



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
DE LA PLATA

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

Trabajo de tesis realizado para optar por el título de  
**DOCTOR EN CIENCIAS VETERINARIAS**

**“EFECTO DEL EJERCICIO Y ESTRÉS FARMACOLÓGICO SOBRE LA  
FUNCIÓN CARDIOVASCULAR EN EQUINOS”**

**AUTOR:** BARRENA CHIANTELASSA, Jorge Pablo, MV

**DIRECTOR:** TRIGO, Pablo Ignacio, MV, MSc, DMV

**DIRECTORA:** MUÑOZ JUZADO, Ana, LV, DMV, DECVIM

**LUGAR DE TRABAJO:** Centro de Fisiología y Fisiopatología del Equino  
Deportivo, y Centro de Fisiología Reproductiva y Métodos Complementarios de  
Diagnóstico (CeFiRe&MeCoDiag), Facultad de Ciencias Veterinarias,  
Universidad Nacional de La Plata.

**MIEMBROS DEL JURADO:**

Dra. RISSO, Analía

Dr. PINILLA, Andrés

Dra. BLANCO, Paula Graciela

**AÑO 2025**



## AGRADECIMIENTOS

Al llegar al final de este largo y enriquecedor camino, deseo expresar mi profunda gratitud a todas aquellas personas que, de una forma u otra, hicieron posible la realización de este trabajo.

En primer lugar, a mi familia, por ser el pilar fundamental en mi vida. Gracias por su apoyo incondicional, por sus palabras de aliento en los momentos difíciles y por su confianza en mí, incluso cuando yo mismo dudaba. Este logro es tanto suyo como mío.

A mis directores de tesis, quienes con su guía, paciencia y sabiduría me ayudaron a encontrar el rumbo en este arduo proceso. Su dedicación y compromiso fueron fundamentales para alcanzar esta meta.

A mis compañeros de trabajo, en especial a los integrantes de la cátedra de Métodos Complementarios de Diagnóstico, el Laboratorio de Fisiología y Fisiopatología del Caballo de Deporte, y el Servicio de Medicina Interna y Cirugía Equina. Su colaboración, sus aportes y, sobre todo, su compañerismo hizo que el día a día de este recorrido fuera más llevadero y enriquecedor.

Un agradecimiento especial al Mtr. MV Juan M. Oviden, por su generosidad y desinteresado gesto al prestar sus caballos para este trabajo. Su disposición fue clave para el desarrollo de esta investigación, y estoy profundamente agradecido por su confianza y apoyo.

También quiero reconocer y agradecer a la Prof. MV Marisa Diez, cuyo valioso aporte en la determinación de la presión arterial invasiva fue esencial para este proyecto. Su profesionalismo y colaboración enriquecieron enormemente este estudio.

Finalmente, a todos aquellos que, de manera directa o indirecta, contribuyeron a la concreción de este proyecto, mi más sincero agradecimiento. Este trabajo refleja no solo mis esfuerzos, sino también la influencia positiva de todos ustedes. Con gratitud infinita,

## LISTADO DE PUBLICACIONES RELATIVAS AL PRESENTE PLAN DE TESIS

1. Barrena Chiantelassa JP. Enfermedades del aparato cardiovascular de los equinos. En: Muriel MG, Ferreyra V, Hernández HO, editores. Manual de enfermedades de los equinos. La Plata: Universidad Nacional de La Plata; 2022. p. 234-263.
2. Barrena Chiantelassa JP. Métodos complementarios de exploración cardíaca en equinos. En: Arias DO, Rodríguez R, Aprea A, editores. Métodos complementarios de diagnóstico en pequeños animales y equinos. La Plata: Universidad Nacional de La Plata; 2021. p. 194-203.
3. Marcuzzi O, Azcona F, Demyda-Peyrás S, Errecalde J, Tersigni C, Delaplace L, Meroni J, Barrena Chiantelassa JP, Trigo P. Utilidad del cortisol y hematocrito como indicadores de estrés en equinos en ejercicio. Argentina: La Plata; 2019. Revista. Artículo breve. Jornada. Jornadas de investigación 2019 FCM UNLP.
4. Trigo P, Castejón-Riber C, Acerbi F, Muñoz Juzado A, Rezende ASC, Barrena Chiantelassa JP, Peral García P. Blood lactate and venous pH as indicators of anaerobic energy production in horses. Brasil: Belo Horizonte; 2015. Revista. Resumen. Congreso. 52ª Reunião da Sociedade Brasileira de Zootecnia. Sociedade Brasileira de Zootecnia.
5. Barrena Chiantelassa JP, Arias DO, Muñoz Juzado A, Tuemmers C, Trigo P. Alteraciones electrocardiográficas en registros Holter en pacientes internados sin antecedentes de arritmias. Argentina: Buenos Aires; 2014. Revista. Artículo completo. Conferencia. XVIII Jornadas Veterinarias en Medicina Equina. Editorial Intermedica.
6. Trigo P, Castejón Montijano F, Riber Pérez C, Muñoz Juzado A, Barrena Chiantelassa JP, Peral García P. Aclimatación en el caballo deportivo. Brasil: Aracaju; 2014. Revista. Artículo completo. Congreso. Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia. Sociedade Brasileira de Zootecnia.
7. Barrena Chiantelassa JP, Wolcan G, Muriel MG, Muñoz Juzado A, Álvarez RP, Trigo P. Síndrome del seno enfermo como causa de síncope en un caballo. España: Sevilla; 2014. Libro. Artículo completo. Congreso. XV Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina. Organización Colegial Veterinaria Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Équidos.
8. Muriel MG, López RA, Kehoe P, Barrena Chiantelassa JP, Cittar JS, Muñoz Juzado A, Trigo P. Diagnóstico endoscópico en reposo y ejercicio de luxación ventroaxial del ápice del cartílago aritenoide izquierdo en un equino American trotter. España: Sevilla; 2014. Libro. Artículo completo. Congreso. XV Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina. Organización Colegial Veterinaria Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Équidos.

9. Trigo P, Pandelo J, Muñoz Juzado A, Rezende ASC, Muriel M, Barrena Chiantelassa JP, Tuemmers C, Peral García P. Modificaciones en parámetros clínicos basales en caballos durante la aclimatación a temperatura y humedad elevadas. Argentina: Buenos Aires; 2014. Libro. Artículo completo. Conferencia. Conferencia Internacional de Equinos de Deporte. CAENA.
10. Barrena JP, Muriel MG, Muñoz A, Tuemmers C, Trigo P. Arritmias espontáneas en caballos internados. Chile: Santiago; 2014. Libro. Artículo breve. Congreso. XVIII Congreso Chileno de Medicina Veterinaria. Universidad de Chile.
11. Tuemmers C, Mora C, Palma JP, Pavez E, Barrena Chiantelassa JP, Trigo P. Prevalencia de conductas estereotipadas en yeguas Pura Sangre Inglés, destinadas a la reproducción en criaderos de la octava y novena región de Chile. Chile: Santiago; 2014. Libro. Artículo breve. Congreso. XVIII Congreso Chileno de Medicina Veterinaria. Universidad de Chile.
12. Álvarez RP, Barrena Chiantelassa JP, Spila DO, Duque MN, López RA, Peral García P, Trigo P. Posicionamiento de los electrodos para evaluación electrocardiográfica en caballos en ejercicio. Argentina: La Plata; 2014. Revista. Resumen. Jornada. Jornada Científico-Tecnológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias. FCV UNLP.
13. Barrena Chiantelassa JP, Álvarez RP, Olguín SA, Peral García P, Acerbi F, Muriel MG, Trigo P. Efecto del ejercicio y estrés farmacológico sobre la función cardiovascular en equinos. Argentina: La Plata; 2014. Revista. Resumen. Jornada. Jornada Científico-Tecnológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias. FCV UNLP.
14. Barrena Chiantelassa JP, Olguín S, Ferreira V, Miranda RP, Trigo P. Arritmia ventricular paroxística en un caballo inducida por disturbios hidroelectrolíticos. Argentina: Buenos Aires; 2013. Revista. Resumen. Conferencia. XXIV Conferencias de Veterinaria Equina.
15. Trigo P, Rezende ASC, Muriel MG, Barrena JP, Peral García P, Riber Pérez C, Muñoz Juzado A. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en caballos luego de varios juegos de polo. Argentina: Buenos Aires; 2013. Revista. Resumen. Conferencia. XXIV Conferencias de Veterinaria Equina. AAVE.
16. Barrena Chiantelassa JP, Blanco P, Arias D, Tuemmers C, Trigo P. Efecto de la amiodarona endovenosa en perros. Chile: Santiago; 2014. Congreso. XVIII Congreso Chileno de Medicina Veterinaria. Universidad de Chile.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTADO DE PUBLICACIONES.....	IV
INDICE DE CONTENIDOS.....	VI
LISTADO DE ABREVIATURAS.....	IX
LISTADO DE TABLAS.....	XI
LISTADO DE FIGURAS.....	XII
RESUMEN.....	XIV
SUMMARY.....	XV
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 GENERALIDADES.....	1
1.2 ANATOMÍA CARDÍACA.....	1
1.3 HISTOLOGÍA Y ELECTROFISIOLOGÍA.....	2
1.3.1 EVENTO ELÉCTRICO.....	4
1.3.2 EVENTO MECÁNICO.....	6
1.4 REGULACIÓN DE LA ACTIVIDAD CARDÍACA.....	6
1.4.1 CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA: REGULACIÓN CRONOTRÓPICA.....	8
1.4.2 REGULACIÓN AUTÓNOMA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA:.....	8
1.4.3 REFLEJOS CARDÍACOS.....	11
1.4.4 REGULACIÓN QUÍMICA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.....	11
1.4.5 REGULACIÓN HOMEOMÉTRICA DE LA FRECUENCIA CARDÍACA.....	12
1.4.6 AUTORREGULACIÓN HETEROMÉTRICA O LEY DE FRANK- STARLING.....	13
1.4.7 CONTRACTILIDAD DEL MIOCARDIO .....	14
1.4.8 POSCARGA.....	14
1.4.9 REGULACIÓN INOTRÓPICA HOMEOMÉTRICA.....	15
1.5 MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE EVALUACIÓN CARDÍACA.....	15
1.5.1 ELECTROCARDIOGRAMA.....	17
1.5.1.1 OBTENCIÓN DE REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO.....	21
1.5.1.2 INDICACIONES PARA REALIZAR UN ELECTROCARDIOGRAMA EN EQUINOS.....	23
1.5.2 ECOCARDIOGRAFÍA.....	23
1.5.2.1 TÉCNICA ECOCARDIOGRÁFICA.....	30
1.5.2.2 INDICACIONES.....	31
1.5.3 PRESIÓN ARTERIAL.....	32
1.5.3.1 MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.....	32
1.5.3.2 INDICACIONES.....	34
1.6 ENFERMEDADES CARDÍACAS.....	34
1.6.1 ARRITMIAS.....	35
1.6.2 ENFERMEDADES VALVULARES.....	35
1.6.3 ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL MIOCARDIO.....	35

1.6.4 ENFERMEDADES CARDÍACAS CONGÉNITAS.....	36
1.6.5 DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES...	36
1.7 JUSTIFICACIÓN.....	38
1.8 OBJETIVOS GENERALES.....	39
1.9 OBJETIVOS PARTICULARES .....	39
2 MATERIALES Y MÉTODOS.....	40
2.1 DISEÑO EXPERIMENTAL.....	40
2.2 MATERIAL ANIMAL.....	41
2.2.1 PREPARACIÓN.....	42
2.2.1.1 ELECTROCARDIOGRAMA.....	42
2.2.1.2 ECOCARDIOGRAFÍA.....	43
2.2.1.3 MEDICIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA.....	44
2.3 LUGAR.....	44
2.4 COMITÉ DE ÉTICA.....	45
2.5 ENSAYOS.....	45
2.5.1 ENSAYO EN REPOSO.....	45
2.5.1.1 ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO.....	46
2.5.1.2 ECOCARDIOGRAFÍA EN REPOSO.....	46
2.5.1.3 PRESIÓN ARTERIAL EN REPOSO.....	48
2.5.2 ENSAYO ERGOMÉTRICO.....	49
2.5.2.1 ELECTROCARDIOGRAMA EN EJERCICIO.....	49
2.5.2.2 ECOCARDIOGRAFÍA POSEJERCICIO INMEDIATO.....	49
2.5.2.3 PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA EN EJERCICIO.....	51
2.6 ENSAYO FARMACOLÓGICO.....	52
2.6.1 ELECTROCARDIOGRAMA EN ESTRÉS FARMACOLÓGICO.....	52
2.6.2 ECOCARDIOGRAFÍA EN ESTRÉS FARMACOLÓGICO.....	52
2.6.3 PRESIÓN ARTERIAL EN ESTRÉS FARMACOLÓGICO.....	54
2.7 DISEÑO ESTADÍSTICO.....	55
3 RESULTADOS.....	57
3.1 EJECUCIÓN.....	57
3.2 RESULTADOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS.....	57
3.3 RESULTADOS ECOCARDIOGRAFÍA.....	59
3.4 RESULTADOS PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA.....	64
4 DISCUSIÓN.....	66
4.1 CONSIDERACIONES GENERALES .....	66
4.1.1 ORIGINALIDAD.....	67
4.1.2 CARACTERÍSTICAS Y LIMITACIONES DEL EXPERIMENTO.....	69
4.1.2.1 CARACTERÍSTICAS Y MODIFICACIONES DE LOS MUESTREOS.....	69
4.1.2.2 CONSIDERACIONES CRÍTICAS.....	71
4.2 ELECTROCARDIOGRAMA.....	74
4.2.1 FRECUENCIA CARDIACA.....	75
4.2.2 ACTIVIDAD ELÉCTRICA.....	77
4.2.3 FACTIBILIDAD DEL ECG EN EJERCICIO.....	81
4.3 ECOCARDIOGRAMA.....	83
4.3.1 DIFERENCIAS ENTRE LOS ENSAYOS.....	85

4.3.2 CORRELACIONES ENTRE LOS ENSAYOS.....	91
4.4 PRESIÓN ARTERIAL.....	94
4.5 CONSIDERACIONES FINALES DE LA EVALUACIÓN CONJUNTA.....	100
5 CONCLUSIONES.....	104
6 BIBLIOGRAFÍA.....	105



## LISTADO DE ABREVIATURAS

AA: aleteo atrial	DS: descarga sistólica
AC: arterias coronarias	DVI: diámetro del ventrículo izquierdo
ACC: arteria carótida común	DVIId: diámetro del ventrículo izquierdo en diástole
AD: aurícula derecha	DVIs: diámetro del ventrículo izquierdo en sístole
AF: arteria facial	DVM: degeneración de la válvula mitral
AI: aurícula izquierda	EAP: edema agudo de pulmón
ANOVA: análisis de varianza	ECG: electrocardiograma
Ao: aorta	EE: error estándar de la media
AT: atresia tricúspide	EI: endocarditis infecciosa
AV: atrio ventricular	EI: espacio intercostal
BAV1: bloqueos atrioventriculares de primer grado	EP: estenosis pulmonar
BAV2: bloqueos atrioventriculares de segundo grado	EV: extrasístoles ventriculares
BGC: bajo gasto cardíaco	FA: fibrilación atrial
BS: bloqueos sinusales	FA: fracción de acortamiento
CAP: conducto arterioso persistente	FC: frecuencia cardíaca
CIA: comunicación interatrial	FE: fracción de eyección
CIV: comunicación interventricular	FM: foco mitral
CKMB: creatina quinasa-MB	FR: frecuencia respiratoria
CMD: cardiomiopatía dilatada	FV: fibrilación ventricular
CMH: cardiomiopatía hipertrófica	GC: gasto cardíaco
CPA: complejo prematuro atrial	HPIE: hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio
CPV: complejo prematuro ventricular	HTS: hipertensión sistémica
CT: cuerdas tendinosas	HTP: hipertensión pulmonar
D: derecha	I: izquierda
DCC: defectos cardíacos congénitos	IC: insuficiencia cardíaca
DI: derivación I	ICC: insuficiencia cardíaca congestiva
DII: derivación II	IM: insuficiencia mitral
DIII: derivación III	IT: insuficiencia tricúspide
	IVAo: Insuficiencia de la válvula aórtica
	IVT: insuficiencia de la válvula tricúspide

LDH3: lactato deshidrogenasa 3	SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona
NAV: nodo atrioventricular	TA: taquicardia atrial
NS: nodo sinusal	TGI: tracto gastrointestinal
NV: nervio vago	TIV: tabique interventricular
PA: presión arterial	TIVd: tabique interventricular en diástole
PA: presión arterial	TIVs: tabique interventricular en sístole
PAD: presión arterial diastólica	TNC: troponina cardíaca
PAM: presión arterial media	Tnl: troponina 1
PAS: presión arterial sistólica	TSD: tracto de salida derecho
PCA: análisis de componentes principales	TSI: tracto de salida izquierdo
PPVI: pared posterior de ventrículo izquierdo	TSV: taquicardia supraventricular
PPVId: pared posterior de ventrículo izquierdo en diástole	TTF: tetralogía de Fallot
PPVIs: pared posterior de ventrículo izquierdo en sístole	TukeyHSD: test de comparaciones múltiples de Tukey
PVAo: prolapso de la válvula aórtica	TV: taquicardia ventricular
PVC: presión venosa central	V Ao: válvula aórtica
PVM: prolapso de la válvula mitral	VD: ventrículo derecho
RC: ritmo cardiaco	VDF: volumen diastólico final
RCT: ruptura de las cuerdas tendinosas	VFC: variabilidad de la frecuencia cardíaca
RM: regurgitación mitral	VI: ventrículo izquierdo
RMS: riesgo de muerte súbita	VM: válvula mitral
RS: ritmo sinusal	VMC: volumen minuto circulatorio
RT: regurgitación tricúspide	VP: válvula pulmonar
RV: retorno venoso	VPB: válvula pulmonar bicúspide
SIRS: síndrome inflamatorio de respuesta sistémica	VPD: ventana paraesternal izquierda
SNA: sistema nervioso autónomo	VPI: ventana paraesternal izquierda
SNP: sistema nervioso parasimpático	VS: volumen sistólico
SPC: sangre pura de carrera	

## LISTADO DE TABLAS

TABLA 1 REGULACIÓN INTRÍNSECA Y EXTRÍNSECA DEL CRONOTROPISMO E INOTROPISMO DE LA ACTIVIDAD CARDÍACA.....	7
TABLA 2. PRINCIPALES ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	38
TABLA 3. ESQUEMA DE EJECUCIÓN DE ENSAYOS.....	41
TABLA 4. VARIABLES ELECTROCARDIOGRÁFICAS.....	46
TABLA 5. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ANIMALES INCLUIDOS EN EL TRABAJO Y FACTIBILIDAD DE REALIZACIÓN DE LOS ENSAYOS.....	57
TABLA 6. RESULTADOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA.....	58
TABLA 7. RESULTADOS DE VARIABLES DISCRETAS RELATIVAS A MORFOLOGÍA Y SEGMENTO ST DEL ELETROCARDIOGRAMA.....	58
TABLA 8. RESULTADOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA.....	60
TABLA 9. RESULTADO DE CORRELACIONES DE VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS EN REPOSO.....	63
TABLA 10. RESULTADO DE CORRELACIONES DE VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS EN POS EJERCICIO.....	63
TABLA 11. RESULTADO DE CORRELACIONES DE VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS EN ESTIMULACION FARMACOLÓGICA.....	64
TABLA 12. RESULTADOS DE PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA EN REPOSO, EJERCICIO A DIFERENTES INTENSIDADES Y ESTIMULACIÓN FARMACOLÓGICA.....	64
TABLA 13. RECOPIACIÓN DE MÚLTIPLES ESTUDIOS CENTRADOS EN LA EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS DEL EJERCICIO Y EL ESTRÉS FARMACOLÓGICO EN CABALLOS.....	67
TABLA 14. FRECUENCIA CARDÍACA EN DIFERENTES ESTUDIOS EN ESTRÉS POSEJERCICIO Y ESTIMULACIÓN FARMACOLÓGICA.....	91

## LISTADO DE FIGURAS

FIGURA 1. VISTA LATERAL Y MEDIAL DE UNA PIEZA ANATÓMICA DEL CORAZÓN EQUINO.....	2
FIGURA 2. TIPOS DE POTENCIALES DE ACCIÓN EN RELACIÓN A LA UBICACIÓN DE LAS CÉLULAS EN EL SISTEMA DE EXCITO-CONDUCCIÓN CARDÍACA Y REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO.....	3
FIGURA 3. CICLO CARDÍACO CON FONOCARDIOGRAMA, ELECTROCARDIOGRAMA, PRESIÓN DE LLENADO VENTRICULAR, PRESIÓN ATRIAL, PRESIÓN VENTRICULAR Y PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.....	5
FIGURA 4 VARIACIONES DE FRECUENCIA CARDÍACA, VOLUMEN SISTÓLICO Y GASTO CARDÍACO EN RELACIÓN AL CONSUMO DE OXÍGENO.....	6
FIGURA 5. INERVACIÓN AUTONÓMICA DEL CORAZÓN.....	11
FIGURA 6. BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO EN DERIVACIÓN BASE APEX TRANSVERSAL.....	16
FIGURA 7. ARRITMIA SINUSAL OBTENIDA CON DERIVACIÓN BASE ÁPEX.....	16
FIGURA 8. COMPLEJO PREMATURO ATRIAL AISLADO OBTENIDO EN DERIVACIÓN BASE APEX TRANSVERSAL.....	16
FIGURA 9. FIBRILACIÓN ATRIAL OBTENIDA EN DERIVACIÓN BASE ÁPEX.....	19
FIGURA 10. COMPLEJO PREMATURO VENTRICULAR OBTENIDO EN DERIVACIÓN BASE APEX TRANSVERSAL.....	20
FIGURA 11 TAQUICARDIA VENTRICULAR OBTENIDA EN DERIVACIÓN BASE APEX TRANSVERSAL.....	20
FIGURA 12. RITMO SINUSAL OBTENIDO CON DERIVACIÓN BASE ÁPEX.....	22
FIGURA 13. RITMO SINUSAL CON ONDA P BIFÁSICA OBTENIDO EN DERIVACIÓN BASE ÁPEX TRANSVERSAL.....	23
FIGURA 14. IMAGEN ECOCARDIOGRÁFICA CON MODO M DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO CON MEDICIÓN DE PARÁMETROS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES.....	25
FIGURA 15. EVALUACIÓN CON DOPPLER COLOR DEL FLUJO TRANSMITRAL QUE PRESENTA MOSAICO DE COLORES DE UBICACIÓN EXCÉNTRICA EN ATRIO IZQUIERDO.....	26
FIGURA 16. EVALUACIÓN CON DOPPLER ESPECTRAL DE ONDA PULSADA DEL FLUJO TRANSAÓRTICO.....	26

FIGURA 17. IMAGEN EN MODO B DE CÁMARAS IZQUIERDA CON MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DEL ATRIO IZQUIERDO.....	29
FIGURA 18. ÁREAS DE TRICOTOMÍA Y COLOCACIÓN DE ELECTRODOS PARA LA OBTENCIÓN DE DERIVACIÓN BASE ÁPEX TRANSVERSAL.....	43
FIGURA 19. FOTO DEL LABORATORIO DE FISIOLÓGÍA DEL EJERCICIO Y FISIOPATOLOGÍA DEL CABALLO DE DEPORTE.....	45
FIGURA 20. MONITOR DE PRESIÓN ARTERIAL CON CURVA DE PRESIÓN DURANTE EL ENSAYO EN REPOSO.....	48
FIGURA 21. FOTO DEL ENSAYO ERGOMÉTRICO EN EJERCICIO DE MÁXIMA INTENSIDAD.....	51
FIGURA 22. MONITOR DE PRESIÓN DURANTE EL ENSAYO ERGOMÉTRICO.....	52
FIGURA 23. TOMA DE ELECTROCARDIOGRAMA Y PRESIÓN INVASIVA DURANTE EL ENSAYO DE ESTIMULACIÓN FARMACOLÓGICA.....	55
FIGURA 24. RESULTADOS DE LAS MEDIAS DE DURACIÓN DE ONDA P, INTERVALO PR, COMPLEJO QRS E INTERVALO QT.....	59
FIGURA 25. RESULTADOS DE LAS MEDIAS DE INTENSIDAD DE ONDA P, COMPLEJO QRS Y ONDA T.....	59
FIGURA 26. RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS RELACIONADOS AL TAMAÑO DE ESTRUCTURAS VENTRICULARES.....	61
FIGURA 27. GRÁFICA DE RESULTADOS DE LOS VOLÚMENES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.....	61
FIGURA 28. GRÁFICA DE RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS FUNCIONALES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.....	62
FIGURA 29. GRÁFICA DE RESULTADOS DE LOS PARÁMETROS RELACIONADOS AL TAMAÑO DEL ATRIO IZQUIERDO Y LOS GRANDES VASOS.....	62
FIGURA 30. LA GRÁFICA MUESTRA LOS RESULTADOS DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA, DIASTÓLICA Y MEDIA EN REPOSO, EJERCICIO A DIFERENTES INTENSIDADES Y ESTIMULACIÓN FARMACOLÓGICA.....	65

## RESUMEN

La selección en caballos ha favorecido una gran capacidad cardiovascular, que permite compensar defectos cardíacos en reposo o actividad leve. La valoración de enfermedades cardíacas y su impacto en el rendimiento es un desafío complejo. Este estudio analiza la función cardíaca en caballos mediante electrocardiografía, ecocardiografía y medición de presión arterial, comparando los efectos del ejercicio y la estimulación farmacológica. Se estudiaron 8 caballos no entrenados en reposo, ejercicio y estimulación farmacológica, midiendo variables electrocardiográficas, ecocardiográficas y de presión arterial invasiva, registrada en la arteria facial. Los datos fueron analizados con ANOVA y correlaciones de Spearman. Durante el ejercicio intenso de 7 y 8 m/s, las variables electrocardiográficas mostraron cambios significativos, con frecuencia cardíaca (FC) de 181 lpm, onda P de 0,05 s e intervalo PR de 0,1 s, en contraste con la estimulación farmacológica, donde la FC fue de 130 lpm y los intervalos PR y QT fueron mayores. Las variables ecocardiográficas funcionales fueron más elevadas durante la estimulación farmacológica, mientras que posejercicio no mostraron diferencias respecto al reposo. La presión arterial invasiva mostró mayores valores en la estimulación farmacológica comparados con el ejercicio. La presión arterial media fue similar en ambas condiciones. El ejercicio intenso fue más efectivo para inducir modificaciones eléctricas cardíacas, ya que el monitoreo de la FC, duración de ondas e intervalos durante la estimulación farmacológica no mostró diferencias con el ejercicio leve. En la estimulación farmacológica se presentaron arritmias espontáneas. La ecocardiografía mostró mayor efectividad en estimulación farmacológica que en posejercicio para evaluar cambios cardíacos morfológicos y funcionales. Las determinaciones de presión arterial invasiva no mostraron practicidad para ser utilizadas en protocolos diagnósticos a campo. Su utilización debería ser evaluada cuidadosamente por los incrementos de presión a valores superiores a los obtenidos en ejercicio de 8 m/s, que podrían causar daño en órganos diana. La estimulación farmacológica no refleja los cambios inducidos por el ejercicio.

**PALABRAS CLAVE:** CARDIOLOGÍA - CABALLO-ERGOMETRIA – ELECTROCARDIOGRAFÍA – ECOCARDIOGRAFÍA - PRESIÓN

## SUMMARY

The selection of horses has enhanced their cardiovascular capacity, compensating for cardiac defects at rest or during light activity. Assessing heart disease and its impact on performance remains complex. This study evaluated cardiac function in eight untrained horses using electrocardiography, echocardiography, and invasive blood pressure monitoring at rest, during exercise, and under pharmacological stimulation. The data were analyzed using ANOVA and Spearman correlation tests. During intense exercise at 7 and 8 m/s, electrocardiographic variables showed significant changes: heart rate (HR) was 181 bpm with P wave duration of 0.05 s and PR interval of 0.1 s, whereas pharmacological stimulation resulted in a HR of 130 bpm and prolonged intervals. Echocardiographic variables were higher during pharmacological stimulation, while post-exercise values showed no differences from resting systolic function indices. Invasive blood pressure was higher during pharmacological stimulation compared to exercise, although mean arterial pressure was similar in both conditions. Exercise was more effective at inducing cardiac electrical changes, as pharmacological stimulation produced values comparable to light exercise, despite the occurrence of spontaneous arrhythmias. Echocardiography during pharmacological stimulation revealed more pronounced and representative changes of intense exercise compared to post-exercise, particularly in assessing morphological and functional cardiac alterations. Invasive blood pressure measurements were impractical for field diagnostics. Caution is advised when using pharmacological stimulation, as it elevated blood pressure beyond levels observed during 8 m/s exercise and potentially causing target organ damage.

KEYWORDS: CARDIOLOGY – HORSE - ERGOMETRY –  
ELECTROCARDIOGRAPHY – ECHOCARDIOGRAPHY - PRESSURE

# 1 Introducción

## 1.1 Generalidades

El corazón es un órgano hueco y contráctil que actúa como una bomba para mantener la circulación sanguínea permitiendo el intercambio de gases, nutrientes y productos metabólicos entre los distintos tejidos del organismo (Albertini, 2009). Las características anatómicas y electrofisiológicas del corazón en los caballos están relacionadas con la evolución de la especie. Históricamente, los caballos fueron utilizados en batallas, para recorrer largas distancias y con fines recreativos. Luego, fueron suplantados por la maquinaria en el transporte y en actividades bélicas, pero se incrementó su utilización en actividades deportivas. Esto fue determinante en la selección por sus cualidades físicas asociadas a las características cardiovasculares. Los caballos deportivos tienen una capacidad cardiovascular privilegiada, con asombrosa respuesta y adaptación a los aumentos en la demanda de oxígeno (Evans, 1985; Young, 2003; Poole y Erickson, 2004). En animales atléticos, esta habilidad está extremadamente desarrollada, lo que les permite aumentar la frecuencia cardíaca (FC) hasta 8 veces durante el ejercicio intenso. El gasto cardíaco (GC) normal en un equino en reposo es aproximadamente de 32-40 L/min, pudiendo llegar a 320 L/min durante el ejercicio de máxima intensidad (Young, 2003; Lepiz y col., 2008).

## 1.2 Anatomía cardíaca

En los equinos, el corazón se encuentra en el mediastino medio, con una inclinación de 10° de su eje longitudinal. La base se localiza hacia dorso-craneal del ápice, ubicado en relación con la última esternebra, hacia craneal de la porción esternal del diafragma. Cuenta con dos atrios, el derecho recibe la sangre carboxigenada a través de las venas sistémicas y el izquierdo, la sangre oxigenada de las venas pulmonares. La sangre continúa hacia los ventrículos, a través de la válvula tricúspide en el derecho y de la mitral en el izquierdo (Mcintosh Bright y Marr, 2010).

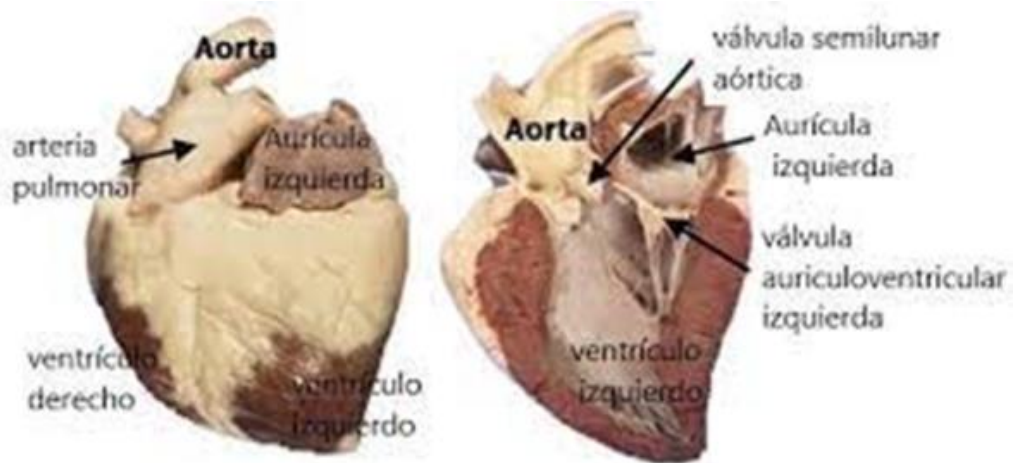
El ventrículo izquierdo (VI) forma el contorno caudal de la masa ventricular, incluyendo el ápice, y su pared es tres veces más gruesa que la del ventrículo derecho (VD). Ambos ventrículos se encuentran separados por el tabique interventricular. El tracto de salida izquierdo se ubica hacia el centro del corazón y se compone de la válvula aórtica y la arteria aorta ascendente, mientras que el



tracto de salida derecho comprende la válvula pulmonar y la arteria del mismo nombre. El miocardio ventricular está formado por capas longitudinales y circulares de fibras musculares estriadas, que está separado del miocardio aórtico por límites de tejido fibroso. El miocardio recibe la irrigación de las arterias coronarias y la inervación autonómica del nervio vago y el tronco simpático (Patteson, 1996; Mcintosh Bright y Marr, 2010).

La cavidad pericárdica que rodea al corazón tiene dos capas, pericardio parietal y visceral (epicardio), entre las cuales se encuentra una fina capa de fluido seroso. El pericardio parietal se une a la túnica externa de la aorta proximal, arteria pulmonar, vena cava y venas pulmonares (Mcintosh Bright y Marr, 2010).

**Figura 1. Vista lateral y medial de una pieza anatómica del corazón equino.**



La Figura 1 muestra una sección longitudinal del corazón equino, destacando las principales estructuras anatómicas, incluyendo los atrios, ventrículos, válvulas cardíacas, tracto de salida izquierdo y grandes vasos (arteria aorta y arteria pulmonar). Los detalles del miocardio y las cavidades internas están claramente visibles, permitiendo un análisis profundo de la morfología y estructura funcional del órgano.

### 1.3 Histología y electrofisiología

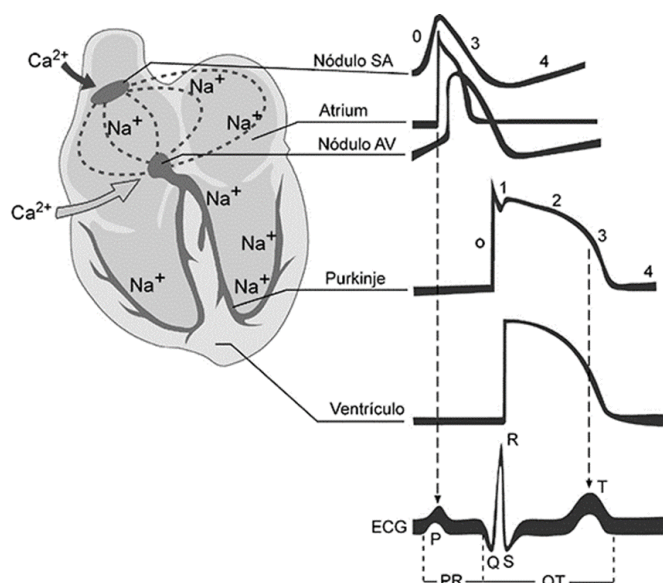
La automaticidad cardíaca es la capacidad de generar un potencial de acción espontáneamente, sin estímulo externo. Es una propiedad de los miocitos del nodo sinusal (NS), nodo atrioventricular (NAV) y fibras especializadas de conducción del sistema de His-Purkinje. En el corazón normal, el impulso se genera en las células del NS debido a que poseen el ritmo más rápido de

generación de potencial de acción espontáneo. En condiciones normales el automatismo se origina en el tejido especializado de excito-conducción, por su propiedad de generar corrientes eléctricas de muy bajo voltaje. Esto es consecuencia de los desplazamientos iónicos, principalmente Potasio ( $K^+$ ), Sodio ( $Na^+$ ), Cloro ( $Cl^-$ ) y Calcio ( $Ca^{++}$ ). Estas corrientes iónicas producen un flujo continuo bidireccional a través de la membrana celular, generando potenciales eléctricos, es decir, potenciales de acción que desencadenan contracción de las fibras miocárdicas (Schlant y Sonnenblick, 1994).

Existe una diferencia de potencial eléctrico a ambos lados de la membrana de las células miocárdicas de entre  $-80$  a  $-90$  mV, siendo el interior electronegativo con respecto al exterior de la célula. Este potencial de transmembrana en reposo es mayor ( $-60$ mV) en las células automáticas del NS. Las diferentes concentraciones de  $Na^+$  y  $K^+$  a ambos lados de la membrana generan dicha diferencia de potencial eléctrico (Schlant y Sonnenblick, 1994).

En la Figura 2 se observan los diferentes tipos de forma de los potenciales de acción en relación con la ubicación de las células en el sistema de excito-conducción cardíaco y sus propiedades automáticas. Puede observarse que las células del NS tienen la capacidad de desencadenar el potencial de acción automáticamente por incremento escalonado del potencial de membrana. En las células del NAV, el sistema Hiz-Purkinje y miocardio el potencial de acción se desencadena a partir de un estímulo mayor, originando una curva iónica diferente.

**Figura 2. Tipos de potencial de acción según la ubicación de las células en el sistema de excito-conducción cardíaca y registro electrocardiográfico.**



### **1.3.1 Evento eléctrico**

El impulso eléctrico se distribuye desde el NS, a través del atrio, hacia el NAV. La conducción ocurre a través de los tractos internodales anterior, medio, posterior y el Haz de Bachmann. Una vez que el impulso llega al NAV se enlentece la conducción antes de progresar al sistema de Hiz-Purkinje y distribuirse desde el epicardio hacia toda la masa ventricular. En el caballo y otros ungulados, se produce la despolarización sin seguir un patrón organizado debido a la distribución y penetración del sistema de Hiz-Purkinje. Esto difiere de lo descrito en perros, gatos y primates en los que se genera una despolarización organizada en vectores con dirección de la base hacia el ápice y de derecha a izquierda (Hamlin y Scher, 1961; Hamlin y col., 1964; Hamlin y Smith, 1965; Fregin, 1985).

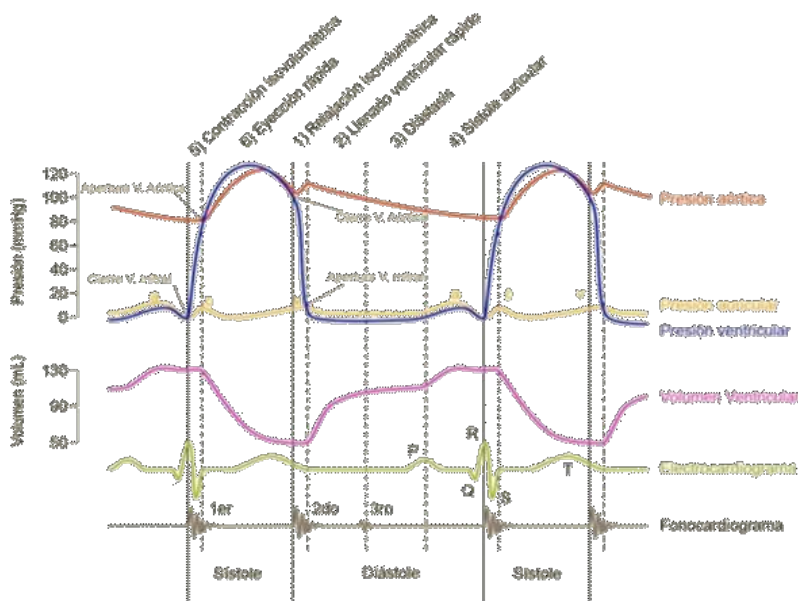
### **1.3.2 Evento mecánico**

El ciclo cardíaco se divide en sístole ventricular, que comprende la fase de contracción isovolumétrica y la eyección ventricular, y diástole ventricular, que comprende la fase de relajación isovolumétrica, el llenado rápido, llenado ventricular (diástasis) y contracción atrial. La sístole ventricular comienza al final del complejo QRS (despolarización ventricular) con el cierre de las válvulas AV, que producen el primer ruido cardíaco, y continúa con la contracción ventricular. El período de preeyección incluye la diferencia temporal electromecánica y la fase de contracción isovolumétrica. Esta última se caracteriza por un rápido aumento de la presión intraventricular, que alcanza valores mayores a la presión aórtica, produciendo la apertura de la válvula aórtica (VAo). La sangre es expulsada hacia la aorta en la fase de eyección hasta que el flujo sanguíneo disminuye su velocidad y se revierte brevemente, generando el cierre de la VAo, que se corresponde con el segundo ruido cardíaco. Este evento también marca el final de la sístole (Mcintosh Bright y Marr, 2010).

La diástole ventricular comienza inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica. La presión intraventricular continúa descendiendo por la relajación activa de los miocitos. El volumen se mantiene constante mientras las válvulas permanecen cerradas, por lo que esta fase de la diástole se denomina relajación isovolumétrica. Cuando la presión intraventricular izquierda es menor que la atrial, se abre la válvula mitral y comienza el llenado ventricular. Primero se produce el llenado rápido que se corresponde con el tercer ruido cardíaco y es pasivo, por el

creciente gradiente de presión entre atrio y ventrículo que genera la continua baja de tensión de los miocitos ventriculares. Luego la diferencia de presión entre atrio y ventrículo se aproxima a cero, por lo que los cambios de presión y volumen son mínimos y más lentos; esta fase se denomina diástasis. El tiempo que dura la diástasis es inversamente proporcional a la FC y en reposo es la fase más larga de la diástole. La última fase de la diástole ventricular es la contracción atrial que produce el cuarto ruido cardíaco, ocurre a continuación de la onda P en el ECG y genera nuevamente una diferencia de presión entre atrio y ventrículo, aumentando el llenado ventricular (Figura 3). En reposo la contribución atrial al llenado ventricular tiene efectos mínimos (10-15%), pero durante el ejercicio es fundamental para garantizar el llenado ventricular porque aporta el 45% del volumen (Bonagura, 2019). El llenado ventricular adecuado produce la distensión de las fibras miocárdicas al final de la diástole mejorando la capacidad inotrópica, mecanismo descrito por Frank-Starling, que junto al incremento de volumen permite mantener el volumen sistólico (VS) y el GC (Brandao y col., 1993). La contracción atrial es fundamental para mantener el incremento de la demanda metabólica durante el ejercicio de máxima intensidad (Marr y col., 1995).

**Figura 3. Ciclo cardíaco con fonocardiograma, electrocardiograma, presión de llenado ventricular, presión atrial, volumen ventricular. El gráfico se basa en una línea de tiempo sobre el ciclo cardíaco, y representa en la ordenada (Y) las presiones aórtica, auricular y ventricular, y volumen ventricular, ECG, y fonocardiograma.**



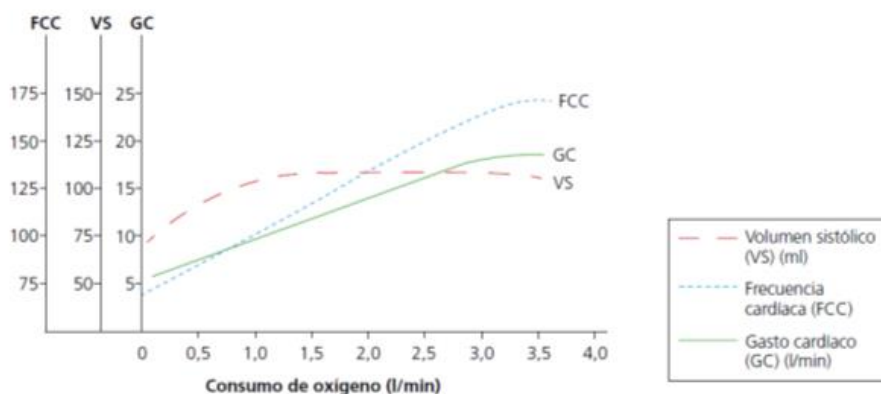
#### 1.4 Regulación de la actividad cardíaca

Los cambios abruptos en el volumen circulatorio como hemorragias, variaciones en la termorregulación o incrementos en la demanda metabólica durante el ejercicio físico requieren una respuesta rápida, precisa y efectiva en el flujo sanguíneo hacia los diversos tejidos y órganos para satisfacer sus necesidades metabólicas. Estos ajustes circulatorios se logran mediante la modulación del GC, así como mediante la regulación del diámetro de los vasos sanguíneos (Crandall y Wilson, 2015; Hinchcliff y Geor, 2008).

La modificación del GC se encuentra acoplada a la respuesta vasomotora porque el volumen de sangre expulsado por el corazón tiene un impacto directo sobre la circulación periférica e influye en la actividad cardíaca. Por lo tanto, la correcta comprensión de las alteraciones del flujo sanguíneo no podrá ser alcanzada sin la integración de la modulación del GC y la respuesta vasomotora (Brasileiro-Santos y col, 2013).

El índice más utilizado para cuantificar la función cardíaca es el GC, también denominado débito cardíaco, volumen minuto cardíaco o volumen minuto circulatorio. En condiciones de ejercicio físico, el GC se eleva en forma proporcional al incremento en el consumo de oxígeno, para transportar oxígeno desde los alvéolos a los músculos en ejercicio. La elevación del GC puede deberse a incrementos en la FC o en el VS (Figura 4). En la mayoría de los mamíferos, incluyendo todos los domésticos, en condiciones de ejercicio físico máximo, la FC suele triplicarse y el VS puede duplicarse. Generalmente, el VS alcanza su valor máximo tempranamente y en lo sucesivo no varía significativamente mientras que la FC continúa incrementándose (Evans, 1985; Hinchcliff y Geor, 2008; Crandall y col., 2015).

**Figura 4. Variaciones de frecuencia cardíaca, volumen sistólico y gasto cardíaco en relación con el consumo de oxígeno.**



Existe un punto donde el aumento de la FC no incrementa el GC, debido a que el acortamiento de la diástole incide negativamente en la precarga y, de esta forma, en el VS, como veremos más adelante (Morganroth, 1975; Rundqvist y col., 2016; Baggish col., 2008; Kovacs y col., 2016; Muhl y col., 2016).

Un corazón denervado es capaz de adaptar el GC correctamente en situaciones de reposo, e incluso incrementar el GC hasta lograr lentamente un funcionamiento adecuado en situaciones de ejercicio moderadas. Esta respuesta adaptativa propia del corazón se denomina regulación intrínseca o autorregulación, ya que los mecanismos de control residen en el propio miocardio. El más conocido de los mecanismos de adaptación es el descrito por Frank-Starling, donde la regulación se produce a partir de la longitud de las fibras del miocardio al final de la diástole. Este mecanismo, por relacionarse con la longitud de las fibras musculares cardíacas, es conocido como autorregulación heterométrica. En contrapartida, las autorregulaciones homeométricas son independientes de la longitud de dichas fibras (Chinchoy y col., 2000; Lelovas y col.; 2014).

Las variaciones del GC pueden producirse por modificaciones en la FC (efecto cronotrópico) o bien modificaciones en el VS (efecto inotrópico). Si bien la mayoría de estos mecanismos tienen un efecto dual, el principal responsable sobre el cronotropismo es el sistema nervioso autónomo (SNA), mientras que el control inotrópico se sustenta en el SNA y la autorregulación heterométrica. La Tabla 1 resume los mecanismos intrínsecos y extrínsecos que modulan la frecuencia (cronotropismo) y la fuerza de contracción (inotropismo) del corazón, detallando los factores y sistemas involucrados en cada tipo de regulación.

**Tabla 1. Regulación intrínseca y extrínseca del cronotropismo e inotropismo de la actividad cardíaca.**

	Cronotropismo	Inotropismo
<b>Intrínseca</b>		
Heterométrica	+	+++++
Homeométrica		
• Efecto escalera		+
• Temperatura	+	++
<b>Extrínseca</b>		
Nervioso		
• SNP	-	-
• SNS	++++	+++++
• Reflejos		
- Bainbridge		
- Quimiorreceptor		
Químico		
• Hormonal		
- Adrenalina	+++++	+++++
- Noradrenalina	++++	++++
- Tiroxina	+	++
- Angiotensina II	++	+++
• Cationes		
- Ca <sup>++</sup>	+	++
- Na <sup>+</sup>	-	-
- K <sup>+</sup>	-	-

El signo + representa en forma cualitativa la importancia de cada mecanismo sobre el cronotropismo e inotropismo cardíaco

#### **1.4.1 Control de la frecuencia cardíaca. Regulación cronotrópica**

La FC varía en los mamíferos en función del peso corporal y de la tasa metabólica. Las especies atléticas como el caballo tienen una FC basal por debajo de los estimados en base a modelos predictivos que relacionan el peso corporal con la FC y duración del potencial de acción en diferentes mamíferos (Gun, 1989; Poole y Erikson, 2004).

Los cambios en la frecuencia producen un notable impacto en el control inmediato del GC y la presión arterial (PA). Muchos factores intervienen en la regulación cronotrópica; sin embargo, el control directo del SNA y la acción de las catecolaminas suprarrenales son, sin duda, los mecanismos más importantes. Ambos mecanismos forman parte del SNA, por lo cual la regulación cronotrópica está dominada por el equilibrio autonómico (Brasileiro-Santos y col., 2013; McKeever y col., 1993; Poole y Erikson, 2004).

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) estudia diversos parámetros que se calculan a partir del análisis temporal y frecuencial o espectral de las variaciones en el intervalo R-R, representando el delicado control de cada latido por parte de los mecanismos moduladores. El alto grado de interrelación entre la regulación cronotrópica y el SNA hace que la VFC constituye una de las herramientas más fiables y prácticas en medicina humana y veterinaria para evaluar el equilibrio entre el sistema nervioso parasimpático y el sistema nervioso simpático (Kautzner, 1995; Mestivier y col., 1997; Arora y col., 2004; Bowen, 2010).

#### **1.4.2 Regulación autónoma de la frecuencia cardíaca**

La inervación parasimpática del corazón está dada por neuronas preganglionares que se ubican en el bulbo, en el núcleo dorsal motor del vago o en el núcleo ambiguo. La localización precisa presenta grandes variaciones entre especies. Recibe aferencias de muchos receptores sensoriales como propioceptores, quimiorreceptores y baroreceptores; y centros encefálicos del sistema límbico, hipotálamo y corteza cerebral (Schlant y Sonnenblick, 1994).

El sistema límbico interacciona rápidamente con el sistema endocrino y el SNA sin mediar estructuras cerebrales superiores. El sistema límbico es responsable de la respuesta anticipada en situaciones relacionadas con miedo, agresividad, placer, estrés y reacciones instintivas, entre otras (Dampney, 1994).

Los receptores sensoriales propioceptivos, como los husos neuromusculares, órganos tendinosos de Golgi y corpúsculos de Pacini, informan sobre la posición de las extremidades y músculos, y constituyen el principal estímulo cronotrópico al iniciar el movimiento, incrementando la frecuencia de los impulsos nerviosos enviados a los núcleos del SNA. Los quimiorreceptores informan sobre cambios químicos en la sangre, y los barorreceptores, sobre el grado de estiramiento de las paredes de los grandes vasos. Los barorreceptores localizados en el arco aórtico y en el seno carotídeo detectan los cambios de la PA (Hinchcliff y Geor, 2008).

Las fibras preganglionares de las neuronas del SNP descienden por los nervios vagos derecho e izquierdo, dirigiéndose al corazón para hacer sinapsis en las neuronas posganglionares del plexo cardíaco ubicado en el órgano. Las fibras postganglionares realizan sinapsis en los NS, NAV y en las arterias coronarias (AC) (Figura 5). Se ha descrito una distribución preferencial, de forma que la estimulación vagal derecha deprime mayormente el NS, mientras que la estimulación izquierda enlentece la conducción AV. Esto se explica porque el nódulo NS se origina a partir de las estructuras embrionarias derechas, mientras que el NAV de las izquierdas (Mcintosh Bright y Marr, 2010).

La inervación simpática está dada por neuronas preganglionares con origen en la columna intermediolateral de los segmentos superiores torácicos e inferiores cervicales. Las fibras de estas neuronas abandonan la médula por los nervios raquídeos correspondientes, ascienden por la cadena simpática laterovertebral, para hacer sinapsis en los ganglios cervicales superior, medio e inferior y en los primeros ganglios torácicos. Desde allí, las fibras post ganglionares transcurren por las ramas cardíacas superior, media e inferior de la porción cervical del tronco simpático y algunas ramas cardíacas torácicas. Todas ellas llegan al plexo cardíaco para inervar los NS, NAV y las AC (Figura 5). La activación del SNS produce aumento de la FC (taquicardia), aumento de la fuerza de contracción del músculo cardíaco y dilatación de las AC (Mcintosh Bright y Marr, 2010).

Los axones de las fibras postganglionares parasimpáticos liberan acetilcolina, que se une al receptor muscarínico M2, el cual se encuentra acoplado a la activación de proteínas Gs, con la consecuente inhibición de la formación de AMPc, activación de canales de K<sup>+</sup> y reducción en la entrada de iones de Ca<sup>++</sup> a través de canales dependientes del voltaje (Dampney, 1994).



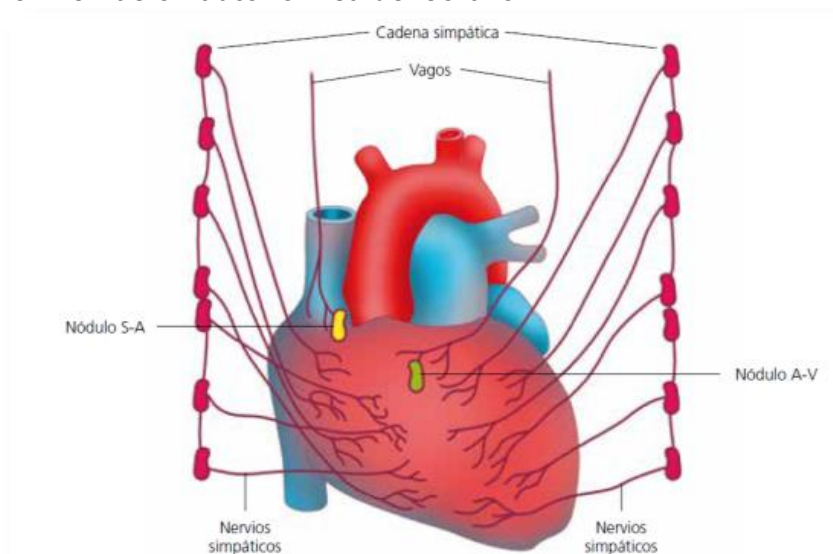
La activación del SNP produce disminución de la FC mediante la disminución de la frecuencia de despolarización espontánea en las células marcapaso, y vasoconstricción de las AC. Como solamente unas pocas fibras parasimpáticas inervan el músculo ventricular, los cambios en la actividad parasimpática tienen poco impacto sobre la contractilidad del ventrículo, incluso con actividad parasimpática elevada (Schlant y Sonnenblick, 1994).

La estimulación de los nervios simpáticos produce liberación de noradrenalina, la cual se une a los receptores  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  y  $\alpha_1$  presentes en las fibras musculares cardíacas. El más abundante en corazones de mamíferos es el receptor  $\beta_1$ , que está asociado a una subunidad proteica conocida como Gs, el cual activa a la adenil ciclasa causando un aumento en la concentración intracelular de AMPc en células cardíacas contráctiles. Adicionalmente incrementan la permeabilidad plasmática para el  $\text{Ca}^{++}$  y movilizan el ion del retículo sarcoplasmático (Dampney, 1994; Elliot y Bowen, 2010).

Los receptores  $\beta_2$  son mucho más escasos, y su activación se relaciona con vasodilatación coronaria. Esta interacción tiene dos efectos muy importantes: incrementa la frecuencia de despolarización espontánea del NS y NAV, de manera que estos marcapasos descarguen más rápido e incrementa la FC, aumentando por consiguiente el cronotropismo. Además, promueve la entrada de  $\text{Ca}^{++}$  en las fibras contráctiles auriculares y ventriculares, aumentando por consiguiente el inotropismo. Los receptores  $\alpha_1$  parecen jugar un papel secundario con una densidad ventricular muy baja. Se les ha atribuido una función inotrópica atrial.

Normalmente existe un equilibrio dinámico continuo entre los estímulos simpático y parasimpático del corazón. Las fibras postganglionares se mezclan, inhibiendo unas a otras. En reposo, predomina la estimulación parasimpática, de forma tal que el NS, librado su accionar, duplicaría la FC en reposo. Con una estimulación máxima parasimpática, la frecuencia puede detenerse automáticamente (Elliot J y Bowen M 2010).

**Figura 5. Inervación autonómica del corazón.**



### 1.4.3 Reflejos Cardíacos

El reflejo de Bainbridge se inicia cuando la pared de la aurícula derecha es estimulada por la distensión de sus paredes. Las fibras aferentes ascienden hasta el núcleo solitario por el nervio vago, las neuronas conectoras inhiben el núcleo dorsal del nervio vago (parasimpático) y las fibras retículoespinales estimulan la eferencia simpática torácica hacia el corazón, lo cual incrementa la FC.

El reflejo oculo-cardíaco, reflejo de Aschner-Dagnini, es un reflejo que produce una descarga vagal asociada a presión sobre los músculos extraoculares o compresión del globo ocular. El reflejo está mediado por la conexión nerviosa entre el nervio trigémino y el nervio vago del SNP. Un efecto similar puede producirse con el seno carotídeo mediante la presión manual o accidental en punciones venosas (Dampney, 1994).

### 1.4.4 Regulación química de la frecuencia cardíaca

Muchas sustancias tienen una potente influencia en la actividad del corazón. Muchos de sus efectos son muy comunes como la hipoxia o la acidosis que deprimen la actividad cardíaca. La alcalosis, aunque común en caballos de resistencia, es un depresor mucho más infrecuente de la actividad cardíaca. Varias hormonas y cationes tienen importantes efectos cardíacos.

La adrenalina y la noradrenalina ya sean producto de liberación de la médula suprarrenal o de las terminaciones nerviosas simpáticas, aumentan la frecuencia y contractilidad cardíaca. El ejercicio, el estrés y cualquier situación que cursen con excitación causan liberación de dichas hormonas por la médula suprarrenal.

Las hormonas tiroideas también aumentan la contractilidad y la FC (Vargas-Uricoechea y Sierra-Torres, 2014).

Con respecto a los cationes, cabe destacar que los desequilibrios iónicos alteran rápidamente el control de la actividad cardíaca, debido a que las diferencias en las concentraciones intra y extracelular son fundamentales para el establecimiento de los potenciales de acción en los nervios y fibras musculares. Los cambios en las concentraciones de tres cationes en particular,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ , tienen gran efecto en la función cardíaca. El aumento de las concentraciones sanguíneas de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  disminuye la FC y la contractilidad. El incremento en las concentraciones de  $\text{Na}^+$  bloquea la entrada de  $\text{Ca}^{++}$  a la célula durante el potencial de acción, disminuyendo la fuerza de contracción, mientras que el aumento en las concentraciones de  $\text{K}^+$  bloquea la generación de los potenciales de acción. Un aumento moderado del  $\text{Ca}^{++}$  intersticial (e intracelular) aumenta la FC y la contractilidad. La fibra estriada cardíaca, a diferencia de la esquelética, tiene una particular sensibilidad a las concentraciones de  $\text{Ca}^{++}$  extracelular, debido a que su retículo sarcoplasmático es mucho menos extenso, disponiendo de menos  $\text{Ca}^{++}$  intracelular para la contracción muscular, siendo el  $\text{Ca}^{++}$  extracelular de suma importancia en la contracción del músculo cardíaco (Schlant y Sonnenblick, 1994).

#### **1.4.5 Regulación homeométrica de la frecuencia cardíaca**

El aumento de la temperatura corporal, como el que se produce durante la fiebre o el ejercicio intenso, produce una descarga más rápida del NS y un aumento de la FC. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia y la contractilidad (Marr y col., 1999).

Un corazón sano intentará bombear toda la sangre que entró a sus cámaras durante la diástole previa. En reposo, el VS es el 50-60% del volumen diastólico final (VDF) y la sangre restante permanece en los ventrículos después de cada sístole.

El VS depende, básicamente, de tres factores: precarga, contractilidad y poscarga. El efecto de la precarga sobre el VS se conoce como ley de Frank-Starling o autorregulación heterométrica. La contractilidad o fuerza de contracción a una determinada precarga se encuentra influenciado por la acción del SNS y SNP, y por hormonas como la adrenalina y la noradrenalina (mecanismo extrínseco nervioso y químico, respectivamente). La poscarga se define de una forma

indirecta como la sumatoria de fuerzas que deben sobrepasar los ventrículos para abrir las válvulas. Este factor depende directamente de la presión arterial y, por eso, a pesar de su notable impacto, muchos autores no lo consideran como un factor de regulación de la actividad miocárdica (Schlant y Sonnenblick, 1994).

#### **1.4.6 Autorregulación heterométrica o ley de Frank-Starling**

La precarga es una medición o estimación del volumen ventricular telediastólico. Cuanto mayor es este volumen, mayor será la longitud de las fibras cardíacas ventriculares antes de la sístole. La ley de Frank-Starling señala que la energía de la contracción es proporcional a la longitud inicial de la fibra muscular cardíaca. Esta autorregulación del GC como resultado de los cambios en la longitud de la fibra se denomina regulación heterométrica. La relación entre la longitud y la contractilidad es similar en el músculo estriado esquelético y fue explicado inicialmente como un efecto elástico tisular; sin embargo, el incremento en la contractilidad se produce porque el estiramiento de la fibra intensifica la afinidad que tiene la troponina C por el  $Ca^{++}$ , aumentando así su fuerza contráctil dentro de ciertos rangos.

De una manera automática, el corazón está obligado a bombear toda la sangre que regresa a sus cavidades. Los factores más determinantes en la alteración del VDF son la duración de la diástole ventricular y el aumento en el retorno venoso. Cuando aumenta la FC, la diástole se acorta, y el menor tiempo de llenado significa menor VDF, por lo cual los ventrículos se contraen antes de que estén adecuadamente llenos. Por el contrario, cuando aumenta el retorno venoso, llega un mayor volumen de sangre a los ventrículos y aumenta el VDF. El incremento de la volemia, la intensidad de las contracciones auriculares y alteraciones en presión intrapleurales e intrapericárdicas también alteran la precarga (Sampson y col., 1999; Gehlen y col., 2004).

La ley de Frank-Starling permite igualar la eyección de los ventrículos derecho e izquierdo y mantener el mismo volumen de sangre, fluyendo entre la circulación sistémica y pulmonar. Al medirse en varios minutos, el gasto de ambos ventrículos es igual, pero en intervalos pequeños, ocurren diferencias en animales normales. Si el lado izquierdo del corazón expulsara más sangre que el lado derecho, el volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho mediante el retorno venoso sufriría un aumento proporcional a la diferencia entre ambas sístoles. Esto incrementaría el VDF en el ventrículo derecho, causando una contracción más

intensa en el latido siguiente en el ventrículo derecho, retornando de esta forma el equilibrio a ambos ventrículos. También existen comunicaciones capilares a nivel bronquial entre los dos circuitos que actúan como efectivas válvulas ante pequeñas desigualdades. De todas formas, cualquier desajuste es inicialmente absorbido por los vasos de capacitancia de ambos lados del circuito (Wang y col., 2014).

#### **1.4.7 Contractilidad del miocardio**

El segundo factor, la contractilidad del miocardio, ejerce una importante influencia sobre el VS. Los agentes que incrementan la contractilidad se denominan agentes inotrópicos positivos y aquellos que la disminuyen, agentes inotrópicos negativos. Al estimularse la inervación simpática del corazón, el efecto inotrópico positivo de la noradrenalina liberada en las terminaciones neurales es aumentado por las catecolaminas circulantes. La estimulación vagal ejerce un efecto inotrópico negativo sobre el músculo auricular y un pequeño efecto inotrópico negativo sobre el músculo ventricular (Corley, 2004).

Los agentes inotrópicos positivos promueven la entrada de  $Ca^{++}$  a la fibra muscular cardíaca durante los potenciales de acción, lo cual aumenta la fuerza en la próxima contracción. El efecto inotrópico positivo de las catecolaminas se produce a través de los receptores cardíacos adrenérgicos  $\beta_1$ , mediante el aumento en la concentración intracelular de AMPc y entrada de  $Ca^{++}$  en células cardíacas contráctiles. Las xantinas, como la cafeína y teofilina, inhiben la degradación del AMP cíclico y tienen de esta forma un efecto inotrópico positivo. Los digitálicos poseen un efecto inhibitor sobre la bomba Na/K ATPasa del miocardio, causando un incremento del  $Na^+$  intracelular, el cual hace incrementar la entrada de  $Ca^{++}$ . La hipercapnia, hipoxia, acidosis y fármacos como quinidina, procainamida y barbitúricos tienen un efecto inotrópico negativo. (Eaton y col., 1995; Corley, 2004).

#### **1.4.8 Poscarga**

La eyección de la sangre por el corazón comienza cuando la presión en los ventrículos supera las presiones en las válvulas pulmonar (VP) y aórtica (VAo). Estas fuerzas variables que se oponen a la eyección de sangre en los ventrículos reciben el nombre de poscarga, y su incremento produce disminución directa del VS, quedando más sangre en el ventrículo al finalizar la sístole ventricular. El

incremento en la poscarga se debe a hipertensión pulmonar (HTP) o aórtica, o aumento de la viscosidad de la sangre. Al incrementar súbitamente la PA, el corazón expulsa menos sangre que la que recibe durante varios latidos, acumulando sangre en los ventrículos, aumentando el tamaño del corazón y la precarga, por lo que finalmente el gasto vuelve a su valor previo (Patteson, 1996; Albertini, 2009; Mcintosh y Marr, 2010).

#### **1.4.9 Regulación inotrópica homeométrica**

Efecto escalera o de Bodwditch, fenómeno de Treppe o efecto inotrópico positivo de activación o de la relación fuerza-frecuencia. Es un mecanismo de regulación intrínseco homeométrico, que modifica la contractilidad del miocardio. Se presenta al variar bruscamente la FC. Incrementos bruscos en el cronotropismo producen un primer latido débil, pero la contractilidad aumenta de forma progresiva hasta llegar a un nivel estable, superior al previo. Este mecanismo es independiente de la precarga. Se ha sugerido que el incremento brusco de la frecuencia induce concentraciones más elevadas de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ , alterando de esta forma la contractilidad. Sin embargo, el mecanismo celular no ha sido demostrado. Por el contrario, una FC reducida ejerce un efecto negativo de escalera (Arora y col., 2004).

Circunstancias como hemorragias, cambios termorreguladores o incrementos metabólicos durante el ejercicio físico requieren una adecuación rápida, precisa y efectiva respuesta del riego sanguíneo en los diversos tejidos y órganos para satisfacer sus necesidades metabólicas. Dichos ajustes circulatorios se producen alterando el GC y alterando el diámetro de los vasos sanguíneos (Betros y col., 2013; Crandall, 2015).

#### **1.5 Métodos complementarios de evaluación cardíaca**

La evaluación complementaria de la actividad cardiovascular es de suma importancia en caballos para confirmar la evidencia de signos de enfermedad cardíaca. La notable capacidad de adaptación al incremento en las demandas metabólicas en esta especie puede enmascarar anormalidades durante el reposo y la evaluación durante el ejercicio resulta de suma utilidad en el examen cardiovascular en caballos (Schwarzwald, 2018).

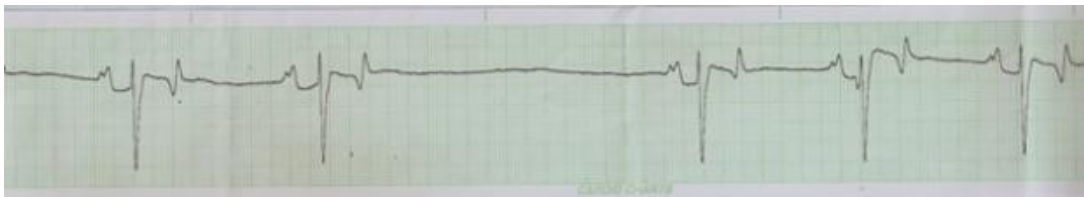
En caballos deportivos es frecuente la presencia de soplos y arritmias. Entre el 68% y 81,1% de los caballos deportivos presentan soplos que no influyen en el rendimiento deportivo. La mayor parte de los soplos que se detectan en animales

clínicamente sanos tienen una intensidad leve y desaparecen o disminuyen la intensidad en ejercicio. En caballos clínicamente sanos, con óptimo rendimiento deportivo, se pueden presentar bloqueos atrioventriculares de primero (BAV1), segundo grado (BAV2) (Figura 6) y bloqueos sinusales (BS) (Figura 7) con FC en rango normal (24-44 lpm) en reposo o durante la recuperación de la actividad física. También se ha observado la presencia aislada de complejos prematuros atriales (CPA) (Figura 8) y ventriculares (CPV) (Figura 10) en caballos clínicamente sanos con rendimiento deportivo y recuperación normal (Patesson 1995; Kriz y col., 2000).

**Figura 6. Bloqueo atrioventricular de segundo grado (Mobitz tipo 1) obtenido en derivación Base ápex transversal con 2 canales de registro.**



**Figura 7. Bloqueo sinusal obtenida con derivación base ápex.**



**Figura 8. Complejo prematuro atrial aislado obtenido en derivación Base ápex transversal.**



Los métodos complementarios de exploración cardiovascular que se utilizan en caballos son el electrocardiograma en reposo y ejercicio, la ecocardiografía en reposo, posejercicio inmediato y con estimulación farmacológica. También pueden realizarse determinación de la PA en monitoreo anestésico de forma invasiva o no invasiva, determinación de PA no invasiva en caballos con insuficiencia aórtica (IAo) durante el reposo como valor pronóstico y la determinación de la presión arterial invasiva (PAI) durante el ejercicio reservado a trabajos de investigación. Para determinar la presencia de daño miocárdico se utilizan determinaciones de

enzimas y biomarcadores cardíacos (Reef, 1998; Schwarzwald y col., 2003; Reef y col., 2014; Pentado Martins Dias y col., 2012).

### **1.5.1 Electrocardiograma**

Los fenómenos eléctricos cardíacos se detectan con el electrocardiograma. La despolarización del NS y distribución del estímulo eléctrico a través de los haces internodales anterior, medio, posterior, Haz de Bachmann y miocardio atrial se representa en el registro electrocardiográfico como onda P. Una vez que el estímulo llega al NAV se produce una pausa que en el registro se puede evaluar midiendo el intervalo PR. En caballos el intervalo PR es más prolongado que en otras especies y puede haber bloqueos intermitentes del estímulo eléctrico en su paso por el NAV en ejemplares normales. La presencia de estos bloqueos es más frecuente en los ejemplares entrenados y se relaciona con un elevado tono vagal en esta especie (Verheyen y col., 2010a; Schwarzwald y col., 2012).

La distribución del estímulo eléctrico a través del sistema His-Purkinje en el miocardio ventricular produce la despolarización ventricular que está representada en el registro ECG por el complejo QRS.

El tamaño de la masa ventricular permite que su repolarización sea evidente en el ECG como onda T a diferencia de las aurículas que no generan una onda de repolarización evidente en el ECG. En algunos ejemplares con FC bajas y marcada hipertrofia ventricular secundaria al entrenamiento o enfermedades que producen hipertrofia compensatoria puede ser evidente la onda U que representa la repolarización de músculos papilares. También se pueden evaluar la duración del intervalo QT y conformación del segmento ST para determinar la presencia de anomalías durante despolarización y repolarización ventricular (Patteson, 1996). En humanos la depresión o elevación del segmento ST son indicadores de enfermedad coronaria e infarto de miocardio, respectivamente (Henry y col., 2006). No hay evidencia que isquemia miocárdica produzca cambios similares en el ECG en equinos (Verheyen y col., 2010a).

En el caballo la conformación del tórax a diferencia de otras especies no forma el triángulo de Einthoven. En el humano y los pequeños animales la conformación torácica forma el triángulo de Einthoven que permite la obtención de las derivaciones bipolares o de los miembros (derivación I, II y III), unipolares aumentadas (avr, avl y avf), precordiales que son 6 en seres humanos (V1, V2, V3, V4, V5 y V6) y 5 en pequeños animales (CV6lu, CV6II, CV5rl y V10). En estas especies el ECG aporta información sobre origen del impulso eléctrico cardíaco,



recorrido (secuencia de despolarización), ritmo, FC, sobrecarga eléctrica de cámaras, cambios inducidos por hipoxia miocárdica o disturbios hidroelectrolíticos (alteraciones del segmento ST, incremento de la duración de las ondas e intervalos) y cambios en el eje eléctrico medio (EEM). En la especie humana se han identificado patrones de dilatación, hipertrofia, infartos y espejos de infartos con registros ECG específicos (Rautaharju y col., 2009). En felinos se han identificado cambios electrocardiográficos en relación a los niveles de K<sup>++</sup> en sangre (Côté y Ettinger 2004).

La realización de determinaciones electrocardiográficas en equinos informa del ritmo y frecuencia cardíaca y no puede evaluar cambios de remodelación (hipertrofia concéntrica, excéntrica o dilatación) o cambios en el EEM. Este fenómeno se debe a la distribución del sistema de conducción en esta especie y otros ungulados. En caballos, rumiantes y cerdos la penetración epicárdica de las fibras de Purkinje produce despolarización explosiva de la masa miocárdica generando vectores sin un patrón definido (Hamlin y Scher, 1961; Hamlin y Smit 1965).

Las arritmias son comunes en caballos y la mayoría no tienen relevancia clínica. Las arritmias que pueden afectar el gasto cardíaco (GC) comúnmente tienen FC elevadas. Las taquiarritmias que se pueden encontrar en caballos son la fibrilación atrial (FA), el aleteo atrial (AA) y la taquicardia ventricular (TV). También puede presentarse taquicardia atrial (TA) cuando se observan 3 o más CPA, pero es poco frecuente y difícil de diferenciar de la FA o el AA. Las bradiarritmias que se pueden producir son los BAV2 avanzados o de alto grado y bloqueos atrioventriculares completos con FC bajas (8-24 lpm) (Reef y col., 2014).

La FA en caballos se presenta en forma espontánea y puede ser paroxística o sostenida, por lo tanto, no se puede descartar con un ECG en reposo de corta duración (Kraus y col., 2017). El cuadro clínico puede asociarse con bajo rendimiento deportivo, intolerancia a la actividad física, IC, ansiedad e irritabilidad, síncope y muerte súbita (Holme y col., 1986; Farrar y col., 2006; Lyle y col., 2010; Verheyen y col., 2013) En caballos con baja exigencia física la FA atrial puede cursar sin compromiso evidente del rendimiento deportivo (McGurrin y col., 2015). Otros disturbios eléctricos cardíacos asociados con debilidad, depresión del sensorio, síncope y muerte súbita son las extrasístoles ventriculares (EV) frecuentes o multifocales, salvas de taquicardia ventricular, TV, AA y TA (Reef y col., 2014; Physick-Sheard 2013).

La FA se caracteriza en el registro electrocardiográfico por la ausencia de ondas P definidas y en su lugar se puede observar la línea de base isoelectrónica o con ondulaciones irregulares que se denominan ondas F (Figura 9). La frecuencia de despolarizaciones ventriculares se mantiene en el límite superior normal o levemente elevado y con un ritmo irregularmente irregular. En caballos que tienen FA e ICC la FC es significativamente más alta (Horn, 2002; De Clercq y col., 2014; Declodt y col., 2015; Van Steenkiste y col., 2021). El diagnóstico diferencial que puede presentarse es la TA y AA que se caracteriza por la presencia de ondas P' que mantienen una organización espacial entre sí, pero no siempre mantienen relación temporal con el QRS (Saoudi y col., 2001; McGurrin, 2015). El comportamiento de la FA durante el ejercicio es variable, puede haber incremento conservado de la FC en relación con la intensidad del ejercicio, manifestar un incremento desmesurado de la FC o presentar FC baja en relación con la exigencia física (Verheyen y col., 2013; Reef y col., 2014; Vernemmen y col., 2020; Vernemmen y col., 2022).

**Figura 9. Fibrilación atrial obtenida en derivación base ápex.**



En los humanos y perros la FA es la taquiarritmia más frecuente (Farrar y col., 2006). En los humanos se puede producir en forma espontánea y comportarse de forma paroxística o sostenida (Haqqani y col., 2017; Hindricks y col., 2021). En los perros la mayoría de los afectados con FA tienen cardiopatías de base y los casos con FA espontánea son escasos (Menaut y col., 2005). En los gatos la FA es poco frecuente y la causa más conocida es la cardiomiopatía dilatada (CMD) (Côté y col., 2004). En pequeños animales la FA es sostenida y es rara la taquicardia supraventricular (TSV) que incluye los diferentes tipos de TA y el AA porque la llegada a consulta es cuando la presentación clínica lleva tiempo de instaurada (Finster y col., 2008).

Las arritmias ventriculares en caballos se caracterizan por presentar un QRS bizarro aumentado en duración y amplitud con onda T que supera el 50% de la amplitud del QRS y con polaridad opuesta al QRS. Las ondas p pueden estar presentes, pero no mantienen relación temporal con el QRS de conformación

bizarra, lo que suele traer inconvenientes para identificar CPV (Figura 10) (Flinders y Roberts, 2000; Slack y col., 2015). En esta especie la obtención de derivaciones unipolares (base ápex transversal) puede enmascarar la forma característica de EV (complejo QRS bizarro) y se puede aumentar la efectividad tomando el registro en derivaciones I, II y III. La mayoría de los pacientes con EV presentan complejos ventriculares prematuros (CPV) que se caracterizan por estar anticipados al ritmo sinusal. En caballos con bradiarritmias severas pueden observarse complejos de escape ventricular que intentan mantener el GC y estos deben diferenciarse a la hora de instaurar tratamiento antiarrítmico. Es muy importante el reconocimiento electrocardiográfico de EV y TV especialmente en pacientes con disturbios hidroelectrolíticos, hipoxia y procesos sépticos que desarrollan endocarditis y miocarditis (Ryan y col., 2005; Porter y col., 2008; Tandon y col., 2013; Reef, 2014; Navas de Solis y col., 2016; Mitchell y col., 2017; van Loon, 2019).

**Figura 10. Complejo prematuro ventricular obtenido en derivación Base ápex transversal en 2 canales de registro.**



**Figura 11. taquicardia ventricular obtenida en derivación Base ápex transversal en 2 canales de registro.**



La TV (Figura 11) se presenta en el registro ECG como una sucesión de 4 o más EV en rápida sucesión. Las EV y TV pueden presentarse de diferentes formas, dependiendo de su origen, puede ser unifocal cuando tiene una forma uniforme en todo el trazado o multifocal cuando se encuentran despolarizaciones ventriculares con diferentes formas en el trazado. El comportamiento relacionado a la persistencia de la arritmia permite subclasificar en paroxística o sostenida a la TV. Las EV pueden ser aisladas, bigeminadas cuando se intercalan un latido de origen sinusal y otro ventricular o trigeminadas cuando 2 latidos de origen sinusal

se intercalan con una EV (Reimer y col., 1992; Coudry y col., 2007). Los pacientes que tienen diagnóstico confirmado con ECG de TV o EV multifocales no deben someterse a prueba de ejercicio y cuando aparecen en una prueba de ejercicio, se comportan como variables de aparición súbita que requiere la detención de la prueba (Slack y col., 2015).

#### **1.5.1.1 Obtención del registro ECG**

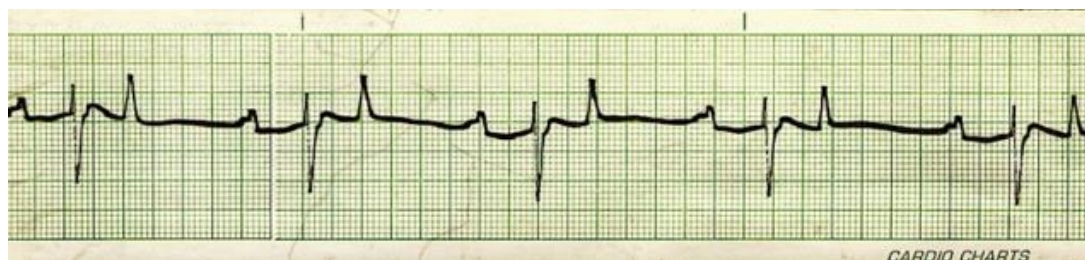
A través de los años se han usado numerosas derivaciones para realizar ECG de superficie en caballos. Se ha descrito la utilización de las derivaciones de los miembros, pero la conformación del tórax y características del sistema de His-Purkinje no ofrecen ventajas sobre la derivación base ápex para la obtención del registro (Meyling y Terborg, 1957; Hamlin y Smith, 1965; Hamlin y col., 1964; Holmes y Darke, 1970). La derivación base-ápex accede a los vectores cardiacos en tres dimensiones para medir el campo eléctrico. Es el método de registro ECG más difundido en caballos. El electrodo del brazo izquierdo (+) es posicionado en el ápex cardiaco del lado izquierdo, el electrodo del brazo derecho (-) es colocado en la espina de la escápula del lado derecho, el tercer electrodo de la pierna derecha (neutro) en cualquier sitio lejos del corazón (tercio anterior derecho del cuello) y el registro se realiza en D I. Para la derivación Y el electrodo del brazo derecho (-) es posicionado sobre el manubrio del esternón, el electrodo del brazo izquierdo (+) es colocado sobre el proceso xifoides, el tercer electrodo en el tercio anterior derecho del cuello y el registro se hace en DI. En los casos donde el registro presenta arritmias que no pueden identificarse correctamente en DI, se puede complementar el trazado obteniendo registros simultáneos en D I, D II y DIII (Verheyen y col., 2010a).

Para realizar estudios ECG continuos es necesario preparar la zona donde se colocan los electrodos realizando tricotomía y limpiando la piel. Los electrodos más utilizados son adhesivos con gel de acoplamiento y reforzados con vendas o cinta adhesivas colocados en una circunferencia con una cincha para mejorar el contacto con la piel y evitar que se salgan con los movimientos del caballo. El electrodo (+) brazo izquierdo se coloca sobre el cuerpo vertebral del lado izquierdo, el (-) brazo derecho sobre el esternón, el (neutro) pierna derecha en la pared torácica del lado derecho y el electrodo tierra en cualquier punto dentro de la circunferencia dando lugar a una derivación base-ápex transversal (Álvarez y col., 2014).

El protocolo de ejercicio a realizar va a depender de los signos clínicos presentes, la raza y el entrenamiento del caballo. También se debe tener en cuenta si se necesita evaluar una variable constante como la FC o una variable de aparición súbita como podría ser la presencia de arritmias (Allen y col., 2015a; Allen y col., 2015b). El incremento en la intensidad del ejercicio debe ser gradual y contemplar un periodo de adaptación previo en el caso de realizarse en cinta ergométrica. También puede realizarse a campo con el caballo montado o a la cuerda si el aparato de registro tiene señal remota (bluetooth) para poder ver el registro en simultáneo. El registro obtenido debe presentar un QRS negativo, con ondas P positivas y ondas T positivas, negativas o bifásicas (Figura 12) (Verheyen y col., 2010b).

En caballos que presentan arritmias ventriculares en ejercicio o recuperación el riesgo de muerte súbita (RMS) es el mismo (Platt, 1982; Lyle col., 2012), a diferencia de los humanos que cuando las arritmias se producen en la recuperación es mayor predictor de RMS (Heidbuchel y col., 2003).

**Figura 12. ritmo sinusal obtenido con derivación base ápex.**



En caballos adultos en reposo la frecuencia cardiaca oscila entre 24 y 44 lpm variando con raza, edad y entrenamiento (Reef, 2019). En potrillos durante los primeros 15 minutos de vida pueden presentarse diferentes arritmias como hallazgo frecuente y es alrededor de 80 lpm en neonatos (Yamamoto y col., 1992; Marr, 2015).

La FC en ejercicio puede pasar de 24 a 240 lpm en PSC, está influenciada por la intensidad de la actividad física, la raza del caballo y el entrenamiento (capacidad cardiovascular) (McKeever y col., 1993; Young, 2003). A medida que incrementa la intensidad del ejercicio la FC debería incrementar rápidamente cuando cambia la intensidad y luego comenzar a estabilizarse. Cuando finaliza el ejercicio la recuperación se produce rápidamente, fenómeno que es más evidente en caballos SPC entrenados que pueden pasar de 240 lpm a 100 lpm en los primeros 2 minutos (Gehlen y col., 2006).

La onda P puede verse con dos elevaciones y una depresión entre estas (P1 y P2) que corresponden a la despolarización de los atrios derecho e izquierdo (Figura 13). También pueden aparecer ondas P que no se conducen por bloqueo parcial del NAV.

**Figura 13. Ritmo sinusal con onda P bifásica obtenido en derivación base-ápex transversal**



#### 1.5.1.2 Indicaciones para realizar un ECG en equinos

- Sospecha de arritmias en el examen físico
- Monitoreo y seguimiento de tratamientos antiarrítmicos
- Bajo rendimiento deportivo habiendo descartado claudicaciones, afecciones respiratorias y anemia. En la mayoría de los caballos evaluados el ECG en reposo se complementa con ECG continuo durante ejercicio y recuperación. En los que la causa permanece oculta se indica monitoreo ECG continuo por 24 hs.
- Signos clínicos de bajo gasto cardiaco (BGC) como debilidad, depresión del sensorio y síncope
- En caballos con insuficiencia aórtica porque pueden presentar arritmias ventriculares paroxísticas
- En caballos con insuficiencia mitral severa por riesgo de desarrollar fibrilación atrial
- Evaluación preanestésica del riesgo cardiovascular
- Monitoreo anestésico y cuidados intensivos

#### 1.5.2 Ecocardiografía

En caballos deportivos el corazón es un órgano de gran tamaño, entre 0,6 y 0,8% del peso corporal dependiendo la raza y el estado atlético (Kubo y col., 1974). Hay datos que demostraron una relación lineal significativa entre clasificación por tiempo y tamaño del corazón por ecocardiografía (Young y Wood, 2001). La evaluación ecocardiográfica de las estructuras cardíacas, dimensiones de las cámaras, y la función miocárdica es desafiante y está limitada por una variedad de factores técnicos, anatómicos y fisiológicos que deben tenerse en cuenta (Otto,

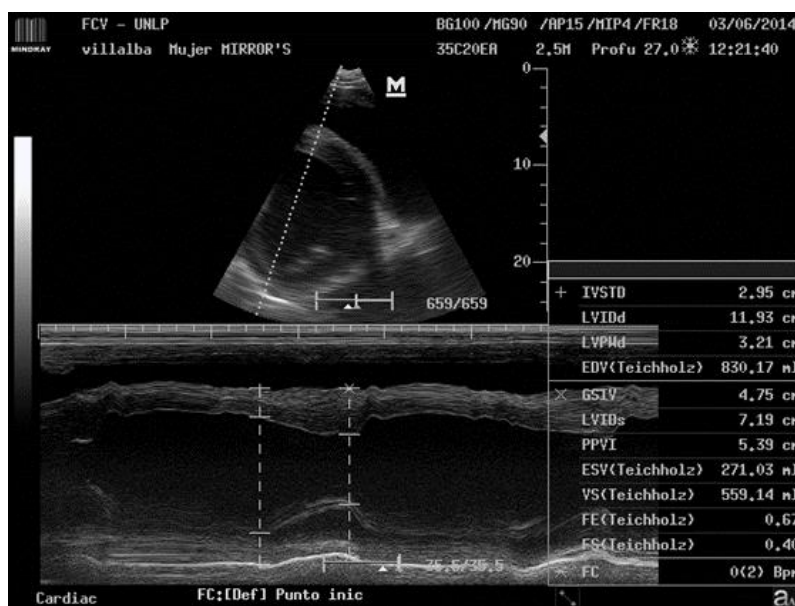
2004; Boon, 2011; Lang y col., 2015). El aparato valvular puede sufrir lesiones de diversa gravedad, desde cambios en la ecotextura e incremento en la ecogenicidad, hasta la rotura de cuerdas tendinosas (CT). La rotura de la CT es una lesión poco frecuente, pero de gravedad que se caracteriza por movilidad anormal con prolapso de la VM en el AI y la presencia de una banda ecogénica móvil en el VI (Reef, 1995; Marr, 2019).

La ecocardiografía en caballos proporciona datos certeros del diámetro de las cámaras, espesores parietales, espesor del tabique interventricular en sístole y diástole. También pueden evaluarse las válvulas y su funcionamiento en tiempo real. En forma indirecta utilizando los diámetros o volúmenes sistólicos y diastólicos finales del VI se obtienen los índices de función sistólica (FA y FE) (Figura 14) (Lang y col., 2015; Schwarzwald 2014). La función sistólica se verá alterada con FA y FE disminuidas en caballos con 26% o menos, y también puede verse incrementada en caballos con FA de 45% o más en reposo (Young y Scott, 1998). El incremento de la FA y FE es fisiológico cuando se realiza ecocardiografía posejercicio inmediato. Este fenómeno se manifiesta de manera más pronunciada en caballos entrenados que presentan hipertrofia compensatoria (Marr y col., 1999; Amory y col., 2002; Durando y col., 2002). La evaluación de la diástole cardíaca se obtiene mediante el escaneo con Doppler espectral de onda pulsada del flujo transmitral. Comparando la onda E que corresponde al llenado rápido del ventrículo y onda A que corresponde a la fase de llenado dependiente de la contracción atrial en humanos y pequeños animales (Otto, 2004). En caballos adultos no es posible la alineación óptima para obtener la velocidad de flujo transmitral por la posición de la VM (Blissitt y Bonagura 1995; Schwarzwald y col., 2007a; Schwarzwald y col., 2007b). Estos diámetros y espesores se verán afectados por remodelación cardíaca en respuesta a sobrecargas de volumen (hipertrofia excéntrica) con aumento del diámetro de la cámara afectada y del espesor de pared. También existe remodelación cuando el estímulo primario es sobrecarga de presión con aumento del espesor parietal a expensas de la reducción de la cámara (hipertrofia concéntrica) (Rugh y col., 1987; Navas de Solis y col., 2013; Heliczer y col., 2017). Los cambios de remodelación en estadios terminales, las enfermedades que afectan las válvulas o el miocardio y arritmias severas pueden llevar a la dilatación cardíaca. La dilatación se caracteriza por reducción de la contractilidad e índices de función sistólica (FA y FE), el aumento del diámetro de las cámaras, adelgazamiento de la pared posterior del VI (PPVI)



y tabique interventricular (TIV). La dilatación cardíaca primaria en caballos es poco frecuente y ocurre en estadios terminales de enfermedad valvular, arritmias o en casos de miocarditis (Ven y col., 2016; Decloedt, 2019). La hipocontractilidad puede ser evidente en la evaluación en modo B por la disminución de los movimientos de la pared posterior del VI durante la sístole, y la asincronía entre septum y PPVI más evidente en modo M (Stevens y col., 2009).

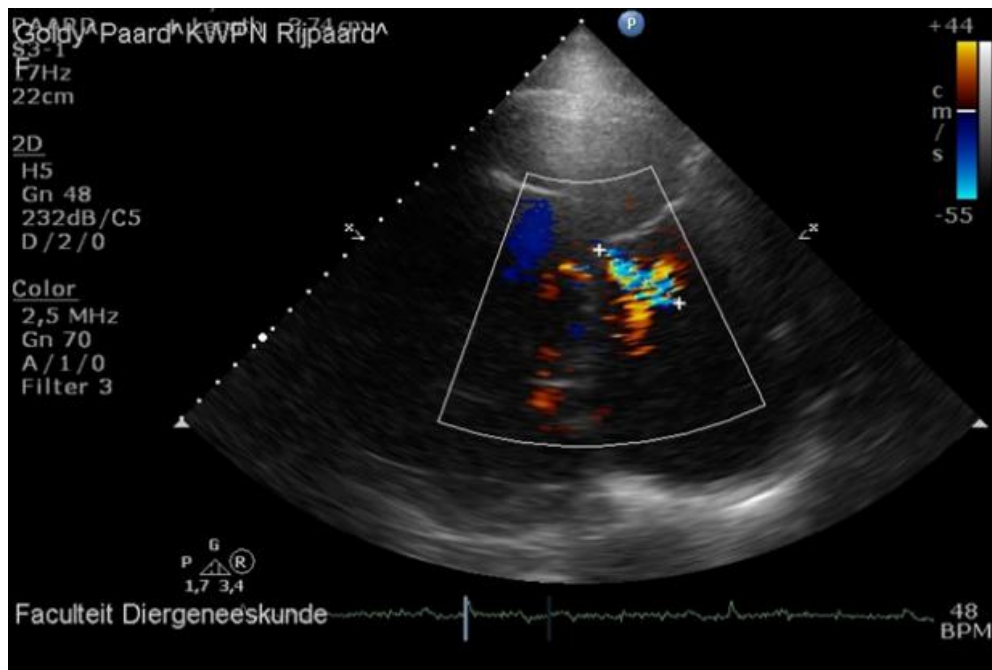
**Figura 14. Imagen ecocardiográfica del ventrículo izquierdo donde se miden parámetros morfológicos y funcionales.**



Además, la utilización del Doppler color permite evaluar la dirección, tipo de flujo y observar cualitativamente la proporción en relación con la estructura en la que se presente la turbulencia (Horn y col, 2002) (Figura 15).

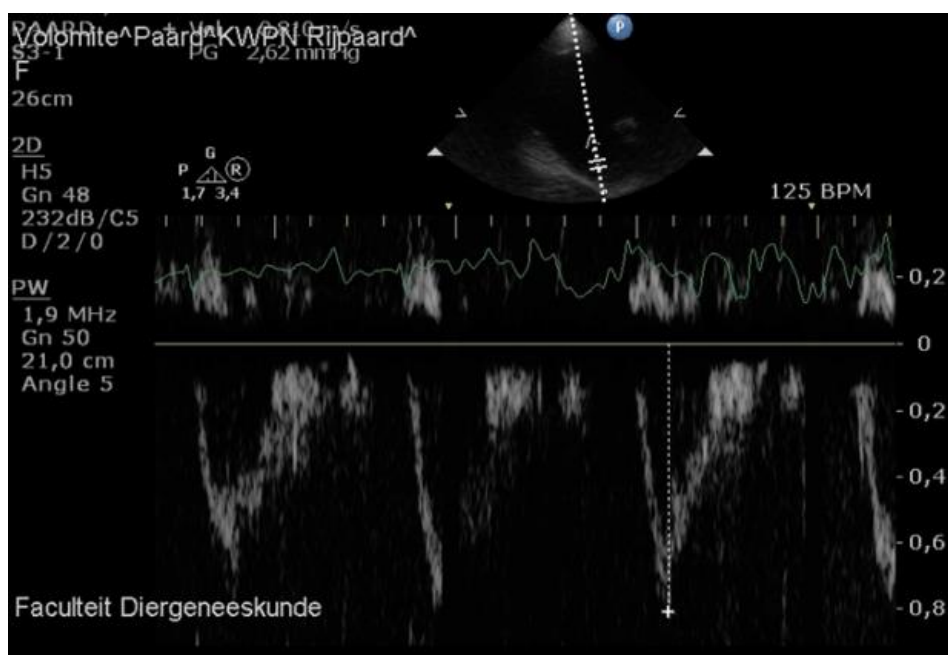


**Figura 15. Evaluación con Doppler color del flujo transmitral que presenta mosaico de colores de ubicación excéntrica en atrio izquierdo.**



Con Doppler espectral pueden determinarse las velocidades máximas del flujo y obtener el gradiente de presión (Figura 16). En caballos adultos, el tamaño y posición del órgano dificultan la alineación de las válvulas para realizar determinaciones con Doppler espectral (Blissitt y col., 1997; McConachie y col., 2013).

**Figura 16. Evaluación con Doppler espectral de onda pulsada del flujo transaórtico.**



La ecocardiografía en reposo puede pasar por alto lesiones cardíacas que se presentan sólo en ejercicio. En humanos se realizó la ecocardiografía de estrés post ejercicio inmediato dentro del minuto de cortar en forma abrupta la actividad física, con esta técnica se pudo mejorar el diagnóstico de enfermedades cardíacas que se manifiestan en ejercicio, pero las imágenes que se obtenían podían ser con baja calidad por la superposición de campos pulmonares (Armstrong y Zoghbi 2005). El rápido descenso de la FC posejercicio puede hacer que los cambios morfológicos (espesor parietal y diámetro cameral) y los índices de función sistólica retornen a valores basales rápidamente ocurriendo resultados falsos negativos (Picano 2004). Para incrementar la sensibilidad en humanos se realizó la ecocardiografía durante el ejercicio en bicicleta adaptada para posicionar el paciente en decúbito dorsal. En los perros se utilizó la ecocardiografía posejercicio para pacientes con CMD en fase preclínica, pero no se masificó. La ecocardiografía posejercicio inmediato en los primeros 2 minutos de terminar la actividad física es utilizada en caballos deportivos e incrementa las posibilidades de diagnóstico de cardiopatías que permanecen ocultas en la ecocardiografía en reposo. En caballos el rápido descenso de la FC con retorno de la actividad ventricular a parámetros basales y los cambios respiratorios que generan superposición de los campos pulmonares en la ventana ecocardiográfica pueden hacer difícil la obtención de imágenes de calidad diagnóstica (Marr y col., 1999; Sampson y col., 1999; Durando y col.; 2002).

La ecocardiografía de estrés utilizando estimulación farmacológica ha sido utilizada en medicina humana. La estimulación farmacológica con dobutamina es la más utilizada (Marwick, 2003). La prueba estandarizada consiste en dosis incrementales de Dobutamina durante 3 minutos comenzando con 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , seguido de 10, 20, 30 y 40  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Si no se consigue la estimación deseada se agrega atropina de 0,25 mg/kg hasta una dosis máxima de 1mg/kg. En humanos cuando la FC no alcanza el 85% del valor máximo de FC predictivo calculado individualmente por edad del paciente para evitar un trabajo cardíaco subóptimo y baja sensibilidad de la prueba (Armstrong y Zoghbi, 2005). Es probable que suceda lo mismo en caballos.

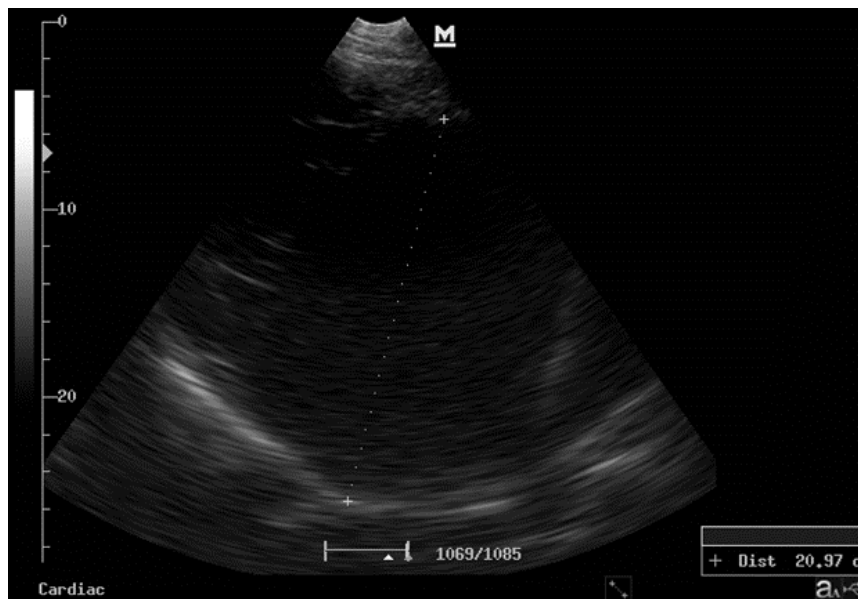
En caballos, la ecocardiografía de estrés con estimulación farmacológica fue realizada con diversos protocolos (Frye y col., 2003; Gehlen y col., 2004; Sandersen y col., 2005a; Gehlen y col., 2006; Sandersen y col., 2005b). Otros protocolos utilizados compararon dosis incrementales de dobutamina de 5 a 40

$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . con una combinación de  $25 \mu\text{g}/\text{kg}$  de atropina, y dobutamina incremental 1, 2 y  $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , en 5 min cada una (Sandersen y col., 2005a). El parámetro utilizado para evaluar la función del VI fue el GC. Los que recibieron altas dosis de dobutamina tuvieron inquietud y arritmias ventriculares. Los caballos que recibieron dosis bajas de dobutamina y atropina mostraron incremento significativo del GC con menos colaterales.

Una modificación del protocolo con atropina y dobutamina a dosis baja, que utiliza premedicación con atropina a  $35 \mu\text{g}/\text{kg}$  y dosis incremental de dobutamina de hasta un máximo de  $6 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , mostró un incremento significativo del espesor de la PPVI, del TIV en ambas fases del ciclo cardíaco y de la FA del VI en modo M, así como una reducción del diámetro de la cámara del VI en sístole y diástole. Otros protocolos de estrés farmacológico realizados con adrenalina  $1 \text{ mg}/\text{kg}/\text{min}$ . (Gehlen y col., 2005) y Noradrenalina  $1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . (Sandersen y col., 2005b) no obtuvieron resultados satisfactorios, con incremento de efectos colaterales.

Las alteraciones ecocardiográficas que pueden observarse en caballos con mayor frecuencia son el aumento en el diámetro del atrio izquierdo (Figura 17) en pacientes que padecen insuficiencia de la válvula mitral o aórtica, la hipertrofia excéntrica del VI y cambios degenerativos en válvulas mitral, aórtica o ambas en un mismo paciente (Imhasly y col., 2010; Leroux y col., 2013). Estos cambios se producen en cuadros avanzados de estas enfermedades y son más frecuentes en caballos gerontes (Ireland y col., 2012). Los caballos que tienen cambios degenerativos en las válvulas y remodelación cardíaca generalmente permanecen compensados en reposo (Young y col., 2008; Schwarzwald y col., 2007). Las complicaciones aparecen asociadas a arritmias, rotura de las cuerdas tendinosas, rotura de aorta o cuando se realiza actividad física intensa (Buhl y Ersbøll, 2012). La rotura de cuerdas tendinosas en la válvula mitral se caracteriza ecocardiográficamente por movilidad anormal con prolapso de la valva mural en el atrio izquierdo y la presencia de una banda ecogénica móvil en el VI. Cuando se rompen las cuerdas se puede producir crisis cardíaca aguda que se caracteriza por edema agudo de pulmón (EAP). Con el Doppler color se observa mosaico de colores durante la sístole en AI, que puede medirse con Doppler espectral transmitral para cuantificar el reflujo (Bonagura y Reef, 1998; Reef, 1998; Davis y col., 2002).

**Figura 17. Imagen en modo B de cámaras izquierda con medición del diámetro del atrio izquierdo**



La válvula aórtica es la válvula que presenta cambios degenerativos con mayor frecuencia (Eise y Holmes, 1972), pero las crisis cardíacas son menos frecuentes que en la enfermedad valvular mitral (Davis y col., 2002; Leroux y col., 2013). Los signos ecocardiográficos se caracterizan por aumento en la ecogenicidad y engrosamiento de los bordes libres con remodelación de la cámara del VI y agrandamiento del AI en respuesta a la sobrecarga de volumen (Figura 18). Con Doppler color se observa un mosaico de color diastólico en tracto de salida izquierdo que puede cuantificarse con el Doppler espectral transaórtico.

En caballos con dilatación cardíaca secundaria a enfermedades valvulares, arritmias sostenidas o secuela de miocarditis se encuentran los diámetros camerales aumentados con espesores parietales reducidos e hipocontractilidad que puede ser evidente en la evaluación en modo B por la disminución de los movimientos de la PPVI durante la sístole y la asincronía entre TIV y PPVI. En estos pacientes la FA y FE van a estar disminuidas. La válvula pulmonar puede ser insuficiente, pero es un hallazgo poco frecuente. En pacientes con dilatación de la válvula pulmonar (VP) se puede observar aumento del diámetro del VD con dilatación del tracto de salida derecho. En pacientes afectados puede estar asociada con insuficiencia tricúspide e hipertensión pulmonar (Reef y col., 1998). La insuficiencia tricúspide está relacionada con el entrenamiento y puede observarse en pacientes con rendimiento deportivo óptimo (Reef y col., 2014).

La presencia de cardiopatías congénitas no es un hallazgo frecuente en caballos (Buergelt, 2003). La comunicación interventricular (CIV) membranosa es la más representativa (Hall y col., 2010). Los signos ecocardiográficos se caracterizan por la presencia de una solución de continuidad en el TIV, afectando con mayor frecuencia las porciones membranosa y perimembranosa. Estas áreas se visualizan mejor en un eje largo de 5 cámaras, entre la valva septal de la válvula tricúspide y la cúspide no coronaria de la aorta (Scansen, 2019). Se pueden observar la presencia de CIV en la porción muscular del TIV que se pueden dar como simples o múltiples en raras ocasiones (Lombard y col., 1983; Reef, 1995). Puede existir dilatación de la arteria pulmonar por el incremento del flujo pulmonar. Con Doppler color o contraste ecocardiográfico se detecta el flujo de izquierda a derecha a través de la CIV. El efecto hemodinámico de la CIV puede estimarse con la medición del pico de máxima velocidad del flujo de la comunicación con Doppler continuo. Se considera que las comunicaciones del TIV con dirección izquierda-derecha que tienen VMax. de flujo de 4 M/S o más tienen pronóstico favorable. En pacientes afectados con CIV de diámetro mayor de 2,5 cm en caballos adultos (450-500 kg) o con flujos de velocidad transductal menor de 4 m/s puede estar asociada con hipertrofia excéntrica del VI, incremento del diámetro del AI, agrandamiento de VD y AD, insuficiencia tricúspide e hipertensión pulmonar. La hipertensión pulmonar es rara en caballos con CIV. Cuando está presente se caracteriza por la fisiología de Eisenmenger, con reversión del flujo de derecha a izquierda, lo cual puede evidenciarse mediante el uso de contraste ecocardiográfico (Scansen, 2019).

#### **1.5.2.1 Técnica ecocardiográfica**

Para realizar el estudio se debe rasurar las ventanas paraesternales derecha (PED) e izquierda (PEI) con el consentimiento del propietario especialmente en caballos de deporte. El ambiente ideal debe ser tranquilo con poca luz y el caballo ubicado en un potro de contención con los electrodos de registro colocados en posición para obtener la derivación base ápex sin interferir con la ventana ecocardiográfica. No siempre se pueden tener las condiciones ideales y la realización a campo o en pista también es posible, pero con mayor dificultad y riesgo para el operario. Es importante adelantar la pata del lado de la ventana que se evalúa para la obtención de imágenes de mejor calidad. Esta maniobra se puede realizar con el pie o con ayuda de un operario.

La técnica es similar a la utilizada en pequeños animales y humanos para la obtención de las medidas e índices de evaluación ecocardiográficos. A diferencia de perro y gato, en caballos el diámetro del atrio izquierdo se debe obtener desde la ventana paraesternal izquierda. Desde esta ventana también se evalúa el aparato valvular mitral y el flujo transmitral con Doppler color (Reef, 1998; Schwarzwald y col., 2007; Schwarzwald, 2014; Lang y col.; 2015).

La evaluación morfológica y funcional del VI se realiza desde la VPD con el transductor en el cuarto espacio intercostal (EI) derecho con la marca del transductor colocada horizontalmente para la realización de un eje corto del VI en modo B colocando el cursor entre los músculos papilares (MP) y desplegando el modo M para medir en diferentes fases del ciclo cardíaco espesores parietales, diámetros camerales y obtener índices de función sistólica con los métodos de Teicholz y cube. Desde el mismo espacio con la marca vertical se puede obtener el eje largo de 4 cámaras para observar la conformación del ápice cardíaco, la integridad de TIV, tabique interatrial (TIA), la relación comparada de las cámaras derechas e izquierdas. Desde el 3 EI con la marca del transductor horizontal se obtiene el corte del corazón en eje corto de la base. En esa imagen se evalúa la VAo, morfología, dimensión, relación Ao/AI y el tracto de salida derecho. Desde el mismo espacio intercostal con la marca en posición vertical se obtiene el eje largo de 5 cámaras donde se evalúa el trato de salida izquierdo (TSI), la porción alta del TIV, la relación entre la AP/Ao y con el cursor en la VAo desplegando el modo M se puede medir el período eyectivo (PE).

Desde la VPI se obtiene el corte en eje largo del VI y AI en modo B con el transductor en el quinto espacio intercostal izquierdo con la marca en dirección al quinto espacio intercostal derecho. En este corte se puede evaluar el aparato VM con sus componentes, diámetro del anillo mitral, diámetro de AI y aérea de AI. En este mismo corte se puede evaluar el flujo transmitral con Doppler color y espectral. Con el traductor en el tercer espacio intercostal con la marca hacia el hemitórax contralateral se obtiene el corte apical de la Ao para evaluar el diámetro de Ao y flujo transaórtico (Reef y col. 2014).

La evaluación ecocardiográfica de parámetros funcionales y Doppler en corazón derecho son difíciles de obtener en caballos adultos por el tamaño del corazón que dificulta alinear las estructuras (Durando y col., 2002).

### **1.5.2.2 indicaciones**

- Soplos de alta intensidad 3/6 o más que afecten toda la sístole o diástole
- Signos de ICC
- Bajo rendimiento deportivo habiendo descartado claudicaciones, afecciones respiratorias y anemia.
- Signos clínicos de bajo gasto cardiaco (BGC) como debilidad, depresión del sensorio y síncope
- En caballos con arritmias ventriculares o supraventriculares que requieren tratamiento
- Para evaluar remodelación cardíaca con entrenamiento SPC

### **1.5.3 Presión arterial sistémica**

La presión arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por el flujo circulatorio a través del sistema circulatorio. Se toma como producto del GC y la resistencia vascular periférica (Elliot y Bowen, 2010). Su regulación se mantiene estable a pesar de cambios en el flujo sanguíneo y demandas a solicitud de los diferentes órganos (Walders y Gehlen, 2014). La presión sanguínea es directamente proporcional al GC, resistencia periférica y volumen sanguíneo e inversamente proporcional a la compliance. Tomando la compliance como la capacidad de distensión de los vasos sanguíneos (Albertini, 2009).

Cada contracción cardíaca eyecta sangre en los vasos sanguíneos que puede ser medida. Parte del flujo eyectado es almacenado en los vasos dilatados. Los vasos sanguíneos en sus paredes tienen fibras elásticas con capacidad de almacenar, transportar y acelerar la sangre que es mensurable como la presión sistólica (PAS). La presión arterial media (PAM) se define como la presión promedio en un intervalo de pulso (Kittleson y Olivier, 1983; Kiers y col., 2008). La diferencia entre la PAS y PAD se conoce como presión de pulso (Albertini, 2009; Walders y Gehlen, 2014).

#### **1.5.3.1 Medición de la presión**

La PA se puede medir en forma directa o indirecta en arterias periféricas y con diferentes métodos dependiendo de la especie. En medicina humana la medición de la PA es parte de la base de datos rutinaria del examen clínico. La forma indirecta más utilizada en humanos se realiza inflando un mango y auscultando los sonidos de Korotkoff con el estetoscopio mientras se registran los valores de PAS (máxima) y PAD (mínima) en un manómetro, este método se denomina

tensiometría. La utilización de aparatos electrónicos digitales por método oscilométrico arrojan rangos de valores PAS, PAD y PAM. En pediatría y monitoreo anestésico se utiliza el Doppler vascular para la determinación de PAS y PAD. En perros y gatos se realiza la medición de PA indirecta con aparatos electrónicos por método oscilométrico o fotoplestinográfico en la clínica para determinar PAS, PAD y PAM, el método Doppler vascular se utiliza para la determinación de PAS y con menor precisión la PAD que se caracteriza por un cambio sutil en la señal sonora que requiere un operador entrenado. Se realiza seleccionando un mango de 30-40% del diámetro del brazo o la cola y se espera un tiempo de adaptación de 5-7 minutos. La medición se realiza en la posición que mejor tolere el paciente y se utiliza un factor de corrección de + 0,8 mm/Hg por cada 10 cm de distancia a la base del corazón (Acierno y col., 2018).

En caballos la medición indirecta se realiza en la arteria coccígea media atrás del mango esplestimográfico colocado en la cola con aparato de ultrasonido, inflando el mango hasta que desaparezca el flujo tomando la PAS como la aparición de la señal y PAD el cambio en la intensidad de señal (Gay y col., 1977). Se utiliza un factor de corrección de 7 mm/Hg por cada 10 cm de distancia a la base del corazón (Gay y col., 1977; Parry y col., 1982). Antes de realizar la medición se debe esperar un periodo de adaptación y utilizar un lugar tranquilo.

La técnica de medición directa de PA se realiza cateterizando una arteria periférica que se mantiene permeable durante el procedimiento con la infusión constante de una solución heparinizada para evitar la aparición de trombos (Pentado Martins Dias y col., 2012).

En medicina humana las arterias radial braquial y femoral son las más utilizadas, con menor frecuencia se utilizan la ulnar, axilar, temporal, tibial posterior y las arterias dorsales del pie (Nuttal y col., 2016). La arteria metatarsiana dorsal en perros y gatos se usa con mayor frecuencia, en gatos que no se puede acceder se cateteriza la arteria coccígea (Hagley y col., 2021).

En caballos se ensayaron numerosas técnicas para la cateterización arterial, la reubicación subcutánea de la arteria carótida común (ACC) (Butler, 1962; Tavernor, 1969; Dueck y col., 1982; Orsini y Roby, 1997; Prassinis y col., 2001) y se pudo utilizar para el registro de PA en reposo (Tavernor, 1969). La ACC se utilizó para obtener muestras de sangre en caballos SPC durante el ejercicio en cinta de treadmill (Evans y Rose, 1988). La arteria facial (AF) fue cateterizada para la monitorear PA (Magdesian, 2004). Estos trabajos no hicieron una descripción



de la técnica de cateterización y mantenimiento de la línea arterial (Evans y Rose, 1988; Magdesian, 2004). La implantación de catéter en AF quirúrgicamente manteniendo la permeabilidad con solución de heparina y ácido ascórbico permitió la obtención de mediciones de PAM por 2 semanas posteriores a la implantación y mantener la línea arterial por 25 días (Pentado Martins Dias y col., 2012).

### **1.5.3.2 Indicaciones**

La medición de PA se utiliza para determinar el estado circulatorio en caballos en casos de Diarrea, hemorragia severa, síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS), endotoxemia, septicemia, dolor, síndrome metabólico equino, anafilaxis e IC (Parry y col., 1984; Olsen y col., 2011; Heliczker y col., 2016). Rutinariamente se utiliza para monitoreo intensivo en potrillos sépticos, dismaduros, con encefalopatía hipóxica-izquémica, cálculo de fluidoterapia, apoyo vasopresor y dosificación de drogas inotrópicas (Nout y col., 2002; Giguere y col., 2005). El monitoreo de PA se usa como pronóstico en cólico e Insuficiencia aórtica. La PA, FC, FR y presión venosa central (PVC) son útil para monitorear reposición de fluidos en paciente hipovolémicos.

La cateterización arterial para la medición de PA directa se utiliza en pacientes para monitoreo intraquirúrgico de cirugías complejas o que requieren cuidados intensivos en los humanos, pequeños animales y en caballos. En caballos fue descrita la cateterización de la arteria facial en forma permanente para realizar mediciones durante el reposo y ejercicio en cinta ergométrica, por ahora reservado a trabajos de investigación (Pentado Martins Dias y col., 2012)

## **1.6 Enfermedades cardíacas**

Las enfermedades cardiovasculares son relativamente comunes en caballos, pueden ser congénitas o adquiridas y muchas de ellas permanecen compensadas (Reef y col., 2014; Buhl y col., 2010; Leroux y col., 2013). La categorización más utilizada es en base al sitio de localización anatómica de la lesión. El pericardio, miocardio, válvulas y endocardio, sistema de excito-conducción y los grandes vasos son las estructuras afectadas. Otras categorizaciones son el diagnóstico etiológico y morfológico, el diagnóstico fisiológico y en base a la causa de falla cardíaca

### **1.6.1 Arritmias**

Las arritmias son hallazgos frecuentes en caballos, pero las que producen compromiso hemodinámico tienen baja prevalencia. Las arritmias se pueden clasificar por el origen en sinusales o extrasinuales, las extrasinuales pueden ser supraventriculares (atriales y unionales) o ventriculares. Según la causa, en primarias (las que involucran al sistema de conducción u origen del impulso) y secundarias (las que se originan por enfermedades cardíacas o extracardíacas). Son más frecuentes las taquiarritmias que las bradiarritmias. Las taquiarritmias que se pueden encontrar en caballos son la fibrilación atrial (FA), el aleteo atrial (AA) y la taquicardia ventricular (TV). Con menor frecuencia, se observan TA y EV bigeminadas, trigeminadas o multifocales como causa de BGC. Las bradiarritmias que pueden producir BGC son los BAV2 avanzados, BS con asistolias prolongadas y bloqueos atrioventriculares completos con FC extremadamente bajas (Patterson, 1993; Schwarzwald y col., 2012; Leroux y col., 2013).

### **1.6.2 Enfermedades valvulares**

Las enfermedades valvulares son comunes en los caballos que se someten a estudios cardiológicos (Leroux y col., 2013), siendo la válvula aórtica la más frecuentemente afectada por lesiones nodulares (Eise y Holmes, 1972). La insuficiencia de la válvula mitral (IVM) es la principal causa de IC en caballo (Leroux y col. 2013). La insuficiencia de la válvula tricúspide (IVT) es un hallazgo común en caballos atléticos y generalmente se asocia a efectos del entrenamiento (Leroux y col., 2013; Young y col., 2008). En estos caballos SPC se considera benigna y no progresiva (Young y col., 2008). Con menor frecuencia puede haber regurgitación tricúspide (RT) por cambios degenerativos, secundaria a endocarditis, ICC, o HTP.

### **1.6.3 Enfermedades que afectan al miocardio**

La enfermedad miocárdica primaria es un diagnóstico raro en caballos, aunque con la utilización de la ecocardiografía y determinación de biomarcadores podría incrementar el número de casos (Declodt, 2019).

Se define miocarditis a la inflamación focal o difusa del miocardio, con degeneración o necrosis de cardiomiocitos e infiltración de células inflamatorias, como consecuencia de enfermedad local o sistémica. Los virus, bacterias, hongos y algunos tóxicos pueden ser la causa. La fibrosis miocárdica se define como el marcado incremento de la deposición de colágeno en el tejido miocárdico,

sospechada con ecocardiografía y confirmada en el examen histopatológico posmortem (Coudry y col., 2007; Barigye y col., 2007). Probablemente resulta de isquemia local o estadio final de miocarditis (Coronel y col., 2001). La cardiomiopatía dilatada en caballos (CMD) es una enfermedad subaguda o crónica del músculo cardíaco que ocurre en ausencia de enfermedad pulmonar, enfermedad cardíaca congénita o enfermedad valvular estructural (Decloedt, 2019). La cardiomiopatía hipertrófica es extremadamente rara en caballos, con escasos reportes en la bibliografía (Cullimore y col., 2018).

#### **1.6.4 Enfermedades cardíacas congénitas**

Las enfermedades congénitas en caballos tienen una baja prevalencia. Los defectos cardíacos congénitos (DCC) fueron el 3,5% de todos los defectos congénitos encontrados en caballos (Crowe y Swerczek, 1984). Se calcula que 1 a 5 de cada 1000 nacimientos presentan DCC, pero este valor podría ser más elevado que los encontrados en centros donde predominan los SPC (Crowe y Swerczek, 1984; Physick-Sheard y col., 2014). La prevalencia de DCC en caballos es menor que en otras especies domésticas.

El caballo árabe es la raza con más riesgo de padecer DCC, este dato no está sustentado por estudios de heredabilidad o determinaciones genéticas (Morgan y col., 2015). La CIV es el DCC simple más frecuente en caballos y forma parte de DCC combinados en la tetralogía de Fallot (TTF) y atresia tricúspide (AT) (Schmitz y col., 2008; Hall y col., 2010).

Las enfermedades congénitas representan un desafío diagnóstico en neonatología equina, pero a diferencia de otras especies la resolución quirúrgica no es una opción para muchos potrillos.

#### **1.6.5 Diagnóstico de enfermedades cardiovasculares**

El diagnóstico de enfermedades cardiovasculares es más solicitado en caballos deportivos y requiere una historia clínica detallada, haciendo hincapié en el desempeño atlético y resultados recientes. El examen físico general exhaustivo con foco en el sistema cardiovascular frecuentemente detecta anomalías. La auscultación cardíaca es una de las herramientas más utilizadas, ya que permite detectar soplos, arritmias, cambios de intensidad y desdoblamientos en los sonidos cardíacos que pueden sugerir anomalías estructurales o funcionales. Sin embargo, esta técnica puede ser limitada, especialmente en los casos en que las alteraciones cardíacas son sutiles o no se manifiestan de manera evidente en

el examen físico en reposo. Por otra parte, la presencia de soplos, arritmias y otras alteraciones en la auscultación no tienen correlación con el pronóstico sobre la vida y el rendimiento deportivo del caballo porque es muy frecuente encontrar soplos o arritmias en caballos con rendimiento deportivo adecuado. Una herramienta que puede ayudar es repetir la auscultación después de someter el animal a un estímulo físico leve y en caso de desaparecer la anomalía le restaría importancia, a diferencia de cuando permanece o se incrementa que requiere una evaluación completa en reposo y en ejercicio con métodos complementarios.

La medición de la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio también es una práctica común, ya que puede proporcionar indicios sobre el estado del sistema cardiovascular. Las arritmias, por ejemplo, son comunes en caballos, aunque solo un pequeño porcentaje de estas afectan de manera significativa el rendimiento y la hemodinamia del animal (Reef y col., 2014).

El diagnóstico definitivo y pronóstico requiere el uso de herramientas diagnósticas avanzadas (Reef y col., 2014). La ecocardiografía se ha convertido en el estándar de oro para evaluar la estructura y función del corazón en caballos y el ECG para detectar alteraciones en la conducción eléctrica del corazón. También se ha utilizado la medición de PA como valor pronóstico en pacientes con enfermedades valvulares (Marr, 2019). Asimismo, los biomarcadores cardíacos como la troponina han ganado importancia en la identificación de daños miocárdicos en caballos. La troponina es una proteína liberada en la sangre cuando hay daño en los cardiomiocitos, y su elevación es un indicador sensible de enfermedad cardíaca (Schwarzwald y col., 2003).

Sin embargo, pese a los esfuerzos diagnósticos, hay pacientes que quedan sin un pronóstico claro para participar en competencias o predecir el rendimiento deportivo (Reef y col., 2014). El caballo tiene baja incidencia de enfermedades cardíacas y cuando están presentes su significación clínica es un desafío complejo de predecir por la gran reserva cardíaca que puede compensar defectos importantes en reposo. En los casos de mayor complejidad, las evaluaciones complementarias más comúnmente empleadas incluyen la ergometría con ECG, la ecocardiografía posejercicio, la inducción farmacológica y el monitoreo Holter de larga duración. En la tabla 2 se ofrece una visión general simplificada de diversas enfermedades cardiovasculares, categorizadas según su frecuencia, métodos de diagnóstico y la necesidad de realizar pruebas de esfuerzo.

Sin embargo, más allá del diagnóstico, muchas patologías requieren pruebas de estrés para evaluar la funcionalidad del corazón ante un incremento de la actividad, y de esta forma realizar una predicción más precisa sobre el comportamiento de esa patología en diferentes situaciones.

**Tabla 2. Enfermedades cardiovasculares, categorizadas según su frecuencia, métodos de diagnóstico y la necesidad de realizar pruebas de esfuerzo.**

Enfermedad	Frecuencia	Diagnostico	Evaluación en estrés
IVM	Alta	ECO	Si
IVT	Baja	ECO	Si
IVAo	Alta	ECO	Si
CIV	Baja	ECO	Si
Ruptura Ao	Baja	Necropsia	No
Ruptura AP	Baja	Necropsia	No
Tromboflebitis	Moderada	ECO	No
EI	Moderada	ECO	No
Miocarditis	Baja	ECG	No
FA	Alta	ECG	Pocas veces
TV	Baja	ECG	No
CPA	Moderada	ECG	Frecuentemente
CPV	Moderada	ECG	Frecuentemente

Abreviaturas: IVM: insuficiencia de la válvula mitral, IVT: insuficiencia de la válvula tricúspide, IVAo: insuficiencia de la válvula aórtica, CIV: comunicación interventricular, Ao: aorta, AP: arteria pulmonar, EI: endocarditis infecciosa, FA: fibrilación atrial, TV: taquicardia ventricular, CPA: complejo prematuro atrial, CPV: complejo prematuro ventricular, ECO: ecocardiografía, ECG: electrocardiografía.

### 1.7 Justificación del trabajo

La interpretación de los hallazgos cardíacos y la toma de decisiones sobre el tratamiento y pronóstico de las enfermedades cardiovasculares en equinos requieren no solo experiencia, sino también un profundo conocimiento técnico. Muchas afecciones, como los soplos cardíacos de baja intensidad, BAV1, BAV2 y AS, carecen de relevancia clínica. Por otro lado, condiciones, como FA, TV, las

cardiomiopatías severas de diversas etiologías (Mont, 2010; Ven y col., 2018). El y los defectos severos en las válvulas cardíacas, son incompatibles con el ejercicio físico (Reef y col., 2014; Marr, 2014; Ven y col., 2016).

Existen también situaciones que se encuentran en un área gris, en las que numerosas alteraciones del ritmo y la función cardiovascular tienen repercusiones que dependen de un delicado equilibrio entre la manifestación clínica, el estado del paciente y las demandas deportivas. El pronóstico deportivo y las decisiones terapéuticas representan un desafío considerable, ya que la evaluación de la patología en relación con el deporte genera controversias constantes, y no existen certezas sobre su impacto en el rendimiento, incluso cuando las evaluaciones son adecuadas.

Decidir retirar a un caballo altamente exitoso no es una tarea sencilla, pero correr el riesgo de un colapso del animal, con el consiguiente peligro de caída del jinete o amazona, es inconcebible.

El presente trabajo combina técnicas de evaluación cardiovascular en caballos bajo diversas situaciones de estrés, para determinar la utilidad de estas en la interpretación de la funcionalidad cardíaca.

### **1.8 Objetivos generales**

Desarrollar, en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP, las principales técnicas de evaluación cardiovascular en equinos deportivos.

Evaluar el efecto del ejercicio y el estrés farmacológico sobre la función cardiovascular mediante mediciones de presión arterial, registro electrocardiográfico y ecocardiografía.

### **1.9 Objetivos particulares**

Evaluar las variaciones en la presión arterial y en la actividad eléctrica cardíaca generados por el ejercicio según su intensidad.

Detectar las variaciones en la presión arterial, en la actividad eléctrica cardíaca, función sistólica y en la contractilidad del ventrículo izquierdo, inducidas por el uso de atropina y dobutamina a frecuencias cardíacas comparables con la del ejercicio físico.

## 2 Materiales y métodos

### 2.1 Diseño experimental

El diseño experimental se realizó en bloques completos con tratamientos aleatorios simples sin repetición y se realizaron 3 ensayos.

1- Ensayo reposo, donde se determinaron el registro ECG, la ecocardiografía en modo B y M desde la ventana paraesternal derecha e izquierda y determinación de la PAS, PAD y PAM en forma invasiva con el animal en estación dentro del potro de contención, esperando que se estabilice la FC y reduciendo al mínimo los estímulos que puedan estresar el animal.

2- Ensayo ergométrico, se realizó con el animal adaptado al trabajo en cinta ergométrica, canalizado para la determinación de presión invasiva y con el ECG conectado en derivación base ápex se realizó el protocolo de ejercicio y obtuvieron el registro ECG, determinación de PAI y cuando terminó el protocolo de ejercicio inmediatamente se bajó de la cinta y se obtuvieron las variables ecocardiográficas en el potro de contención.

3- En el ensayo farmacológico, se colocó al animal en un potro de contención y se le instaló un ECG en derivación base-ápex transversal. A cada animal se le colocó un catéter en la vena yugular para la administración de atropina y la infusión de dobutamina a dosis incrementales. Se realizó la canalización arterial con una línea de presión conectada, y se prepararon las ventanas paraesternales derecha e izquierda para las determinaciones ecocardiográficas. El registro del ECG y el monitoreo de las presiones se llevaron a cabo durante todo el ensayo. Cuando la frecuencia cardíaca alcanzó los 120 lpm, se realizó la ecocardiografía.

Los ensayos se realizaron de acuerdo al siguiente esquema de ejecución (Tabla 3):

**Tabla 3. Esquemas de ejecución de ensayos**

		Alternativa A			Alternativa B		
		Ensayo 1	Ensayo 2	Ensayo 3	Ensayo 1	Ensayo 2	Ensayo 3
Días	1	x			x		
	2	x			x		
	3	x			x		
	4		x				X
	5		x				X
	6		x				X
	7		x				x
	8		x			x	
	9		x			x	
	10		x			x	
	11		x			x	
	12			x		x	
	13			x		x	
	14			x		x	
	15			x		x	

A y B corresponden a la alternativa de ejecución de los ensayos

## 2.2 Material animal

Se utilizaron 8 caballos no entrenados, 4 de raza Silla Argentino y 4 Sangre Pura de carrera, de ellos 4 machos y 4 hembras. Los caballos utilizados fueron 4 de la FCV, UNLP y los 4 restantes fueron traídos desde un establecimiento privado. Una vez corroborado el estado sanitario fueron alojados dentro de la FCV UNLP. Se procedió a la determinación del peso en balanza electrónica con pantalla digital móvil poniendo el animal sobre plataforma de madera ubicando el animal en posición central obteniendo los siguientes pesos: 516 kg, 490 kg, 495 kg, 508 kg, 520 kg, 505 kg, 486 kg y 518 kg. Fueron considerados sanos y libres de anomalías cardiovasculares en base a un examen clínico objetivo general y objetivo particular del aparato cardiovascular realizado en el Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias. Durante el examen clínico se constató que la coloración de las membranas mucosas, el tiempo de llenado capilar, la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, características absolutas y relativas de la onda pulsátil a nivel de la arteria facial, pulso distal en digitales palmares y plantares, temperatura corporal intrarectal, distensión y recuperación de la vena yugular, auscultación de movimientos intestinales izquierdos y derechos eran variables conservadas. La palpación del área cardíaca fue conservada y la percusión del tórax arrojó sonido claro pulmonar en proyección del campo



pulmonar, y submate en área de proyección cardíaca. Durante la auscultación del área cardíaca se consideró conservada en caballos libres de soplos o con soplos de intensidad menor o igual a 2/6. También se constató que en la auscultación la FC esté en rango normal con ritmo regular o irregular. Se realizó registro ECG de superficie, fueron incluidos los caballos con RS, AS, BAV 1° y BAV 2° con FC entre 24 y 50 lpm. La evaluación de la marcha se realizó en paso y trote, en diversos pisos, en línea recta y circular, para constatar que los caballos estén libres de claudicaciones antes de realizar ejercicio en cinta ergométrica.

### **2.2.1 Preparación**

Antes del primer ensayo los 8 animales se prepararon para la realización del electrocardiograma, la ecocardiografía y la medición de la presión arterial invasiva.

#### **2.2.1.1 Electrocardiograma**

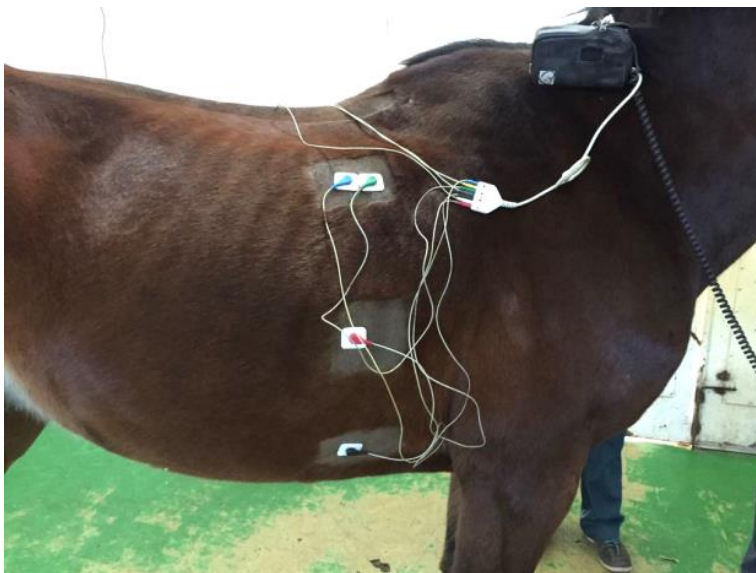
La preparación para el ECG en derivación base ápex transversal se obtuvo realizando tricotomía en la intersección de 3 regiones localizadas entre una línea transversal que rodea el tórax un palmo de mano por detrás de la axila (lugar de colocación de la cincha) y 3 líneas horizontales trazadas desde el olécranon, desde la articulación del encuentro y desde la espina de la escápula. En las regiones preparadas a ambos lados del tórax se colocaron los electrodos adhesivos, 3 positivos a la derecha (superior, medio e inferior), 3 negativos a la izquierda (superior, medio e inferior), y uno neutro a la derecha por detrás del superior como se muestra en la figura 18. Se obtuvieron 3 canales con registro de calidad denominándose derivación A en el canal 1 con electrodo negativo superior y electrodo negativo medio, derivación B en el canal 2 con electrodo negativo medio y electrodo negativo inferior, y derivación C en el canal 3 con electrodo negativo inferior y electrodo negativo superior, las mediciones se realizaron en el canal 1 (A). A continuación, se utilizó una cincha elástica y un arnés de seguridad para asegurar al caballo durante la prueba en la cinta ergométrica. En el registro se analizaron el ritmo, FC, medidas del auriculograma y el ventriculograma.

**Figura 18. Áreas de tricotomía y colocación de electrodos para la obtención de derivación base ápex transversal. A hemitórax izquierdo y B hemitórax derecho.**

**A**



**B**



### **2.2.1.2 Ecocardiografía**

Para realizar la ecocardiografía desde las ventanas PED y PEI, se llevó a cabo una tricotomía amplia desde el tercer al sexto espacio intercostal en el lado izquierdo y desde el tercer al quinto espacio intercostal en el lado derecho, desde el esternón hasta un palmo de mano por encima de la articulación del encuentro.

Antes del estudio, se preparó la piel con Clorhexidina Digluconato al 20%, seguida de secado con gasa y alcohol al 96%. Para mejorar el acoplamiento entre la piel y el cabezal del transductor, se utilizó alcohol al 96%.

### **2.2.1.3 Medición de presión arterial invasiva**

La preparación de la zona a abordar en la canalización de la arteria facial se realizó tricotomía amplia bilateral, limpieza quirúrgica con Iodopovidona solución jabonosa al 5 %, 3 pasadas dejando actuar 1 minuto antes de retirar el antiséptico y luego se embrocó con Iodopovidona solución al 10%. Los 8 animales fueron sedados con xilacina endovenosa a una dosis de 0,5 mg/kg y se aplicó lidocaína 20 mg totales en 4 puntos alrededor de la arteria facial. Una vez que se corroboró el efecto analgésico local se procedió a la incisión de aproximadamente 1 cm, canalización de la arteria con catéter de 14 Gauges y fijación con octil-2-ciniacrilato (Dermabond, Ethicon ®) y sutura con Nylon. Para mantener la permeabilidad durante los ensayos se utilizó una solución salina heparinizada y con ácido ascórbico.

## **2.3 Lugar**

Los caballos se mantuvieron estabulados en boxes cerrados con cama de paja higienizada diariamente durante el tiempo que duraron los ensayos. Durante este periodo se les administró agua potable *ad libitum* y ración de heno de alfalfa complementada con grano de avena según requerimientos calculados por el NRC para el peso vivo y actividad programada de los caballos.

Todos los ensayos fueron realizados en el laboratorio de fisiología y fisiopatología del caballo de deporte. Para la toma de muestras en reposo, estimulación farmacológica y post ejercicio inmediato se utilizó un potro de contención. Las determinaciones en ejercicios se realizaron en cinta de ergométrica Kagra Mustad 2200 que se muestra en la figura 19.

**Figura 19. Foto del laboratorio de fisiología del ejercicio y fisiopatología del caballo de deporte.**



#### **2.4 Comité de ética**

El trabajo fue evaluado y aprobado por el CICUAL en el protocolo para el uso de animales en investigación científica 32.9.13T.

#### **2.5 Ensayos**

Al finalizar el periodo de adaptación y en condiciones de reposo se obtuvieron las siguientes muestras

##### **2.5.1- Ensayo reposo**

Durante el examen en reposo se realizaron determinaciones ECG, ecocardiográficas y PAI. Los caballos fueron habituados a las instalaciones y preparados para las determinaciones 2 horas antes para evitar que los estímulos

alteren los resultados del ensayo. En los animales sedados para realizar la colocación del catéter se realizó monitoreo electrocardiográfico previo al ensayo para constatar que la FC esté en rango normal y el ritmo retorne al que el paciente tenía antes de la sedación. Para reducir la variabilidad entre los resultados obtenidos y detectar cambios en los parámetros obtenidos se realizaron los ensayos en forma aleatoria.

### **2.5.1.1 Electrocardiograma en reposo**

Se colocó el animal en potro de contención, sin sujeción farmacológica, en reposo un equipo Holter cardiaco (Holtech HCAA348) de análisis asistido con tres canales y los electrodos fueron posicionados para el registro de una derivación base ápex transversal (25mm/s y 10mm/1mv) como se describió en 2.2.1.1. En el registro se analizaron el ritmo, FC, medidas del auriculograma y el ventriculograma como se muestra en la tabla 4.

**Tabla 4. Variables analizadas en el electrocardiograma.**

FC (lpm)
Onda P dur (ms)
Onda P int (mV)
Int PR dur (ms)
Comp QRS dur (ms)
Comp QRS int (mV)
Seg QT dur (ms)
Onda T dur (ms)

### **2.5.1.2 Ecocardiografía en reposo**

El animal fue colocado en un potro de contención sin sujeción farmacológica, siguiendo la preparación de ventanas descrita en el apartado 2.2.1.2. Se utilizó un equipo de ultrasonografía Mindray con un transductor convexo de 2-6 MHz de frecuencia, operando en modo B y modo M con software cardiológico. Los ajustes utilizados fueron una frecuencia de 2 MHz y una profundidad de 30,2 cm.

Desde la ventana paraesternal derecha, se obtuvieron imágenes ecotomográficas del ventrículo izquierdo en eje corto a nivel de los músculos papilares en modo B, y se activó el modo M desde el cuarto espacio intercostal derecho, con la marca del transductor colocada horizontalmente. Desde el tercer espacio intercostal derecho, también con la marca del transductor en posición horizontal, se obtuvo una imagen del corazón en eje corto de la base.

Desde la ventana paraesternal izquierda, se obtuvo un corte en eje largo del ventrículo izquierdo y del atrio izquierdo en modo B, utilizando el transductor en el quinto espacio intercostal izquierdo, con la marca orientada hacia el quinto espacio intercostal derecho.

Se midieron parámetros ecográficos de evaluación de la estructura del ventrículo izquierdo (Zucca y col., 2008; Buhl y Ersbøll, 2012; Leroux y col., 2013; Schawarzwald y col., 2007; Gardin y col., 2002)

- TIVd en cm
- CVId en cm
- PPVId en cm
- TIVs en cm
- CVIs en cm
- PPVIs en cm

Se midieron parámetros ecográficos de evaluación de la funcionalidad del ventrículo izquierdo (Zucca y col., 2008; Buhl y Ersbøll, 2012; Pintos, 2004; Leroux y col., 2013; Schawarzwald y col., 2007; Gardin y col., 2002)

- FA
- FE
- VDF en ml
- VS en ml
- VSF en ml
- GC en l/min.

Se midieron parámetros de estructura del atrio izquierdo (AI) y los grandes vasos

- Diámetro del AI en cm
- Diámetro de la Ao en cm

- Relación entre  $A_1/A_0$
- Diámetro de AP en cm

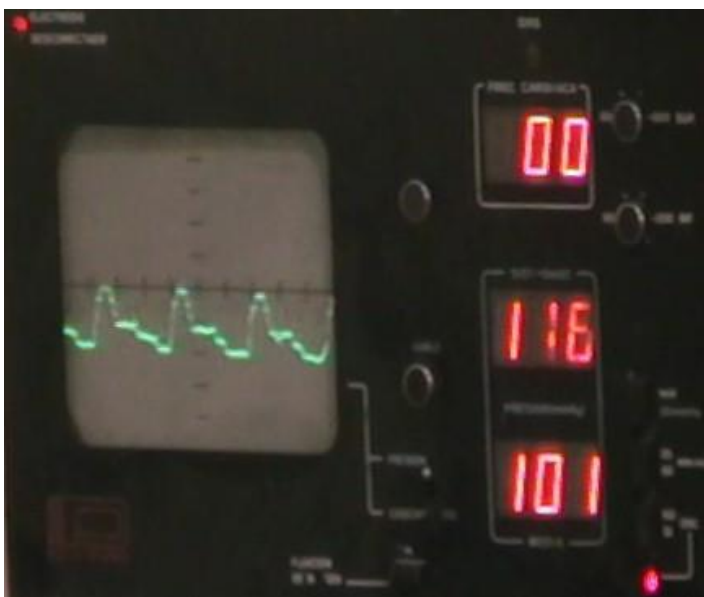
### 2.5.1.3 Presión arterial invasiva en condiciones de reposo

Con el animal colocado en un potro de contención y sin sujeción farmacológica, las muestras de sangre arterial y las mediciones de PA se tomaron 24 horas después de la implantación quirúrgica, tal como se describió en el apartado 2.2.1.3, y antes de comenzar el ensayo 2. El monitor de presión invasiva mostraba la curva de presión en la parte derecha de la pantalla. En la parte inferior izquierda de la imagen, se visualizó el valor de la PAM, mientras que en el centro se muestra la PAS. En la parte superior izquierda de la pantalla se observa en 00 donde se vería la FC como muestra la figura 20, porque para monitorear FC se utilizó un ECG en derivación base-ápex transversal.

Las mediciones obtenidas fueron:

- PAS en mmHg
- PAD en mmHg
- PAM en mmHg

**Figura 20. Monitor de PA con curva de presión durante el ensayo en reposo.**



### **2.5.2 Ensayo ergométrico**

Los 8 animales fueron entrenados para el uso y trabajo en cinta ergométrica (Kagra Mustad 2200) durante 3 días con un trabajo de 2 hs por día incrementando gradualmente la intensidad de ejercicio y se considera adaptado cuando el caballo mostró soltura en desplazamientos y transiciones, sin temor a la cinta y sus operarios.

Una vez preparados y adaptados los animales realizaron una prueba de esfuerzo en cinta ergométrica describiendo el siguiente protocolo.

Calentamiento

Paso 1,6ms durante 5 min.

Trote 3,5ms durante 5 min.

Protocolo de trabajo

Galope 6 ms 2 min, 7ms 2 min, 8 ms 2 min.

#### **2.5.2.1 Electrocardiografía en ejercicio**

Los animales comenzarán el trabajo en cinta ergométrica con el equipo Holter cardiaco (Holtech HCAA348) de análisis asistido de 3 canales con los electrodos colocados para el registro de una derivación base/ápex transversal como se describió en el apartado 2.2.1.1. En el registro obtenido durante el protocolo de ejercicio se analizaron el ritmo, FC, auriculograma y ventriculograma.

#### **2.5.2.2 Ecocardiografía posejercicio inmediato**

Al finalizar el ejercicio, el animal fue colocado en un potro de contención sin sujeción farmacológica, con las ventanas preparadas según lo descrito en el apartado 2.2.1.2. Se realizó la ecocardiografía durante los primeros 60 s, antes de que ocurriera el descenso de la FC. Se utilizó un equipo de ultrasonografía Mindray con un transductor convexo de 2-6 MHz de frecuencia, operando en modo B y modo M con software cardiológico. Los ajustes utilizados fueron una frecuencia de 2 MHz y una profundidad de 30,2 cm.

Desde la ventana paraesternal derecha, se obtuvieron imágenes ecotomográficas del ventrículo izquierdo en eje corto a nivel de los músculos papilares en modo B, y se activó el modo M desde el cuarto espacio intercostal derecho, con la marca del transductor colocada horizontalmente. Desde el tercer espacio intercostal derecho, también con la marca del transductor en posición horizontal, se obtuvo una imagen del corazón en eje corto de la base.



Desde la ventana paraesternal izquierda, se obtuvo un corte en eje largo del ventrículo izquierdo y del atrio izquierdo en modo B, utilizando el transductor en el quinto espacio intercostal izquierdo, con la marca orientada hacia el quinto espacio intercostal derecho.

Se midieron parámetros ecográficos de evaluación de la estructura del ventrículo izquierdo (Zucca y col., 2008; Buhl y Ersbøll, 2012; Leroux y col.; 2013; Schawarzwald y col.; 2007, Gardin y col., 2002)

- TIVd en cm
- CVId en cm
- PPVId en cm
- TIVs en cm
- CVIs en cm
- PPVIs en cm

Se midieron parámetros ecográficos de evaluación de la funcionalidad del ventrículo izquierdo (Zucca y col., 2008; Buhl y Ersbøll, 2012; Pintos, 2004; Leroux y col., 2013; Schawarzwald y col., 2007; Gardin y col., 2002)

- FA
- FE
- VDF en ml
- VS en ml
- VSF en ml
- GC en l/min.

Se midieron parámetros de estructura del atrio izquierdo (AI) y los grandes vasos

- Diámetro del AI en cm
- Diámetro de la Ao en cm

- Relación entre  $A_1/A_0$
- Diámetro de AP en cm

### 2.5.3 Presión arterial invasiva en ejercicio

Con el animal en la cinta ergométrica se procedió a la medición de PA en cada una de las fases del protocolo de ejercicio a través del catéter previamente colocado en la arteria facial como fue descrito en 2.2.1.3. En la figura 21 se observa el monitor de presión arterial y el monitor de ECG continuó con el caballo trabajando en la cinta ergométrica y los operarios encargados del proceso, uno sosteniendo la cabeza del animal y los otros 2 cuidando de que el caballo mantenga la velocidad programada. Se obtuvieron la siguiente variable:

- PAS en mmHg
- PAD en mmHg
- PAM en mmHg

**Figura 21. Foto del ensayo ergométrico en ejercicio de máxima intensidad.**



En la figura 22 se observa el monitor de presión invasiva con curva de presión en la pantalla a la derecha de la imagen. A la izquierda se observa el valor de PAM, en medio la PAS y arriba la pantalla muestra la FC en 00, porque se utilizó el ECG continuo en derivación base ápex transversal para obtener el valor de FC.

**Figura 22** monitor de presión durante el ensayo ergométrico.



## 2.6 Ensayo farmacológico

Se realizó estimulación con atropina 35 $\mu$ g/Kg seguida de una infusión incremental de dobutamina 2-6 $\mu$ g/Kg/minuto. En los animales que no alcanzaron la FC esperada se administró una dosis adicional de atropina de 25  $\mu$ g/Kg.

Una vez alcanzada la FC de 120 lpm se realizaron los siguientes estudios:

### 2.6.1 Electrocardiograma en estrés farmacológico

Los animales comenzaron el protocolo de estimulación farmacológica con el equipo Holter cardiaco (Holtech HCAA348) de análisis asistido con tres canales con los electrodos colocados para el registro de una derivación base-ápex. En el registro obtenido durante la estimulación farmacológica se analizaron el ritmo, FC, auriculograma y ventriculograma.

### 2.6.2 Ecocardiografía durante estrés farmacológico

Se procedió a la tricotomía de la ventana paraesternal derecha donde se obtuvieron cortes ecotomográficos desde el cuarto espacio intercostal con la marca del transductor colocada horizontalmente del ventrículo izquierdo en eje corto a nivel de los músculos papilares en modo B y se activó el modo M.

Desde la ventana paraesternal derecha, se obtuvieron imágenes ecotomográficas del ventrículo izquierdo en eje corto a nivel de los músculos papilares en modo B, y se activó el modo M desde el cuarto espacio intercostal derecho, con la marca del transductor colocada horizontalmente. Desde el tercer espacio intercostal

derecho, también con la marca del transductor en posición horizontal, se obtuvo una imagen del corazón en eje corto de la base.

Desde la ventana paraesternal izquierda, se obtuvo un corte en eje largo del ventrículo izquierdo y del atrio izquierdo en modo B, utilizando el transductor en el quinto espacio intercostal izquierdo, con la marca orientada hacia el quinto espacio intercostal derecho.

La medición se comenzó una vez alcanzada una FC de 120lpm. Se midieron parámetros ecográficos de evaluación de la estructura del ventrículo izquierdo (Zucca y col., 2008; Buhl y y Ersbøll, 2012; Leroux y col., 2013; Schawarzwald y col., 2007; Gardin y col., 2002)

- TIVd en cm
- CVId en cm
- PPVId en cm
- TIVs en cm
- CVIs en cm
- PPVIs en cm

Se estudiaron parámetros ecográficos de evaluación de la funcionalidad del ventrículo izquierdo (Zucca y col., 2008; Buhl y Ersbøll, 2012; Pintos, 2004; Leroux y col., 2013; Schawarzwald y col., 2007; Gardin y col., 2002)

- FA
- FE
- VDF en ml
- VS en ml
- VSF en ml
- GC en l/min.

Se midieron parámetros de estructura del atrio izquierdo (AI) y los grandes vasos

- Diámetro del AI en cm
- Diámetro de la Ao en cm
- Relación entre AI/Ao
- Diámetro de AP en cm

### **2.6.3 Presión arterial invasiva en estrés farmacológico**

Con el animal colocado en el potro de contención y sin sujeción farmacológica, las muestras de sangre arterial y las mediciones de PA se tomaron 24 horas después de la implantación quirúrgica, tal como se describió en el apartado 2.2.1.3, cuando la FC llegó a 120 lpm, como se observa en la figura 23. Las mediciones obtenidas fueron:

- PAS en mmHg
- PAD en mmHg
- PAM en mmHg

**Figura 23. Toma de ECG y presión invasiva durante el ensayo de estimulación farmacológica.**



### **2.7 Diseño estadístico**

El tamaño muestral ( $n$ ) se determinó ajustando el modelo con un nivel de significancia alfa del 5% y una potencia beta del 10%, por lo tanto, se consideraron diferencias significativas cuando  $p < 0,05$ . Se emplearon datos cuantitativos continuos, los cuales fueron sometidos a la prueba de Kolmogorov-Smirnov para verificar la normalidad. Basándose en la distancia  $D$  obtenida, se concluyó que los datos seguían una distribución normal. Por lo tanto, el análisis estadístico se realizó utilizando un ANOVA para cada uno de los estudios (ECG, ecocardiografía y presión), comparando los diferentes ensayos (reposo, ejercicio e inducción farmacológica) para todas las variables medidas. Posteriormente, se aplicó un análisis de TukeyHSD para identificar los grupos significativamente diferentes. Se realizaron correlaciones entre todas las variables ecocardiográficas estudiadas, separadamente para los ensayos en reposo, posejercicio y bajo estrés farmacológico.

Si bien se encuentra por encima del mínimo aceptable, el número muestral es muy reducido, y algunas correlaciones podrían haber surgido por azar, y la posibilidad de encontrar valores atípicos es importante. Para mitigar este riesgo, aunque no

es un criterio estricto en la interpretación de correlaciones, se descartaron aquellas correlaciones con un valor de  $p$  mayor a 0.05.

Todo el análisis estadístico se realizó utilizando el software R con la interfaz R Commander para Linux.

### 3 Resultados

#### 3.1 Ejecución

En este estudio se incluyeron un total de 10 animales, cuyas características y la factibilidad de los ensayos correspondientes se detallan en la tabla 5. Sin embargo, uno de los caballos, específicamente el animal número 2, mostró indocilidad durante la cateterización y fue excluido antes de realizar los ensayos en ejercicio y estrés farmacológico, para garantizar su bienestar, siguiendo estrictamente los protocolos éticos y de protección animal. Esta decisión se tomó después de evaluar cuidadosamente las condiciones del animal, priorizando su salud y bienestar sobre la continuidad en los ensayos. Esta yegua mostró signos de celo el día posterior al incidente. El animal 3 evidenció una claudicación durante el inicio del ensayo en ejercicio, por lo que igualmente fue retirado inmediatamente del estudio.

La exclusión de estos animales refleja el compromiso del equipo con los más altos estándares de ética en la investigación, subrayando la importancia de considerar siempre el bienestar de los animales como una prioridad innegociable en cualquier estudio científico.

**Tabla 5. Características generales de los animales incluidos en el trabajo y factibilidad de realización de los ensayos.**

Animal	Edad	Sexo	Raza	Altura	Peso	REPOSO			EJERCICIO			Estrés Farm			Observaciones
						ECG	ECO	Presion	ECG	ECO	Presion	ECG	ECO	Presion	
1	8	MC	SPC	146	452	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	
2	11	H	SPC	142	450	OK	Ok	Ok	No	No	No	No	No	No	Retirado por indocilidad
3	13	MC	SPC	155	409	OK	Ok	Ok	No	No	No	Ok	Ok	Ok	Retirado por claudicación
4	14	H	Silla Argentino	162	514	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	
5	9	H	SPC	159	472	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Repeticion	Ok	Ok	Ok	
6	13	MC	Silla Argentino	155	481	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	
7	11	MC	SPC	166	576	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Repeticion doble	Ok	Ok	Ok	
8	8	H	SPC	151	426	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	
9	10	H	Silla Argentino	164	523	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	
10	12	MC	Silla Argentino	157	475	OK	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	

Abreviaturas: MC: macho castrado, H: hembra, SPC: sangre pura de carrera, ECG: electrocardiograma, ECO: ecocardiografía. Cuando el ensayo fue factible se utilizó; Ok ,y para los que no fue factible de realizar: No.

#### 3.2 Resultados electrocardiográficos

Los resultados obtenidos a partir de los registros de ECG se presentan detalladamente en las tablas 6 y 7. La tabla 6 ofrece un resumen descriptivo de las variables continuas analizadas, acompañadas de la inferencia estadística observada luego del análisis de varianza (ANOVA) y el test de comparaciones múltiples de Tukey (TukeyHSD). Las figuras 24 y 25 exponen separadamente los resultados de los registros de ECG



**Tabla 6. Resultados de variables cuantitativas del electrocardiograma.**

	Reposo		Paso		Trote		Galope 6ms		Galope 7ms		Galope 8ms		EF	
	Prom	DS	Prom	DS	Prom	DS	Prom	DS	Prom	DS	Prom	DS	Prom	DS
FC (lpm)	38a	6.41	82b	18.51	128c	12.42	164d	19.73	176e	16.92	181e	7.63	130c	5.89
Onda P dur (s)	0.13a	0.03	0.08b	0.04	0.08b	0.03	0.08b	0.02	0.05c	0.01	0.05c	0.01	0.07bc	0.01
Onda P amp	0.06a	0.02	0.1b	0.05	0.13b	0.02	0.13b	0.04	0.28c	0.11	0.39d	0.51	0.12b	0.08
Int PR dur (s)	0.29a	0.02	0.22b	0.02	0.16b	0.03	0.13bc	0.02	0.13bc	0.02	0.1c	0.03	0.18b	0.02
Comp QRS	0.1a	0.02	0.1ab	0.02	0.08ab	0.01	0.08ab	0.02	0.06c	0.01	0.06c	0.01	0.07bc	0.02
Comp QRS	0.53a	0.1	0.5a	0.11	0.61ab	0.12	0.61ab	0.11	0.66b	0.1	0.65b	0.13	0.58ab	0.11
Int QT dur (s)	0.5a	0.04	0.36b	0.07	0.28c	0.05	0.24d	0.03	0.23d	0.02	0.21d	0.02	0.31bc	0.03
Onda T dur (s)	0.14a	0.12	0.12a	0.1	0.18ab	0.13	0.25b	0.11	0.3b	0.09	0.23b	0.09	0.17ab	0.12

Abreviaturas: promedio: Prom, desviación estándar: DS, lpm: latidos por minuto, dur: duración, amp: amplitud, s: segundos, mV: milivoltios. Las diferentes letras indican diferencias entre reposo, ejercicio a distintas intensidades y estimulación farmacológica ( $p < 0,05$ ). Letras diferentes (a, b, c, d y e) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

Además de las variables cuantitativas incluidas en el análisis de contingencia estadística, se registraron variables discretas relativas a la morfología de las ondas y segmentos. Dadas las características de estas, no fueron consideradas en los modelos estadísticos, pero se incluyen suponiendo que podrían proporcionar información valiosa del comportamiento electrofisiológico, y colaborar en futuros estudios (Tabla 7)

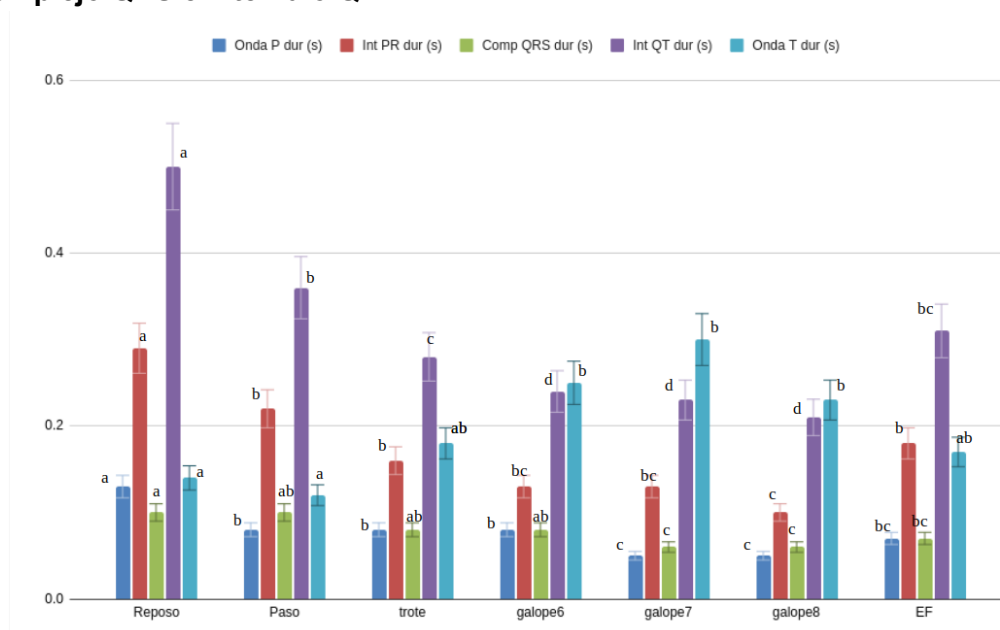
**Tabla 7. Resultados de variables discretas relativas a morfología y segmento ST del electrocardiograma.**

		Rep	Paso	Trote	6ms	7ms	8ms	EF
		Onda P morfología	2 deflecciones	7	2	0	0	0
	1 deflección	1	6	8	8	8	8	8
Comp QRS morfología	negativa	8	8	8	8	8	8	8
Segmento ST morfología	isoelectrico	8	7	6	6	4	4	6
	supradesnivel	0	1	2	2	4	4	2
Onda T morfología	Simple posit	2	6	6	7	7	7	7
	Bifásica	6	2	2	1	1	1	1

Abreviaturas: Rep: Reposo, EF: estimulación farmacológica, Simple posit: Simple positiva.

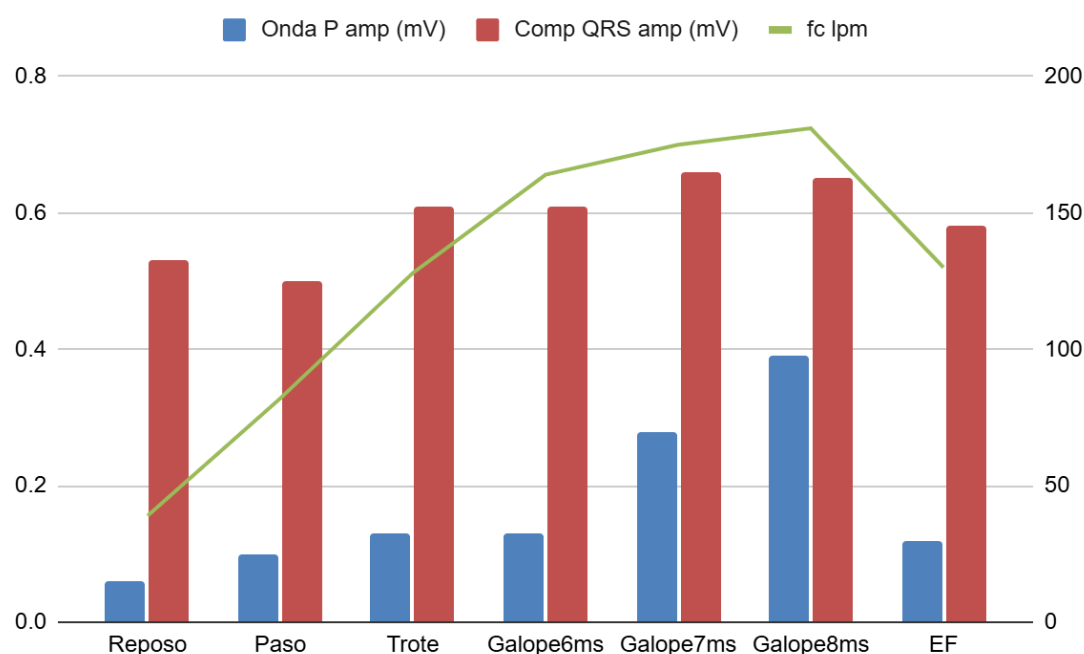
Con el fin de obtener una visualización más precisa, sencilla y discriminar las variaciones en los distintos componentes del electrocardiograma en el contexto del estudio, se realizaron gráficos separados con la amplitud y la duración de cada onda y segmento. En la Figura 24 se presentan los resultados de las medias de duración de onda P, intervalo PR, complejo QRS e intervalo QT. De igual manera, en la Figura 25 se muestran los resultados de las medias de la amplitud de onda P, complejo QRS y onda T.

**Figura 24. Resultados de las medias de duración de onda P, intervalo PR, complejo QRS e intervalo QT.**



Letras diferentes (a, b y c) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

**Figura 25. Resultados de las medias de amplitud de onda P y complejo QRS en reposo, diferentes intensidades de ejercicio y EF.**



Letras diferentes (a y b) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

### 3.3 Resultados ecocardiografía

Con el fin de cuantificar los cambios en la función cardíaca inducidos por el ejercicio y el estrés farmacológico, se determinaron las variables ecocardiográficas en cada una de las condiciones experimentales. Los resultados

obtenidos se presentan en la Tabla 8, donde se muestran los valores medios y las desviaciones estándar para cada variable obtenidas en reposo, posejercicio y durante el estrés farmacológico.

**Tabla 8. Resultados de variables cuantitativas de la ecocardiografía en condiciones de reposo, posejercicio y bajo inducción farmacológica.**

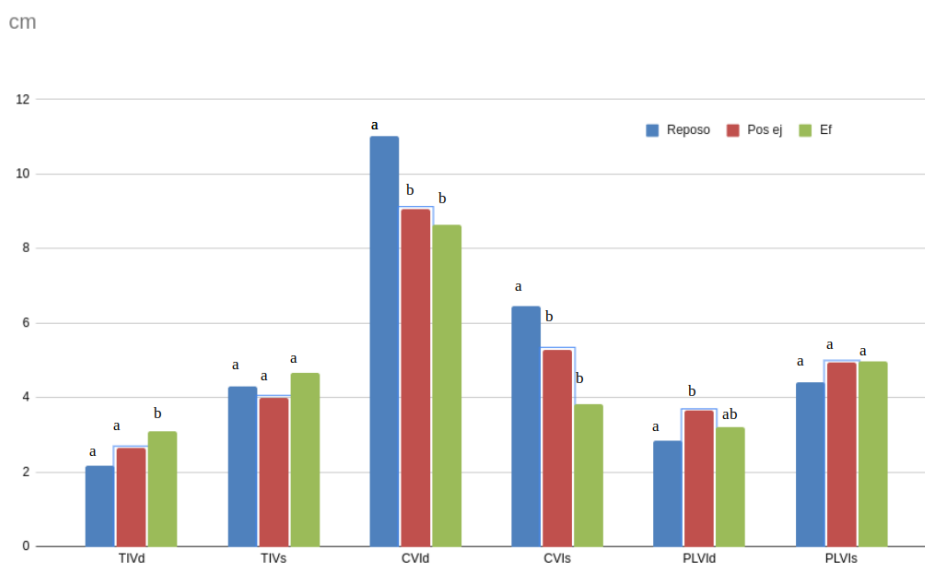
	Reposo		Pos Ej		EF	
	Prom	DS	Prom	DS	Prom	DS
TIVd (cm)	2.17a	0.36	2.64a	0.46	3.08b	0.33
CVId (cm)	11.01a	1.02	9.07b	1.02	8.63b	1.47
PPVId (cm)	2.84a	0.93	3.64b	1.14	3.2ab	0.96
VDF (cm <sup>3</sup> )	703.49a	139.31	461.02b	112.58	420.93b	156.53
TIVs (cm)	4.31a	0.48	4a	0.48	4.66a	0.94
CVIs (cm <sup>3</sup> )	6.45a	0.86	5.29b	0.86	3.81c	1.09
PPVIs (cm)	4.42a	0.96	4.94a	1.4	4.97a	0.87
VSF (cm <sup>3</sup> )	216.66a	65.69	139.19b	52.06	69.23c	40.54
VS (cm <sup>3</sup> )	490.74a	84.11	321.82b	80.17	329.23b	133.89
FE (%)	0.7a	0.05	0.7a	0.08	0.82b	0.09
FA (%)	0.42a	0.04	0.42a	0.06	0.54b	0.12
Ao (cm)	8.31a	0.41	8.35a	0.4	8.53a	0.61
AI (cm)	7.26a	0.63	6.76a	0.88	7.05a	1.22
R Ao-AI	1.15a	0.1	1.26a	0.19	1.25a	0.27
AP (cm)	6.3a	0.71	6.21a	0.69	6.1a	0.93
GC (l/m)	17.6a	4.19	27.79b	8.97	39.21b	16.48
FC (lpm)	35.88a	5.28	86.38b	15.06	109.88c	12.47

Abreviaturas: TIVd: tabique interventricular en diástole, CVId: cámara del ventrículo izquierdo en diástole, PPVId: pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole, VDF: volumen diastólico final, TIVs: tabique interventricular en sístole, CVIs: cámara del ventrículo izquierdo en sístole, PPVIs: pared posterior del ventrículo izquierdo en sístole, VSF: volumen sistólico final, VS: volumen sistólico, FE: fracción de eyección, FA: fracción de acortamiento, Ao: diámetro de aorta, AI: atrio izquierdo, R Ao-AI: relación aorta aurícula izquierda, AP: diámetro de arteria pulmonar, GC: gasto cardiaco, FC: frecuencia cardiaca, Prom: promedio, DS: desvío estándar, Pos Ej: posejercicio, EF: estimulación farmacológica. Letras diferentes (a, b y c) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

Se realizaron gráficas de barras intentando agrupar variables semejantes para presentar una imagen gráfica de las modificaciones en los distintos ensayos. La Figura 26 muestra la evolución de los parámetros relacionados al tamaño de estructuras ventriculares, es decir TIV, CVI, y PLVI en sístole y diástole en reposo, posejercicio y durante el estrés farmacológico. Por otro lado, la comparación de los distintos ensayos en gráfico de barras de los volúmenes (en cm<sup>3</sup>) VSF, VDF y el VS puede apreciarse en la Figura 27. La siguiente gráfica (Figura 28) agrupa las variables de funcionalidad cardíaca como FE, FA, FC y GC. Debido a la dimensión dispar de FC y GC, se recurrió a la escala logarítmica para no

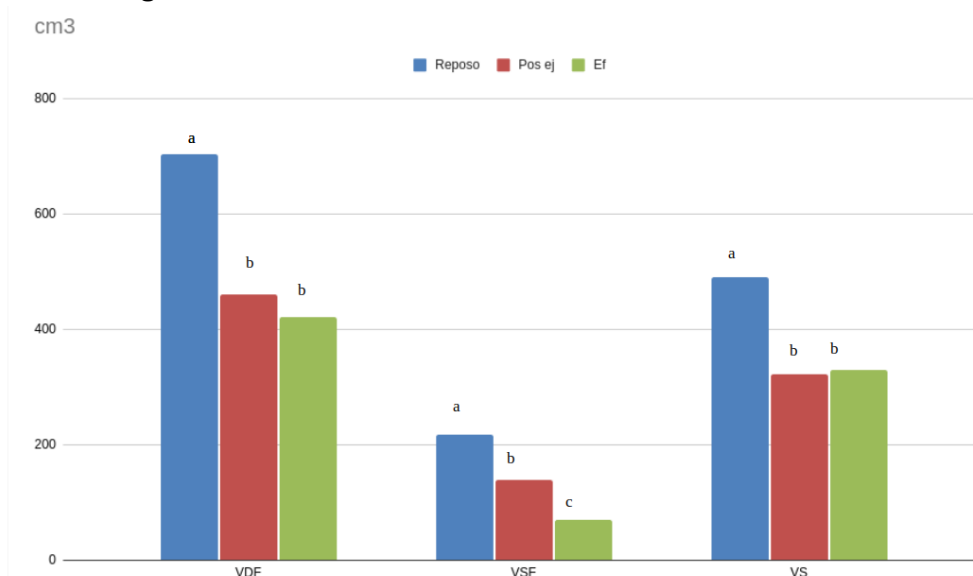
transformar las variables, y que permanezcan con la dimensión original. La última gráfica de esa serie (Figura 29) compara los tamaños de estructuras vasculares y atrio evaluados ecográficamente de AP, Ao, AI, y la relación entre estos últimos (R Ao-AI) tanto en sístole como en diástole.

**Figura 26. Gráfica de resultados de los parámetros relacionados al tamaño de estructuras ventriculares en reposo, posejercicio y estimulación farmacológica.**



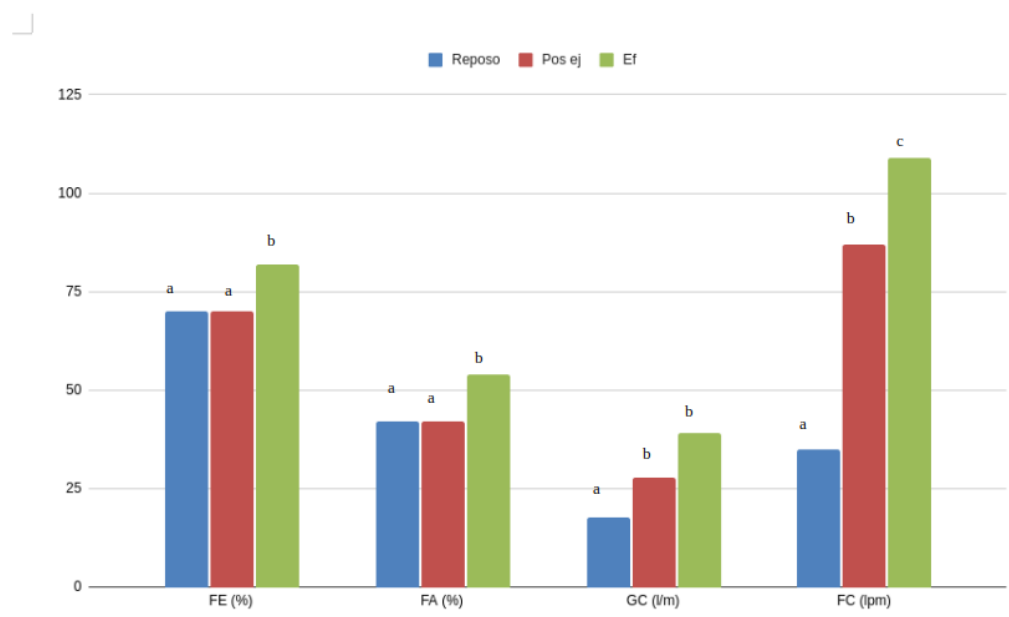
Letras diferentes (a y b) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

**Figura 27. Gráfica de resultados de los volúmenes del ventrículo izquierdo y el volumen sistólico en reposo, posejercicio y estimulación farmacológica.**



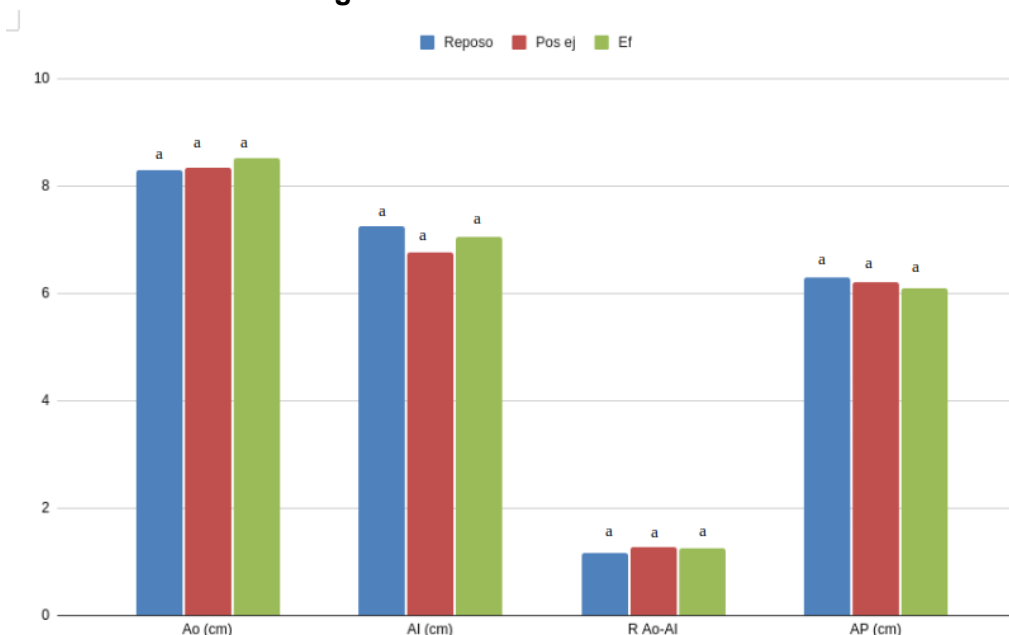
Letras diferentes (a, b y c) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

**Figura 28. Gráfica de resultados de los parámetros funcionales del ventrículo izquierdo en reposo, posejercicio y estimulación farmacológica.**



Letras diferentes (a, b y c) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

**Figura 29. Gráfica de resultados de los parámetros relacionados al tamaño del atrio izquierdo y los grandes vasos en reposo, posejercicio y estimulación farmacológica.**



Letras diferentes significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

Dada la alta dimensionalidad de los datos y la interdependencia entre las variables, se empleó una correlación de Spearman para explorar las asociaciones entre ellas en cada condición experimental. Se consideraron significativas

aquellas correlaciones con un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ), cuyos resultados se presentan en las Tablas 9 (reposo), 10 (posejercicio) y 11 (estrés farmacológico).

**Tabla 9. Resultado de correlaciones de variables ecocardiográficas en reposo**

REPOSO	TIVd	CVId	PPVId	VDF	TIVs	CVIs	PPVIs	VSF	VS	FE	FA	Ao	AI	R Ao-AI	AP	GC
TIVd (cm)																
CVId (cm)	ns												0.8 - 1			
PPVId (cm)	ns	ns											0.6 - 0.79			
VDF (cm3)	ns	0.96	ns										0.4 - 0.59			
TIVs (cm)	0.86	ns	ns	ns									0.2 - 0.39			
CVIs (cm3)	ns	0.87	ns	0.87	ns								-0.19 - 0.19			
PPVIs (cm)	ns	ns	0.94	ns	ns	ns							-0.2 - -0.39			
VSF (cm3)	ns	0.85	ns	0.86	ns	0.93	ns						-0.4 - -0.59			
VS (cm3)	ns	0.94	ns	0.94	ns	ns	ns						-0.6 - -0.79			
FE (%)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0.79	ns				-0.8 - -1			
FA (%)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0.73	ns	0.99						
Ao (cm)	0.73	ns	ns	ns	0.91	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns				
AI	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
R Ao-AI	0.8	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0.81			
AP (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns		
GC (l/m)	ns	0.94	ns	0.94	ns	0.91	ns	0.9	0.8	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
FC (lpm)	ns	ns	ns	ns	ns	0.73	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0.74

Abreviaturas: TIVd: tabique interventricular en diástole, CVId: cámara del ventrículo izquierdo en diástole, PPVId: pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole, VDF: volumen diastólico final, TIVs: tabique interventricular en sístole, CVIs: cámara del ventrículo izquierdo en sístole, PPVIs: pared posterior del ventrículo izquierdo en sístole, VSF: volumen sistólico final, VS: volumen sistólico, FE: fracción de eyección, FA: fracción de acortamiento, Ao: diámetro de aorta, AI: atrio izquierdo, R Ao-AI: relación aorta aurícula izquierda, AP: diámetro de arteria pulmonar, GC: gasto cardiaco, ns: no significativa.

**Tabla 10. Resultado de correlaciones de variables ecocardiográficas en posejercicio.**

POSEJ	TIVd	CVId	PPVId	VDF	TIVs	CVIs	PPVIs	VSF	VS	FE	FA	Ao	AI	R Ao-AI	AP	GC
TIVd (cm)																
CVId (cm)	ns												0.8 - 1			
PPVId (cm)	ns	ns											0.6 - 0.79			
VDF (cm3)	ns	1	ns										0.4 - 0.59			
TIVs (cm)	ns	ns	ns	ns									0.2 - 0.39			
CVIs (cm3)	ns	0.76	ns	0.77	ns								-0.19 - 0.19			
PPVIs (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns							-0.2 - -0.39			
VSF (cm3)	ns	ns	ns	0.75	ns	0.95	ns						-0.4 - -0.59			
VS (cm3)	ns	0.91	ns	0.91	ns	ns	ns	ns					-0.6 - -0.79			
FE (%)	ns	ns	ns	ns	ns	-0.73	ns	0.71	ns				-0.8 - -1			
FA (%)	ns	ns	ns	ns	ns	-0.71	ns	ns	ns	0.92						
Ao (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns				
AI (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
R Ao-AI	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0.97			
AP (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns		
GC (l/m)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0.79	ns	ns	0.72	ns	ns	ns	
FC (lpm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

Abreviaturas: POS EJ: posejercicio, TIVd: tabique interventricular en diástole, CVId: cámara del ventrículo izquierdo en diástole, PPVId: pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole, VDF: volumen diastólico final, TIVs: tabique interventricular en sístole, CVIs: cámara del ventrículo izquierdo en sístole, PPVIs: pared posterior del ventrículo izquierdo en sístole, VSF: volumen sistólico final, VS: volumen sistólico, FE: fracción de eyección, FA: fracción de acortamiento, Ao: diámetro de aorta, AI: atrio izquierdo, R Ao-AI: relación aorta aurícula izquierda, AP: diámetro de arteria pulmonar, GC: gasto cardiaco, FC: frecuencia cardiaca, ns: no significativa.

**Tabla 11. Resultado de correlaciones de variables ecocardiográficas en EF.**

EF	TIVd	CVId	PPVId	VDF	TIVs	CVIs	PPVIs	VSF	VS	FE	FA	Ao	AI	R Ao-AI	AP	GC
TIVd (cm)																
CVId (cm)	ns												0.8 - 1			
PPVId (cm)	ns	ns											0.6 - 0.79			
VDF (cm <sup>3</sup> )	ns	1	ns										0.4 - 0.59			
TIVs (cm)	-0.84	ns	ns	ns									0.2 - 0.39			
CVIs (cm <sup>3</sup> )	ns	ns	ns	ns	ns								-0.19 - 0.19			
PPVIs (cm)	ns	ns	0.87	ns	ns	ns							-0.2 - -0.39			
VSF (cm <sup>3</sup> )	ns	ns	ns	ns	ns	0.99	ns						-0.4 - -0.59			
VS (cm <sup>3</sup> )	-0.73	0.85	ns	0.86	ns	ns	ns	ns					-0.6 - -0.79			
FE (%)	ns	ns	ns	ns	ns	-0.85	ns	-0.83	ns				-0.8 - -1			
FA (%)	ns	ns	ns	ns	ns	-0.84	ns	-0.79	ns	0.98						
Ao (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns				
AI (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns				
R Ao-AI	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	-0.91			
AP (cm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns		
GC (l/m)	ns	0.92	ns	0.93	ns	ns	ns	ns	0.89	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
FC (lpm)	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

Abreviaturas: EF: estimulación farmacológica, TIVd: tabique interventricular en diástole, CVId: cámara del ventrículo izquierdo en diástole, PPVId: pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole, VDF: volumen diastólico final, TVIs: tabique interventricular en sístole, CVIs: cámara del ventrículo izquierdo en sístole, PPVIs: pared posterior del ventrículo izquierdo en sístole, VSF: volumen sistólico final, VS: volumen sistólico, FE: fracción de eyección, FA: fracción de acortamiento, Ao: diámetro de aorta, AI: atrio izquierdo, R Ao-AI: relación aorta aurícula izquierda, AP: diámetro de arteria pulmonar, GC: gasto cardiaco, ns: no significativa.

### 3.4 Resultados Presión arterial invasiva

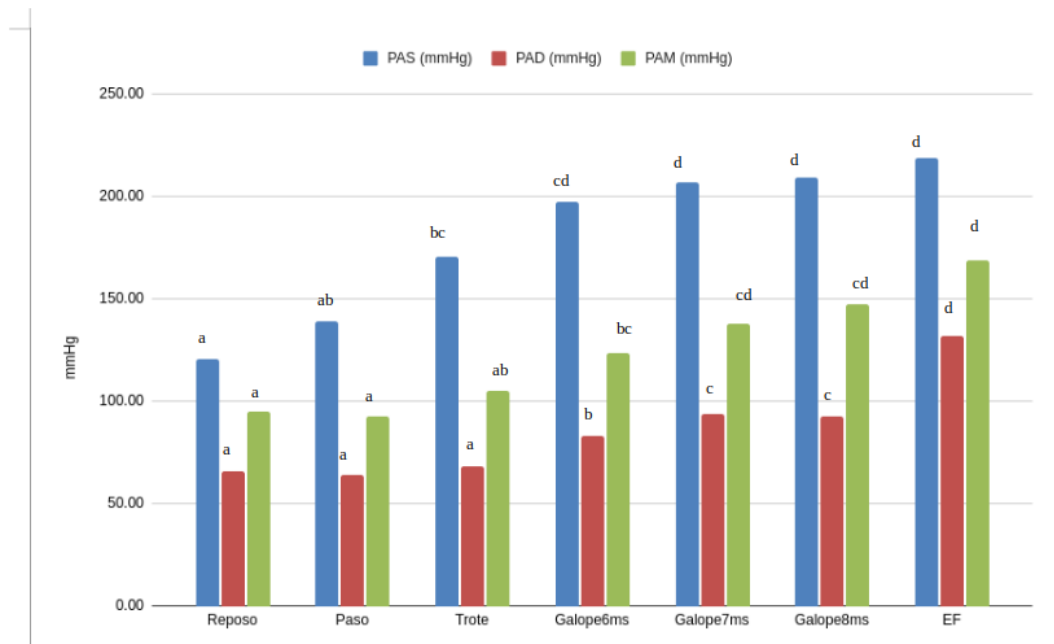
Los resultados medios y los desvíos correspondientes a PAS, PAD y PAM en los distintos ensayos, obtenidos a partir de los registros de Presión arterial invasiva se presentan detalladamente en la tabla 12, acompañadas de la inferencia estadística observada luego del análisis de varianza (ANOVA) y el test de comparaciones múltiples de Tukey (TukeyHSD). Las Figura 30 expone los resultados en gráfico de barras

**Tabla 12. Resultados de presión arterial invasiva en reposo, ejercicio a diferentes intensidades y estimulación farmacológica.**

	Reposo		Paso		Trote		Galope6ms		Galope7ms		Galope8ms		EF	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
FC (lpm)	40.8a	6.67	91.6b	18.31	125.6c	21.05	161.5d	19.57	171.8e	17.36	179.2e	11.66	118.36c	6.96
PAS (mmHg)	120.5a	30.71	138.86ab	37.64	170.5bc	32.95	197.58cd	34.90	206.95d	33.06	209.65d	31.73	219.54d	38.33
PAD (mmHg)	65.75a	21.66	64.13a	19.61	68a	15.66	83.44b	12.43	93.66c	18.93	92.55c	12.13	131.71d	29.26
PAM (mmHg)	95.2a	20.82	92.68a	31.27	105.39ab	22.43	123.75bc	15.42	137.75cd	25.61	147.62cd	24.24	168.75d	35.30

Abreviaturas: FC: frecuencia cardiaca, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, PAM: presión arterial media, EF: estimulación farmacológica. Letras diferentes (a, b, c y d) significan diferencias entre las variables en los diferentes ensayos.

**Figura 30. La gráfica muestra los resultados de presión arterial sistólica, diastólica y media en reposo, ejercicio a diferentes intensidades y estimulación farmacológica.**



Letras diferentes significan diferencias entre las variables en reposo, ejercicio a diferentes intensidades y estimulación farmacológica.



## 4 Discusión

### 4.1 Consideraciones generales

El desarrollo de la cardiología equina es relativamente reciente en comparación con su evolución en humanos, que comenzó en el siglo XVII con hitos como el descubrimiento de la circulación sanguínea por William Harvey. Aunque los primeros estudios cardiovasculares en caballos se remontan a finales del siglo XVII, no fue hasta finales del siglo XIX cuando se inició un estudio sistemático de la fisiología deportiva en equinos, con un enfoque en su metabolismo energético. El auge de la investigación en fisiología equina se produjo en las décadas de 1950 y 1960, con figuras clave como el Dr. Hamlin, quien en 1964 publicó el primer ECG ortogonal equino, y el Dr. Sune Pearson, que introdujo el uso de cintas rodantes para analizar las respuestas fisiológicas de los caballos durante el ejercicio. Pearson también exploró la relación entre variables fisiológicas y la capacidad de trabajo en caballos, demostrando en estudios posteriores que la esplencontracción durante el ejercicio es crucial para optimizar el rendimiento físico de los equinos.

Las investigaciones en la década de 1970 mostraron la influencia del tamaño del corazón en la capacidad atlética de los caballos, especialmente en los SPC, cuyo corazón representa entre el 0,6% y 0,8% de su peso corporal, en comparación con el 0,4% al 0,45% en humanos. Estos descubrimientos subrayan la especialización fisiológica de los caballos de carrera, y han sido fundamentales para mejorar las prácticas de entrenamiento y manejo de los caballos de competición.

Otra característica notable que explica la capacidad atlética de los caballos es su máximo consumo de oxígeno ( $VO_2$  máx), que alcanza los 200 ml/kg/min, muy superior al de los humanos y otros mamíferos, aunque inferior al del berrendo (*Antilocapra americana*) con 300 ml/kg/min (Lindstedt y col., 1991). El sistema cardiovascular de los SPC ha evolucionado para permitir un consumo de oxígeno mucho más alto por kilogramo que otros grandes mamíferos (Poole y Erickson 2004).

La superioridad del sistema cardiovascular en los SPC radica en el tamaño del corazón (Gunn, 1989) y del bazo por unidad de masa corporal en comparación con otros mamíferos (Poole y Erickson, 2004). Si se toma la velocidad como un índice de rendimiento superlativo, se han registrado velocidades finales de hasta

92,6 km/h en caballos Cuarto de Milla, 83,9 km/h en SPC y 54,6 km/h en caballos árabes (Nielsen y col., 2006), superadas ampliamente por el guepardo, con velocidades medidas de hasta 110 km/h, y algunas manadas mixtas de antílopes y ñus (Poole y Erickson, 2004).

#### 4.1.1 Originalidad

Este trabajo realiza una investigación de las variables electrocardiográficas, ecocardiográficas y de la presión arterial en caballos sanos, en condiciones de reposo, estrés farmacológico y de ejercicio. La Tabla 13 ofrece una recopilación de múltiples estudios centrados en la evaluación de los efectos del ejercicio y el estrés farmacológico en caballos, con un enfoque específico en diversos parámetros fisiológicos clave. Estos estudios utilizan una amplia gama de técnicas avanzadas, entre las que se incluyen la ECG, la ecocardiografía, así como la medición de la PAI y PANI. Las mediciones se llevan a cabo en distintas condiciones, abarcando desde el estado de reposo hasta el posejercicio, y durante la aplicación de estrés farmacológico, lo que permite evaluar la respuesta fisiológica equina en escenarios diversos y bajo diferentes estímulos.

**Tabla 13. Recopilación de múltiples estudios centrados en la evaluación de los efectos del ejercicio y el estrés farmacológico en caballos.**

Trabajos	Estudio realizado				Condición			
	ECG	Ecocardio	PANI	PAI	Reposo	Ejercicio	Posejercicio	EF
Martin y col., 2002		X			X		X	
Reef y col., 1997		X			X		X	
Banister y Purvis, 1968	X					X		
Bassan y Ott, 1968	X				X	X		
Reef y col., 1994		X			X		X	
Marr y col., 1999					X		X	
Sampson y col., 1999		X					X	
Gehlen y col., 2005a		X			X		X	
Gehlen y col., 2005b		X			X		X	
Reef, 2001		X			X		X	
Frye y col., 2003	X	X			X		X	X
Gehlen y col., 2004		X						X
Sandersen y col., 2006		X						X
Sandersen y col., 2005a	X	X			X			X
Gehlen y col., 2006		X					X	X
Gehlen y col., 2005c		X			X		X	X
Sandersen y col., 2005b	X	X			X			X
Alberti y col., 2019	X	X	X		X			
Pentado Martins Dias y col., 2012				X	X	X		
Ryan y col., 2010	X				X	X		
Declodt y col., 2017		X			X		X	

Abreviaturas: ECG: electrocardiograma, PANI: presión arterial no invasiva, PAI: presión arterial invasiva, EF: estimulación farmacológica, Cond: condición.

La dificultad de determinar la presión invasiva durante el ejercicio determina que pocos trabajos combinan presión dentro de los protocolos. de igual forma, la utilización de ejercicio como fuente de estrés en caballos conlleva la utilización de ejercitación en cinta rodante, lo cual adiciona una limitante técnica a este tipo de estudio (Evans y Rose 1988; Gehlen y col., 2004; Gehlen y col., 2006; Navas de Solís y col., 2016). Por esto se destaca la originalidad de este experimento, donde se presentan los datos completos de caballos en condiciones de reposo, estrés farmacológico y ejercicio, con abordaje electrocardiográfico, ecocardiográfico y de presión arterial invasiva.

La dificultad técnica inherente a la medición de la presión invasiva durante el ejercicio físico en caballos limita significativamente la cantidad de estudios que integran este tipo de medición en sus protocolos de investigación. Esta complejidad se debe, en gran parte, a los desafíos logísticos y al riesgo potencial que conlleva para los animales el monitoreo invasivo en situaciones de ejercicio intenso (Butler, 1962; Orsini y Roby, 1997; Grosenbaugh y Muir, 1998; Pentado Martins Dias y col., 2012; Hagley y col., 2021). Por otro lado, el uso del ejercicio como fuente de estrés en estos animales generalmente requiere la implementación de una cinta rodante, lo que introduce una limitación adicional en términos técnicos y logísticos para la realización de este tipo de estudios. Esta metodología, aunque valiosa, implica un nivel de sofisticación técnica que no siempre está al alcance en todos los laboratorios, lo que restringe su aplicación y, por ende, la cantidad de datos disponibles en este contexto (Evans y Rose 1988; Gehlen y col., 2004).

Es en este marco que se destaca la originalidad del experimento presentado, ya que se trata de uno de los pocos estudios que proporciona un conjunto de datos completos obtenidos bajo condiciones de estrés farmacológico y ejercicio en caballos. Este trabajo no solo supera las limitaciones técnicas antes mencionadas, sino que además integra un abordaje multidimensional que incluye electrocardiografía, ecocardiografía y medición de la presión arterial invasiva. Al combinar estas técnicas, el experimento ofrece una visión integral de la respuesta fisiológica equina, proporcionando datos de gran valor para el avance del conocimiento en la fisiología cardiovascular del caballo, especialmente en situaciones de estrés inducido. Este enfoque multidisciplinario no solo mejora la precisión y fiabilidad de los resultados, sino que también abre nuevas vías para

futuras investigaciones en el campo de la medicina veterinaria deportiva y el manejo clínico de los caballos en contextos de alto rendimiento.

#### **4.1.2 Características y limitaciones del experimento**

##### **4.1.2.1 Características y modificaciones de los muestreos**

El número de animales utilizados en este estudio fue considerado adecuado para llevar a cabo un análisis estadístico robusto, a pesar de la pérdida de 2 de las 10 unidades experimentales. La exclusión de estos dos animales fue una medida necesaria para garantizar la integridad de los datos y el bienestar de los caballos utilizados. Uno de los animales fue retirado del estudio debido a la aparición de claudicación, una condición que comprometía su bienestar al someterse al protocolo de ejercicio establecido. La claudicación no solo impacta negativamente en la capacidad física del animal, sino que también introduce variabilidad no deseada en los resultados, lo que podría sesgar las conclusiones del estudio. El animal fue eliminado del estudio inmediatamente percibida la claudicación, y fue trasladado al hospital escuela FCV UNLP para diagnóstico y tratamiento.

El segundo animal excluido fue una yegua que experimentó un episodio de indocilidad al inicio de su celo. El celo en las yeguas provoca cambios fisiológicos y de comportamiento significativos, que incluyen variaciones en la FC, PA, contractilidad cardíaca y en los índices de función sistólica medidos durante la evaluación ecocardiográfica (Mcintosh Bright y Marr, 2010). Estos cambios fisiológicos pueden afectar directamente los parámetros que se están evaluando en el estudio, comprometiendo la fiabilidad de los resultados (Leroux y Bordel, 2013). Además, la yegua mostró signos de incomodidad y resistencia ante las maniobras necesarias para la realización de las pruebas, lo que dificultó su manejo y podría haber exacerbado el estrés, afectando aún más los datos obtenidos. Por estas razones, se decidió apartarla del experimento para mantener la calidad y consistencia de los resultados, así como para respetar los principios éticos de bienestar animal. La decisión de excluir estos animales subraya el compromiso con la precisión científica y el bienestar animal, garantizando que los datos obtenidos reflejen con mayor fidelidad las condiciones experimentales ideales y minimizando las variables que puedan comprometer la validez de los resultados. El resto de los animales pudo adaptarse en el tiempo estipulado para ser incluidos en el estudio de acuerdo con el protocolo.

Los registros de ECG obtenidos tanto en reposo como durante la estimulación farmacológica presentaron una calidad que se alineó con los estándares establecidos en la literatura de referencia. Estos registros mostraron una clara definición de las ondas y segmentos, lo que permitió una interpretación precisa de los parámetros electrocardiográficos (Fregin, 1985). La estabilidad y la nitidez de las señales obtenidas en estas condiciones garantizan que los datos recogidos son fiables y pueden compararse adecuadamente con estudios previos. Sin embargo, durante el ejercicio, la calidad de los registros de ECG se vio notablemente afectada por dos factores principales: la actividad musculoesquelética inherente al esfuerzo físico y la interferencia eléctrica generada por la cinta ergométrica utilizada para inducir el ejercicio (Navas de Solis y col., 2016). Estos factores introdujeron artefactos en la señal, tales como ruido muscular y distorsiones eléctricas, que complicaron la lectura precisa del ECG en estas condiciones dinámicas. Para mitigar estos efectos adversos, se aplicaron filtros especializados, incluyendo filtros musculares y de tensión, que ayudaron a reducir significativamente el ruido y las interferencias. No obstante, a pesar de la aplicación de estos filtros, la línea de base del ECG mostró un patrón aserrado con movimientos ondulantes, atribuibles a la respiración durante el ejercicio (Allen y col., 2015a). Este fenómeno, aunque redujo parcialmente la claridad de los registros, no impidió que los datos fueran de una calidad suficientemente aceptable para un análisis detallado y correcto. La capacidad de obtener registros de ECG analizables bajo condiciones de ejercicio es un logro significativo, dado que proporciona una valiosa información sobre la función cardíaca en situaciones de esfuerzo, reflejando de manera más precisa la respuesta cardiovascular en condiciones de estrés físico (Bowen, 2010).

Además de la aplicación de filtros, la utilización de tres derivaciones bipolares con canales de registro simultáneos aumentó significativamente la posibilidad de obtener un registro electrocardiográfico fiable y continuo. Esta configuración resultó ser particularmente valiosa durante las sesiones de ejercicio, donde la actividad intensa, el sudor y el movimiento constante de los caballos a menudo provocan el desprendimiento de los electrodos. Gracias a la presencia de múltiples canales de registro, se pudo asegurar que, incluso en casos de pérdida temporal de señal en uno o dos canales, siempre se contaba con al menos un canal funcional que permitiera la obtención de datos válidos durante toda la prueba (Bowen, 2010; Álvarez y col., 2014).

El entorno de ejercicio en cinta, caracterizado por una elevada tasa de evaporación debido a la falta de convección aérea, incrementó la tensión de vapor en la superficie del animal, limitando la termólisis evaporativa. Esta condición, sumada al incremento en producción de sudor, comprometió la adhesión de los electrodos y, por ende, la calidad de los registros electrocardiográficos. Para mitigar estos efectos, se implementó una estrategia que combinó el aumento de la presión interfacial mediante el uso de una banda elástica y la redundancia de las señales a través de múltiples derivaciones bipolares, lo que permitió obtener registros electrocardiográficos estables y confiables a lo largo de todas las pruebas (Álvarez y col., 2014).

El equipo de ECG empleado en este estudio tenía la particularidad de adquirir los datos en una tarjeta SIM, mientras que simultáneamente se transmitían a un CPU para monitoreo en tiempo real a través de un cable. Este cable, al estar en constante movimiento durante el ejercicio del animal, provocaba incomodidad y distracción en los caballos, lo que afectaba tanto la calidad de los datos como el comportamiento del animal durante las pruebas. Para abordar este problema, se implementó un proceso de adaptación donde los animales fueron gradualmente acostumbrados al equipo de adquisición de datos. Además, se fijaron cuidadosamente los cables al cuerpo de los caballos y a estructuras fijas del entorno, minimizando así el movimiento del cable y reduciendo la incomodidad del animal. Esta solución permitió una mejora significativa en la estabilidad de los registros y en la tranquilidad del animal durante el ejercicio, lo que resultó en una mayor fiabilidad de los datos obtenidos.

Este enfoque metodológico, que requirió varios ensayos piloto, y combinó la adaptación del equipo y el acondicionamiento de los animales, fue clave para superar las dificultades técnicas y garantizar la calidad de los registros electrocardiográficos, lo que a su vez permitió un análisis preciso y detallado de la función cardíaca bajo condiciones de ejercicio.

#### **4.1.2.2 Consideraciones críticas**

La obtención de parámetros ecocardiográficos en este estudio estuvo limitada tanto por las capacidades técnicas del ecógrafo disponible como por la necesidad de realizar las mediciones en el periodo inmediato posterior al ejercicio. El equipo ecográfico utilizado contaba con imagen bidimensional y modos B y M, además de un software cardiológico específico, y estaba equipado con un transductor

convexo de 2-6 MHz. Sin embargo, el tamaño del cabezal del transductor presentaba un desafío significativo, ya que no permitía despejar la sombra acústica producida por las costillas en las imágenes obtenidas desde las ventanas paraesternales derecha e izquierda en eje largo, lo que limitaba la calidad de las imágenes en estas vistas.

El momento de la evaluación ecocardiográfica también fue crítico, ya que se requería capturar las imágenes en los 60 s posteriores a la finalización del ejercicio. Este breve intervalo se consideró necesario para que la FC y los cambios inducidos por el ejercicio no se revirtieran antes de que pudieran ser registrados (Marr y col. 1999; Sampson y col., 1999; Durando y col., 2002) En estudios previos con humanos, se ha observado que la FC y otros cambios hemodinámicos inducidos por el ejercicio comienzan a revertirse aproximadamente un minuto después de cesar la actividad física (Armstrong y Zoghbi, 2005). Sin embargo, en este estudio con caballos, al finalizar el ejercicio, el animal debía descender de la cinta ergométrica y entrar en el potro de contención, lo que reducía aún más el tiempo disponible para la evaluación y limitaba la cantidad de imágenes que podían obtenerse antes de la reversión de los efectos inducidos por el ejercicio.

Debido a estas limitaciones de tiempo, no fue posible realizar mediciones detalladas desde múltiples ventanas ecocardiográficas. En concreto, el diámetro del AI en el periodo posejercicio inmediato se midió exclusivamente desde la ventana paraesternal derecha en eje corto a nivel de la base del corazón. Esta restricción en la ventana de obtención de imágenes fue una concesión necesaria para garantizar que los cambios inducidos por el ejercicio pudieran ser capturados en todos los animales sin que el tiempo disponible se agotara.

En comparación, en estudios con humanos, se suele emplear una bicicleta ergométrica que permite al paciente pedalear en posición horizontal, facilitando la realización de ecocardiogramas durante el ejercicio en sí. Esta metodología tiene la ventaja de evitar la reversión de los cambios cardíacos inducidos por el ejercicio y permite una evaluación más continua y precisa de la función cardíaca en diferentes niveles de esfuerzo (Sandersen y Amory, 2006). Sin embargo, incluso en este contexto, persisten desafíos técnicos, como la aparición de artefactos debido a la interposición de los campos pulmonares en la imagen ecocardiográfica (Picano, 2004).

Durante la realización de la estimulación farmacológica, no fue posible alcanzar la FC deseada en todas las unidades experimentales utilizando las dosis

estandarizadas de atropina y dobutamina. Este inconveniente se resolvió incrementando la infusión de dobutamina a un ritmo constante en los animales que no respondieron adecuadamente a la dosis inicial. Con este ajuste, los animales lograron alcanzar la FC objetivo; sin embargo, algunos de ellos experimentaron CPAs, TA paroxística y signos de incomodidad. Afortunadamente, estos efectos adversos se resolvieron rápidamente al detener la infusión, lo que permitió continuar con el protocolo sin complicaciones mayores. Complicaciones similares fueron observadas en otros trabajos que administraron dobutamina a dosis mayores (Frye y col., 2003; Sandersen y col., 2005a), o utilizando norepinefrina y adrenalina (Sandersen y col., 2005b).

La obtención de la PA durante el ejercicio también presentó desafíos técnicos que requirieron soluciones específicas. La adaptación previa fue esencial para evitar que la extensión del catéter, junto con su conexión al monitor, alterara el comportamiento del animal durante la actividad física. Sin embargo, esta conexión introdujo inestabilidad en el sistema de medición durante el ejercicio, lo que resultó en la imposibilidad de obtener valores de PA en un animal durante el galope y en otros dos durante la totalidad de la prueba de ejercicio. Estas dificultades subrayan la necesidad de realizar ajustes técnicos y de manejo específicos para asegurar la fiabilidad de las mediciones de PA en condiciones dinámicas.

El estudio no incluyó biomarcadores como la troponina I (TnI), ni las enzimas lactato deshidrogenasa 1 (LDH-1) y creatina quinasa-MB (CKMB). Si bien el trabajo se realizó exclusivamente con animales clínicamente sanos, sin arritmias en reposo y con valores ecocardiográficos conservados, las determinaciones enzimáticas no se realizaron porque no se contaba con un laboratorio que realizará estas determinaciones de forma rutinaria en caballos.

Asimismo, no se incluyeron en el trabajo los resultados de electrolitos y gases en sangre, ya que no se obtuvo una muestra completa de todos los animales. Esta limitación fue considerada al analizar los datos, y aunque los electrolitos y gases sanguíneos podrían haber aportado información adicional sobre el estado metabólico y respiratorio de los animales durante el ejercicio, la falta de uniformidad en la recolección de estas muestras impidió su inclusión en el análisis final.



## 4.2 Electrocardiograma

En el contexto de los estudios realizados y tras un análisis comparativo de los resultados obtenidos en los distintos ensayos llevados a cabo, iniciamos la discusión de los resultados centrándonos en los hallazgos relacionados con el ECG. Este enfoque no solo es esencial para comprender la función cardíaca y su relación con las variables estudiadas, sino que también proporciona una base sólida para interpretar otros resultados biométricos que se abordarán en secciones posteriores.

La media de la frecuencia cardíaca (FC) obtenida en reposo en este estudio fue de 38 lpm, lo cual se encuentra dentro del rango normal establecido para caballos adultos, que oscila entre 24 y 50 lpm (Verheyen y col., 2010b). Sin embargo, se observó que en algunos caballos la FC en reposo fue levemente superior a la media esperada, lo que se atribuye al temperamento particular de estos animales, así como a la naturaleza invasiva de algunas de las maniobras realizadas durante el estudio. Los procedimientos invasivos pueden inducir un aumento temporal de la frecuencia cardíaca debido al estrés agudo que provocan en los animales. Este fenómeno ha sido ampliamente documentado por numerosos investigadores, quienes han señalado que el estrés repentino asociado con ciertas intervenciones puede alterar significativamente la FC, afectando así la precisión de las mediciones en contextos de investigación (Ohmura y col., 2012; Crandall y Wilson, 2015). En nuestro estudio, se reconoció la posibilidad de que estos episodios de estrés transitorio influyeran en las mediciones de FC en reposo.

Dado que el enfoque principal de nuestro trabajo no implicaba la realización de análisis integrales o continuos de la frecuencia cardíaca, se implementó una estrategia simple pero efectiva para mitigar el impacto de estos episodios de estrés en los resultados. Tras la realización de maniobras invasivas o cualquier intervención que pudiera causar un aumento temporal de la FC, se permitió un periodo de reposo adecuado para que los animales recuperaran un estado basal estable antes de proceder con la toma de datos definitiva. Esto garantizó que los valores de FC analizados fueran representativos del estado en reposo real de los caballos, eliminando así las posibles distorsiones causadas por el estrés momentáneo (Fureix y col., 2012; Ohmura y col., 2012).

Además, se optó por descartar los datos recogidos durante estos episodios de estrés para asegurar que las conclusiones extraídas fueran lo más precisas y relevantes posible. Este enfoque no sólo permitió mantener la integridad de los

resultados, sino que también subraya la importancia de considerar las respuestas fisiológicas al estrés en estudios que involucren mediciones cardíacas. De esta forma, aunque la media de la FC obtenida en reposo se situó dentro del rango esperado, las variaciones observadas en algunos animales fueron manejadas de manera cuidadosa para asegurar la validez de los datos, demostrando así un enfoque riguroso y considerado en el manejo de los desafíos asociados a la investigación con animales.

#### **4.2.1 Frecuencia cardíaca**

En el ámbito de la fisiología del ejercicio equino, el estudio del sistema cardiovascular se centra en el análisis de la FC y su evolución durante la actividad física. La evaluación de este parámetro permite medir indirectamente la funcionalidad cardiovascular, además de proporcionar una estimación de la intensidad absoluta del ejercicio realizado (Evans y Rose, 1988, Sampson y col., 1999).

La relación entre la frecuencia cardíaca y la velocidad en equinos es lineal dentro de ciertos límites, y varía según la raza, el estado atlético, y la presencia de enfermedades cardiovasculares y respiratorias (Sampson y col., 1999; Poole y Erickson, 2004; Young, 2003; Betros y col., 2013; Reef y col., 2014; Allen y col., 2015a; Schwarzwald, 2018). El incremento de la FC generalmente comienza antes del inicio del ejercicio, siendo las aferencias límbicas y corticales las principales responsables de la inhibición anticipada del SNP y la activación del SNS en todas las especies estudiadas. La inhibición parasimpática provoca un rápido y limitado efecto cronotrópico, impidiendo que la FC supere los 100-120 latidos por minuto en caballos. En contraste, la estimulación simpática, aunque ligeramente más lenta, induce efectos cronotrópicos, dromotrópicos e inotrópicos positivos (Albertini, 2009). Una vez iniciado el movimiento, el SNA recibe aferencias sensoriales. Los propioceptores informan sobre el movimiento articular y la deformación mecánica de los músculos durante la contracción, incluso si el movimiento es completamente pasivo (Rivero y col., 2007). Los quimiorreceptores en los músculos esqueléticos detectan principalmente la disminución de la tensión de oxígeno, mientras que los barorreceptores, localizados en el arco aórtico y las carótidas, detectan cambios en la presión arterial, facilitando la correcta sincronización entre la regulación cardíaca y los eventos vasculares concomitantes (Brasileiro-Santos y col., 2013). Durante el ejercicio, el umbral de

los barorreceptores se incrementa sustancialmente, permitiendo la regulación a niveles más elevados. Las señales de los mecanorreceptores, quimiorreceptores y barorreceptores perpetúan la respuesta iniciada por los mecanismos centrales. Como resultado de la activación simpática, se incrementa la síntesis y liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, lo que genera un aumento drástico de catecolaminas circulantes, contribuyendo a mantener la respuesta simpática central (Elliot y Bowen, 2010). Esta respuesta, aunque más tardía en comparación con la inhibición del nervio vago o la estimulación del tronco vagosimpático, es más persistente una vez que el estímulo desaparece, dado que la vida media plasmática de la noradrenalina es de aproximadamente dos minutos (Schlant y Sonnenblick, 1994; Elliot y Bowen, 2010; Allen y col. 2015a).

En reposo, la FC mostró diferencias con todas las intensidades de ejercicio y estas entre ellas, excepto en los galopes a 7 m/s y 8 m/s. El aumento lineal con el esfuerzo físico refleja la interacción entre locomoción, presión y metabolismo, expresada a través de quimiorreceptores, barorreceptores y la actividad del SNC y SNA (Hörnigke y col., 1977; Elliot y Bowen, 2010; Allen y col., 2015a; Allen y col., 2015b). La falta de diferencia significativa entre 7 m/s ( $176 \pm 16$  lpm) y 8 m/s ( $181 \pm 7$  lpm) podría indicar que algunos animales están próximos a su FC máxima, algo esperable en los caballos Silla Argentino (Hinchcliff y Geor, 2008; Betros y col., 2013). La FC durante la EF ( $130 \pm 6$  lpm) fue similar a la observada durante el trote ( $128 \pm 12$  lpm), pero diferente del paso ( $82 \pm 18$  lpm) y del galope a 6 m/s ( $164 \pm 19$  lpm) y a velocidades superiores. El aumento de la FC durante la EF refleja el uso de un agente parasimpaticolítico y un estimulante selectivo de receptores  $\beta$  (Corley, 2004; Crandall y Wilson, 2015) y la diferencia con el galope podría estar mediada por situaciones asociadas al ejercicio que no se producen en la EF, como el incremento térmico celular, modificaciones iónicas ligadas al ejercicio y el efecto heterométrico mediado por la ley de Frank-Starlin en menor medida (Elliot y Bowen, 2010). El valor del 85% de la FC calculada para la máxima intensidad de ejercicio, basado en la edad del individuo, es un parámetro estimado en medicina humana para evitar un trabajo cardíaco subóptimo, que podría reducir la sensibilidad de la prueba (Armstrong y Zoghbi, 2005). Probablemente, esto sea similar en caballos. Considerando el valor del 85% de la FC máxima, que fue de  $181 \pm 7,63$  lpm durante el galope a 8 m/s, la FC obtenida con la EF ( $130 \pm 5,89$  lpm) no alcanzó el valor deseado para lograr la máxima sensibilidad de la prueba. Sin embargo, fue suficiente para alcanzar los 120 lpm estipulados para realizar la

ecocardiografía bajo estrés. Este punto fue establecido con base en la literatura citada y, de acuerdo con ella, se evidenciaron alteraciones del ritmo tanto en pilotos como en ensayos, lo que obligó a descartar el uso de frecuencias mayores durante la EF (Frye y col., 2003; Gehlen y col., 2006, Sandersen y col., 2005a; Sandersen y col., 2005b).

Dos índices de funcionalidad pueden calcularse en caballos SPC a partir de la regresión entre velocidad y FC: V150 y V200, que corresponden a las velocidades de ejercicio que inducen frecuencias cardíacas de 150 y 200 lat/min, respectivamente (Allen y col., 2015a; Allen y col., 2015b). V150 estima la capacidad circulatoria en caballos, al igual que en humanos, donde se ha relacionado este índice con el volumen de contracción cardíaca, o más específicamente, con el pulso de oxígeno, es decir, la capacidad de la sangre para transportar oxígeno en cada latido (Pearson, 1967; Poole y Erickson 2004). La curva de VO<sub>2</sub> presenta una inflexión con respecto a la FC en 150 latidos/min, lo que se debe a que el metabolismo exclusivamente aeróbico se mantiene por debajo de este umbral. V200 es equiparable al umbral anaeróbico, un concepto que se refiere a la transición metabólica donde cualquier incremento en la intensidad del ejercicio debe ser suplido por vías anaeróbicas. Debido a esta relación, V200 representa la capacidad aeróbica máxima, estando relacionado positivamente con el consumo máximo de oxígeno (Evans y Rose, 1988, Eaton y col., 1995). Estos parámetros fueron extrapolados a caballos de trote, estableciendo V180 y V140 como equivalentes a los descritos anteriormente (Buhl y col., 2018). Sin embargo, en otras razas y animales mestizos, la FC máxima y la FC durante el ejercicio varían considerablemente, lo que dificulta la extrapolación de estos conceptos (Buhl y col., 2010; Betros y col., 2013). A pesar de que la mayoría de los animales no superaron los 200 lpm, la prolongada recuperación de la FC en todos los caballos indica que el ejercicio tuvo un componente anaeróbico significativo (Young, 2003; Poole y Ericson, 2004).

#### **4.2.2 Actividad eléctrica**

La duración de la onda p mostró diferencias entre el reposo y ejercicio. En reposo, la duración de la onda P fue 0.13 s, pero disminuyó durante el ejercicio, fundamentalmente durante el ejercicio intenso (0.05-0.08 s) y EF (0.07 s). Esta reducción puede reflejar la aceleración de la conducción eléctrica por el aumento del tono simpático (Buhl y col., 2010).

En ejercicio la duración no mostró diferencia entre paso, trote, galope 6 m/s. y se hallaron diferencias con galope a 7 y 8 m/s. que pueden asociarse al incremento de volumen circulatorio por esplenotransacción, estímulo simpático que produce aumento de transacción atrial, incrementando de alrededor del 10% en reposo a 45% en ejercicio su participación en el llenado ventricular (Betros y col., 2013; Bonagura 2019). En la estimulación farmacológica se observaron diferencias con el reposo y no se hallaron diferencias con el ejercicio a diferentes intensidades, probablemente porque el estímulo en transactilidad miocárdica e incremento de FC tienen importancia limitada en la duración de onda p. La actividad parasimpaticolítica y la estimulación de los receptores  $\beta_1$  pueden haber generado un aumento en la frecuencia cardíaca y la transactilidad, con cambios circulatorios limitados al funcionamiento cardíaco. Sin embargo, no se produce el incremento del volumen circulatorio que se produce por esplenotransacción e incremento de la demanda muscular (McKeever y col., 1993; Betros y col., 2013).

La amplitud de la onda P mostró variaciones significativas entre las condiciones de reposo y las diferentes etapas de actividad física. Durante la actividad física leve, que incluyó paso, trote y galope a una velocidad de 6 m/s, no se detectaron diferencias significativas en la amplitud de la onda P. Sin embargo, al incrementar la velocidad a 7 m/s y 8 m/s, se observaron diferencias. Específicamente, la amplitud de la onda P aumentó significativamente al pasar de 6 m/s a 7 m/s y de 7 m/s a 8 m/s, indicando una respuesta más pronunciada a medida que la intensidad del ejercicio se incrementó. Además, se encontró una diferencia significativa en la amplitud de la onda P durante la estimulación farmacológica en comparación con las condiciones de reposo, el galope a 7 m/s y 8 m/s. Sin embargo, no mostró diferencias significativas cuando se comparó la estimulación farmacológica con la actividad física leve (paso, trote y galope a 6 m/s). Estos resultados sugieren que la onda P durante la estimulación farmacológica mantiene un comportamiento similar al ejercicio de baja intensidad, difiriendo del reposo y del ejercicio intenso. Probablemente este comportamiento podría estar relacionado con una mayor actividad eléctrica auricular durante el esfuerzo por la mayor activación del miocardio atrial a expensas de cambios en iones y pH (Premont y col., 2022).

La duración del intervalo PR tuvo un comportamiento similar a la duración de la onda P con diferencias entre el reposo y estrés (ejercicio y EF). El comportamiento en ejercicio no mostró diferencia entre paso, trote, galope a 6 m/s., 7 m/s. y EF. El

galope a 8 m/s. tuvo diferencia con el reposo, paso, trote y EF, pero no hubo diferencia con el galope a 6 y 7 m/s. Esta reducción refleja una mayor eficiencia en la transmisión de impulsos eléctricos a medida que el corazón se adapta al aumento en la demanda de oxígeno (Evans y Rose, 1988). En los caballos este intervalo está altamente influenciado por el tono vagal (Verheyen y col., 2010b) y el estímulo simpático tiene que ser extremadamente alto para modificar la duración como sucede con actividad física intensa (Hinchcliff y Geor, 2008; Van Steenkiste y col., 2020).

La duración del QRS no mostró diferencias entre el reposo, el paso, trote y galope 6 m/s probablemente porque al NAV llega un estímulo parasimpático más intenso por la rama izquierda del nervio vago que indirectamente retrasa la despolarización ventricular e incrementa el tiempo de pasaje del estímulo eléctrico en nodo AV. El galope a 7 y 8 m/s. mostró diferencias con el reposo, paso, trote y galope a 6 m/s, pero no hubo diferencia con la estimulación farmacológica por el incremento del estímulo físico y la utilización de parasimpaticolítico que provocaron el predominio del SNS. Esto puede estar relacionado con el predominio del SNS sobre el SNP en actividad física intensa, o cuando es bloqueado el SNP con parasimpaticolítico y estimulado el simpático con dobutamina (Frye y col., 2003; Gehlen y col., 2006; Poole y Ericson, 2004; Buhl y col., 2010, Younes y col., 2016).

No se observó diferencia en la amplitud del QRS en reposo, paso, trote, galope 6 m/s. y EF. El galope a 7 y 8 m/s. incrementó significativamente respecto del reposo y paso, pero no mostró diferencias con el trote, galope a 6 m/s. y EF. Estas diferencias reflejan una actividad eléctrica mayor durante el ejercicio intenso que en cualquier otra condición. Dado que la FC en ejercicio máximo fue superior a la EF, el efecto escalera podría tener un papel destacado en estas diferencias (Arora y col., 2004). En menor medida, el aumento del llenado ventricular debido al incremento del volumen circulante, asociado con los cambios circulatorios inducidos por el ejercicio intenso, y la relevancia de la actividad auricular durante dicho ejercicio podrían contribuir a una explicación más completa (Ryan y col 2005, Buhl y col., 2018).

El intervalo QT presentó reducción significativa de la duración a medida que aumentaba la intensidad de ejercicio hasta el galope, que no mostró diferencia a 6, 7 y 8 m/s. La EF tuvo diferencia con el reposo y galope a 6, 7 y 8 m/s., pero no hubo diferencias con el paso y trote. El acortamiento del QT refleja una

recuperación más rápida de la actividad eléctrica del ventrículo con el aumento de la frecuencia cardíaca (Allen y col., 2015a). En EF, el QT es ligeramente mayor (0.31 s) que en los ejercicios más intensos, lo que sugiere que la estimulación farmacológica a pesar de bloquear el SNP y estimular receptores  $\beta_1$  no reproduce completamente los efectos del ejercicio intenso (Frye y col., 2003; Sandersen y col., 2005a; Gehllen y col., 2006). Este comportamiento podría explicarse por el mayor incremento de la FC en ejercicio intenso a expensas de SNS, el incremento en la temperatura, el efecto escalera y el mecanismo heterométrico de Frank-Starling. Esto también fue observado en otros trabajos que describen que la duración del QT es muy sensible a estrés e incrementos en la FC (Piccione y col., 2009; Fureix col. 2012; Ohmura y col. 2012).

La duración de la onda T no tuvo diferencias, probablemente porque la repolarización ventricular es un proceso que no se ve afectado significativamente por el SNA o los volúmenes circulatorios en caballos normales porque probablemente la apertura de canales de  $K^+$ ,  $I_{toF}$ ,  $I_{kr}$ ,  $I_{ks}$ ,  $I_{k2p}$  e  $I_{K1}$ , funcionan activamente y a tiempo predeterminados dependiente de la disponibilidad de ATP (Haugaard y col., 2015; Premont y col., 2022)

Los resultados indican que el ejercicio real es esencial para evaluar la actividad eléctrica cardíaca en caballos atletas, ya que la estimulación farmacológica, aunque útil, no puede replicar completamente las respuestas fisiológicas observadas durante el esfuerzo físico intenso. Las variables electrocardiográficas, especialmente la frecuencia cardíaca, los intervalos PR y QT, y la intensidad del QRS, proporcionan una evaluación detallada de cómo el corazón se adapta a diferentes niveles de estrés (Evans y Rose, 1988; Piccione y col., 2009; Navas de Solis y col., 2016). Esta información es fundamental para comprender la capacidad cardiovascular de los caballos y para monitorear su salud en actividades deportivas. Desde una perspectiva clínica, el uso de ECG dinámico durante el ejercicio permite detectar de manera más precisa posibles anomalías eléctricas que pueden no ser evidentes en reposo o bajo EF (Hörnricke y col. 1977; Poole y Erikson, 2004; Navas de Solis y col., 2016). Esto es crucial para prevenir problemas cardíacos durante el entrenamiento o la competición, mejorando así la seguridad tanto para los caballos como para los jinetes (Ryan y col., 2005; Lyle y col., 2010; Lyle y col., 2012; Verheyen y col., 2013; Navas de Solis, 2016; Navas de Solis, 2020). Este análisis ofrece una visión más global de cómo las diferentes condiciones afectan la función cardíaca en caballos, subrayando la importancia de

una evaluación integral que combine reposo, ejercicio y estimulación farmacológica (Reef y col., 2014; Navas de Solis y col. 2018)

#### **4.2.3 Factibilidad del electrocardiograma en ejercicio**

Los resultados demuestran que es posible obtener un ECG satisfactorio, relativamente libre de artefactos y repetible durante el ejercicio. Según lo señalado por algunos autores (Verheyen y col., 2010a; Allen y col., 2015a) los factores más determinantes para conseguir una señal limpia de ruido son la ubicación de los electrodos, el tipo de electrodo utilizado y su correcta inmovilización. Los sitios de colocación de los electrodos que resultaron satisfactorios ya habían sido identificados en un estudio previo (Álvarez y col., 2014). Específicamente, la ubicación del electrodo debajo de la cincha resultó ser más efectiva que las ubicaciones situadas justo delante de la cruz izquierda o inmediatamente delante de la escápula.

Una derivación desde el tórax ventral izquierdo hasta el lado izquierdo de la cruz, utilizada por varios investigadores para medir la frecuencia cardíaca durante el ejercicio (Holmes y Darke, 1970; Fregin, 1985), también demostró ser satisfactoria, aunque su estabilidad fue variable entre diferentes caballos y experimentos. En cambio, la ubicación del electrodo neutro no resultó ser un factor tan relevante. Tal como han experimentado otros investigadores, los electrodos desechables, reforzados con un poco de pegamento adicional, resultaron ser los más efectivos (Bowen, 2010, Verheyen y col., 2010a). Aunque algunos estudios reportan que no existe diferencia en la calidad de los ECGs obtenidos en piel afeitada o sin afeitar, en nuestros registros la tricotomía fue esencial, a pesar de la incomodidad que esto pudo generar en los propietarios y el potencial de irritación cutánea debido al pegamento en la piel depilada.

La fijación de los cables al arnés se demostró como el método más satisfactorio. Cuando los cables se adherían directamente a la piel, tendían a desprenderse debido a la sudoración. Una ventaja adicional de fijarlos al arnés fue la posibilidad de intercambiar toda la configuración de grabadora, arnés y cables entre diferentes caballos.

Una ventaja del sistema de grabación de ECG mediante el software HOLTEC es, en primer lugar, su capacidad para almacenar hasta siete ECGs, los cuales pueden revisarse posteriormente en el monitor y/o imprimirse. Además, el sistema



permite ampliar una parte específica del ECG en el monitor o imprimirla a una velocidad mayor.

Gracias a la grabación simultánea de múltiples derivaciones, la influencia de los artefactos de movimiento se vuelve menos significativa. Esto es particularmente útil, ya que cuando una derivación no es satisfactoria, se puede utilizar otra. En este estudio se emplearon únicamente las derivaciones A, B y C, siendo la derivación A la más estable. En la derivación B, ocasionalmente se producían artefactos de movimiento, mientras que la derivación C resultó ser la más inestable debido a su ubicación inmediatamente detrás de la extremidad anterior izquierda del caballo.

Una desventaja del sistema utilizado en este estudio es la necesidad de una conexión directa por cable, aunque este problema se mitiga al probar a los caballos en una cinta rodante. Una ventaja adicional de ejercitar a los caballos en una cinta rodante es la posibilidad de estandarizar la prueba de ejercicio, lo que permite comparar los resultados entre caballos con base en la velocidad (McKeever y col., 1993; Allen y col., 2015a; Allen y col., 2015b). En caballos sanos, la prueba desarrollada indujo una frecuencia cardíaca y una concentración de lactato plasmático cercanas al umbral anaeróbico. Todos los pacientes pudieron completar la prueba, aunque los dos primeros mostraron concentraciones de lactato plasmático significativamente más altas que los caballos de investigación, lo que sugiere que podrían haber estado en una condición física inferior. No obstante, los caballos que no están acostumbrados a ejercitarse en una cinta rodante pueden necesitar un tiempo de adaptación. Aunque las adaptaciones en la marcha ocurren relativamente rápido, la adaptación mental puede llevar más tiempo (McKeever y col., 1993; Evans y Rose 1988; Gehlen y col., 2004). Hasta que se complete esta adaptación, es probable que el condicionamiento nervioso refleje un esfuerzo de trabajo mayor en comparación con los caballos completamente adaptados. Esta hipótesis requiere de estudios adicionales para ser confirmada.

La capacidad de obtener un ECG confiable durante una prueba de ejercicio estandarizada tiene un gran potencial para mejorar la comprensión de la aptitud física y la significancia de las anomalías cardíacas en reposo. Un ECG obtenido durante el ejercicio puede ser particularmente útil para el diagnóstico de arritmias que se manifiestan durante la actividad física (Ryan y col., 2005; Bowen, 2010; Reef y col., 2014). En caballos que ya presentan una arritmia en reposo, será

posible evaluar la significancia de dicha arritmia durante el ejercicio. Además, en caballos con un historial de bajo rendimiento, el ECG puede complementar el protocolo de evaluación (Ryan y col., 2005; Reef y col., 2014; Navas de Solis y col., 2016). Aunque es necesario que los caballos se familiaricen con el uso de la cinta rodante, una prueba de ejercicio estandarizada, en combinación con el muestreo de sangre, permite comparar los resultados obtenidos con valores de referencia (Evans y Rose, 1988; Mckeever y col., 1993).

### **4.3 Ecocardiograma**

La ecocardiografía en equinos fue descrita por primera vez en 1977 por Pipers y Hamlin, marcando un hito en la cardiología veterinaria al proporcionar una herramienta no invasiva para evaluar la estructura y función del corazón equino. Desde sus inicios se consolidó como un método diagnóstico para la detección y caracterización de diversas patologías cardíacas en caballos, permitiendo realizar un diagnóstico definitivo de diversas enfermedades cardíacas, contribuyendo al manejo clínico de los pacientes equinos con afecciones cardiovasculares (Bonagura y col., 1985; Bonagura y Reef, 1998; Gardin y col., 2002; Marr y Patteson, 2010).

Sin embargo, a pesar de sus beneficios, la ecocardiografía en reposo presentó limitaciones importantes, especialmente en el contexto de la evaluación del rendimiento deportivo en caballos. En muchos casos, aunque se identificaban signos ecocardiográficos de enfermedades cardíacas, resultaba difícil determinar la relevancia clínica de estas anomalías en términos de su impacto sobre el rendimiento atlético del animal. La falta de correlación directa entre los hallazgos ecocardiográficos en reposo y la capacidad de desempeño durante el ejercicio generó la necesidad de desarrollar técnicas diagnósticas más precisas y contextuales (Marr y col., 1999; Marwik, 2003; Pintos, 2004; Picano, 2004; Gehlen y col., 2006).

No fue sino hasta 1994 cuando se introdujo el uso de la ecocardiografía en condiciones posejercicio, gracias al trabajo pionero de Reef y col. Esta nueva aplicación de la ecocardiografía permitió una evaluación más dinámica y realista del corazón equino, al realizarse después de la actividad física, proporcionando información clave sobre cómo las estructuras cardíacas responden al estrés del ejercicio. La ecocardiografía posejercicio hizo posible identificar alteraciones hemodinámicas y funcionales que no son evidentes en reposo, lo que facilitó la

evaluación de la significancia clínica de las anomalías detectadas y su relación con el rendimiento deportivo (Reef y col., 1994; Reef, 2001; Amory y col., 2002; Sandersen y Amory, 2006; Sandersen y col., 2006).

El estudio de las cardiopatías en caballos deportivos ha revelado una compleja interacción entre la fisiología equina, el rendimiento deportivo y las enfermedades cardíacas. Aunque algunas patologías son frecuentes y pueden afectar el rendimiento, otras parecen ser bien toleradas por los equinos (Reef, 1995; Young y Wood, 2001; Reef, 2001). La coexistencia de patologías cardíacas y alto rendimiento deportivo en caballos es posible debido a la capacidad adaptativa del corazón equino. Sin embargo, es fundamental un diagnóstico preciso y un manejo adecuado para garantizar la salud y el bienestar de estos animales (Young y Scoot, 1998; Reef, 2001, Reef y col., 2014).

Dado que la magnitud de los hallazgos está directamente relacionada con la frecuencia cardíaca (Marr y col., 1999; Amory y col., 2002; Armstrong y Zosghbi; 2005), en el presente estudio se realizó una medición ecocardiográfica de las cámaras izquierdas del corazón con el objetivo de determinar parámetros anatómicos y funcionales que fueran de fácil y rápida adquisición en diversos ensayos y evitar el descenso de la frecuencia cardíaca. Este enfoque resultó ser eficiente, ya que durante la realización de los ensayos no se encontró ningún impedimento para completar el examen en ninguno de los caballos dentro de los 60 s posteriores al esfuerzo físico. Igualmente, en vistas de una aplicación con pacientes cardiopatas, la recuperación de la FC probablemente no sea tan rápida (Younes y col., 2015).

El potro de contención utilizado para la ecografía se encontraba estratégicamente ubicado dentro del galpón de la cinta ergométrica, justo al lado de la bajada de la cinta. Esta disposición permitió que el tiempo transcurrido entre el final del ejercicio y la colocación del caballo en el potro fuera mínimo. Antes de detener al caballo, preparábamos todo el equipo necesario, lo que evitaba demoras una vez que el animal estaba en el potro. Debido al estado de fatiga, los animales ofrecieron poca resistencia a introducirse en el potro. Sin embargo, en caso de que algún caballo presentara mayor resistencia, teníamos previsto realizar el examen fuera del potro.

El examen presentaba ciertas dificultades debido a la elevada frecuencia respiratoria del animal, resultado de la recuperación de la deuda de oxígeno y los procesos de termorregulación (Evans 1985; Evans y Rose, 1988; Dahl y col.,

2006). Además, la fatiga y la excitación del animal complicaban mantener el miembro derecho adelantado, y la sudoración excesiva interfería con la persistencia del alcohol, lo que afectaba la calidad de las imágenes obtenidas. La evaluación ecocardiográfica realizada en el presente estudio reveló una serie de cambios, algunos de los cuales eran anticipados basándose en la literatura previa, mientras que otros resultaron ser más inesperados, lo que proporciona un panorama interesante y multifacético de la respuesta cardiovascular en equinos sometidos a distintos estados de actividad física.

#### **4.3.1 Diferencias entre los ensayos**

El tabique interventricular durante la diástole (TIVd) no mostró diferencias al comparar las mediciones en reposo con aquellas realizadas después del ejercicio y con EF, a diferencia de estudios previos (Marr y col., 1999; Sampson y col., 1999; Durando y col., 2002), donde se observó una tendencia incremental en el espesor TIVd. Esta tendencia observada en los trabajos antes mencionados, caracterizada por un incremento en el grosor del TIVd, sí mostró diferencias en la EF con el reposo y posejercicio, sugiriendo que el estímulo ejercido por el EF tiene un impacto duradero en esta medición. No se hallaron diferencias en PPVI entre los valores obtenidos durante situaciones de estrés, posejercicio y EF. La EF no mostró diferencia con el reposo. La diferencia entre el reposo y posejercicio podría estar mediada por los cambios en la CVId, lo cual es atribuible a la corta duración del tiempo diastólico observada posejercicio y a un cambio en el retorno venoso, que reduce abruptamente al cesar el ejercicio con el miocardio sensibilizado a las catecolaminas y el mantenimiento de la FC elevada durante los primeros 60 a 120 s posejercicio (Marr y col., 1999; Sampson y col., 1999; Durando y col., 2002). Además, el equilibrio dinámico entre el SNS y SNP podría desempeñar un papel crucial en esta respuesta. Tras la finalización del ejercicio, parece que el balance del SNA tiende a inclinarse hacia una mayor activación relativa del SNS, lo que sugiere que, aunque el organismo comienza a restablecer el equilibrio homeostático, la influencia del sistema simpático sigue siendo predominante en las fases inmediatas de recuperación (Elliot y Bowen, 2010). La EF que produce estímulo del SNS selectivo con bloqueo del SNP no mostró diferencia de la PPVI con el reposo, lo que podría explicar que el incremento en el grosor del TIV es un fenómeno que responde en forma más eficaz al estímulo de receptores  $\beta_1$  (Frye y col., 2003), mientras que el incremento de espesor en la PPVI posejercicio

podría ser por el SNS y otros mecanismos que regulan el inotropismo, como el mecanismo de Frank-Starlin y el incremento de la temperatura que permanecen activos al cesar la actividad física (Gehlen y col., 2004; Gehlen y col., 2006).

La cavidad ventricular izquierda durante la diástole (CVId) mostró diferencias al comparar las mediciones en reposo con aquellas tomadas tanto posejercicio como durante la EF. Sin embargo, al contrastar las mediciones posejercicio con las obtenidas durante la EF, no se encontraron diferencias, aunque se notó una tendencia hacia una disminución del diámetro de la CVId durante la EF en comparación con el posejercicio. Esta reducción en el diámetro de la CVId puede estar vinculada al aumento de la FC, PPVId y TIVd, un efecto posiblemente inducido por la estimulación de los receptores  $\beta_1$ , que, a su vez, provoca una contracción más sincronizada de un mayor número de fibras miocárdicas y reduciendo el tiempo de diástole ventricular, contribuyendo así a la disminución del diámetro ventricular (Durando y col., 2002, Frye y col., 2003; Gehlen y col., 2004; Gehlen y col., 2006; Vieira Ramos y col., 2024). Además, el incremento de la FC mediado por el estímulo de receptores  $\beta_1$  y bloqueó del SNP durante la EF juega un papel fundamental, ya que la reducción del tiempo diastólico limita el llenado ventricular, afectando de manera directa el diámetro de la CVId con tendencia a la reducción en comparación con el posejercicio, a pesar de que no mostró diferencia estadísticamente significativa entre EF y posejercicio (Gehlen y col., 2006). Estos cambios reflejan la compleja interacción entre la mecánica cardíaca y la regulación autonómica, donde el predominio del estímulo simpático y el aumento de la frecuencia cardíaca actúan conjuntamente para modificar la estructura y función cardíaca en respuesta al ejercicio, ilustrando la capacidad adaptativa del corazón ante demandas fisiológicas cambiantes coincidiendo parcialmente con otros trabajos (Reef, 2001; Durando y col., 2002, Frye y col., 2003; Gehlen y col., 2004; Gehlen y col., 2006; Vieira Ramos y col., 2024).

El grosor de la PPVId, no mostró diferencias entre las mediciones en reposo y aquellas realizadas durante la EF ( $2.84 \pm 0.93$ cm y  $3.2 \pm 0.96$ cm), aunque sí se detectó una diferencia al comparar el reposo con las mediciones posejercicio ( $3.64 \pm 1.14$ cm). La ausencia de diferencias entre el reposo y la EF ( $p=0.072$ ) podría explicarse por los significativos cambios circulatorios y respiratorios que ocurren tras el cese del ejercicio, particularmente durante la fase de recuperación inmediata que no se producen en reposo y EF. El comportamiento de la PPVId a

diferencia de otros trabajos donde la diferencia de espesor entre el reposo y la EF a diferentes dosis de dobutamina fue significativamente diferente (Sandersen y col., 2006; Sandersen y Amory, 2006; Decloedt y col., 2017). En este contexto, el cambio más representativo que afecta la contracción miocárdica y las variaciones en la FC parece estar mediado por la estimulación de los receptores  $\beta_1$ , que desempeñan un papel crucial en la respuesta del corazón al ejercicio (Sandersen y col., 2005a; Sandersen y col., 2005b; Sandersen y col., 2006; Sandersen y Amory, 2006; Gehlen y col., 2006; Vieira Ramos y col., 2024). Sin embargo, es importante considerar que los efectos específicos de esta estimulación pueden no manifestarse de manera uniforme en todas las fases del esfuerzo físico y la recuperación, lo que añade una capa adicional de complejidad al análisis de estos datos.

VDF mostró resultados que están directamente relacionados con el CVId, dado que, en este trabajo, tanto éste como otros índices de la función sistólica se calcularon en base a los diámetros de la cavidad ventricular izquierda (CVI) en sístole y diástole. En cuanto al grosor del tabique interventricular durante la sístole (TIVs) y el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en sístole (PPVIs), no se observaron diferencias significativas entre reposo, posejercicio y EF a diferencia de otros trabajos que mostraron diferencias entre PPVIs en reposo y posejercicio (Marr y col., 1999; Sampson y col., 1999; Reef 2001; Durando y col., 2002; Frye y col., 2003) o reposo y EF (Sandersen y col., 2005a; Sandersen y col., 2005b; Sandersen y col., 2006; Sandersen y Amory, 2006; Gehlen y col., 2006). Este comportamiento fue inesperado, ya que no coincide con las descripciones de Marr (Marr y cols., 1999, Sampson y col., 1999; Reef 2001; Durando y col., 2002; Frye y col., 2003) y podría explicarse por un estímulo insuficiente del sistema nervioso autónomo (SNA) para inducir cambios significativos en el grosor miocárdico. Las posibles causas de este fenómeno podrían estar relacionadas con una recuperación excesiva de la actividad física previa a la realización de la ecocardiografía (Gehlen y col. 2005a), un estímulo farmacológico que, si bien fue suficiente para incrementar la FC, no logró modificar la contractilidad del miocardio de manera apreciable, o con las características genéticas y el nivel de entrenamiento de los caballos utilizados en los ensayos, que podrían no ser comparables con los caballos SPC (Marr y col., 1999; Sampson y col., 1999; Reef 2001; Durando y col., 2002). Descartar la disfunción miocárdica en caballos mestizos o no entrenados puede ser un desafío si se basa únicamente en el grosor

del TIVs y PPVIs medidos en el eje corto a nivel de los músculos papilares, lo que subraya la necesidad de utilizar una combinación de métodos diagnósticos para obtener una evaluación precisa.

El VSF presentó diferencias significativas entre las mediciones en reposo y posejercicio, así como entre posejercicio y EF, lo cual se atribuye al incremento del estímulo simpático con dosis incremental de dobutamina y bloque del SNP con atropina, que disminuye el volumen de sangre al final de la sístole debido al aumento sostenido de la FC con una media de  $109,88 \pm 12,47$ , que en posejercicio la media fue  $86,38 \pm 15,06$ .

El VS, al igual que el VSF, mostró diferencias entre el estado de reposo y posejercicio, así como entre reposo y EF, pero no se encontraron diferencias entre posejercicio y EF. La diferencia observada entre posejercicio y EF en el VSF, que no se refleja en el VS, podría estar relacionada con una reducción significativa en el llenado ventricular durante la EF. Esto se debe a la estimulación de los receptores  $\beta_1$  y al efecto parasimpaticolítico de la atropina, que tienen una mayor influencia en la FC (Sandersen y col. 2006), mientras que la activación de otros mecanismos es menor en comparación con el posejercicio. En el posejercicio persiste un alto tono simpático, y actúan mecanismos heterométricos, como el mecanismo de Frank-Starling, que depende del llenado ventricular, y mecanismos homeométricos, como el aumento de la temperatura que permanece elevada y desencadena el efecto escalera (Frye y col., 2003; Poole y Erickson, 2004), incrementando el inotropismo cardíaco y, a su vez, el VS.

La FE y la FA son índices de función sistólica calculados en base a los volúmenes y diámetros del VI, respectivamente. A diferencia de los volúmenes y diámetros de la CVI, no se encontraron diferencias entre reposo y posejercicio, pero sí entre reposo y EF. El incremento observado en la media de la FE y FA durante la EF es un resultado esperado, dado que el aumento en la contracción de las fibras miocárdicas y la FC reduce el tamaño de la cámara del VI y el volumen al final de la diástole (Sandersen y col., 2005a; Sandersen y col., 2005b; Sandersen y col., 2006; Sandersen y Amory, 2006; Gehlen y col., 2006). La similitud en los valores de FE y FA entre reposo y posejercicio inmediato podría estar relacionada con una rápida recuperación del diámetro de la CVId, con una variación mínima en el diámetro de la CVIs, lo que indica una respuesta adaptativa eficiente del corazón a las condiciones posejercicio (Gehlen y col., 2005).

Los diámetros de la AI, la Ao, la relación Ao/AI y el diámetro de la AP no mostraron diferencias significativas entre reposo, posejercicio y EF. Este comportamiento es esperable, dado que durante el estrés posejercicio o bajo estimulación farmacológica, la descarga sistólica y el retorno venoso tienen una influencia menor en el GC, que está principalmente modulado por la FC, lo que sugiere una adaptación cardíaca estable ante variaciones en la demanda hemodinámica (Amory y col., 2002; Durando y col., 2002; Frye y col., 2003; Gehlen y col., 2006; Declodt y col., 2017).

El GC mostró diferencias significativas entre las condiciones de reposo y de estrés, sin embargo, no se observaron diferencias entre las mediciones posejercicio y durante la EF ( $p=0.069$ ). A pesar de las diferencias en el GC entre el reposo ( $17,6\pm 4,19$ ) y las condiciones de estrés, el GC mostró un incremento leve no llegando a duplicarse en posejercicio ( $27,79\pm 8,97$ ) e incrementando a poco más del doble en EF ( $39,21\pm 16,48$ ), mientras que la FC era más del doble en posejercicio ( $86,38\pm 15,06$ ) y más del triple en EF ( $109,88\pm 12,47$ ) con respecto al reposo ( $35,28\pm 5,28$ ). Este comportamiento podría estar relacionado con el hecho de que los caballos utilizados en este estudio no eran animales entrenados, ya que la menor masa miocárdica en estos caballos podría haber condicionado su respuesta contráctil (Brandao y col., 1993; Sandersen y col., 2006). La FC, por otro lado, mostró diferencias claras entre reposo, posejercicio y EF, lo que añade complejidad a la interpretación de los datos, ya que es un desafío complejo de explicar por qué no se manifiesta una diferencia similar en el GC entre posejercicio y EF, a pesar de que sí existe una variación significativa en la FC. Este aumento de la FC, acompañado de un comportamiento distinto al del GC en las fases de posejercicio y EF, podría ser atribuido a una respuesta subóptima del miocardio no entrenado al estímulo de los receptores  $\beta_1$ , a pesar del efecto sinérgico de la atropina durante la EF, o inmediatamente después del ejercicio. En un miocardio entrenado, se esperaría que el incremento de la FC se correlacionara directamente con un aumento proporcional en el GC; sin embargo, en caballos no entrenados, esta relación podría estar alterada (Brandao y col., 1993; Sandersen y col., 2006). Otro factor que podría estar influyendo en esta dinámica es que, al cesar el ejercicio o al someter al corazón y al sistema cardiovascular a una estimulación farmacológica, no se produce un aumento significativo en el volumen de sangre circulante y el retorno venoso como sucede en ejercicio (Sandersen y col., 2006; Deloedt y col., 2017). Durante el ejercicio, el retorno venoso aumenta



a medida que la presión de llenado sistémica media se incrementa, debido a la estimulación simpática de las venas y la tensión en las venas de capacitancia abdominales, así como en otros músculos del cuerpo. Por otro lado, la función de la bomba muscular contribuye también a este aumento en el retorno venoso (Sandersen y col., 2006; Deloedt y col., 2017). Además, es probable que el llenado ventricular, el cual depende en un 45% de la contracción auricular, no se efectúe de manera eficiente durante la fase de recuperación posejercicio o durante la EF con la misma eficiencia que en actividad física intensa. Este fenómeno, que es crucial durante el ejercicio para mantener un llenado adecuado del ventrículo, podría no manifestarse con la misma eficacia cuando cesa la actividad física o bajo la influencia de la EF, porque a pesar de mantenerse elevado el tono simpático en situaciones de estrés con el caballo en estación disminuye el retorno venoso con respecto al ejercicio (Evans y Rosse, 1988; Gehlen y col., 2004; Sandersen y col., 2006; Deloedt y col., 2017). Además, en caballos no entrenados, la capacidad de recuperación y la eficiencia del llenado ventricular podrían estar reducidas en relación con los caballos entrenados que desarrollan hipertrofia compensatoria (Young y Wood, 2001; Young, 2003; Young y col., 2005; Betros y col., 2013; Vieira Ramos y col., 2024).

La FC mostró diferencias significativas entre todos los registros analizados, siendo notablemente más elevada en las condiciones de estrés farmacológico. Estos valores, superiores en comparación con el reposo y posejercicio, se encuentran ligeramente por debajo de los reportados en la literatura, especialmente en estudios que evalúan la respuesta posejercicio, como se evidencia en la Tabla 14.

**Tabla 14. Frecuencia cardíaca en diferentes estudios en estrés posejercicio y estimulación farmacológica.**

Autores	Estrés realizado	FC
Marr y col., 1999	Posejercicio	97
Sampson y col., 1999	Posejercicio	112
Frye y col., 2003	Posejercicio	160
Frye y col., 2003	Posejercicio + EF	161
Gahlan y col., 2004	EF	37
Gahlan y col., 2005	Posejercicio	114
Sandersen y col., 2005	EF	113
Sandersen y col., 2006	EF	157
Gehlen y col., 2006	Posejercicio	136
Gehlen y col., 2007	EF	123

Abreviaturas: FC: frecuencia cardíaca; EF: estrés farmacológico.

Es importante destacar que nuestro estudio no solo incluyó la monitorización de la frecuencia cardíaca a través de ECG, sino que también se enfocó en la medición precisa de la presión arterial. Debido a la complejidad y rigor del protocolo experimental, consideramos que las velocidades empleadas fueron adecuadas y se alinearon con los estándares actuales de bienestar animal. Este enfoque permitió obtener resultados confiables sin comprometer la salud y el bienestar de los sujetos bajo estudio, lo que subraya la validez y aplicabilidad de nuestros hallazgos en contextos clínicos y de investigación.

#### **4.3.2 Correlaciones dentro de los ensayos**

Se realizaron correlaciones entre todas las variables ecocardiográficas estudiadas, separadamente para los ensayos en reposo, posejercicio y bajo estrés farmacológico. Es importante destacar que el número de animales fue de 8, lo que representa el mínimo aceptable para obtener una correlación fiable. Sin embargo, dado el gran número de correlaciones, algunas podrían surgir por azar, y la posibilidad de encontrar valores atípicos no es menor. Para mitigar este riesgo, aunque no es un criterio estricto en la interpretación de correlaciones, se descartaron aquellas con un valor de  $p$  mayor a 0.05. El análisis de las correlaciones entre las diferentes variables reveló relaciones que varían según el tipo de ensayo, proporcionando así una interpretación adicional y enriquecida del contexto fisiológico en cada caso.

Dentro de las asociaciones fuertes encontramos algunas que se deben a fenómenos de cálculo matemático como la correlación entre FE y VSF ( $r = -0.73$ ;  $0.71$ ;  $-0.79$  para ensayos reposo, posejercicio y EF respectivamente), que muestra una relación inversa significativa entre estos dos parámetros, reflejando la interdependencia matemática. Esta relación indica que a medida que uno de estos valores aumenta, el otro tiende a disminuir, lo que es coherente con la naturaleza de la fórmula y la generación de una de estas variables. Estas relaciones reflejan asociaciones que surgen directamente de las fórmulas matemáticas subyacentes a las variables en cuestión, más que de interacciones fisiológicas independientes. Un fenómeno similar de dependencia matemática se observa en las siguientes correlaciones

CVId y VDF

R Ao-AI y AI

CVIs y VSF,

CVIs y FA

CVIs y FE,

FA y FE

VSF y FA

Por otro lado, otras variables mostraron correlaciones que dependen de la escala, relacionadas con la morfología, el tamaño del órgano y las proporciones entre sus partes. En algunos casos, estas proporciones se alteran significativamente entre los diferentes ensayos, lo que indica que las relaciones observadas en condiciones de reposo no se mantienen bajo condiciones de estrés. Esto se debe a las modificaciones en las características hemodinámicas y contráctiles, que ocurren con una relativa independencia del tamaño del órgano. Es el caso de:

TIVd y TIVs ( $r = 0.86$ ): La correlación positiva alta entre el tamaño del tabique en sístole y diástole indica una relación fuerte entre estas dos medidas. Ambas determinaciones reflejan espesores del tabique ventricular en diferentes fases del ciclo cardíaco y en reposo la relación parece ser casi directa. Sin embargo, en condiciones de ensayos, el espesor del tabique en diástole resulta altamente influenciado por la precarga, que incrementa presión en ambos ventrículos al producirse el llenado. A medida que incrementa cronotropismo e inotropismo esta correlación se invirtió EF ( $r = -0.84$ ), sugiriendo que la contractilidad del tabique durante EF está mejor representada por la precarga que por el tamaño de este en

diástole. De igual forma, VS muestra una correlación negativa con TIVd durante EF.

CVId y CVIs ( $r = 0.87; 0.76; ns$ ): Este resultado indica que el CVId está altamente correlacionado con el diámetro de la cámara en sístole, sugiriendo que el tamaño de la CVI es consistente a través de diferentes fases del ciclo cardíaco en reposo. Esta asociación es ligeramente menor en posejercicio, y no se observa en EF. Si bien tiene un efecto de escala, probablemente el incremento del inotropismo en la EF hace que desaparezca esta relación o al menos no sea tan evidente, y las diferencias en FC incrementan las discrepancias, lo que se ve reflejado en la FE y FA.

PPVId y PPVIs ( $r = 0.94, ns; 0.87$ ): La relación de espesor PPVId y PPVIs responde a una dependencia de escala relacionada a la morfología, al tamaño del órgano y las proporciones entre sus partes que se mantiene en reposo. En posejercicio se pierde esta relación, ya que, en esta condición, fundamentalmente el tabique sufre modificaciones relativas a las características hemodinámicas e inotrópicas con baja dependencia del tamaño, pero la correlación de espesor de PPVId y PPVIs, con menor intensidad que en reposo se produce en EF.

En otros casos, se observaron correlaciones entre variables fisiológicas interdependientes que cambian según la situación específica. Estas diferencias muestran cómo la morfología cardíaca responde de manera diversa a distintos mecanismos, como el reposo, el posejercicio y el EF. En esta categoría se encuentran:

VS y VDF ( $r = 0.94, 0.91, 0.86$ ): La alta correlación positiva entre el VS y el VDF sugiere que, a mayor volumen diastólico final, mayor será el volumen de sangre expulsado durante la sístole. Si bien existen otros mecanismos implicados, como el estímulo simpático en ambas situaciones de estrés y el bloqueo parasimpático en el EF, el mecanismo que mantiene la alta correlación podría ser la regulación heterométrica de Frank-Starling, que establece que el corazón bombea más eficazmente cuando mayor es el llenado ventricular (Mcintosh, 2010). Una correlación similar se obtuvo en todos los ensayos entre VS y CVId.

GC y VDF ( $r = 0.93; ns; 0.94$ ): El GC muestra una fuerte correlación positiva con el volumen diastólico final, lo que indica que un mayor volumen de llenado ventricular contribuye directamente a un mayor GC, ya que el gasto cardíaco depende tanto del VS como de la FC y de esta forma tenemos un arrastre matemático sumado (Evans, 1985; Lepiz y col., 2008; McConachie y col., 2013).

Durante el posejercicio esta asociación difirió probablemente por el fuerte descenso de la FC (con mayor variabilidad en la variable), reducción CVId e incremento de resistencia periférica. Si bien en el ensayo no se determinó presión posejercicio, si fue realizada durante algunos pilotos, donde la presión se incrementa en forma importante luego de cesar el ejercicio (datos no publicados) GC y CVId ( $r = 0.94$ ; ns; 0.91): La correlación entre el GC y el CVId sugiere que una mayor precarga está asociada con un mayor gasto cardíaco, lo que podría indicar que la importancia del mecanismo heterométrico en la contractilidad del miocardio porque el estímulo del SNS es menor en reposo. La menor asociación en el posejercicio puede deberse a modificaciones en la poscarga relativas a la reducción del retorno venoso, recuperación de la FC al 70% de la máxima en 60-120 s, que moderan el incremento del gasto cardíaco (Dahl y col., 2006). En EF con dobutamina y atropina la correlación del GC y CVId se mantiene elevada por el incremento en la activación de los receptores  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ . Siendo el efecto  $\beta_1$  fuerte,  $\beta_2$  moderado,  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$  leves. La activación de estos receptores con dobutamina combinada con efecto parasimpaticolítico y sinérgico de la atropina van a producir incremento de la contractilidad y la FC con disminución leve en la resistencia periférica (Corley, 2004; Sandersen y col., 2006; Decloedt y col., 2017). GC y VS ( $r = 0.8$ ; 0,79; 0.89): El GC muestra una alta correlación positiva con el volumen sistólico, lo que implica que un mayor volumen sistólico contribuye significativamente a un mayor gasto cardíaco, lo que es lógico ya que el gasto cardíaco es el producto del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca (Corley, 2004). FC y GC mostraron correlaciones altas solamente en reposo.

#### **4.4 Presión Arterial**

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de las arterias conforme el corazón bombea sangre al resto del organismo. Esta medida se expresa en milímetros de mercurio (mmHg) y se descompone en dos componentes principales: la PAS y la PAD. La presión sistólica representa la presión máxima en las arterias durante la sístole, es decir, cuando el corazón se contrae y expulsa la sangre hacia el sistema circulatorio. Por otro lado, la presión diastólica refleja la presión en las arterias cuando el corazón está en diástole, es decir, en fase de relajación y llenado (Gay y col., 1977; Parry y col., 1982; Albertini, 2009; Walders y Gehlen 2014; Alberti y col., 2019).

La PAM se define como el promedio de la PA a lo largo de un ciclo cardíaco completo. Este parámetro se obtiene a partir de la integral del área bajo la curva de un ciclo de presión, y ofrece una estimación más precisa de la perfusión de órganos que la PAS o PAD por separado. En la práctica clínica, la PAM se calcula comúnmente sumando un tercio de la presión sistólica a la presión diastólica o mediante la fórmula:  $PAM = (2 \times \text{presión diastólica} + \text{presión sistólica}) / 3$  (Kittleson y Olivier., 1983; Kiers y col., 2008). Sin embargo, este método simplificado es aplicable principalmente en situaciones de reposo en humanos, ya que en condiciones de ejercicio o en especies como los caballos, donde la relación entre las fases sistólica y diastólica puede variar significativamente, este cálculo podría no ser preciso (Heliczky y col., 2016; Boegli y col., 2019).

La PAM es un parámetro hemodinámico crucial que proporciona una visión más coherente del estado circulatorio general, que la simple medición de la presión sistólica o diastólica. Refleja de manera más precisa la perfusión y el suministro continuo de sangre a los órganos vitales, asegurando que los tejidos reciban un aporte adecuado de oxígeno y nutrientes durante todo el ciclo cardíaco (Giguere y col., 2005; Kiers y col., 2008).

La medición de la presión arterial puede realizarse mediante métodos invasivos y no invasivos, cada uno con sus ventajas y limitaciones. Aunque la medición invasiva de la presión arterial ofrece una mayor precisión y es el estándar de oro en muchas situaciones clínicas, conlleva una serie de complejidades técnicas y riesgos potenciales (Shih y col., 2010; Pentado Martins Dias y col., 2012; Saugel y col., 2020). Estos riesgos incluyen infecciones, hemorragias, formación de hematomas, y posibles daños a los vasos sanguíneos o nervios cercanos. Además, el procedimiento requiere la inserción de un catéter, lo que añade un paso inicial que incluye la sedación del animal y la administración de anestesia local (Beards y col., 1994; Pentado Martins Dias y col., 2012; Saugel y col., 2020; Hagley y col., 2021).

Desde una perspectiva técnica, la medición invasiva requiere una calibración y mantenimiento de la precisión del transductor para garantizar mediciones exactas. Esto implica el uso de un sistema de perfusión continua con solución salina heparinizada para evitar la coagulación (Pentado Martins Dias y col., 2012; Saugel y col., 2020). En nuestro estudio, calibrar el transductor al cambiar de posición a los caballos en la cinta rodante resultó crucial debido a la diferencia de altura, lo que exigía tiempo adicional con el animal en una situación de riesgo potencial.

Este conjunto de factores contribuye a que exista una cantidad limitada de datos sobre la determinación de la presión arterial en caballos, particularmente durante el ejercicio. La información relativa a pacientes humanos es extensa, pero por los motivos ya explicados, en ejercicio es sumamente escasa, a pesar de la creciente incidencia de enfermedades relacionadas con la PA en esta especie.

La transición de un estado de reposo a la actividad física desencadena una respuesta cardiovascular compleja y coordinada, regulada por mecanismos centrales y periféricos cuyo objetivo principal es aumentar el flujo sanguíneo hacia los músculos activos. Este proceso se ve considerablemente influido por la necesidad de incrementar la PA en un sistema circulatorio en expansión, debido a la vasodilatación muscular y cutánea. Este desafío es particularmente relevante en los caballos, dado su elevado porcentaje de masa muscular en comparación con otras especies (Rivero y col., 2007; Hodgson y Rose, 1994, Baggish y col., 2008; Piccione y col., 2009; Kovacs y Baggish, 2016).

Esta demanda metabólica plantea un desafío hemodinámico adicional: mantener una PAM adecuada para perfundir órganos vitales al tiempo que se satisface la creciente necesidad de los músculos en ejercicio sin dañar órganos diana sensibles a hipertensión en el proceso. (Piccione y col., 2009; Kovacs y Baggish, 2016; Ancierno y col., 2018).

El impulso motor central y la retroalimentación de los aferentes musculares (sensibles a factores mecánicos y metabólicos) regulan esta respuesta en base a los eventos mecánicos y metabólicos que se producen en los músculos implicados en el ejercicio físico (reflejo presor del ejercicio) y el aumento concomitante de la actividad simpática. La intensidad del ejercicio modula la activación de estos mecanismos, siendo la retroalimentación metabólica especialmente relevante y fundamental en el mantenimiento de la elevada presión durante el ejercicio (Rivero y col., 2007; Piccione y col., 2009).

La relación cíclica entre la PA y el flujo sanguíneo es fundamental: un aumento en la PA es necesario para sostener un mayor flujo sanguíneo, mientras que un flujo insuficiente intensifica el reflejo presor, generando un ciclo de retroalimentación positiva. Factores como la cinética del flujo sanguíneo y la captación de oxígeno (VO<sub>2</sub>) durante el ejercicio influyen directamente en la concentración de metabolitos, lo que a su vez afecta la intensidad de la respuesta refleja y, por ende, la cinética de la PA (Evans, 1985; Eaton y col., 1995; Poole y Erickson, 2004). Aunque se reconoce la importancia de estos factores, aún falta un análisis

exhaustivo de la cinética de la respuesta de la PA al ejercicio, incluso en medicina humana.

Durante el ejercicio, los caballos experimentan una movilización esplénica que provoca un aumento significativo en la concentración de hemoglobina, aproximadamente del 50%. Este aumento conlleva un incremento en la viscosidad de la sangre, lo que debería resultar en una mayor resistencia periférica en comparación con humanos y otras especies que no elevan el hematocrito de manera tan drástica (Piccione y col., 2009; Betros y col., 2013; Acierno y col., 2018).

Considerando que el volumen sistólico permanece relativamente constante, el cociente entre la PAM y la FC puede ofrecer una indicación del cambio relativo en la resistencia periférica durante el ejercicio. En caballos, este cociente disminuye hasta un 30% del valor en reposo, mientras que en humanos y perros se reduce sólo hasta un 60% (Hörnigke y col., 1977; Grosenbaugh y col., 1998; Piccine y col., 2009). Estos datos sugieren que la disminución de la resistencia periférica en caballos es mucho mayor que en humanos y perros. Este fenómeno podría explicarse por la necesidad de una vasodilatación periférica más extensa en la piel para disipar el calor generado por los músculos durante el ejercicio, dado el mayor aumento en la producción de calor en los caballos. En contraste, los perros disipan el calor principalmente a través del jadeo, lo que reduce la necesidad de vasodilatación cutánea. Además, en el caballo durante el galope, se activa una mayor proporción de la musculatura total, lo que requiere una vasodilatación en grupos musculares más grandes, a diferencia de los humanos, debido al bipedalismo, participan menos músculos. También es importante considerar que el caballo posee un mayor porcentaje de masa muscular en relación con su peso corporal en comparación con otras especies estudiadas (Poole y Erickson, 2004). La breve caída inicial de la presión arterial observada en nuestros experimentos puede atribuirse a una vasodilatación rápida, un fenómeno investigado en detalle en perros (Grosenbaugh y col., 1998). Este hallazgo subraya la complejidad de la regulación hemodinámica en caballos, donde la capacidad de adaptación cardiovascular es crucial para soportar la demanda metabólica durante el ejercicio (Poole y Erickson, 2004).

Al igual que sucede en humanos durante el ejercicio, la PAS muestra un incremento más pronunciado en comparación con la PAM y la PAD (Piccione y col., 2009). Este aumento en la PAS es especialmente notable cuando se



comparan las mediciones en reposo con aquellas obtenidas durante el trote, galope (a velocidades de 6, 7 y 8 m/s) y el EF. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la PAS entre las mediciones en reposo y al paso, lo que sugiere que la respuesta metabólica en esta última fase no es lo suficientemente intensa como para provocar un aumento sustancial en la presión sistólica. Esta observación es consistente con lo descrito por Hörnicke y col., 1977, quien destaca una relación lineal entre la velocidad y la PAS en equinos, aunque en esta especie, la velocidad durante el paso está mucho más alejada de la correspondiente al ejercicio intenso (Evans y Rose 1988; Poole y Erickson, 2004; Piccione y col., 2009).

La PAS mostró diferencias significativas entre el trote y el galope, así como entre el trote y la EF. Esta variación podría estar mediada por la activación del SNS en respuesta al ejercicio, además del reflejo presor del ejercicio y el bloqueo de los barorreceptores inducido por la administración de atropina, lo cual genera un efecto sinérgico con la dobutamina. La estimulación de los receptores  $\beta_1$  mediante la administración de dobutamina también podría contribuir a este fenómeno, provocando un aumento en la contractilidad cardíaca y una reducción de la resistencia periférica, aunque en menor medida durante la EF. Este último aspecto podría explicar la principal diferencia entre la EF y el ejercicio, especialmente considerando que la FC es significativamente menor. Los valores de PAS en EF son extremadamente altos ( $219 \pm 38$  mmHg) en términos absolutos, más aún para una FC ( $118,36 \pm 6,96$ ), comparable al trote ( $125,6 \pm 21,05$  mmHg). Estos datos, sumados a la frecuente aparición de arritmias, cuestionan el riesgo de utilizar la EF como herramienta diagnóstica ante sospecha de cardiopatías potencialmente arritmogénicas en caballos. Además, en los mamíferos que desarrollan hipertensión sistémica (HTS), aunque sea subclínica, pueden desarrollar daños en órganos diana: La HTS puede causar daño en riñones, globo ocular, cerebro, corazón y los vasos sanguíneos (Ancierno y col., 2018; Saugel y col., 2020).

Por su parte, la PAD se mantuvo más estable, sin cambios significativos entre el reposo, paso y trote, pero mostró diferencias notables al comparar el galope a diferentes intensidades y el EF. En particular, el galope a 6 m/s presentó diferencias con el galope a 7 y 8 m/s, y con el EF, aunque no se encontraron diferencias entre el galope a 7 y 8 m/s. El incremento en la PAD durante la EF podría estar relacionado con una reducción del lusitropismo (capacidad de llenado ventricular) y un aumento en el cronotropismo e inotropismo cardíaco,

especialmente debido a la estimulación sostenida de los receptores  $\beta_1$  cardíacos en un contexto donde la resistencia periférica no disminuye de manera comparable a lo que ocurre durante el ejercicio, ya que al no haber despolarización muscular, las concentraciones plasmáticas de K no se elevan y esta vía vasodilatadora se ve anulada (Poole y Erikson, 2003; Piccione y col., 2009).

Finalmente, la PAM no presentó diferencias significativas entre el reposo, paso y trote, pero sí las mostró durante el galope y el EF. En particular, el galope a 6 m/s no difirió del trote, pero sí del reposo y el paso, mientras que el galope a 7 y 8 m/s, así como el EF, fueron diferentes del reposo, paso y trote. La EF mostró diferencias significativas con respecto al reposo, paso, trote y galope a 6 m/s, pero no con el galope a 7 y 8 m/s. Este comportamiento de la PAM es coherente con su naturaleza, al estar determinada por la integral de la PAS y la PAD, respondiendo a los mismos estímulos que modifican estas presiones, y la relación sístole diástole resultante (Kittleson y Olivier, 1983; Kiers y col., 2008).

La determinación de la presión arterial fue, sin duda, la técnica que presentó mayores desafíos entre las metodologías utilizadas. La complejidad inherente a la preparación, previamente descrita, junto con el enlentecimiento general del proceso, condujo a situaciones riesgosas y difíciles de manejar, lo que cuestiona la viabilidad de esta maniobra en un contexto clínico rutinario. Como resultado de estas dificultades, un animal tuvo que ser eliminado del estudio, y en dos ocasiones fue necesario repetir el ejercicio debido a problemas con la calibración y la determinación precisa de la presión arterial.

En nuestro caso, la canalización vascular se realizó en días previos al ejercicio y bajo sedación. Aunque esta práctica permite asegurar una correcta inserción del catéter y minimizar el riesgo de complicaciones durante el ejercicio, en la práctica clínica habitual implicaría una prolongación sustancial del tiempo necesario para completar un examen cardiovascular. Esta extensión del procedimiento no solo incrementa la carga de trabajo para el equipo veterinario, sino que también puede aumentar el estrés y la incomodidad del animal, factores que podrían influir en los resultados del examen.

Dada la complejidad técnica y las dificultades operativas asociadas, la determinación de la presión arterial en el contexto de un examen cardiovascular dinámico en equinos no siempre es recomendable. Además de los problemas técnicos, esta técnica puede perturbar significativamente el bienestar del animal, lo que debe ser considerado cuidadosamente al planificar un examen

cardiovascular. En este sentido, aunque la presión arterial es un parámetro hemodinámico valioso, su medición en un entorno dinámico y de ejercicio puede no ser siempre justificable, especialmente si los riesgos y la alteración del bienestar del animal superan los beneficios potenciales.

#### **4.5 Consideraciones Finales de la evaluación conjunta**

El aumento de la duración de los intervalos PR, QRS y QT durante el ejercicio se correlacionan de manera indirecta con la intensidad del mismo, estabilizándose cuando se alcanzan velocidades de galope significativas, como 7 m/s, donde la frecuencia cardíaca (FC) prácticamente se equipará a la frecuencia cardíaca máxima (FCMax) (Allen y col., 2015a). Este fenómeno sugiere que no es necesario someter a los caballos a ejercicios de alta intensidad para obtener evaluaciones electrocardiográficas fiables. A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, la calidad del registro ECG tiende a disminuir, lo que puede justificar una moderación en la intensidad del ejercicio para mejorar tanto la precisión como la calidad de los datos obtenidos.

Además, realizar registros a intensidades moderadas no sólo optimiza la calidad del ECG, sino que también proporciona información valiosa sobre la respuesta del corazón al esfuerzo físico, aspecto clave en la evaluación cardiovascular equina. Este enfoque permite obtener un equilibrio adecuado entre la exigencia física y la calidad de los registros clínicamente relevantes, facilitando una evaluación detallada sin comprometer la integridad de los datos.

Si bien durante la estimulación farmacológica, la calidad del registro ECG fue superior a la observada durante ejercicios de alta intensidad, el estudio electrocardiográfico durante el ejercicio reveló modificaciones en los parámetros cardíacos de una magnitud significativamente mayor que las observadas durante la estimulación farmacológica, la cual, en las condiciones de este experimento, no superó las alteraciones inducidas por el trote a 3.5 m/s. Además, la estimulación farmacológica en animales sanos frecuentemente provocó la aparición de arritmias, principalmente supraventriculares, lo que puede limitar su utilidad diagnóstica al introducir factores de riesgo que afectan la precisión del diagnóstico. Por lo tanto, siempre que no existan contraindicaciones, el ejercicio controlado parece ser la metodología más apropiada para investigar posibles alteraciones eléctricas en caballos.

En la ecocardiografía, el posejercicio inmediato no demostró ser tan efectivo como la estimulación farmacológica para magnificar los parámetros de función sistólica. Este resultado podría explicarse por la disminución de la presión de retorno venoso durante el posejercicio inmediato, ocasionada por la demanda muscular, y la rápida recuperación de la redistribución sanguínea. Además, el tiempo durante el cual se mantienen los cambios inducidos por el ejercicio es muy limitado, y la función sistólica del ventrículo izquierdo sufre modificaciones cada vez menores. La obtención de imágenes ecocardiográficas posejercicio resulta especialmente desafiante debido a varios factores: la frecuencia respiratoria elevada que desplaza los campos pulmonares entre los espacios intercostales y el corazón, el sudor copioso que interfiere acústicamente, la intranquilidad del animal, y el rápido descenso de la FC (Marr y col., 1999; Reef, 2001; Gehlen y col., 2006; Sandersen y col., 2006; Decloedt y col., 2017). Por lo tanto, este tipo de determinaciones debe ser realizado por personal altamente capacitado para asegurar la obtención de datos válidos.

En nuestro estudio, la FC fue menor en el posejercicio en comparación con la EF, y se observó que la magnitud de los cambios tiene una relación lineal con la FC. Si bien los hallazgos ecocardiográficos dependen en gran medida de la FC, la respuesta observada durante el ejercicio no es completamente comparable a la que se obtiene bajo EF, debido a la interacción de múltiples factores cardiorrespiratorios y metabólicos presentes durante el ejercicio, pero no las condiciones experimentales.

En medicina humana, el uso del cicloergómetro permite realizar estudios ecocardiográficos durante el ejercicio en sí, y en casos donde el estudio posejercicio es necesario, la combinación de ejercicio con atropina permite alcanzar valores más elevados de FC. Sin embargo, el uso de cronotrópicos e inotrópicos no está exento de riesgos.

El estudio ecocardiográfico, tanto realizado después del ejercicio como durante la estimulación farmacológica, ofrece un conjunto de ventajas y desventajas que requieren una evaluación meticulosa antes de decidir cuál modalidad utilizar. Estas dos técnicas difieren significativamente en su enfoque y en la naturaleza de la información que proporcionan, lo que implica que la selección de una sobre la otra no debe ser tomada a la ligera.

Por un lado, la ecocardiografía posejercicio puede ser útil para evaluar cómo el corazón responde a una carga de trabajo real y fisiológica, ofreciendo una visión

directa de los cambios que ocurren inmediatamente después de la actividad física. Sin embargo, este enfoque puede estar limitado por factores como la rápida recuperación de la frecuencia cardíaca, la interferencia de los campos pulmonares y otras variables que dificultan la obtención de imágenes claras y precisas.

Por otro lado, la estimulación farmacológica permite un control más preciso de las condiciones experimentales, al simular un estado de estrés cardíaco sin los inconvenientes físicos asociados al ejercicio real. Esta modalidad puede ser especialmente útil en situaciones donde el ejercicio no es factible o seguro para el animal. No obstante, la respuesta inducida por fármacos no siempre replica de manera exacta los efectos fisiológicos del ejercicio, lo que puede limitar la validez de los hallazgos en ciertos contextos.

Por tanto, la elección entre la ecocardiografía posejercicio y la ecocardiografía bajo estimulación farmacológica debe fundamentarse en las necesidades específicas del estudio y en los objetivos que se persiguen. Es esencial considerar tanto las características del animal como las limitaciones técnicas y los riesgos asociados a cada método. En última instancia, la decisión debe orientarse por el contexto clínico o de investigación particular, asegurando que la técnica seleccionada ofrezca el equilibrio óptimo entre precisión diagnóstica, seguridad y relevancia de los datos obtenidos.

La determinación de la presión arterial invasiva (PAI) se demostró como un procedimiento poco práctico en este estudio, debido a varios factores críticos. En primer lugar, la necesidad de sedación y abordaje arterial, junto con las características específicas del equipamiento utilizado, hicieron que esta técnica fuera prácticamente imposible de llevar a cabo en condiciones de campo. Además, durante la medición de la presión arterial durante el ejercicio, se observaron fallos en dos de los ocho animales evaluados, con un caso en particular en el que los intentos fracasaron en dos ocasiones, a pesar del adecuado entrenamiento del equipo de trabajo en la realización de esta técnica. Estos inconvenientes no solo obligaron a repetir los ensayos, lo que resultó en una considerable pérdida de tiempo, sino que también condujeron a la exclusión de un caso, afectando la integridad y la eficiencia del estudio. La implementación de la PAI no solo retrasó considerablemente el trabajo de campo, sino que los datos obtenidos a partir de esta técnica no mostraron una significancia clínica crucial que justifique su uso en estas condiciones. La combinación de dificultades técnicas, fallos en la medición

y la falta de impacto clínico relevante sugiere que, bajo las circunstancias descritas, la utilización de la PAI podría no ser adecuada o justificada.

## 5. Conclusiones

El estudio electrocardiográfico y ecocardiográfico realizado durante y después del ejercicio, así como bajo estimulación farmacológica, se ha demostrado como un procedimiento relativamente sencillo y práctico, capaz de proporcionar resultados significativos y de interés en la evaluación cardiovascular de caballos.

La determinación de la presión arterial invasiva durante y después del ejercicio ha demostrado ser un desafío considerable en las condiciones experimentales realizadas. En algunas circunstancias, la complejidad y los riesgos asociados pueden hacer que esta técnica sea impracticable, por lo que su uso debería ser cuidadosamente evaluado.

El estudio electrocardiográfico durante el ejercicio mostró modificaciones en los parámetros cardíacos de mayor magnitud en comparación con las observadas durante la estimulación farmacológica. Este hallazgo sugiere que, cuando sea posible, la ejercitación del equino debería ser la opción adecuada para evaluar la respuesta eléctrica del corazón.

El estudio ecocardiográfico, tanto luego del ejercicio como durante la estimulación farmacológica, presenta ventajas y desventajas que deben ser cuidadosamente ponderadas. La elección entre estas dos modalidades dependerá de la situación específica y de los objetivos del estudio, por lo tanto, la decisión de emplear una técnica sobre la otra debería basarse en las necesidades particulares del caso.

## 6 Bibliografía

- Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, Syme HM. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018;32:1803–1822.
- Alberti E, Stucchi L, Stancari G, Ferro E, Ferrucci F, Zucca E. Indirect blood pressure measurement in horses: is there an influence of age, sex, breed, bodyweight, and cardiac diseases on pressure values? *J Equine Vet Sci.* 2019;79:139-44.
- Albertini M. Sistema circulatorio. In: Clement MG, editor. *Fisiol vet.* 1st ed. Milano: Point Veterinarie Italie; 2009. p. 337-72.
- Allen KJ, van Erck-Westergren E, Franklin SH. Exercise testing in the equine athlete. *Equine Vet Educ.* 2015b;28:89-98.
- Allen KJ, Young LE, Franklin SH. Evaluation of heart rate and rhythm during exercise. *Equine Vet Educ.* 2015a;28:99-112.
- Álvarez RP, Barrera Chiantelassa JP, Spila de Oliveira D, Duque de Mesquita Neto F, López RA, Peral García P, Trigo P. Posicionamiento de los electrodos para evaluación electrocardiográfica en caballos en ejercicio. *AnAlectA Vet* 2014; 34 (1-2).
- Amory H, Brihoum M, Debrue M, Delguste C, Sandersen C, Art T, de Moffarts B. Exercise stress echocardiography in healthy horses. In: *Proceedings of the 41st Annual Congress of the British Equine Veterinary Association.* Newmarket: Equine Veterinary Journal Ltd.; 2002. p. 211.
- Armstrong WF, Zoghbi WA. Stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1739-47.
- Arora R, Krummerman A, Vijayaraman P, Rosengarten M, Suryadevara V, Lejemtel T, Ferrick KJ. Heart rate variability and diastolic heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004 Mar;27(3):299-303.
- Baggish AL, Yared K, Wang F, Weiner RB, Hutter AM, Picard MH, Wood MJ. The impact of endurance exercise training on left ventricular systolic mechanics. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;295(3):652-653.
- Barigye R, Dyer NW, Newell TK. Fatal myocardial degeneration in an adult Quarter Horse with vitamin E deficiency. *J Equine Vet Sci* 2007;27(9):405–8.



- Beards SC, Doedens L, Jackson A, Lipman J. A comparison of arterial lines and insertion techniques in critically ill patients. *Anaesthesia*. 1994;49(11): 968–73.
- Betros CL, McKeever NM, Manso Filho HC, Malinowski K, McKeever KH. Effect of training on intrinsic and resting heart rate and plasma volume in young and old horses. *Comp Exerc Physiol*. 2013;9:43–50.
- Blissitt KJ, Bonagura JD. Pulsed wave Doppler echocardiography in normal horses. *Equine Vet J Suppl* 1995;(19):38-46.
- Blissitt KJ, Young LE, Jones RS, et al. Measurement of cardiac output in standing horses by Doppler echocardiography and thermodilution. *Equine Vet J* 1997;29: 18–25.
- Boegli J, Schwarzwald CC, Mitchell JK. Diagnostic value of noninvasive pulse pressure measurements in horses with aortic regurgitation. *J Vet Intern Med*. 2019;33:1446-1455.
- Bonagura J. D. Overview of equine cardiac disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2019;35(1):1-22.
- Bonagura JD, Herring DS, Welker F. Echocardiography. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1985;1:311-333.
- Bonagura JD, Reef VB: Cardiovascular diseases, in: Reed SM, Bayly VM (eds.): *Equine Medicine 3*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1998;p 290.
- Boon JA. *Veterinary echocardiography*. 2nd edition. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011.
- Bowen MI. Ambulatory electrocardiography and heart rate variability. In: Marr CM, editor. *Cardiology of the horse*. 2nd ed. Elsevier; 2010. p. 127-39.
- Brandao MU, Wajngarten M, Rondon E, Giorgi MC, Hironaka F, Negro CE. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. *J Appl Physiol* 1993;75:1989–1995.
- Brasileiro-Santos MS, Barreto-Filho JA, Santos RD, Chacra AP, Sangaleti CT, Alvez G, Bezerra OC, Bortoloto LA, Irigoyen MC, Consolim-Colombo FM. Statin restores cardiac autonomic response to acute hypoxia in hypercholesterolaemia. *Eur J Clin Invest*. 2013 Dec;43(12):1291-8.
- Buergelt CD. Equine cardiovascular pathology: an overview. *Anim Health Res Rev* 2003;4:109–29.

- Buhl R, Carstensen H, Hesselkilde EZ, Zinkernagel Klein B, Hougaard KM, Ravn KB, Loft-Andersen AV, Fenner MF, Pipper C, Jespersen T. Effect of induced chronic atrial fibrillation on exercise performance in Standardbred trotters. *J Vet Intern Med* 2018; 32(4):1410–1419.
- Buhl R, Meldgaard C, Barbesgaard L. Cardiac arrhythmias in clinically healthy show jumping horses. *Equine Vet J* 2010;42:196–201.
- Buhl R, Ersbøll AK. Echocardiographic evaluation of changes in left ventricular size and valvular regurgitation associated with physical training during and after maturity in standardbred trotters. *J Am Vet Med Assoc.* 2012;240:205-12.
- Butler HC. Subcutaneous relocation of the carotid artery for experimental purposes. *Am J Vet Res.* 1962;23:165-6.
- Chinchoy E, Soule CL, Houlton AJ, Gallagher WJ, Hjelle MA, Laske TG, Morissette J, Iuzzo PA. Isolated four-chamber working swine heart model. *Ann Thorac Surg.* 2000 Nov;70(5):1607-14.
- Corley KT. Inotropes and vasopressors in adults and foals. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2004;20:77-106.
- Coronel R, Baartscheer A, Rademaker JME, Vermeulen JT, de Bakker JMT. The arrhythmogenic substrate in ischemic and non-ischemic cardiomyopathies. In: Liem LB, Downar E, editors. *Progress in Catheter Ablation. Developments in Cardiovascular Medicine*, vol. 241. Dordrecht: Springer; 2001.
- Côté E, Ettinger SJ. Electrocardiography and cardiac arrhythmias. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. St Louis, MO: Elsevier Saunders; 2005:1040–1076.
- Côté E, Harpster NK, Laste NJ, et al. Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979- 2002). *J Am Vet Med Assoc* 2004;225(2):256–60.
- Coudry V, Jean D, Desbois C, Tnibar A, Laugier C, George C. Myocardial fibrosis in a horse with polymorphic ventricular tachycardia observed during general anesthesia. *Can Vet J.* 2007;48(6):623–6.
- Crandall CG, Wilson TE. Human cardiovascular responses to passive heat stress. *Compr Physiol.* 2015 Jan;5(1):17-43. doi: 10.1002/cphy.c140015.
- Crowe MW, Swerczek TW. Equine congenital defects. *Am J Vet Res* 1984;46: 353–8.

- Cullimore AM, Lester GD, Secombe CJ, Campbell K. Hypertrophic cardiomyopathy in a Clydesdale gelding. *Aust Vet J.* 2018 Jun;96(6):212-5.
- Dahl S, Cotrel C, Leleu C. Optimal active recovery intensity in Standardbreds after submaximal work. *Equine Vet J.* 2006;36:102–5.
- Dampney RAL. Functional organization of central pathways regulating the cardiovascular system. *Physiol Rev* 1994;74: 323–364.
- Davis JL, Gardner SY, Schwabenton B, Breuhaus BA. Congestive heart failure in horses: 14 cases (1984-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220:1512-1515.
- De Clercq D, Decloedt A, Sys SU, Verheyen T, Van Der Vekens N, van Loon G. Atrial fibrillation cycle length and atrial size in horses with and without recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion. *J Vet Intern Med* 2014;28(2):624–9.
- Decloedt A, De Clercq D, Ven S, Vera L, van Loon G. Right ventricular function during pharmacological and exercise stress testing in horses. *Vet J.* 2017 Sep;227:8-14.
- Decloedt A, Schwarzwald CC, De Clercq D, et al. Risk factors for recurrence of atrial fibrillation in horses after cardioversion to sinus rhythm. *J Vet Intern Med* 2015;29(3):946–53.
- Decloedt A. Pericardial Disease, Myocardial Disease, and Great Vessel Abnormalities in Horses. *Vet Clin Equine.* 2019; 35: 1, 139-157.
- Dueck R, Schroeder JP, Parker HR, Rathbun M, Smolen K. Carotid artery exteriorization for percutaneous catheterization in sheep and dogs. *Am J Vet Res.* 1982; 43:898–901.
- Durando MM, Reef VB, Birks EK. Right ventricular pressure dynamics during exercise: relationship to echocardiography. *Equine Vet J Suppl.* 2002;34:472-7.
- Eaton MD, Evans DL, Hodgson DR, Rosse RJ. Maximal accumulated oxygen deficit in Thoroughbred. *J Appl Physiol.* 1995;78(4):1564-8.
- Elliot J, Bowen M. Neuroendocrine control of cardiovascular function. In: Marr CM, editor. *Cardiology of the horse.* 2nd ed. Elsevier; 2010. p. 21-35.
- Else RW, Holmes JR. Cardiac pathology in the horse. 1. gross pathology. *Equine Vet J* 1972;4(1):1–8.

- Evans DL. Cardiovascular adaptations to exercise and training. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1985;1:513–531.
- Evans DL., Rose RJ. Cardiovascular and respiratory responses in thoroughbred horses during treadmill exercise. *Journal of Experimental Biology*. 1988. 134, 397–408.
- Farrar MW, Bogart DB, Chapman SS, Rigden LB. Atrial fibrillation in athletes. *Mo Med*. 2006;103:297-301.
- Finster ST, DeFrancesco TC, Atkins CE, Hansen BD, Keene BW. Supraventricular tachycardia in dogs: 65 cases (1990-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2008;18(5): pp 503–510.
- Flinders DC, Roberts SD. Ventricular arrhythmias. *Prim Care*. 2000;27:709-24.
- Fregin GF. Electrocardiography. *Vet Clin North Am Eq Prac* 1985;1:419–432.
- Frye MA, Bright JM, Dargatz DA, Fettmann MJ, Frisbie DD, Baker DC, Traub-Dargatz JL. A comparison of dobutamine infusion to exercise as a cardiac stress test in healthy horses. *J Vet Intern Med*. 2003;17:58-64.
- Fureix C, Jégo P, Henry S, Lansade L, Hausberger M. Towards an ethological animal model of depression? A study on horses. *PLoS One* 2012;7:39280.
- Gardin J, Adams D, Douglas P, Feigenbaum H, Forst D, Fraser A, Grayburn P, Katz A, Keller A, Kerber R, Khandheria B, Klein A, Lang R, Pierard L, Quinones M, Schnittger I. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. *J. Am. Soc Echocardiogr*. 2002; 15: 275-290.
- Gay CC, McCarthy M, Reynolds WT, Carter J. (1977) A method for indirect measurement of arterial blood pressure in the horse. *Aust Vet J* 53, 163–166.
- Gehlen H, Bubeck K, Stadler P. Pulmonary artery wedge pressure measurement in healthy warmblood horses and in warmblood horses with mitral valve insufficiencies of various degrees during standardized treadmill exercise. *Res Vet Sci* 2004;77(3):257–64.

- Gehlen H, Goltz A, Rohn K, Stadler P. A survey of the frequency and development of heart disease in riding-horses - Part 2: clinical and echocardiographic follow-up examination. *Pferdeheilkunde* 2007;4:378–87.
- Gehlen H, Becker J, Deegen E, Stadler P. Veränderung echokardiographischer Funktionsparameter unter Dobutaminwirkung bei Warmblutpferden mit und ohne Herzgeräusch. *Wien Tierärztl Mschr.* 2004;91:103-11.
- Gehlen H, Marnette S, Stadler P. The influence of adrenaline on echocardiographic parameters of left ventricular function in the horse. *Equine Comp Exerc Physiol.* 2005;2:89-9.
- Gehlen H, Marnette S, Rohn K, Stadler P. Stress echocardiography in warmblood horses: comparison of dobutamine/atropine with treadmill exercise as cardiac stressors. *J Vet Intern Med.* 2006;20:562-8.
- Giguere S, Knowles Jr Jr, Valverde A, Bucki E, Young L. Accuracy of indirect measurement of blood pressure in neonatal foals. *J Vet Intern Med* 2005;19: 571-6.
- Grosenbaugh DA, Muir WW. Accuracy of noninvasive oxyhemoglobin saturation, end-tidal carbon dioxide concentration, and blood pressure monitoring during experimentally induced hypoxemia, hypotension, and hypertension in anesthetized dogs. *Am J Vet Res.* 1998;59:205–12.
- Gunn HM. Heart weight and running ability. *J Anat.* 1989;167:225-33.
- Hagley MJ, Hopper K., Epstein SE. Characteristics of arterial catheter use and related complications in dogs and cats in an intensive care unit. *J Vet Emerg Crit Care.* 2021;p.1–7.
- Hall TL, Magdesian KG, Kittleson MD. Congenital cardiac defects in neonatal foals: 18 cases (1992-2007). *J Vet Intern Med* 2010;24:206–12.
- Hamlin RL, Scher AM. Ventricular activation process and genesis of QRS complex in the goat. *Am J Physiol* 1961;200:223–228.
- Hamlin RL, Smetzer DL, Smith CR. Analysis of QRS complex recorded through a semi-orthogonal system in the horse. *Am J Physiol* 1964; 207:325–333.
- Hamlin RL, Smith CR. Categorization of common domestic mammals based upon their ventricular activation process. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1965;127:195-203.

- Haqqani HM, Chan KH, Gregory AT, Denniss AR. Atrial fibrillation: state of the art in 2017 - shifting paradigms in pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention. *Heart Lung Circ.* 2017;26:867–9.
- Haugaard MM, Hesselkilde EZ, Pehrson S, Carstensen H, Flethøj M, Præstegaard KF, Sørensen US, Diness JG, Grunnet M, Buhl R, Jespersen T. Pharmacologic inhibition of small-conductance calcium-activated potassium (SK) channels by NS8593 reveals atrial antiarrhythmic potential in horses. *Heart Rhythm.* 2015;12(4):825-35.
- Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, Van Lierde J. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias: role of an electrophysiologic study in risk stratification. *Eur Heart J.* 2003;24:1473-8.
- Heliczner N, Gerber V, Bruckmaier R, et al. Cardiovascular findings in ponies with equine metabolic syndrome. *J Am Vet Med Assoc* 2017;250(9):1027–35.
- Heliczner N, Lorello O, Casoni D, Navas de Solis C. Accuracy and precision of noninvasive blood pressure in normo-, hyper-, and hypotensive standing and anesthetized adult horses. *J Vet Intern Med* 2016;30:866-72.
- Henry TD, Atkins JM, Cunningham MS, Francis GS, Groh WJ, Hong RA, et al. ST-segment elevation myocardial infarction: recommendations on triage of patients to heart attack centers: is it time for a national policy for the treatment of ST-segment elevation myocardial infarction? *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1339-45.
- Hinchcliff KW, Geor RJ. The horse as an athlete: a physiological overview. In: Hinchcliff KW, Geor RJ, Kaneps AJ, editors. *Equine exercise physiology: the science of exercise in the athletic horse.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 2-11.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498.
- Hodgson DR, Rose RJ. Training regimens: physiological adaptations to training. In: Hodgson DH, Rose RJ, editors. *The athletic horse.* Saunders; 1994. p. 379-86.

- Holmes JR, Darke PGG. Studies on the development of a new lead system for equine electrocardiography. *Equine Vet J* 1970;2:12–21.
- Holmes JR, Henigan M, Williams RB, Witherington DH. Paroxysmal atrial fibrillation in racehorses. *Equine Vet J*. 1986;18:37-42.
- Horn J, Marr CM, Elliott J, Pfeiffer DU. Identification of prognostic factors in equine aortic insufficiency. *J Vet Intern Med* 2002;16:335.
- Horn JNR. Sympathetic nervous control of cardiac function and its role in equine heart disease. London: 2002.
- Hörnicke H, von Engelhardt W, Ehrlein HJ. Effect of exercise on systemic blood pressure and heart rate in horses. *Pflugers Arch*. 1977 Nov 25;372(1):95–9.
- Imhasly A, Tschudi PR, Lombard CW, Gerber V. Clinical and echocardiographic features of mild mitral valve regurgitation in 108 horses. *Vet J* 2010;183(2): 166–71.
- Ireland JL, McGowan CM, Clegg PD, Chandler KJ, Pinchbeck JL. A survey of health care and disease in geriatric horses aged 30 years or older. *Vet J* 2012;192(1):57–64.
- Kautzner J. Reproducibility of heart rate variability measurements. In: Malik M, Camm AJ, editors. *Heart rate variability*. Armonk, N.Y.: Futura Publ. Comp., Inc.; 1995. p. 165–71.
- Kiers HD, Hofstra JM, Wetzels JF. Oscillometric blood pressure measurements: differences between measured and calculated mean arterial pressure. *Neth J Med*. 2008;66:474–479.
- Kittleson MD, Olivier NB. Measurement of systemic arterial blood pressure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1983;13:321–336.
- Kovacs, R.; Baggish, A.L. Cardiovascular adaptation in Athletes. *Trends Cardiovasc Med* 2016, 26, 46–52, 655 doi:10.1016/j.tcm.2015.04.003.
- Kraus M, Physick-Sheard PW, Brito LF, Schenkel FS. Estimates of heritability of atrial fibrillation in the Standardbred racehorse. *Equine Vet J* 2017;49(6):718-722.
- Kriz NG, Hodgson DR, Rose RJ. Prevalence and clinical importance of heart murmurs in racehorses. *J Am Vet Med Assoc*. 2000;9:1441-5.
- Kubo K, Senta T, Sugimoto O. Relationship between training and heart in the Thoroughbred racehorse. *Exp Rep Equine Health Lab*. 1974;11:87-93.

- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1–39.
- Lelovas PP, Kostomitsopoulos NG, Xanthos TT. A comparative anatomic and physiologic overview of the porcine heart. *J Am Assoc Lab Anim Sci.* 2014 Sep;53(5):432-8.
- Lépiz ML, Keegan RD, Bayly WM, Greene SA, Mc Ewen MM. Comparison of Fick and thermodilution cardiac output determinations in standing horses. *Res Vet Sci* 2008; 85: 307-14.
- Leroux AA, Bordel L. Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the equine species. *Res Vet Sci* 2013; 95: 255-260.
- Leroux AA, Detilleux J, Sandersen CF, Borde L, Houben RMAC, Al Haidar A, Art T, Amory H. Prevalence and risk factors for cardiac diseases in a hospital-based population of 3,434 horses (1994-2011). *J Vet Intern Med* 2013;27(6):1563–70.
- Lindstedt SL, Hokanson JF, Wells DJ, Swain SD, Hoppeler H & Navarro V (1991). Running energetics in the pronghorn antelope. *Nature* 353, 748–750.
- Lombard C, Scarratt WK, Buergelt CD. Ventricular septal defects in the horse. *J Am Vet Med Assoc* 1983;167:562–5.
- Lyle CH, Keen JA. Episodic collapse in the horse. *Equine Vet Educ.* 2010;22:576-586.
- Lyle CH, Blissitt KJ, Kennedy RN, McGorum BC, Newton JR, Parkin TD, Stirk A, Boden LA. Risk factors for race-associated sudden death in Thoroughbred racehorses in the UK (2000–2007). *Equine Vet J.* 2012;44:459-65.
- Lyle CH, Turley G, Blissitt KJ, Pirie RS, Mayhew IG, McGorum BC, Keen JA. Retrospective evaluation of episodic collapse in the horse in a referred population: 25 cases (1995–2009). *J Vet Intern Med.* 2010;24:1498-502.



- Magdesian, K.G., 2004. Monitoring the critically ill equine patient. *Veterinary Clinics in Equine Practice* 20, 11–39.
- Marr CM, Bright JM, Marlin DJ, Harris PA, Roberts CA. Pre- and post exercise echocardiography in horses performing treadmill exercise in cool and hot/humid conditions. *Equine Vet J Suppl.* 1999;30:131-6.
- Marr CM, Patteson M. Echocardiography. In: Marr CM, Bowen M, eds. *Cardiology of the Horse*. 2nd ed. London, UK: Saunders Elsevier; 2010:105-126.
- Marr CM, Reef VB, Reimer JM, Sweeney RW, Reid SW. An echocardiographic study of atrial fibrillation in horses: before and after conversion to sinus rhythm. *J Vet Intern Med* 1995;9:336– 340.
- Marr CM, Reef VB. Physiological valvular regurgitation in clinically normal young racehorses: prevalence and two-dimensional color flow Doppler echocardiographic characteristics. *Equine Vet J Suppl* 1995;(19):56–62.
- Marr CM. Cardiovascular infections. In: Sellon DC, Long MT, editors. *Equine infectious diseases*. St Louis (MO): Elsevier. 2014; p. 21-41.
- Marr CM. Equine acquired valvular disease. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2019 Apr;35(1):119-137.
- Marr CM. The equine neonatal cardiovascular system in health and disease. *Vet Clin Equine.* 2015;31:545-565.
- Marwick TH. Stress echocardiography. *Heart.* 2003;89:113-8.
- McConachie E, Barton MH, Rapoport G, Giguère S. Doppler and volumetric echocardiographic methods for cardiac output measurement in standing adult horses. *J Vet Intern Med* 2013;27:324–30.
- McGurrian MKJ. The diagnosis and management of atrial fibrillation in the horse. *Vet Med Res Rep.* 2015;6:83-90.
- McIntosh Bright J and Marr CM. Introduction to cardiac anatomy and physiology. Marr CM. *Cardiology of the horse*. Second edition, Elsevier, 2010. p 3-21
- McKeever KH, Hinchcliff KW, Reed SM, Robertson JT. Role of decreased plasma volume in hematocrit alterations during incremental treadmill exercise in horses. *Am J Physiol.* 1993;265:404-408.
- Menaut P, Bélanger MC, Beauchamp G, et al. Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: a retrospective study of 109 cases. *J Vet Cardiol* 2005;7(2):75–83.

- Mestivier D, Chau NP, Chanudet X, Bauduceau B, Larroque P. Relationship between diabetic autonomic dysfunction and heart rate variability assessed by recurrence plot. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1997;272:1094–9.
- Meyling HA, Terborg J. The conducting system of the heart in hoofed animals. *Cornell Vet.* 1957;47:419-47.
- Muhl, C.; Dassen, W.R.M.; Kuipers, H. Cardiac Remodelling: Concentric versus Eccentric Hypertrophy in 657 Strength and Endurance Athletes. *Netherlands Heart Journal* 2008, 16, 129–133.
- Mitchell KJ. Practical considerations for diagnosis and treatment of ventricular tachycardia in horses. *Equine Vet Educ.* 2017;29:670-676.
- Mont L. Arrhythmias and sport practice. *Heart.* 2010;96:398-405.
- Morgan E, Ontiveros E, Estell K, Stern J. Identification of genetic markers for ventricular septal defects in Arabian horses. In: *Merial-NIH National Veterinary Scholars Symposium*. Davis, CA: University of California Davis; 2015.
- Morganroth, J. Comparative Left Ventricular Dimensions in Trained Athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82 (4):521-4.
- Navas de Solis C, Althaus F, Basieux N, Burger D. Sudden death in sport and riding horses during and immediately after exercise: a case series. *Equine Vet J* 2018;50(5):644–8.
- Navas de Solis C, Green CM, Sides RH, Bayly WM. Arrhythmias in thoroughbreds during and after treadmill and racetrack exercise. *J Equine Vet Sci* 2016;42:19–24.
- Navas de Solis C, Slack J, Boston RC, et al. Hypertensive cardiomyopathy in horses: 5 cases (1995-2011). *J Am Vet Med Assoc* 2013;243(1):126–30.
- Navas de Solis C. Exercising arrhythmias and sudden cardiac death in horses: Review of the literature and comparative aspects. *Equine Veterinary Journal.* 2016;48: 406–413.
- Navas de Solis C. Ventricular arrhythmias in horses: Diagnosis, prognosis and treatment. *Vet J.* 2020;261:105476.
- Nielsen BD, Turner KK, Ventura BA, Woodward AD, O'Connor CI. Racing speeds of Quarter Horses, Thoroughbreds and Arabians. *Equine Vet J. Suppl.* 2006;36:128-132.

- Nout YS, Corley KTT, Donaldson LL, Furr MO. Indirect oscillometric and direct blood pressure measurements in anesthetized and conscious neonatal foals. *J Vet Emerg Crit Care* 2002;12:75-80.
- Nuttall G, Burckhardt J, Hadley A, Kane S, Kor D, Marienau MS, et al. Surgical and patient risk factors for severe arterial line complications in adults. *Anesthesiology*. 2016;124(3):590–7.
- Ohmura H, Hobo S, Hiraga A, Jones JH. Changes in heart rate and heart rate variability during transportation of horses by road and air. *Am J Vet Res*. 2012;73:515-521.
- Olsen E, Kronborg C, Buhl R, Andersen PH. How to obtain indirect blood pressure in the standing horse. *ACVIM Forum Abstr*. 2011:669-70.
- Orsini JA, Roby KAW. Modified carotid artery transposition for repetitive arterial blood gas sampling in large animals. *Journal of Investigative Surgery* 1997;10:125-8.
- Otto CM. *Textbook of clinical echocardiography*. 3rd edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004.
- Parry BW, McCarthy MA, Anderson GA. Correct occlusive bladder width for indirect blood pressure measurement in horses. *Am J Vet Res*. 1982;43:50–54.
- Parry BW, McCarthy MA, Anderson GA. Survey of resting blood pressure values in clinically normal horses. *Equine Vet J*. 1984;16:53-8.
- Patteson MW, Cribbs PJ. A survey of cardiac auscultatory findings in horses. *Equine Vet. J*. 1993;25: 409-415.
- Patteson M. Cardiac anatomy and physiology. In: Patteson M (ed.). *Equine Cardiology*. Blackwell Science, London. 1996; p. 1-26,.
- Patteson MW: Cardiac arrhythmias. In: PAtteson M.W. (ed) *Equine Cardiology*. Oxford: Blackwell Science.1995;p. 231-345.
- Pearson SGB. On blood volume and working capacity in horses. *Acta Physiol Scand* 1967; (Suppl 19):1.
- Pentado Martins Dias D, Gouvêa Texeira L, Canola PA, Mincarelli Albernaz R. Long-term facial artery catheter implantation for serial arterial blood sampling and invasive arterial blood pressure measurement in horses. *The vet J* 2012; 192: 541-543.

- Premont A, Balthes S, Marr CM, Jeevaratnam K. Fundamentals of arrhythmogenic mechanisms and treatment strategies for equine atrial fibrillation. *Equine Vet J* 2022;54:262-82.
- Physick-Sheard P, Kraus M, Basrur P, McGurrin K, Kenney D, Schenkel F. Breed predisposition and heritability of atrial fibrillation in the Standardbred horse: a retrospective case-control study. *J Vet Cardiol* 2014;16:173–84.
- Physick-Sheard PW. Seek and ye shall find: cardiac arrhythmias in the horse. *Equine Vet J*. 2013;45:270-2.
- Picano E. Stress echocardiography. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2004;2(1):77-88.
- Piccione G, Giannetto C, Assenza A, Casella S, Caola G. Influence of time of day on body temperature, heart rate, arterial pressure, and other biological variables in horses during incremental exercise. *Chronobiol Int*. 2009;26:47–60.
- Pintos FJ. Echocardiography in left ventricular dysfunction. *Ital Heart J* 2004; 6: 41-47.
- Platt H. Sudden and unexpected deaths in horses: a review of 69 cases. *Br Vet J*. 1982;138:417-29.
- Poole DC, Erickson HH. Heart and vessels: function during exercise and response to training. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, editors. *Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete*. 2004. p. 699-727
- Porter SR, Saegerman C, van Galen G, Votion DM, Sanderson C, Deleguste C, Guyot H, Amory H. Vegetative endocarditis in equids (1994–2006). *J Vet Intern Med*. 2008;22(6):1411–6.
- Prassinis N, Raptopoulos D, Adamama-Moraitou K, Galatos AD. Comparison of three different techniques for subcutaneous relocation of the carotid artery in small ruminants. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. 2001;48:15-21.
- Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Gorgels A, Hancock EW, Josephson M, Kligfield P, Kors JA, Macfarlane P, Mason JW, Mirvis DM, Okin P, Pahlm O, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. *AHA/ACCF/HRS*

recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Mar 17;53(11):982-91.

- Reef VB, Bain FT, Spencer PA. Severe mitral regurgitation in horses: clinical, echocardiographic and pathological findings. *Equine Vet J* 1998;30(1):18–27.
- Reef VB, Maxson AD, Lewis M. Echocardiographic and ECG changes in horses following exercise. *Proc Am Coll Vet Intern Med.* 1994; p. 256-258.
- Reef VB. Assessment of the Cardiovascular System in Horses During Prepurchase and Insurance Examinations. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2019 Apr;35(1):191-204.
- Reef VB. Cardiovascular ultrasonography. In: Reef VB, editor. *Equine diagnostic ultrasound.* WB Saunders, Philadelphia, 1998;215–272.
- Reef VB. Evaluation of ventricular septal defect in horses using two-dimensional and Doppler echocardiography. *Equine Vet J* 1995;(Suppl 19):86–95.
- Reef VB. Stress echocardiography and its role in performance assessment. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2001 Apr;17(1):179-89.
- Reef VB. Heart murmurs in horses: determining their significance with echocardiography. *Equine Vet J Suppl.* 1995;19:75-80.
- Reef VB, Bonagura J, Buhl R, McGurrin K, Schwarzwald C, van Loon G, Young LE. Recommendations for equine athletes with cardiovascular abnormalities: ACVIM/ECEIM Consensus Statement 2013. *J Vet Intern Med.* 2014;28:749-61.
- Reimer JM, Reef VB, Sweeney RW. Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984–1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:1237–1243.
- Rivero JL, Ruz A, Martí-Korff S, Estepa JC, Aguilera-Tejero E, Werkman J, Sobotta M, Lindner A. Effects of intensity and duration of exercise on muscular responses to training of thoroughbred racehorses. *J Appl Physiol* (1985). 2007 May;102(5):1871-82. doi: 10.1152/jappphysiol.01093.2006.
- Rugh KS, Garner HE, Sprouse RF, Reef VB. Left-ventricular hypertrophy in chronically hypertensive ponies. *Lab Anim Sci* 1987;37(3):335–8.

- Rundqvist L, Engvall J, Faresjö M, Carlsson E, Blomstrand P. Regular endurance training in adolescents impacts atrial and ventricular size and function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;jew150.
- Ryan N, Marr CM, McGladdery AJ. Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in thoroughbred racehorses. *Equine Vet J* 2005; 37(3):265–8.
- Sampson SN, Tucker RL, Bayly WM. Relationship between VO<sub>2</sub>max, heart score, and echocardiographic measurements obtained at rest and immediately following maximal exercise in Thoroughbred horses. *Equine Vet J Suppl*. 1999;30:190-4.
- Sandersen C, Amory H. Stress echocardiography in horses – a review. *Pferdeheilkd*. 2006;22(5):561-7.
- Sandersen C, Detilleux J, De Moffarts B, Van Loon G, Amory H. Effect of Atropine-Dobutamine stress test on left ventricular echocardiographic parameters in untrained warmblood horses. *J Vet Intern Med*. 2006;20:575-80.
- Sandersen C, Detilleux J, Delguste C, Pierard L, Van Loon G, Amory H. Atropine reduces dobutamine-induced side effects in ponies undergoing a pharmacological stress protocol. *Equine Vet J*. 2005a;37:128-37.
- Sandersen C, Peters F, Pequito M, Vittoz S, Serteyn D, Amory H. Norepinephrine induces multiple 2nd degree atrioventricular blocks in healthy conscious horses. *Pflugers Arch Eur J Physiol*. 2005b;450.
- Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the working group of arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12(7):852–66.
- Saugel B, Kouz K, Meidert AS, Schulte-Uentrop L, Romagnoli S. How to measure blood pressure using an arterial catheter: A systematic 5-step approach. *Crit Care*. 2020;24(1):172.
- Scansen BA. Equine congenital heart disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2019 Apr;35(1):103-117.

- Schwarzwald CC, Schober KE, Bonagura JD. Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical function in horses. *Am J Vet Res* 2007; 68: 735-47.
- Schlant RC, Sonnenblick EH. Normal physiology of the cardiovascular system. In: Schlant RC, Alexander RW, editors. *The Heart: Arteries and Veins*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 113–151.
- Schmitz R, Klaus C, Grabner A. Detailed echocardiographic findings in a newborn foal with tetralogy of Fallot. *Equine Vet Educ* 2008;20:298–303.
- Schwarzwald CC, Hardy J, Buccellato M. High cardiac troponin I serum concentration in a horse with multiform ventricular tachycardia and myocardial necrosis. *J Vet Intern Med*. 2003 May-Jun;17(3):364-8.
- Schwarzwald CC, Kedo M, Birkmann K, et al. Relationship of heart rate and electrocardiographic time intervals to body mass in horses and ponies. *J Vet Cardiol* 2012;14(2):343–50.
- Schwarzwald CC, Schober KE, Bonagura JD. Echocardiographic Evidence of left atrial mechanical dysfunction after conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm in 5 horses. *J Vet Intern Med* 2007b;21:820–7b.
- Schwarzwald CC, Schober KE, Bonagura JD. Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical function in horses. *Am J Vet Res* 2007a;68:735–47.
- Schwarzwald CC. Disorders of the cardiovascular system. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editors. *Equine internal medicine*. 4th edition. St. Louis (MO): Saunders Elsevier; 2018. p. 387–541.
- Schwarzwald CC. Ultrasonography of the heart. In: Kidd JA, Lu KG, Frazer ML, et al, editors. *Atlas of equine ultrasonography*. Oxford (United Kingdom): Wiley; 2014; p. 380.
- Shih A, Robertson S, Vigani A, da Cuna A, Pablo L, Bandt C. Evaluation of an indirect oscillometric blood pressure monitor in normotensive and hypotensive anesthetized dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010;20:313–318
- Short DM, Seco OM, Jesty SA, Reef VB. Spontaneous closure of a ventricular septal defect in a horse. *J Vet Intern Med* 2010 Nov-Dec;24(6):1515-8.
- Slack J, Boston RC, Soma LR, Reef VB. Occurrence of cardiac arrhythmias in Standardbred racehorses. *Equine Vet J* 2015;47(4):398-404..

- Stevens KB, Marr CM, Horn JN, Pfeiffer DU, Perkins JD, Bowen IM, Allan EJ, Campbell J, Elliott J. Effect of left-sided valvular regurgitation on mortality and causes of death among a population of middle-aged and older horses. *Vet Rec.* 2009 Jan 3;164(1):6-10.
- Tandon R, Sharma M, Chandrashekhar Y, Kotb M, Yacoub MH, Narula J. Revisiting the pathogenesis of rheumatic fever and carditis. *Nat Rev Cardiol.* 2013 Mar;10(3):171-7.
- Tavernor, W.D., 1969. Technique for the subcutaneous relocation of the common carotid artery in the horse. *American Journal of Veterinary Research* 30, 1881– 1883.
- van Loon G. Cardiac arrhythmias in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2019 Apr;35(1):85-102.
- Van Steenkiste G, Carlson J, Decloedt A, Vera L, Bhul R, Platonov PG, van Loon G. Relationship between atrial fibrillatory rate based on analysis of a modified base-apex surface electrocardiogram analysis and the results of transvenous electrical cardioversion in horses with spontaneous atrial fibrillation. *J Vet Cardiol.* 2021;34:73-79.
- Van Steenkiste G, De Clercq D, Boussy T, Vera L, Schauvliege S, Decloedt A, van Loon G. Three-dimensional ultra-high-density electro-anatomical cardiac mapping in horses: methodology. *Equine Vet J.* 2020;00:1-8.
- Vargas-Uricoechea H, Sierra-Torres CH. Thyroid hormones and the heart. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 2014 Apr;18(1):15-26.
- Ven S, Decloedt A, De Clercq D, Vera L, Rademakers F, van Loon G. Detection of subclinical left ventricular dysfunction by tissue Doppler imaging in horses with aortic regurgitation. *Equine Vet J.* 2018;50:587–93.
- Ven S, Decloedt A, Van Der Vekens N, De Clercq D, van Loon G. Assessing aortic regurgitation severity from 2D, M-mode and pulsed wave Doppler echocardiographic measurements in horses. *Vet J.* 2016;210:34-38.
- Ven S, Decloedt A, Van Der Vekens N, De Clercq D, Vera L, van Loon G. Assessing aortic regurgitation severity from 2D, M-mode and pulsed wave Doppler echocardiographic measurements in horses. *Vet J.* 2016;210:34–8.



- Verheyen T, Decloedt A, De Clercq D, Deprez P, Sys SU, van Loon G. Electrocardiography in horses—part 1: how to make a good recording. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr.* 2010a;79:331-6.
- Verheyen T, Decloedt A, De Clercq D, Deprez P, Sys SU, van Loon G. Electrocardiography in horses—part 2: how to read the equine ECG. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr.* 2010b;79:337-44.
- Verheyen T, Decloedt A, Van der Vekens N, Sys SU, De Clercq D, van Loon G. Ventricular response during lunging exercise in horses with lone atrial fibrillation. *Equine Vet J* 2013;45(3): 309–14.
- Vernemmen I, De Clercq D, Decloedt A, Vera L, Van Steenkiste G, van Loon G. Atrial premature depolarisations five days post electrical cardioversion are related to atrial fibrillation recurrence risk in horses. *Equine Vet J.* 2020;52(3):374-378.
- Vernemmen I, Van Steenkiste G, Dufourni A, Decloedt A, van Loon G. Transvenous electrical cardioversion of atrial fibrillation in horses: Horse and procedural factors correlated with success and recurrence. *J Vet Intern Med.* 2022;1–12.
- Vieira Ramos G, Moreira Santos M, Gava FN, Corrêa de Lacerda-Neto J. Effects of conditioning on the left ventricular function of young purebred Arabian horses. *PLoS One.* 2024 Jun 3;19(6).
- Walders W, Gehlen H. Nichtinvasive blutdruckmessung mit high-definitionoscillometry-technik bei pferden mit herzerkrankungen. *Tierarztl Prax Grosstiere* 2014;42:22-31.
- Wang E, Cruz C, Pettersen MR, Hoff J, Helgerud J. Comparison of thoracic bioimpedance with acetylene uptake for measuring cardiac output. *Int J Sports Med.* 2014 Oct;35(11):925-32.
- Yamamoto K, Yasuda J, Too K. Arrhythmias in newborn thoroughbred foals. *Equine Vet J* 1992;23:169–73.
- Younes M, Robert C, Barrey E, Cottin F. Effects of age, exercise duration, and test conditions on heart rate variability in young endurance horses. *Front Physiol.* 2016;7:216.
- Younes M, Robert C, Cottin F, Barrey E. Speed and cardiac recovery variables predict the probability of elimination in equine endurance events. *PLoS One.* 2015 Aug 31;10(8).

- Young LE, Wood JLN. Effect of age and training on Thoroughbred valvular competence. In: Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum. Blacksburg (VA): American College of Veterinary Internal Medicine. 2001; p. 347-8.
- Young LE, Scott GR. Measurement of cardiac function by transthoracic echocardiography: day-to-day variability and repeatability in normal Thoroughbred horses. *Equine Vet J.* 1998;30:117-22.
- Young LE, Rogers K, Wood JLN. Heart murmurs and valvular regurgitation in thoroughbred racehorses: epidemiology and associations with athletic performance. *J Vet Intern Med.* 2008;22:418-426.
- Young LE, Rogers K, Wood JLN. Left ventricular size and systolic function in Thoroughbred racehorses and their relationships to race performance. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 1278 –1285.
- Young LE. Equine athletes, the equine athlete's heart and racing success. *Exp physiol* 2003; 88.5: 659-663.
- Zucca E, Ferrucci F, Crocci C, Di Fabio V, Zaninelli M, Ferro E. Echocardiographic measurements of cardiac dimensions in normal Standardbred racehorses. *J Vet Cardiol* 2008; 10: 45-51.