 (2)	0	0

\* Los números entre paréntesis indican la cantidad de quistes encontrados

**HIGADO:** Se buscaron cambios indicativos de congestión y fibrosos.

En todos los animales se registró la presencia de líquidos en tejido subcutáneo y en cavidad torácica, abdominal y pericárdica.

Para el análisis estadístico, se estimó la correlación lineal simple entre los datos registrados y se realizó un análisis de varianza con un solo criterio de clasificación para examinar el efecto de grupo sobre las variables consideradas.<sup>13</sup> Para el análisis de la extensión de las lesiones pulmonares se eliminó al grupo G (ICCD sin neumonía). Se aplicó el análisis Cochran-Mantel-Haenszel<sup>10, 14</sup> para comparar la frecuencia con que se presentaron las lesiones registradas en los diversos grupos.

## Resultados

Treinta y ocho de las 50 becerras examinadas (76%) no presentaron condiciones patológicas en corazón. En los 12 casos restantes (24%), se encontraron quistes hemáticos en las válvulas aurículo-ventriculares. El 83% de ellos se encontró en la válvula tricúspide y 2 casos (17%) en ambas válvulas. El número de quistes hemáticos en la válvula tricúspide fue similar en todos los grupos y osciló entre 1 y 3 ( $P > 0.05$ ). Sólo en el grupo F (ICCD con neumonía) se presentaron simultáneamente en ambas válvulas. No se encontró relación de los quistes con los pesos cardiacos. No se detectaron otras anomalías cardiacas congénitas en estos animales (Cuadro 2).

El desarrollo de edema y lesiones hepáticas mostró variaciones en todos los grupos, dependiendo, en general, de la causa de muerte (Cuadro 3).

Los pesos cardiacos por grupo (Cuadro 4) mostraron correlaciones positivas significativas superiores al 70% con la edad ( $P < 0.01$ ). También las relaciones VD/T y VI/T tuvieron correlaciones significativas con la edad, de 31% en el primer caso y de 30% en el segundo ( $P < 0.01$ ) (Cuadro 5).

No se observaron diferencias en los pesos cardiacos del VI, SI y T en ningún grupo ( $P > 0.05$ ), mientras que el VD tuvo correlaciones positivas significativas, mayo-

**Cuadro 3**  
RELACION DE CASOS CON LESIONES HEPATICAS Y EDEMA

Gpo.	Causas de muerte	n	Hígado		Edema *
			CONG	FIBR	
A.	Timpanismo	6	1	0	1
B.	Neumonía aguda	11	0	0	0
C.	Neumonía crónica	7	3	3	4
D.	Neumonía tromboembólica	2	2	0	0
E.	Neumonía y diarrea	8	2	0	0
F.	ICCD con neumonía	11	3	8	11
G.	ICCD sin neumonía	5	2	3	5

\* Edema en cavidades, tejido subcutáneo o ambos  
CONG = Congestión  
FIBR = Fibrosis

**Cuadro 4**  
PESO MEDIO DE LAS MASAS VENTRICULARES POR GRUPO

Gpo.	Causas de muerte	VD	VI <sup>ns</sup>	SI <sup>ns</sup>	T <sup>ns</sup>
A.	Meteorismo agudo	90 <sup>a</sup> ± 22	144 ± 51	105 ± 38	340 ± 110
B.	Neumonía aguda	107 <sup>a</sup> ± 62	165 ± 99	115 ± 71	387 ± 230
C.	Neumonía crónica	140 <sup>ab</sup> ± 80	154 ± 87	121 ± 68	415 ± 226
D.	Neumonía tromboembólica	118 <sup>ab</sup> ± 9	203 ± 12	127 ± 3	448 ± 18
E.	Neumonía y diarrea	74 <sup>a</sup> ± 19	108 ± 25	77 ± 16	258 ± 56
F.	ICCD con neumonía	208 <sup>b</sup> ± 77	129 ± 38	126 ± 35	462 ± 144
G.	ICCD sin neumonía	212 <sup>b</sup> ± 101	166 ± 80	151 ± 69	528 ± 246

ns= No hubo diferencia significativa entre grupos (P > 0.05)

ab= Hay diferencia entre datos con distinta literal (P < 0.05)

res a 50%, con presencia de fibrosis y los distintos tipos de edema (P < 0.01). Lo mismo ocurrió con la relación VD/T, que presentó correlaciones mayores a 70% (P < 0.01); en concordancia, la razón VI/T tuvo correlaciones negativas menores a -70% con la cirrosis y el edema (P < 0.01).

El peso del VD varió entre grupos (Cuadro 4). Fue mayor en los animales con ICCD (grupos F y G) que en los que presentaron meteorismo y neumonía con diarrea (grupos A y E respectivamente). También resultó mayor en animales con ICCD y neumonía (grupo F) que en aquéllos con neumonía aguda sin ICCD (grupo B) (P < 0.05). La relación VD/T fue mayor en los grupos con ICCD, con o sin neumonía (grupos F y G), que en todos los otros (Cuadro 5; P < 0.01); asimismo, la relación VI/T fue significativamente menor en los primeros que en los segundos (P < 0.01).

La presencia y severidad de fibrosis, así como la distribución de edema en el organismo, tuvieron altas correlaciones entre sí, mayores a 70% (P < 0.01).

La congestión hepática tuvo una frecuencia similar en todos los grupos (P > 0.05). La fibrosis y los diferentes tipos de edema se observaron únicamente en animales con neumonía crónica (grupo C) y en aquéllos que desarrollaron ICCD (grupos F y G) (P < 0.01) (Cuadro 6).

Las lesiones pulmonares fueron más marcadas en los animales con ICCD y neumonía (grupo F), con neumonía crónica (grupo C) y con neumonía tromboembólica (grupo D); aquéllos con meteorismo (grupo A) fueron

**Cuadro 5**  
RELACION DE VD, VI Y SI SOBRE PESO TOTAL (T) POR GRUPO

Causa de muerte	VD/T	VI/T	SI/T <sup>ns</sup>
A Meteorismo	0.27 <sup>a</sup> ± 0.02	0.42 <sup>a</sup> ± 0.03	0.31 ± 0.03
B Neumonía aguda	0.28 <sup>a</sup> ± 0.02	0.43 <sup>a</sup> ± 0.03	0.30 ± 0.02
C Neumonía crónica	0.34 <sup>a</sup> ± 0.08	0.38 <sup>a</sup> ± 0.06	0.29 ± 0.04
D Neumonía tromboembólica	0.26 <sup>a</sup> ± 0.01	0.45 <sup>a</sup> ± 0.01	0.28 ± 0.02
E Neumonía y diarrea	0.28 <sup>a</sup> ± 0.02	0.42 <sup>a</sup> ± 0.03	0.30 ± 0.02
F ICCD con neumonía	0.44 <sup>b</sup> ± 0.04	0.28 <sup>b</sup> ± 0.02	0.28 ± 0.04
G ICCD sin neumonía	0.40 <sup>b</sup> ± 0.04	0.32 <sup>b</sup> ± 0.04	0.29 ± 0.01

<sup>ns</sup>=No hubo diferencia significativa (P > 0.05)

<sup>ab</sup>=Hay diferencia entre datos con distinta literal (P < 0.01)

**Cuadro 6**  
EXTENSION MEDIA DE LAS LESIONES PULMONARES (%)

Gpo.	Causas de muerte	n	Pulmón derecho	Pulmón izquierdo
A.	Meteorismo	6	5 <sup>a</sup> ± 6	3 <sup>a</sup> ± 5
B.	Neumonía aguda	11	51 <sup>ab</sup> ± 37	37 <sup>ab</sup> ± 29
C.	Neumonía crónica	7	79 <sup>b</sup> ± 30	61 <sup>b</sup> ± 30
D.	Neumonía tromboembólica	2	70 <sup>ab</sup> ± 42	65 <sup>ab</sup> ± 35
E.	Neumonía y diarrea	8	34 <sup>ab</sup> ± 37	11 <sup>a</sup> ± 18
F.	ICCD con neumonía	11	64 <sup>b</sup> ± 27	43 <sup>bc</sup> ± 28
G.	ICCD sin neumonía	5	sca *	sca *

<sup>abc</sup> = Hay diferencias entre datos con distinta literal (P < 0.01)

\* Sin cambios aparentes

poco importantes (Cuadro 6).

En 3 de los 7 grupos (A, B y D) no hubo alteración de la relación VD/T. En el grupo E (neumonía y diarrea) esta relación presentó aumento moderado. Los grupos que presentaron un mayor incremento en la relación VD/T corresponden a aquéllos que desarrollaron neumonía crónica (grupo C) y los de ICCD, con o sin neumonía (grupos F y G). Sin embargo, sólo los grupos F y G presentaron diferencias significativas de la relación VD/T con el resto de los grupos (P < 0.01).

## Discusión

Los resultados reafirman el efecto de la neumonía y la altura mencionada en una comunicación anterior.<sup>12</sup> En esta parte de la serie estudiada pueden descartarse los defectos cardiacos congénitos como causa de ICCD, ya que no se encontraron.

Sólo se observaron quistes hemáticos, hallazgo relativamente frecuente en becerros neonatos,<sup>13</sup> pero que tienden a desaparecer con el crecimiento.<sup>5, 6, 15</sup> En los animales de la presente investigación, cuya edad osciló entre los 3 y 6 meses de edad, se encontró 24% de quistes hemáticos, cifra que contrasta con el 55% informado por Slobotzky<sup>13</sup> en becerras entre 1 y 45 días de edad en la misma unidad de producción.

El pesaje de las masas ventriculares permite apreciar la hipertensión ocasionada por la altura, como lo demostró Alexander hace más de 3 décadas.<sup>1, 2</sup> En la actualidad, esta técnica no se usa comúnmente en la

práctica. Sería interesante su uso como una técnica de rutina en animales que residen en zonas por arriba de los 2,000 msnm, para evaluar los daños ocasionados por la hipoxia en el ganado lechero.

En México, los primeros casos de "mal de alturas" fueron diagnosticados por Jara hace más de dos décadas en un grupo de animales de importación, trasladados a una altitud mayor a su lugar de origen.<sup>9</sup> La creciente importación de vaquillas para reducir el déficit de leche y los programas de mejoramiento genético, así como las prácticas de manejo cada vez más intensivas, han permitido observar con mayor frecuencia estos problemas, a diferencia del ganado criollo, bien aclimatado y adaptado a la altura. Es interesante verificar el incremento de la ICCD en las unidades de producción intensiva del altiplano de México y más aún cuando este síndrome no va acompañado de neumonía. Casi nunca se concede importancia a la posible influencia de la altura en la ICCD, ya que en su mayor parte estos casos se diagnostican como *cor pulmonale*, aun en ausencia de lesión pulmonar. Para demostrar que la altura también afecta a los animales nativos, Casaubón<sup>7</sup> encontró que aquéllos nacidos en el altiplano de México, presentaron mayor grosor de la capa muscular en la arteria pulmonar que los nacidos a 500 msnm, lo que indica cierto grado de hipertensión pulmonar, aunque no se presenten signos clínicos ni diferencias en pesos cardiacos.

Los pesos cardiacos del VI, SI y Total no tuvieron diferencias significativas en los grupos estudiados, mientras que el VD varió según la causa del padecimiento (Cuadro 3). Empero, como menciona Alexander, la relación VD/T es el parámetro más apropiado para el diagnóstico *post mortem* de la hipertensión pulmonar,<sup>1</sup> la cual no se presentó en los grupos sin ICCD (grupos A, B, C, D y E): al no haber diferencias en la relación VD/T en los grupos mencionados es poco probable que hubiesen desarrollado ICCD (Cuadro 5).

No se observó influencia de las lesiones pulmonares, independientemente de su extensión, sobre los pesos cardiacos (Cuadro 6), lo que concuerda con una comunicación previa.<sup>12</sup> Por tanto, los resultados muestran que a la altura del altiplano mexicano, el síndrome puede desarrollarse sin la influencia aparente de una lesión pulmonar.

Por tratarse de animales en desarrollo, se encontró una correlación alta de los pesos cardiacos por grupo con la edad ( $r = 0.70$ ;  $P < 0.01$ ), así como en la relación VD/T ( $r = 0.30$ ;  $P < 0.01$ ). Investigaciones realizadas en animales sanos en el altiplano de México demuestran que el valor VD/T disminuye con la edad. Así, los animales lactantes de 1 a 45 días de edad presentan un valor promedio de  $0.312 \pm 0.047$ ,<sup>13</sup> a los 5 meses disminuye a  $0.276 \pm 0.017^8$  y a los 11-12 meses a  $0.225 \pm 0.017$ .

Se encontraron correlaciones de los pesos cardiacos con fibrosis y edema en diferentes partes del cuerpo, lo cual indica que a mayor peso del VD y de la relación VD/T, estos signos son más frecuentes o de mayor severidad ( $P < 0.01$ ). El edema sólo se presentó en los grupos con ICCD y aquellos con neumonía crónica

(grupo 6), cuyo avance en el tiempo ya se discutió antes.<sup>12</sup>

Los resultados confirman que la altura es un factor etiológico en el desarrollo de ICCD en el altiplano de México, la cual se puede presentar en ausencia de neumonías y defectos cardiacos congénitos.<sup>7,12</sup> El examen clínico y las lesiones permiten afirmar que en los casos de ICCD con neumonía (grupo F) se justifica el término *Cor pulmonale*, y que aquéllos que no presentan neumonía (grupo G) pueden clasificarse como "Mal de alturas". Los grupos que no desarrollaron ICCD, pero que presentaron lesiones pulmonares, no excluyen la posibilidad de desarrollar ICCD posteriormente. Se debe tomar en cuenta que la extensión de las lesiones pulmonares no parece influir decisivamente en el desarrollo del síndrome y que éste más bien obedece a una combinación de factores, entre los que la neumonía, la altura y el manejo en condiciones de confinamiento son los más importantes.

## Abstract

The objective of this study was to determine the incidence of congenital heart defects in replacement calves, that had died of right congestive heart failure (RCHF), and to establish the ratio of the right ventricular weight to the total heart weight (RV:T) in these animals, and compare them with those of calves that had died due to other causes. A group of 50 weaned Holstein calves (2 to 5 months of age), that had died of different causes in an intensive rearing establishment, was studied. The animals were born and had been living at an altitude of 2200 m above sea level in Mexico. The cause of death was classified in the following groups: bloat, pneumonia, diarrhea, right congestive heart failure and combinations of these. Twenty eight animals died of several types of pneumonia; 8 of them also presented diarrhea, 6 bloat, 16 developed RCHF and 11 of these also had pneumonia. No important congenital heart defects were found. The ratio of RV:T heart weights was significantly higher in the animals that had developed RCHF with or without pneumonia than in those that had not shown clinical signs of RCHF ( $P > 0.01$ ). This study proves that at the altitude of 2200 m above sea level, hypoxia must be considered as an etiologic factor when Holstein calves suffer from RCHF.

## Literatura citada

1. Alexander, A.F. and Jensen, R.: Gross cardiac changes with high mountain disease in experimental cattle maintained at high altitude. *Am. J. vet. Res.*, 20: 680-689 (1959).
2. Alexander, A.F., Will, D.H., Grover, R.F. and Reeves, J.T.: Pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy at high altitude. *Am. J. vet. Res.*, 21: 199-204 (1960).
3. Alexander, A.F., Will, D.H. and Wolff, W.A.: Pulmonary vascular alterations during recovery from bovine high mountain disease. *Am. J. vet. Res.*, 26: 1042-1046 (1965).
4. Aluja, A.S. de: Necropsias en Mamíferos Domésticos. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1980.

5. Aluja, A.S. de, Slobotzky, A.I., Navarro, F.R., Casaubón, H.T. y Enríquez, O.J.: Pesos cardíacos totales y su relación con el ventrículo derecho en bovinos de diferentes edades. *Vet. Méx.*, 18: 115-117 (1987).
6. Buen de-Argüero de, N.: Cardiopatías congénitas en animales domésticos. *Vet. Méx.*, 1: 5-8 (1970).
7. Casaubón, H.M.T.: 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.
8. Enríquez, O.J.J.: Efectos del selenio y vitamina E sobre los pesos cardíacos 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.
9. Jara, G.B.: Enfermedad de las alturas en bovinos. *Vet. Méx.*, 1: 4-15 (1970).
10. Leach, C.: Introduction to Statistics. A Nonparametric Approach. *John Wiley*, New York, 1979.
11. Peña, P.J., Aluja, A.S. de y Mapes, S.G.: Insuficiencia cardíaca congestiva derecha en becerras Holstein de reemplazo I. Incidencia y estacionalidad. *Vet. Méx.*, 20: 375-380 (1989).
12. Peña, P.J., Aluja, A.S. de y Fierro, N.R.: Insuficiencia cardíaca congestiva derecha en becerras Holstein de reemplazo II. Clínica y patología. *Vet. Méx.*, 23: 141-147 (1992).
13. Slobotzky, A.I.: Pesos cardíacos e incidencia de cardiopatías en becerros Holstein entre 1 y 45 días de edad. Tesis de licenciatura. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.* Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1984.
14. Steel, R.D.G. and Torrie, J.H.: Principles and Procedures of Statistics. A Biometrical Approach. *McGraw-Hill*, Tokyo, 1981.
15. Trigo, F.J.: Patología del sistema cardiovascular. En: Patología Sistémica Veterinaria. Vol. I. Editado por: Trigo, F.J., 97-173. *Fac. de Med. Vet. y Zoot.*, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1987.
16. Veit, H.P. and Farrell, R.L.: The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. *Cornell Vet.*, 68: 555-581 (1987).