

ADAPTACIÓN DEL GANADO BOVINO A LA ALTURA

M.V. Milder Ayón Sarmiento y M.V. MSc. Sergio Cueva Moreno*. 1998. Pub. Tec. FMV N° 38.

*Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM, Perú.

Fuente: Peruláctea.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Clima y ambientación](#)

INTRODUCCIÓN

Adaptación es la capacidad de un individuo de acomodarse a las condiciones de su medio ambiente. La adaptación a la altura no es idéntica en todas las especies ni individuos, depende de su ubicación en la escala ontogenética y filogenética; por lo que, cuanto más desarrollado o más estable es un animal en su homeotermia menor será su tolerancia a la altura.

La concentración de cada uno de los gases de la atmósfera como son el oxígeno, nitrógeno, anhídrido carbónico y otros constituye la presión atmosférica o barométrica. A medida que aumenta la altitud disminuye la presión atmosférica así como la presión parcial de oxígeno (hipoxia); sin embargo, la proporción de los gases permanece constante hasta por lo menos 30 km. de altitud.

En la mayoría de animales domésticos la baja presión parcial de oxígeno en el aire inspirado y el frío imperante de las zonas altas, generan reacciones de adaptación para ajustarse a estas condiciones.

Existe cierto criterio convencional con respecto a los grados o niveles de altitud. Este criterio puede ser objetable pero al hablar de adaptación a la altura es necesario considerarlo. Estos niveles de altitud se indican a continuación:

Baja altura	Desde nivel del mar hasta 2000 msnm
Mediana altura	Desde 2001 hasta 3500 msnm
Gran altura	Desde 3501 hasta 5500 msnm
Extrema altura	Desde 5501 hasta 8848 msnm

En función de estos niveles de altitud y del grado de tolerancia a la baja presión de oxígeno se han ubicado las poblaciones animales. Así tenemos que vacunos Holstein de elevada producción de leche difícilmente toleran altitudes superiores de los 3500 m, mientras que los Brown Swiss toleran mejor estas condiciones hipóxicas; las alpacas toleran muy bien alturas superiores a 3800 m. Se ha demostrado que bajo ciertas condiciones de manejo, tales como el ascenso progresivo y escalonado, se pueden introducir exitosamente animales desde los llanos a la altura; pero se entiende que el proceso de adaptación a estos nuevos niveles toma tiempo, probablemente hasta «toda una vida» y que las alturas señaladas son referencias generales.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

La *adaptación* puede definirse como el conjunto de cambios fisiológicos producidos por una particular circunstancia o un fuerte estrés del medio ambiente. Se considera la adaptación fenotípica que se refiere a cambios ocurridos en la vida de un animal y la *genotípica* que implica los cambios ocurridos en un largo tiempo, mantenidos por generaciones. Es importante considerar el hecho, de que si un individuo se reproduce en un medio ambiente nuevo para él, es porque se adaptó a ese medio (Fig. 1).

Muchos consideran que la *aclimatación* es una adaptación fenotípica, pero es más aplicativa a condiciones de laboratorio. La *preadaptación* es la capacidad genotípica para invadir a un nuevo nicho ecológico como consecuencia de cambios estructurales y funcionales previos. Esta se alcanza cuando existe un cambio de la función original para asumir una nueva función, en este proceso todavía se mantiene en cierta medida la función anterior.

El caso de una invasión rápida a un nuevo nicho ecológico como sucedió con los animales domésticos introducidos a los andes durante la conquista española, nos induce a aceptar que se operó una máxima selección natural con un mínimo nivel de preadaptación a la hipoxia ambiental. Por ejemplo los vacunos criollos que por más de 500 años fueron introducidos a los andes por los españoles han adquirido una alta afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en un corto tiempo de evolución; sin embargo, hay evidencias de una fuerte selección natural que aún se está operando en estos animales.

De los vacunos especializados en producir leche, en nuestro medio se tienen principalmente las razas Holstein y Brown Swiss, ésta última tiene mayores posibilidades de adaptación a las grandes alturas. El hecho es que cuanto más especializado es un animal mayor será el riesgo de no adaptarse.

ADAPTACIÓN A LA ALTURA

La adaptación a la altura cursa con cambios fisiológicos que involucra principalmente las siguientes funciones:

1. A nivel pulmonar, el transporte de oxígeno es el parámetro más importante del proceso adaptativo, la respuesta ventilatoria a la hipoxia se atribuye a la actividad de los quimiorreceptores periféricos. La circulación pulmonar juega un rol importante en la adaptación ya que cuanto menor es la respuesta a la exposición a la hipoxia y al frío menor será la hipertensión arterial pulmonar que puede acompañarse de edema pulmonar.
2. A nivel tisular se operan grandes cambios, la producción de citoquinas por las células endoteliales determina la vasoconstricción o la vasodilatación de arterias y arteriolas pulmonares. La activación o la inhibición de cascadas bioquímicas tisulares especialmente endoteliales podrían estar determinando la adaptación a la altura.
3. En el corazón se observa hipertrofia cardíaca derecha, que es un fenómeno no compensatorio para vencer la elevada resistencia al normal paso de la sangre a nivel pulmonar, pues si esto no ocurre puede derivar en insuficiencia cardíaca congestiva con distensión de las venas yugulares.
4. Policitemia en la que, además del incremento del número de glóbulos rojos, se incrementa la hemoglobina y la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno; estos mecanismos tienen límites de funcionalidad.
5. El limitado transporte de oxígeno a los tejidos determinar que éstos se hagan más eficientes aumentando en el número de mitocondrias y la capilaridad de los músculos.

DESADAPTACIÓN AGUDA A LA ALTURA

La exposición aguda o crónica de un individuo a la altura, generalmente por encima de los 1500 msnm., genera respuestas fisiológicas y/o patológicas. La exposición aguda a las grandes alturas puede desequilibrar la homeostasis principalmente de los sistemas respiratorio, cerebral y circulatorio. Las alteraciones de la regulación funcional implican:

1. Disminución en la saturación de hemoglobina de la sangre arteria.
2. Hiperventilación pulmonar debido al estímulo de la hipoxia sobre los cuerpos carotídeos. En este proceso se incrementa el volumen tidal o respiratorio más que la frecuencia respiratoria.
3. Disminución del volumen plasmático, a pocas horas del ascenso, entre el 10 y el 15% debido al incremento del hematocrito y la hemoglobina. Otro mecanismo probable es el movimiento de fluidos desde el lecho vascular al intersticio.
4. La hipoxia estimula la producción renal de eritropoyetina que deriva en un fuerte estímulo de la eritropoyesis en aves y otras especies domésticas, pero en vacunos esta policitemia no es muy severa.
5. Días después de ascender a la altura se incrementa la actividad del sistema nervioso simpático que se refleja en el incremento de la frecuencia, cardíaca y la presión sanguínea, vasoconstricción e incremento del metabolismo basal
6. Entre una a dos semanas de exposición a la altura, disminuyen el volumen sistólico y el gasto cardíaco y se altera la frecuencia cardíaca.
7. Hay alcalosis y disminución de la presión de anhídrido carbónico arterial, como resultado de la hiperventilación. En pocos días, los riñones compensan la subida del pH retornando a la normalidad, pero persiste la baja presión de anhídrido carbónico arterial.

Los síntomas clínicos debidos a exposiciones agudas a alturas sobre los 3000 m se conoce como *soroche agudo*. La incidencia y magnitud de dichos síntomas varían con una previa aclimatación y la susceptibilidad individual y podemos clasificados como sigue:

1. Síntomas suaves: No interfieren con la normal actividad.
2. Síntomas moderados: La actividad normal es difícil.
3. Síntomas severos: Los animales se cansan rápidamente al caminar.
4. Síntomas graves: Los animales no pueden pararse y cursan generalmente con edema pulmonar o edema cerebral.

El tratamiento de la enfermedad aguda o *soroche*, depende de la severidad del caso, pero en general podrían tomarse algunas precauciones como: realizar un ascenso progresivo por etapas; estabular los animales procurando un manejo con muy poco movimiento; reducir al máximo el estrés del manejo y alimentación. Son de mucha ayuda: los antiinflamatorios bloqueadores de la ciclooxigenasa como el ketoprofeno, flunixin meglumine, etc.; los diuréticos como los furosemidas, bumetanida, etc.

El edema pulmonar se refleja en la congestión pulmonar y los ruidos pulmonares están alterados; en estos casos se pueden usar con ventaja los antiinflamatorios y los diuréticos.

El edema cerebral puede detectarse por los síntomas de in coordinación y ataxia, el animal no puede pararse; en estos casos el tratamiento estará orientado, solamente, a reponer la normobaría, es decir, bajar al animal a menor altitud o suministrarle oxígeno.



Figura 1. Si un individuo se reproduce en un nuevo ambiente para él, es porque se adaptó a ese medio

DESADAPTACIÓN CRÓNICA A LA ALTURA O MAL DE ALTURA

La desadaptación crónica a la altura es una enfermedad permanente, incluso, en aquellos animales que han estado viviendo por meses o años en la altura. En vacunos se ha observado que pueden enfermarse después de 20 días de haber negado a la altura, y animales que sobrepasan los tres meses de haber vivido en la altura tienen mayores probabilidades de sobrevivencia.

La susceptibilidad a enfermarse es variable y depende de la raza; el bovino Holstein es sumamente susceptible y difícilmente puede progresar más allá de los 3500 m de altitud sin severos cambios en su fisiología; el bovino Brown Swiss es más resistente (Fig. 2). Los terneros, especialmente después del destete, son más susceptibles debido al estrés que produce este cambio nutricional; las vaquillonas gestantes y las vacas gestantes en el último tercio de gestación y en los primeros meses de producción pueden enfermarse por el estrés de su nueva condición productiva. Cualquier cambio en el manejo, como pasar de un tipo de crianza a otro (de estabulación a crianza extensiva). Cualquier estrés como enfermedades parasitarias, infecciosas, etc.; cambios nutricionales bruscos o deficiencias en la nutrición o manejo inadecuado del medio ambiente, generan cambios que pueden derivar en una enfermedad adaptativa a la altura.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

En el examen sintomatológico del animal debe considerarse la observación minuciosa de su conjunto orgánico y psíquico. Así, se puede observar: tristeza, aislamiento del hato, agitación, lentitud al caminar, mucosas cianóticas, ingurgitación yugular, orejas caídas, disminución de peso corporal, pelo crecido y sin lustre, y a veces diarrea intensa (Fig. 3). El apetito y la temperatura corporal siempre son normales hasta la última etapa de la enfermedad; la abducción de los codos parece darle al animal mayor estabilidad al cuello, pero lo que realmente está haciendo es darle mayor amplitud al pulmón por expansión de la caja torácica. El edema subcutáneo que se instala en la región submandibular y pectoral no es indicativo del daño cardíaco, por esta causa a la enfermedad también se llamó «enfermedad del pecho». El aumento de volumen del abdomen es por la presencia de ascitis (Fig. 4).

Las frecuencias respiratoria (más de 40 respiraciones / minuto) y cardíaca (más de 100 latidos / minuto en vacunos adultos) están aumentadas.

A la auscultación del pulmón los ruidos varían, desde el incremento del murmullo vesicular, estertores a gota gruesa o fina a zonas opacas, especialmente en los lóbulos apicales y cardíacos o estertores crepitantes cuando se instala la neumonía con enfisema pulmonar.

A la auscultación del corazón, los ruidos pueden estar disminuidos por el hidropericardio, generalmente se escucha desdoblamiento del primer o segundo ruido y en etapa más avanzada de la enfermedad se escucha el soplo cardíaco.

Por los síntomas clínicos, necesariamente debe hacerse el diagnóstico diferencial. No se ha observado mal de altura en bovinos «Criollos». Es frecuente el edema submandibular en casos de parasitosis por *Fasciola hepática*; la neumonía parasitaria es común en terneros al pastoreo. Las neumonías agudas o crónicas generalmente derivan en mal de altura. Otras enfermedades como el hipotiroidismo, la reticulopericarditis traumática y algunos abscesos submandibulares pueden confundir el diagnóstico de mal de altura.

El conjunto de signos clínicos puede ser de gran utilidad para hacer un diagnóstico precoz de mal de altura y se resume como sigue:

1. De fase temprana de la enfermedad:

- ◆ Pulso yugular
- ◆ Ingurgitación y pulso retrógrado de las venas yugulares Congestión pulmonar
- ◆ Polipnea o fatiga
- ◆ Disnea o alteración de la respiración

- ◆ Taquicardia

2. De fase avanzada de la enfermedad:

- ◆ Soplo sistólico
- ◆ Modificaciones de los ruidos del corazón como son el desdoblamiento del primer o segundo ruido y corazón galopante.

El diagnóstico precoz es muy importante para modificar los cambios de manejo y alimentación, o decidir el destino del animal en circunstancias en que aún puede ser aprovechable, si ha de ser sacrificado en el camal o ha de ser trasladado sin mayores consecuencias a zonas de menor altitud.

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Un animal muerto por mal de altura presentará:

- ◆ Edema subcutáneo en las regiones pectoral y submandibular, ascitis, hidrotórax, hidropericardio, edema en el mesenterio y en el tracto digestivo, este último explica la diarrea que comúnmente acompaña a la enfermedad.
- ◆ Pulmones congestionados y generalmente con hepatización roja localizada, zonas enfisematosas, bronquitis y bronquiolitis.
- ◆ Marcada hipertrofia ventricular cardiaca derecha que le da al corazón la impresión de tener dos puntas, «corazón bífido», endocarditis valvular y dilatación de aurículas y arterias pulmonares (Fig. 5).
- ◆ Hígado aumentado de tamaño y consistencia de bordes redondeados, cápsula hepática engrosada y de coloración superficial azulada, Al corte se nota degeneración grasa (hígado muscado) y las venas hepáticas dilatadas (Fig. 6). Los riñones, bazo y demás órganos están congestionados.
- ◆ Glándula adrenal con hemorragia entre la corteza y la médula. Este trastorno siempre se correlaciona con los hallados en el hígado y corazón.

TRATAMIENTO Y CONTROL

El tratamiento y control está orientado a disminuir la presión arterial pulmonar. Es mejor si se realiza un diagnóstico precoz. Se sugiere seguir las siguientes indicaciones:

1. Evitar el ejercicio excesivo y otorgar al animal un ambiente abrigado si la temperatura es muy baja. Se recomienda la estabulación.
2. Suministrar antiinflamatorios no esteroides tales como: ketoprofeno, flunixin meglumine y otros bloqueadores de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa.
3. Aplicar diuréticos como los furosemidas, en todo caso considerar aquellos que no alteran demasiado el equilibrio electrolítico.
4. Reforzar el trabajo cardíaco con el fortalecimiento cardiaco lento o rápido mediante cardiotónicos vía parenteral.
5. Usar antibióticos para las infecciones secundarias.
6. Utilizar la vitamina E y el selenio.
7. Seleccionar cuidadosamente animales resistentes, por 10 que se debe eliminar del hato a todos los animales que hayan sufrido mal de altura así como a sus descendientes.
8. Establecer un manejo de los animales adecuado al medio ambiente, de acuerdo al propósito de la actividad. Por ejemplo, no se puede pretender una elevada producción lechera en condiciones hipóxicas. Se deben fijar metas de producción según la altitud o piso ecológico, sistemas de crianza y razas o tipos de animales.

LECTURA RECOMENDADA

1. Abbrecht P.H. Y Littell J.K. Plasma erythropoietin in men and mice during acclimatization to different altitudes. *J. Appl. Physiol.* 32: 54-58, 1972.
2. Alexander, A.F. Y Jensen R. Pulmonary vascular pathology of high altitude induced pulmonary hypertension in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 24: 1112- 1122, 1963.
3. Alippi RM., Barcelo A.e. y Bozzini CE. Erythropoietic response to hypoxia in mice with polycythemia induced by hypoxia or transfusion. *Exp. Hematol.* NY. 11: 122-128, 1983.
4. Anand I.S., Harris B., Ferrari R., Pearce P. y Harris P. Pulmonary haemodynamics of the yak, cattle and cross breeds at high altitude. *Thorax.* 41: 696-700, 1986.
5. Ayón M., Chauca D, Cueva S, Llerena L. Modalidad de crianza e incidencia de mal de altura en vacunos. Resum 12a Reunión Cient Anu Asoc Penmna Prod Anim, Lima 1989: 3.
6. Ayón M., Chauca D, Cueva S. Flunixin meglumine en el tratamiento del mal de altura en vacunos. Resum 12a Reunión Cient Anu Asoc Peruana Prod Anim, Lima 1989: 5.
7. Banchemo N. Adaptation of muscle capillarity. *Adv. Exp. Med. Biol.* 191: 355-363, 1985.
8. Banchemo N. Cardiovascular responses to chronic hypoxia. *Annu. Rev. Physiol.* 49: 465- 476, 1987.

9. Bello S.S., Oyarzún G.M. Hipertensión arterial pulmonar/Pulmonary hypertension. *Enfermedades Resp Cir Tome*. 1989; 5(2): 82-8.
10. Berkowitz B.A., Zabko-Potapovich B., Valocik R., Gleason J.G. Effects of the leukotrienes on the vasculature and blood pressure of different species. *J Pharmacol Exp Ther*. 1984; 229: 105-12.
11. Blatteis C.M., Lutherer L.O. Effect of altitude exposure on thermoregulatory response of man to cold. *J Appl Physiol*. 1976; 41 (6): 848-58.
12. Chauca D. y Bligh J. Efecto aditivo del frío y la hipoxia sobre la presión arterial pulmonar de ovinos. *Res Vet Sci*. 1976; 21: 123-24.
13. Chida M, Voelkel NF. Effects of acute and chronic hypoxia on rat lung cyclooxygenase. *Am J Physiol*. 1996; 270 (5): L871-L878.
14. Cueva S., Sillau H. y Will J.A. Estudio comparativo de la relación ventrículo derecho/ventrículo total en animales domésticos en la altura. 55th Annual Meeting Conf Res Workers in Anim Dis. Chicago 1977.
15. Cueva S., Ayón M., y Chauca O. Producción láctea e incidencia de mal de altura en crías de vacas Holstein a 3320 m de altitud. *Resum 12a Reunión Cient Anu Asoc Peruana Prod Anim*. Lima 1989:4.
16. Cueva S., Chauca D., Candela E. Tipos de hemoglobina e hipertensión arterial pulmonar en vacunos Brown Swiss importados y expuestos a la altura. *Resúmenes de Investigación realizados por la UNMSM*. 1975 - 1979; (II): 15.
17. Cueva S., Ayón M. y Chauca D. Incidencia de mal de altura en relación al tipo de hemoglobina en vacunos Brown Swiss importados. *Resúmenes de Investigación realizados por la UNMSM*. 1975 - 1979; (II): 16.
18. Fukui M., Yasui H., Watanabe K., Fujimoto T., Kakuma T., Yoshida R., Ohi M. y Kuno K. Hypoxic contraction of contractile interstitial cells isolated from bovine lung. *Am J Physiol*. 1996; 270(6): L962-L972.
19. Gaspar T. Evaluación de la incidencia de mortalidad por mal de altura en vacunos de la sierra del Perú (Tesis de bachiller). Facultad de Medicina Veterinaria: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1969.
20. Guyard B., Richalet J.P., Kacimi R., Berrau J.P. y Madelenat P. Altitude and pregnancy. Apropos of an Experimental study on the pregnant fat. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1993; 22 (6): 605-610.
21. Gonzales G.F. Endocrinología en las grandes alturas. *Acta andina*. 1994; 3:83-112.
22. Hohenhaus E., Paul A., McCullough R.E., Kucherer H y Bartsch P. Ventilatory and pulmonary vascular response to hypoxia and susceptibility to high altitude pulmonary edema. *Eur Respir J*. 1995; 8 (11): 1825-33.
23. Holden W.E., Burnham E.M., Lee M.A. y Bagby S.P. Influence of growth oxygen level on eicosanoid release from lung endothelial cells during hypoxia. *Am J Physiol*. 1992; 263: L454-9.
24. Hultgren H.N. *Pulmonary hypertension of high altitude*. Scientific American. 1990.
25. Hultgren H.N., Marticorena E. y Miller H. Right ventricular hypertrophy in animals at high altitude. *J Appl Physiol*. 1963; 1 X(5): 913-18.
26. Hultgren, H.N. y Marticorena E. Edema agudo pulmonar de altura: epidemiología / Acute pulmonary edema on high altitude: epidemiology. *Diagnóstico (Perú)*. 1984; 14(5): 142-6.
27. Hung K.S., Mckenzie J.C. Mattioli L., Klein R.M. Menon C.D. y Poulouse A.K. Scanning electron Microscopy of pulmonary vascular endothelial in rats with hypoxia-induced hypertension. *Acta anat*. 1986; 126: 13-20.
28. Marugg D. Lung problems in acute to subacute exposure to medium altitudes. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 1995; 84 (40): 1101-1107.
29. Michiels c., Arnoulet T, Knott L, Dicu M. y Rcll1ac/e J. Stimulation of prostaglandin synthesis by human endothelial cells exposed to hypoxia. *Am J Physiol*. 1993; 264(4 Pt 1): C866-74.
30. Monge C. y León-Velarde F. Physiological adaptation to high altitude: Oxygen transport in mammals and birds. *J Appl Physiol*. 1991; 73(4): 1135-1172.
31. Moore L.G., Reeves J.T., Will D.H. y Grover J.T. Pregnancy-induced pulmonary hypertension in cows susceptible to high mountain disease. *J Appl Physiol: Environ. Exercise Physiol*. 1979; 46(1): 184-88.
32. Mortola J.P. *Hypoxic hypometabolism in mammals*. NIPS. 1993, 8: 79-82
33. North A.J., Brannon T.S., Wells L.B., Callipbdl W.B. y Shaul P.W. Hypoxia stimulates prostacyclin synthesis in newborn pulmonary artery endothelium by increasing cyclooxygenase-1 protein. *Circ Res*. 1994; 75(1): 33-40.
34. Ogawa S., Koga S., Kuwabara K. Brett L., Morrow B., Morris S.A., Bilezikian J.P., Silverstein S.c. y Stern D. Hypoxia-induced increased permeability of endothelial monolayers occurs through lowering of cellular cAMP levels. *Am J Physiol*. 1992; 262 (3 Pt 1): C546-C554.
35. Ocampo J.L. Efecto del ketoprofeno sobre la presión arterial pulmonar en bovinos de altura. Tesis Bachiller Medicina Veterinaria, UNMSM-Perú. 1997, 48p.
36. Reddy A.K., Kimball R.E. y Omaye S.T. Selected pulmonary biochemical and hematological changes produced by prolonged hypoxia in the rat. *Exp Moll Path*. 1986; 45, 336-42.
37. Richalet J.P., Hornych A., Rathat c., Aumont I., Larmignat P. y Remy P. Plasma prostaglandins, leukotrienes and thromboxane in acute high altitude hypoxia. *Respir Physiol*. 1991; X5 (2): 205-15.
38. Ríos-Dalenz J. Las arterias pulmonares distales en los habitantes de las alturas. *Acta Andina*. 1994,3: 113-124
39. Roach R.e., Loeppky J.A. y Icenogle M.Y. Acute mountain sickness: increased severity during simulated altitude compared with normobaric hypoxia. *J Appl Physiol*. 1996; 81(5): 1908-10.
40. Scherrer v., Vollemveider L. Delabays A. Savcic M. o Eichenberger U., Kleger G.R, Fikrle A. o Ballmer P.E.. Nicod P. y Bartsch P. Inhaled nitric oxide for high-altitude Pulmonary edema. *N Engl J Med*. 1996; 334 (10): 624-29.
41. Schoene R.B. y Goldberg S. The quest for an animal model of high altitude pulmonary edema. *Int J Sports Med*. 1992; 13 Suppl. J: S59-S61.
42. Segantini P. y Horn R. Cold-induced pathology at high altitude. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 1991; 80 (46): 1283-1286.
43. Surtan J.R., Coates G. y Remmers J.E. *Hypoxia: The adaptations*. Re. Decker Inc. Toronto Philadelphia. 1990. 299 p.

44. Will D.H., Hicks I.L, Card c.S. y Alexander AF. Inherited susceptibility of cattle to high-altitude pulmonary hypertension. J Appl Physiol. 1975; 38(3):491-94.
45. Young B.A., Walker B., Dixon A. E. Y Walker VA. Physiological adaptation to the environment. J Anil11 Sc. 1989: Vol 67. N° 9.
46. Zanaboni P.B., Bradley J.D.. Webster R.O. y Dahms T.E. Cyclooxygenase inhibition prevents PMA-induced increase in pulmonary vascular permeability to albumin. J Appl Physiol. 1992: 73(5): 2011-15.

Volver a: [Clima y ambientación](#)