

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**MODIFICACIONES ELECTROLÍTICAS EN SANGRE Y SU RELACIÓN CON EL
GOLPE DE FLANCO EN EQUINOS DE RAID**

Por

TABOADA SOUZA, Pio Martin
TECHERA NOYA, Robert Marcio
MENDEZ LIMA, Héctor Federico

TESIS DE GRADO presentada como uno de los
Requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: ENSAYO EXPERIMENTAL

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2015**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de mesa:
Dr. Rubén Acosta

Segundo miembro (tutor):
Dr. Carlos Soto

Tercer miembro:
Dra. Adriana Mederos

Cuarto miembro (co-tutor):
Dr. Alejandro Benech

Quinto miembro (co-tutor)
Dr. Fernando Vila

Fecha :/...../.....

Autores:
Br. Martin Taboada Souza

.....
Br. Marcio Techera Noya

.....
Br. Federico Méndez Lima

AGRADECIMIENTOS

A nuestro tutor Dr. Carlos E. Soto por el apoyo brindado.

A nuestros co-tutor Dr. Alejandro Benech y Dr. Fernando Vila por el apoyo brindado.

Al Dr. Jorge Inocente por ser el ideólogo de este trabajo.

Al personal de biblioteca Rosina y Leticia de Bedelía

Al Dr. Gonzalo Marichal y Dr. Rubén Acosta.

A los propietarios, clubes, jinetes y médicos veterinarios que participaron en la temporada de raid 2012 y que colaboraron en este trabajo.

A los compañeros y amigos de facultad y de la vida.

A la Facultad de Veterinaria y a todos los docentes que la integran, por formarnos no solo en lo profesional sino también en lo humano.

Por último, queremos dedicarles este trabajo y agradecerles a nuestras familias, por darnos la oportunidad de estudiar y formarnos como personas. Por apoyarnos en los momentos difíciles de la carrera y disfrutar con nosotros los buenos momentos.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE TABLAS.....	6
LISTA DE FIGURAS.....	7
RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	10
INTRODUCCIÓN.....	11
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	14
El Raid Hípico.....	14
Ejercicio de Resistencia.....	14
Termorregulación.....	15
Perdidas electrolíticas y deshidratación	17
Flutter Sincrónico Diafragmático.....	21
HIPÓTESIS.....	24
OBJETIVO GENERAL.....	24
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	24
MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	26

RESULTADOS.....	26
DISCUSIÓN.....	34
CONCLUSIONES.....	36
BIBLIOGRAFÍA.....	37

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Composición de electrolitos (mEq/l) en plasma de caballos en Uruguay comparado con caballos sin golpe y con golpe de flanco.....27

Tabla 2. Valores de pH de los equinos con golpe comparado equinos sin golpe de flanco.....30

LISTA DE GRAFICOS

Grafico 1.Valores de K^+ (mEq/l) Durante competencia comparado muestra 2 equinos con golpe y sin golpe de flanco.....	27
Grafico 2.Valores de Na^+ (mEq/l) Durante competencia comparado muestra 2 equinos con golpe y sin golpe de flanco.....	27
Grafico 3.Valores de Cl^- (mEq/l) Durante competencia comparado muestra 2 equinos con golpe y sin golpe de flanco.....	28
Grafico 4.Valores de iCa^+ (mEq/l) Durante competencia comparado muestra 2 equinos con golpe y sin golpe de flanco.....	28
Grafico 5.Valores de TCa^+ (mEq/l) Durante competencia comparado muestra 2 equinos con golpe y sin golpe de flanco.....	29
Grafico 6. Vlores de K^+ (mEq/l) Durante competencia comparando muestra 1 y 2 de equinos con golpe de flanco.....	30
Grafico 7. Valores de Na^+ (mEq/l) Durante competencia comparando muestra 1 y 2 de equinos con golpe de flanco.....	31
Grafico 8. Valores de Cl^- (mEq/l) Durante competencia comparando muestra 1 y 2 de equinos con golpe de flanco.....	31
Grafico 9.Valores de iCa^{++} (mEq/l) Durante competencia comparando muestra 1 y 2 de equinos con golpe de flanco.....	32
Grafico 10. Valores de TCa^{++} (mEq/l) Durante competencia comparando muestra 1 y 2 de equinos con golpe de flanco.....	32

RESUMEN

Las competencias de Raid hípico, llevan más de 75 años realizándose en nuestro país. La exigencia de este tipo de competencias, determina que entre un 20 y un 70 % de los participantes no culmina la carrera por diversos motivos, entre ellos las patologías locomotoras y los trastornos metabólicos son los más frecuentes dentro de las cuales se presenta el golpe de flanco (Flutter Sincrónico Diafragmático). El aleteo diafragmático sincrónico es una manifestación clínica de alteraciones hidroelectrolíticas intensas, que alteran el potencial de reposo del nervio frénico. De por sí sola, está condición no es de riesgo vital, sin embargo sí es indicativo de problemas metabólicos que pueden agravarse y en los cuales puede haber riesgo de vida. Por esta razón es importante conocer qué tipo de alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido base acompañan esta patología. El sudor del equino es hipertónico, perdiendo principalmente Sodio, Potasio y Cloro, arrastrando consigo agua. Finalizada la prueba, todos los caballos que hayan competido deben obligatoriamente presentarse en el área denominada Hospital, donde son asistidos hasta que normalicen sus parámetros cardio respiratorios, digestivos y de medio interno. Debido a que estos tratamientos se realizan a "efecto", ya que no se conocen cuales son las pérdidas iónicas reales, es que se realiza este trabajo. Los objetivos del trabajo fueron: Determinar los valores séricos basales de Sodio (Na⁺), Potasio (K⁺), Cloro (Cl⁻), Calcio iónico (Ca⁺⁺) y Calcio total (TCa⁺) en un número significativo de caballos machos y hembras, a campo y sin suplementación, de diferentes edades y razas utilizadas en las competencias de Resistencia (RAID) en Uruguay. Así como también determinar las variaciones iónicas séricas de los caballos de Resistencia (RAID) en Uruguay pre y durante la competencia y su relación con el golpe de flanco. Para esto se conocieron los valores séricos basales de equinos a campo, utilizados en pruebas de resistencia en los cuales se determinó Sodio, Potasio, Cloro, Calcio iónico y Calcio total plasmático. Luego se concurrió a 11 competencias de raid, con distancias ubicadas entre 80 y 104 kilómetros, en las que se obtuvieron muestras de sangre de 10 ml mediante venopunción yugular con jeringas descartables y agujas de calibre 21 G, de todos los equinos pre, durante y post competencia. La muestra se colocó en un tubo con acelerador de la coagulación y gel separador seco y se centrifugó a 3600 rpm, luego se refrigeró para su posterior determinación electrolítica en el laboratorio. Se obtuvieron muestras

sanguíneas de 201 caballos. Los valores iónicos de los equinos a campo fueron similares a los descritos en la bibliografía. Encontramos que los niveles plasmáticos de K^+ , Cl^- , iCa^{++} y TCa^+ luego de finalizada la prueba y antes del tratamiento se encuentran por debajo de los valores pre competencia a excepción del Na^+ el cual se comportó inversamente a éstos, hallándose más elevado. 10

SUMMARY

RAID horseracing competition has been held annually in our country for over 75 years. It is a very demanding competition, between 20 to 70% of the participants do not complete the race for various reasons. Among the most frequent locomotive pathologies and metabolic disorders, including synchronous diaphragmatic flutter caused by thumps in the horses's flanks. Synchronous diaphragmatic flutter is a clinical manifestation of severe fluid-electrolyte disturbances that alter the resting potential of the phrenic nerve. This condition is not in itself life-threatening, although it is indicative of metabolic problems that can be aggravated and which may be life-threatening. For this reason it is important to know which types of electrolyte and acid-base disturbances accompany this pathology. Equine perspiration is hypertonic, mostly resulting in the loss of Sodium, Potassium and Chlorine, and carrying water away with it. At the end of the trial, all horses involved in the competition are obliged to be taken to the designated "Hospital" area, where they are assist until their cardio-respiratory, digestive and internal medium parameters are normalized. Because these treatments are carried out "in effect" – being that the real ionic losses are not known – this paper research was done. The objectives of the study, were to ionic Calcium (iCa^{++}) and total Calcium (TCa^{+}) in a large number of male and female horses, in the field and without supplementation, of different ages and breeds used in Uruguay's RAID endurance competitions, as well as to determine the ionic serum variations in RAID competition horses and the relation to thumps in the horses' flanks. For this purpose the basal serum values of used in the endurance trials had to be known, and were determined to be Sodium, Potassium, Chlorine, ionic Calcium and total plasma Calcium. In 11 RAID competitions of distances between 80 and 104 kilometers, 10 ml blood samples were taken, by means of jugular venipuncture using disposable syringes and 21 gauge needles, of all horses before, during and after the competition. The samples were placed in a tube with a coagulation accelerator and gel separator and centrifuged at 3600 rpm and refrigerated for later electrolyte determination in the laboratory. Samples were obtained from 201 horses. Ionic values of the horses were similar to those described in the bibliography. It was found that plasma levels of K^{+} , Cl^{-} , iCa^{++} and TCa^{+} after completing the competition and before being treated in the Hospital area were below the pre-competition values, with the exception of Na^{+} , which in opposition to the others was found to be higher.

INTRODUCCIÓN

El raid hípico uruguayo tuvo sus dos primeras experiencias en 1913 (Sarandí Grande-Florida-Sarandí Grande) y 1915 (Sarandí Grande-Florida-Sarandí Grande) que fueron objeto de fuertes críticas, debido a la importante exigencia física que las mismas implicaban para los animales. Por esta razón, las marchas a caballo quedaron paralizadas.

Veinte años después (octubre de 1934), se reinician las pruebas con un raid de Sarandí Grande-Durazno-Sarandí Grande, en el que participaron 14 jinetes. Desde entonces esta prueba hípica de largo aliento, única en el mundo, no ha sufrido interrupción (FEU 1944).

A nivel nacional, el Raid es una disciplina hípica que ostenta un gran crecimiento en los últimos años. El formato de la competencia está regido por la Federación Ecuestre Uruguaya. La misma contempla dos tipos de pruebas: El Raid corto que recorre una distancia de 60 kilómetros y el raid largo, que admite distancias de 80, 90, 95, 100, 104 y 115 kilómetros. A diferencia del endurance, en el raid uruguayo se debe cubrir los 2/3 del recorrido total en una sola etapa (de marcha libre), con una parada obligatoria que requiere examen veterinario que determinará si el animal está apto para continuar la competencia. Las pautas de eliminación de un animal son alteraciones metabólicas y/o locomotoras. Esta evaluación se realiza a los 20 minutos de ingresar el equino al llamado predio de neutralización, si el equino es autorizado a continuar la competencia, se debe cumplir una detención obligatoria de 40 minutos más (FEU 1944).

Finalizada la prueba, los caballos que hayan completado el recorrido y los que no lo hayan hecho, deben obligatoriamente presentarse en el área denominada Hospital, donde todos los caballos son asistidos hasta que normalicen sus parámetros cardio respiratorios, digestivos y de hidratación. Se obtienen muestras de sangre seriadas para micro hematocrito y proteínas totales que son los únicos exámenes paraclínicos que se realizan en la actualidad.

La recuperación de cada caballo al finalizar la competencia, depende de suministrar una hidratación adecuada a las pérdidas de electrolitos en el sudor, restablecer la volemia y con ella el balance hemodinámico. Así como de la capacidad que se disponga para enfriar rápidamente la piel del animal, y de esta manera disipar el calor acumulado durante la prueba.

La exigencia de este tipo de competencias, determina que entre un 20 y un 70 % de los participantes no culmine la carrera por diversos motivos, entre ellos las patologías locomotoras y los trastornos metabólicos son los más frecuentes (Rose, 1986).

Debido al intenso cronograma de competencias, las competencias se realizan entre marzo y noviembre, existiendo variaciones de temperatura ambiental que van desde 0°C a 30°C y diferentes porcentajes de humedad ambiente relativa. Para evaluar las condiciones climáticas de cada competencia y poder relacionar la temperatura y humedad ambiente relativa se utiliza el Índice de Estrés Ambiental (IEA), antes conocido como índice de confort (IC) (Acosta 1995). Este es un indicador que proporciona información sobre las condiciones climáticas. Se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Índice de Estrés Ambiental} = \text{°C} + \% \text{ humedad} / 1.8.$$

A medida que el Índice de Estrés ambiental aumenta, se hace menos favorable para el ejercicio y se ven afectados los mecanismos de termorregulación llevando a un mayor riesgo metabólico. Las alteraciones electrolíticas más frecuentes de caballos de resistencia son la depleción corporal de K, alcalosis y por tanto, una mayor unión de Ca a la albumina, con hipocalcemia iónica (Acosta 1995).

Una de las causas de eliminación en este tipo de competencia es el “Flutter Sincrónico Diafragmático” (golpe de flanco), este signo clínico es un indicador de desbalances hidroelectrolíticos, de ácido-base y forma parte del síndrome de equino exhausto.

El aleteo diafragmático sincrónico es una manifestación clínica de alteraciones hidroelectrolíticas intensas, que alteran el potencial de reposo del nervio frénico. Esta circunstancia da lugar a una estimulación del nervio a su paso por la aurícula, de modo que el diafragma se contrae de forma simultánea a la despolarización auricular (Jose-cunilleras, 2004). De por sí sola, esta condición no es de riesgo vital, sin embargo sí es indicativo de problemas metabólicos que pueden agravarse y en los cuales puede haber riesgo de vida.

Teniendo en cuenta que el raid hípico uruguayo es una competencia única en su tipo y que el flutter sincrónico diafragmático se observa con relativa frecuencia, en la presente Tesis pretendemos realizar una revisión bibliográfica sobre la fisiopatología del mismo y correlacionar su presentación con posibles modificaciones hidroelectrolíticas que ocurren durante las pruebas.

REVISION BIBILOGRAFICA

EL RAID HÍPICO

El origen de las carreras de resistencia en particular, está ligado al papel que el caballo desempeñó en primer lugar, en la guerra y en segunda instancia en la comunicación civil. Las primeras competiciones tienen orígenes militares, con participación restringida a las caballerías. Por esta razón, esta disciplina hípica adopta un nombre militar: raid (incursión o ataque por sorpresa). Otras actividades de índole no militar como el pony Express fueron también de gran importancia en la formación de las competencias de resistencia (Trigo 2011).

Uruguay ha sido pionero en este tipo de competencias, aquí se desarrolla de hace más de 75 años el raid hípico uruguayo, un estilo de competencia de resistencia similar a lo que es el endurance a nivel mundial pero con características y reglamentos únicos en el mundo.

El formato de la competencia está regido por la Federación Ecuestre Uruguaya, constituida por 46 instituciones. La misma contempla dos tipos de pruebas: El Raid corto que recorre una distancia de 60 kilómetros y el raid largo, que admite distancias de 80, 90, 95, 100, 104 y 115 kilómetros. A diferencia del endurance, en el raid uruguayo se debe cubrir los 2/3 del recorrido total en una sola etapa de marcha libre, con una parada obligatoria que requiere examen veterinario que determinará si el animal está apto para continuar la competencia. Las pautas de eliminación de un animal son alteraciones metabólicas y/o locomotoras. Esta evaluación se realiza a los 20 minutos de ingresar el equino al llamado predio de neutralización, si el animal es autorizado a continuar la competencia, se debe cumplir una detención obligatoria de 40 minutos más (FEU 1944).

EJERCICIO DE RESISTENCIA

Debido al prolongado tiempo en carrera, se producen fenómenos fisiológicos de una magnitud única que hacen del raid la competición deportiva con la mayor exigencia metabólica para el caballo (Flaminio y Rush, 1998; Friend, 2000; Treiber y col., 2006).

El aporte energético durante el ejercicio no deriva de una única vía metabólica sino que, por el contrario, hay una interacción del metabolismo aeróbico, anaeróbico y de los sustratos energéticos metabolizados. El grado de interacción metabólica va a depender del tipo de ejercicio al que está sometido el animal. Cuanto mayor es la distancia de carrera mayor es el consumo de energía producido por la vía oxidativa, en detrimento de los producidos por la vía glucolítica. En ejercicios de resistencia se utilizan como sustratos energéticos mayormente el glucógeno, la glucosa y los ácidos grasos libres (Hoyt D.F., and Taylor C.F 1981).

Para recorrer distancias prolongadas, el caballo debe realizar un sinnúmero de contracciones musculares mediante un proceso de transformación de energía química en energía mecánica dentro de la célula muscular. El aumento tan marcado del metabolismo por un lapso tan elevado de tiempo induce un consumo energético intenso, que puede dar lugar a depleciones graves de sustratos metabólicos, desencadenando fatiga central y periférica (Essén-Gustavsson 1999; Bergero y col., 2005).

Los trastornos metabólicos en este tipo de competencia tienen que ver con el balance energético y la termorregulación corporal. El ejercicio prolongado a un ritmo submáximo, requiere de un gasto de energía 10 a 20 veces superior a la tasa metabólica basal (Carlson, 1992b), de la cual solamente un 20 a 25 % se convierte en energía mecánica, mientras que el 75 % restante es energía calórica.

La exigencia de este tipo de competencias, determina que un alto porcentaje de los participantes no culmine la carrera por diversos motivos, entre ellos las patologías locomotoras y los trastornos metabólicos son los más frecuentes (Rose 1986).

TERMORREGULACIÓN

La temperatura corporal resulta de dos procesos: ganancia o producción de calor y pérdida del mismo. A este equilibrio entre la producción y la disipación de calor se lo conoce como termorregulación. En el ejercicio, la producción de calor puede incrementarse unas 40-60 veces por sobre la producción basal, y ésta es

directamente proporcional a la velocidad de consumo de oxígeno (VO_2) por parte del tejido muscular. La generación y disipación de calor está directamente relacionada con la temperatura y humedad ambiente, como también con la velocidad del viento. Esto ocurre como consecuencia de que el organismo cede el exceso de temperatura al medio, siempre y cuando haya una temperatura ambiente inferior a la temperatura corporal (Desmarás-Boffi 2007).

La temperatura rectal normal de un caballo tras el ejercicio de resistencia oscila entre 38,5 a 39,4°C. Las temperaturas superiores a 39,7°C indican que la capacidad termolítica se ha desbordado (Trigo 2011).

La pérdida o disipación de calor hacia el medio ambiente está determinada por una serie de mecanismos que pueden clasificarse por su naturaleza física o química en no evaporativos (radiación, convección y conducción) y evaporativos (Guyton, 1991). La importancia relativa de estos mecanismos depende de manera exclusiva de modificadores internos (superficie corporal, masa corporal, relación superficie/masa, estado de nutrición, estado de hidratación, nivel de entrenamiento, piel y pelambre) y externos (temperatura ambiente, humedad ambiente, movimiento del aire, radiación solar, velocidad, exigencia y duración del ejercicio) (Guyton, 1991).

El caballo no tiene tanta superficie específica como en humanos, pero en contrapartida, puede sudar 3 y 4 veces más. De hecho pueden sudar más que cualquier otro animal que se haya estudiado (Jenkinson 1973).

La disipación del calor endógeno se puede ver dificultada por las condiciones ambientales de temperatura y humedad desfavorables (Lindinger, 2008). En este sentido está demostrado que la tasa de acúmulo de calor es proporcional a las condiciones ambientales, la intensidad del ejercicio y la hidratación del animal (Scott 1996, Geor y col. 2000).

En Uruguay desde el año 1995 se determina el índice de estrés ambiental (IEA) antes denominado índice confort, esta ecuación nos sirve para relacionar la temperatura y humedad relativa ambiente y de esta forma poder conocer si las condiciones ambientales son favorables para el ejercicio de resistencia. En

condiciones de altas temperaturas y humedad la pérdida de calor por convección y evaporación es prácticamente inservible y el sudor en lugar de evaporarse gotea desde la superficie corporal perdiendo su efecto (Morgan y col, 2002).

A diferencia del endurance en el raid hípico uruguayo el equino puede ser refrigerado durante toda la competencia, en estas carreras cada caballo es acompañado desde un vehículo que le brinda asistencia al animal y al jinete de esta forma es común ver camionetas con grandes tarrinas para poder mojar el equino durante gran parte del recorrido.

PÉRDIDAS ELECTROLITOS Y DESHIDRATACIÓN

La deshidratación en el equino es hipotónica y las pérdidas sudoríparas excesivas pueden provocar con rapidez problemas graves relacionados con la hipovolemia y el resultado del desequilibrio hidroelectrolítico (Carlson 1983). Los electrolitos son esenciales para el control de los potenciales de membrana, contracción muscular, conducción nerviosa, y reacciones enzimáticas, y ellos juegan un importante rol en los procesos fisiológicos durante el ejercicio. La deshidratación en estas competencias es hipotónica y cursa con hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia, hipocalcemia, hipomagnesemia y alcalosis metabólica (Carlson 1992a).

Siguiendo la hipótesis de estos investigadores (McCutcheon y Geor 1998), recordemos que el agua cruza fácilmente la gran mayoría de las membranas celulares y que sus movimientos se hacen en respuesta a las variaciones en la osmolaridad de cada uno de los compartimientos. El agua se desplaza desde el compartimiento de menor al de mayor osmolaridad. Los diferentes compartimientos se encuentran en equilibrio osmótico y el cambio de la osmolaridad en uno de los compartimientos generará cambios en la distribución de volumen entre los mismos (Johnson 1995).

A medida que la carrera progresa, las pérdidas de fluidos comienzan a ser significativas. El sudor deriva del fluido intersticial, con la subsecuente transferencia de fluido plasmático y celular al espacio intersticial para mantener su volumen. Por

consiguiente, la sudoración durante el ejercicio reduce ambos compartimentos líquidos (McConaghy Finola, 1994).

Paradójicamente a medida que se agrava la deshidratación del animal este pierde la sensación de sed debido a una distensión de los osmoreceptores en el encéfalo por la disminución de la presión osmótica del espacio extracelular. Una vez finalizada la competencia y a medida que se restablece el equilibrio hidroelectrolítico con la ayuda de soluciones iónicas balanceadas por vía endovenosa, el animal comienza a ingerir líquidos por voluntad propia. Es conveniente entonces una vez que el animal recupere la sensación de sed suministrar junto con el agua soluciones electrolíticas balanceadas por vía oral y de esta forma evitar el efecto de dilución de los electrolitos a nivel plasmático. Las reposiciones hídricas que no contemplan las pérdidas iónicas, exacerbaban y agravan la deshidratación hipotónica (Schott y col., 1993).

El déficit de sodio asociado con pérdidas de sudor resulta en una reducción del volumen plasmático, ya que el sodio es el principal determinante del volumen del espacio intercelular (EIC). La depleción de sodio en combinación con deshidratación resulta en un descenso del volumen plasmático, incremento en la viscosidad sanguínea, inadecuada perfusión tisular, e ineficiente transporte de oxígeno y sustratos a los tejidos. Esto también produce daño en la función renal (interrupción renal parcial), ya que la hipovolemia disminuye el volumen sanguíneo renal y se ve disminuida la tasa de filtración glomerular con la posterior azoemia. Si el cuadro hipovolémico continúa se producirá una falla renal aguda. La hiponatremia también puede ocasionar calambres musculares intermitentes, posiblemente debido a la inhibición de la $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}\text{-ATPasa}$ (McConaghy Finola, 1994). La hiponatremia severa resulta en fatiga, diarrea, signos neurológicos centrales, y espasmos musculares en humanos, y efectos similares podrían desarrollarse en el caballo (Johnso1995).

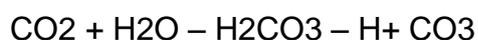
La depleción del potasio puede inducir hiponatremia por uno de los tres mecanismos siguientes. En el primero, las pérdidas de potasio desde la célula resultan en el movimiento de Na^+ hacia el interior de la misma para mantener la electroneutralidad (Saxton &, Seldin 1986). Segundo, la depleción de potasio resulta de un descenso

en la osmolaridad intercelular y si no hay descenso equivalente en el sodio extracelular, el movimiento de agua fuera de la célula causa dilución del sodio plasmático. El tercer mecanismo involucra la posible respuesta hormonal en la depleción de potasio. La secreción de la hormona antidiurética (ADH) causa retención de agua cuando hay exceso de sodio incrementando la reabsorción de agua en los tubos y conductos colectores.

El K es el mayor catión intracelular y es crítico para muchas reacciones bioquímicas en la célula, así como también es el mayor determinante osmótico en el fluido intracelular. La concentración de K plasmático es relativamente baja y no es un buen indicador del contenido intracelular o del potasio corporal total (Carlson GP 1992b).

Las concentraciones bajas de K se han correlacionado con una regulación negativa de la bomba Na/K en el músculo esquelético, alterando el potencial de membrana y la excitabilidad muscular (Foreman, 1998). Los signos clínicos asociados con déficit o exceso de potasio reflejan el papel tan importante que juega en la excitabilidad del nervio y del músculo. Los efectos clínicos de la hipopotasemia incluyen arritmias cardíacas, disfunción miocárdica, debilidad muscular e íleo paralítico (Saxton & Seldin, 1986)

Las pérdidas de Cl son aproximadamente iguales a la suma de Na y K. Constituyen el mayor componente de la alcalosis metabólica observada en caballos de resistencia, porque activa un mecanismo de reabsorción tubular donde es cotransportado con bicarbonato. La alcalosis metabólica asociada con la retención de bicarbonato puede verse agravada por la alcalosis respiratoria, derivada de la hiperventilación como mecanismo de termólisis cuando el animal padece hipertermia. La concentración de Cl tiende a regularse secundariamente al grado de concentración de Na y de bicarbonato. El ion bicarbonato es el único que se puede formar y eliminar en el cuerpo con gran rapidez. Se forma en solución a partir de su anhídrido (Haupt, 1991)



El resultado es una alcalosis metabólica y aciduriaparadójica debido al secuestro de bicarbonato en la orina (Foreman, 1996).

El calcio es esencial para la contracción muscular. Es liberado por el retículo sarcoplásmico y provoca el movimiento de la tropomiosina y troponina para comenzar la contracción. El entrenamiento incrementa la captación de calcio por parte de la fibra muscular, en esfuerzos intensos o actividades de endurance presentan bajas concentraciones séricas de calcio luego de los ejercicios (Boffi, 2007). Tanto el calcio como el magnesio se pueden obtener mediante resorción ósea, sin embargo un estudio ha mostrado una respuesta desigual de la hormona paratiroidea durante carreras de raid en caballos sanos, sugiriendo que esta vía puede no estar disponible en todos los animales que compiten (Boggia 1985, Aguilera-Tejero y col. 2001).

El calcio se encuentra en dos formas en el cuerpo: ionizado (la forma activa), o asociado a proteínas (la forma de almacenamiento, no activo). La alcalosis favorece su asociación a proteínas, por lo tanto, en el caballo de resistencia, la pérdida de calcio a través del sudor no son compensados sino más bien complica por aumento del Ca ligado a la albumina en detrimento de su forma libre (Beech J, Lindborg S, Fletcher y col. 1993).

La alcalosis metabólica asociada con la depleción de K, Cl, Ca y Mg durante el ejercicio puede alterar los potenciales de membrana y la transmisión neuromuscular y contribuye con la estasis gastrointestinal (íleo), arritmias cardíacas, calambres musculares y aleteo diafragmático sincrónico (Harris 1998).

FLUTTER SINCRONICO DIAFRAGMATICO “ GOLPE DE FLANCO ”

HISTORIA

El aleteo diafragmático sincrónico es una manifestación clínica de alteraciones hidroelectrolíticas intensas, que alteran el potencial de reposo del nervio frénico (Mansmann y col. 1974). Ha sido reconocido hace más de 160 años, y el primer reporte veterinario data del año 1831 en un caballo que había recorrido 21 km. En el Uruguay a fines de la década del 60 el reglamento de raid hípico utilizaba hasta 100 pulsaciones cardíacas/min máximas para largar la segunda etapa. Muchos de los equinos acusaban golpe de flanco pero estaban con menos de 100 pulsaciones/min ,por lo tanto se les permitía continuar con la competencia. En un principio, se suponía que el aleteo diafragmático era debido a problemas respiratorios por lo que se comenzó a suministrar oxígeno para combatirlo. En algunas instituciones y según la época del año, tenían dos juegos completos de tanques de oxígeno y las correspondientes camionetas para el traslado de los mismos donde eran requeridos. (Lerena comunicación personal 2015).Con el tiempo se comprendió que esta patología no respondía a causas respiratorias, sino al desequilibrio hidroelectrolítico y acido-base que conllevan a estas competencias.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del flutter diafragmático sincrónico en caballos de raid no está bien establecida. De forma general, esta patología se describe con mayor frecuencia en caballos mal acondicionados y/o entrenados y en competencias que se llevan a cabo en climas calurosos, No se ha observado predilección sexual, racial o por edad. Cabe destacar que esta patología disminuyo notablemente su incidencia en estos atletas desde el año 1994, en el cual la FEU modifico su reglamento permitiendo que se le suministren soluciones electrolíticas vía oral durante toda la competencia, como forma de prevenir mayores desequilibrios hidroelectrolíticos. No solo repercutió en la presencia del “golpe de flanco” sino también en complicaciones mayores que comprometen la vida del animal (Acosta Comunicación Personal 2015)

El flutter sincrónico diafragmático (FSD) o respiración con golpeteo no solo se observa en caballos durante el ejercicio, sino que también ha sido observada en asociación con enfermedad abdominal aguda, hematomas en tórax y tetania hipocalcémica por lactación en equinos (Carlson G.P. 1992b). De hecho, el flutter diafragmático sincrónico puede ser inducido de forma experimental en équidos con depleción hidroelectrolítica por la administración de furosemide seguida de la administración oral de una solución hipertónica de bicarbonato sódico (Carlson, 1985; José-Cunilleras, 2004).

FISIOPATOLOGIA

Después de ejercicios prolongados, en particular bajo condiciones desfavorables (Alta temperatura y humedad), se pierden con el sudor grandes cantidades de sodio, potasio, cloro y también algo de calcio y magnesio. Fundamentalmente, la fisiopatología de esta condición es la pérdida de calcio y potasio y la alcalosis metabólica y respiratoria (Armstrong 1991). De por sí solo no implica riesgo vital, es indicativo de problemas metabólicos que pueden agravarse y en los cuales si hay riesgo de vida (Acosta 1995).

Los caballos tendrían predisposición a sufrir este cuadro debido a la posición más mediastínica y vertical de su corazón respecto de otras especies. Esta ubicación hace que solo haya una pequeña distancia entre el nodo sino auricular y el nervio frénico (Carlson GP 1992b).

El aleteo diafragmático sincrónico es una manifestación clínica de alteraciones hidroelectrolíticas intensas, que alteran el potencial de reposo del nervio frénico. Esta circunstancia da lugar a una estimulación del nervio a su paso por la aurícula, de modo que el diafragma se contrae de forma simultánea a la despolarización auricular (José-Cunilleras, 2004).

La alcalosis aumenta la fracción del Ca ligada a proteínas y por tanto, la fracción iónica decrece. La hipocalcemia iónica puede ser la responsable de la irritabilidad neuromuscular, reduciendo el potencial umbral y facilitando la despolarización y la conducción nerviosa. Por el contrario, la hipercalcemia iónica reduce la irritabilidad

neuromuscular al elevar el potencial umbral. Además, se ha indicado que las alteraciones en el cociente entre las concentraciones de K intra y extracelular modifica la excitabilidad celular. La hipocalcemia hiperpolariza la membrana celular, es decir, la hace más negativa, de modo que la irritabilidad neuromuscular desciende, mientras que la hipercalemia o la depleción intracelular de K aumenta el potencial de acción, haciendo a las células más excitables (Rose, 1986).

La irritabilidad neuronal se produce en situaciones de hiponatremia, hipocalcemia iónica, hipomagnesemia, alcalosis y/o incremento del cociente K extracelular/intracelular (Coffman y col., 1978).

SINTOMATOLOGIA

El aleteo diafragmático sincrónico es fácilmente diagnosticable, apoyando una mano sobre el flanco, auscultando el corazón de forma simultánea. Se aprecia que los movimientos de los flancos, conocidos como contragolpe del ijar, son sincrónicos con la contracción cardiaca, más concretamente con la despolarización auricular. Las contracciones musculares pueden evidenciarse continua o intermitentemente y su intensidad es variable (Mansmann y col., 1974). Además, estos contragolpes musculares aparecen de forma bilateral en un 70% de los animales, la presentación exclusiva en el lado izquierdo es menos frecuente y la aparición en el lado derecho solo se observa en raras ocasiones (Mansmann y col., 1974).

Además, se identifican otros síntomas asociados a deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas, tales como depresión, membranas mucosas secas o congestionadas, tiempo de llenado capilar incrementado, pulso arterial débil y persistencia de la taquicardia y taquipnea tras el ejercicio. A pesar de esta sintomatología, algunos caballos pueden mostrar flutter diafragmático sincrónico con escasos síntomas de extenuación (Mansmann y col., 1974; José-Cunilleras, 2004).

Las alteraciones de laboratorio descritas en caballos de raid con aleteo diafragmático sincrónico son hipocalcemia, hipocloremia y alcalosis (Mansmann y col., 1974). Se hipotetiza que estos animales desarrollan hipocalcemia iónica a consecuencia de la alcalosis y por aumento de la fracción cálcica unido a la albúmina (José- Cunilleras, 2004).

HIPOTESIS:

1) Durante el ejercicio extremo se producen modificaciones electrolíticas en sangre, especialmente k y Ca que se relaciona directamente con el golpe de flanco.

OBJETIVO GENERAL:

1) Determinar las modificaciones electrolíticas en sangre y su relación con el golpe de flanco en equinos de raid.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1) Determinar los niveles de k, Ca, Na y Cl en sangre antes y después del ejercicio extremo en caballos de raid.

2) Realizar un seguimiento de todos los caballos que participan y diagnosticar el abandono por golpe de flanco.

MATERIALES Y METODOS

El protocolo experimental se realizó en las pruebas de resistencia de distancias entre 80 y 104 kilómetros, en las cuatro estaciones climáticas anuales en todo el territorio nacional. Se evaluaron todos los caballos que participaron en cada competencia y se incluyeron en el protocolo experimental 12 caballos que presentaron golpe de flanco y 12 que no lo presentaron (la elección de estos últimos fue al azar).

De cada animal se obtuvo tres muestras de sangre en cada una de las pruebas, de 10 ml mediante venopunción, utilizando jeringas descartables con agujas de calibre 21G.

La primera muestra (muestra 1) se obtuvo el día previo a la competencia a todos los equinos por igual, en el momento que se realizó la marcación e inspección veterinaria previa a la carrera.

La segunda muestra (muestra 2) se tomó cuando:

- a) el equino abandonó en la primera etapa y haya presentado golpe u otra causa.
- b) en el campo de neutralización (culminada la primera etapa), si el equino no es autorizado a completar el recorrido sea su causa por golpe de flanco u otra causa.
- c) el equino abandonó en la segunda etapa por golpe u otra causa.

La tercera muestra (muestra 3), se obtuvo cuando el caballo fue dado de alta por el cuerpo veterinario oficial, en base a una valoración clínica y se les tomó a los equinos que arribaron.

En cada muestra se determinó los valores séricos de sodio, potasio, cloro, calcio iónico, calcio total y el pH sanguíneo.

Una única muestra de sangre se obtuvo en 12 caballos en condiciones de campo, para la determinación basal de los iones mencionados.

PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

Inmediatamente de obtenida, la muestra de sangre se colocó en un tubo con acelerador de la coagulación y gel separador Serotubpp gel (Deltalab 08191.Spain). Cada tubo se identificó con el número correspondiente al equino, la fecha, la hora y la instancia de la competencia en que se tomó la muestra mediante el uso de marcadores con diferentes colores (pre competencia: verde, durante competencia: rojo y post competencia: azul). Cada muestra se centrifugó por 15 minutos a 3600 rpm y se separó el suero que se almacenó en dos tubos Eppendorf, los que fueron refrigerados a 4° C hasta su procesamiento. El análisis de los iones sanguíneos se realizó en el laboratorio de análisis clínicos del Hospital Veterinario, utilizando un analizador automático HumaLyte plus 5 (HUMAN GMBH Max Plank-Ring 21- 65205-

Wiesbaden. Germany) que emplea electrodos ión específicos de elevada performance, controlados por microprocesador.

Los datos de temperatura y humedad fueron suministrados por la Dirección Nacional de Meteorología. A partir de los mismos se calculó el Índice de Estrés Ambiental (IEA).

Durante la prueba de resistencia, se realizó un seguimiento de cada animal registrando el motivo de abandono, si ocurrió, identificando aquellos animales en los que se detectó golpe de flanco.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados obtenidos, fueron registrados y archivados para su posterior interpretación y análisis estadístico mediante test de t (se consideró como significativa una probabilidad $p < 0.05$).

Test de Student o test de t: Este nos permite, basados en la desviación estándar, determinar si existen diferencias significativas en la variable que analizamos, o sea que hemos medido en tres grupos, con individuos o muestras distintas para cada grupo (test de t pareado) o cuando tenemos el mismo grupo, evaluado con un antes y después (test de t pareado). En nuestro trabajo utilizamos el test de t pareado, determinando los valores electrolíticos séricos de los equinos normales y los que presentaron golpe de flanco antes y después de la competencia.

RESULTADOS

ELECTROLITOS PRE-COMPETENCIA (primer muestra)

En la tabla 1 se observan los valores plasmáticos de los iones obtenidos de equinos a campo (BASALES, sin entrenamiento ni suplementación y que hubieran competido en temporadas anteriores) y de los caballos pre-competencia (muestra 1). Los caballos entrenados no registraron diferencias en los valores basales con los caballos a campo. En esta primera muestra, tampoco se encontraron diferencias en la concentración de iones entre los caballos que durante la prueba de raid

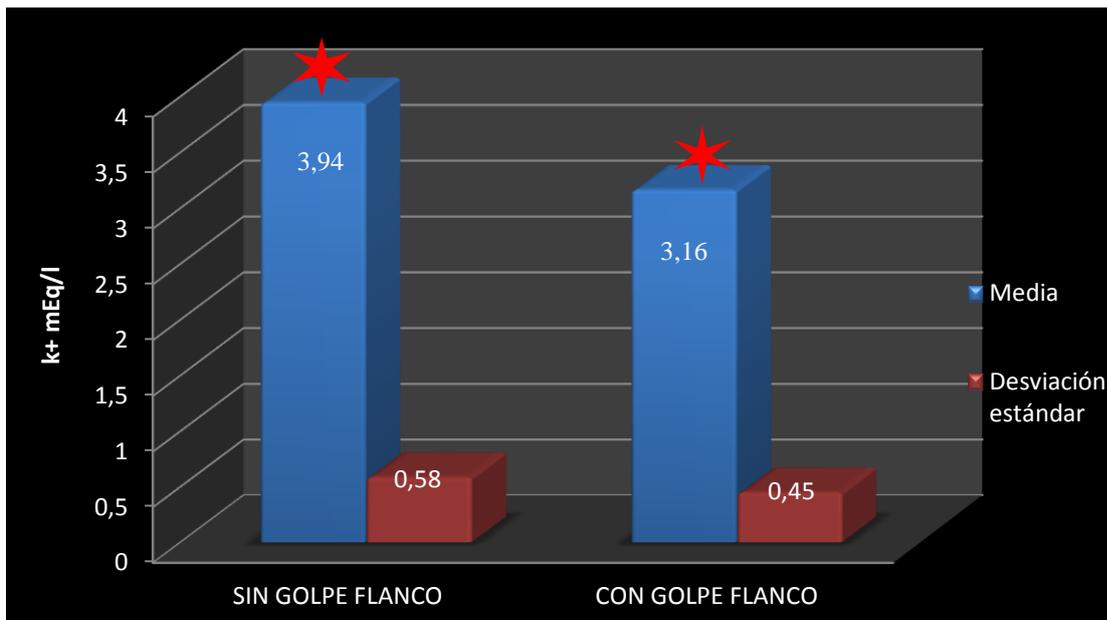
presentaron golpe de flanco (CON GOLPE), con los que no desarrollaron esa condición durante la carrera (SIN GOLPE).

Tabla 1. Valores de los electrolitos en reposo de los caballos a campo (BASALES), SIN GOPE y CON GOLPE (mEq/L).

Electrolitos Medias	Basal (mEq/L)	Sin Golpe (mEq/L)	Con Golpe (mEq/L)
Na +	139.88 ± 4,449	140,1± 2,94	140,6±2,66
K +	4.3 ± 0.81	4,3 ± 0,61	4,3± 0,81
Cl -	101,45 ± 2.253	104,2± 2,43	104,3 ± 1,83
iCa ++	1.66 ± 0.12	1,66± 0,10	1,62± 0,23
TCa++	3,22± 0,22	3,23± 0,20	3,16±0,45

ELECTROLITOS DURANTE LA COMPETENCIA (segundas muestras equinos SIN GOLPE y CON GOLPE DE FLANCO)

Los valores sanguíneos de los iones de la muestra 2 se observan en los gráficos nº 1 al 5. Hubo diferencias significativas entre los equinos sin golpe y los equinos con golpe para el ion potasio ($p < 0,05$). Si bien el Ca total y el Ca iónico no presentaron diferencias significativas entre ambos grupos, sí se observó una tendencia a la baja en el grupo CON GOLPE con respecto al grupo SIN GOLPE. Los demás iones no muestran diferencias significativas entre los grupos.



Gráfica nº 1. Valores de K⁺ (mEq/l) durante la competencia de los caballos SIN GOLPE y CON GOLPE DE FLANCO. Diferencias significativas (* p < 0,05)



Gráfico nº 2. Valores de Na⁺ (mEq/l) durante la competencia de los caballos SIN GOLPE y CON GOLPE DE FLANCO.

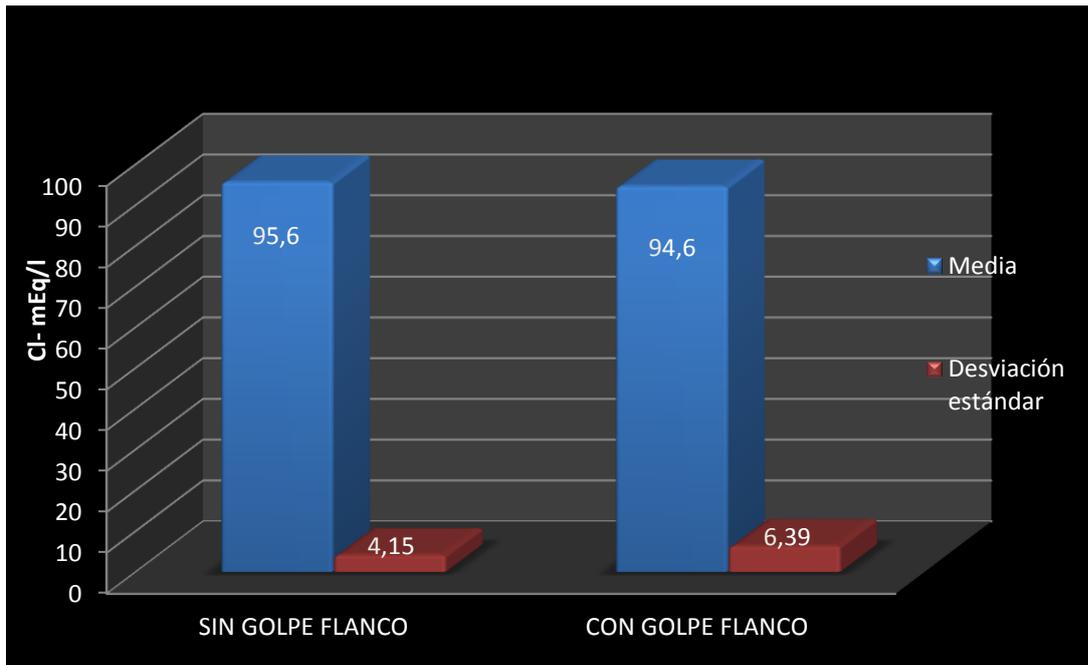


Gráfico nº 3. Valores de Cl-(mEq/l) durante la competencia de los caballos SIN GOLPE y CON GOLPE DE FLANCO.

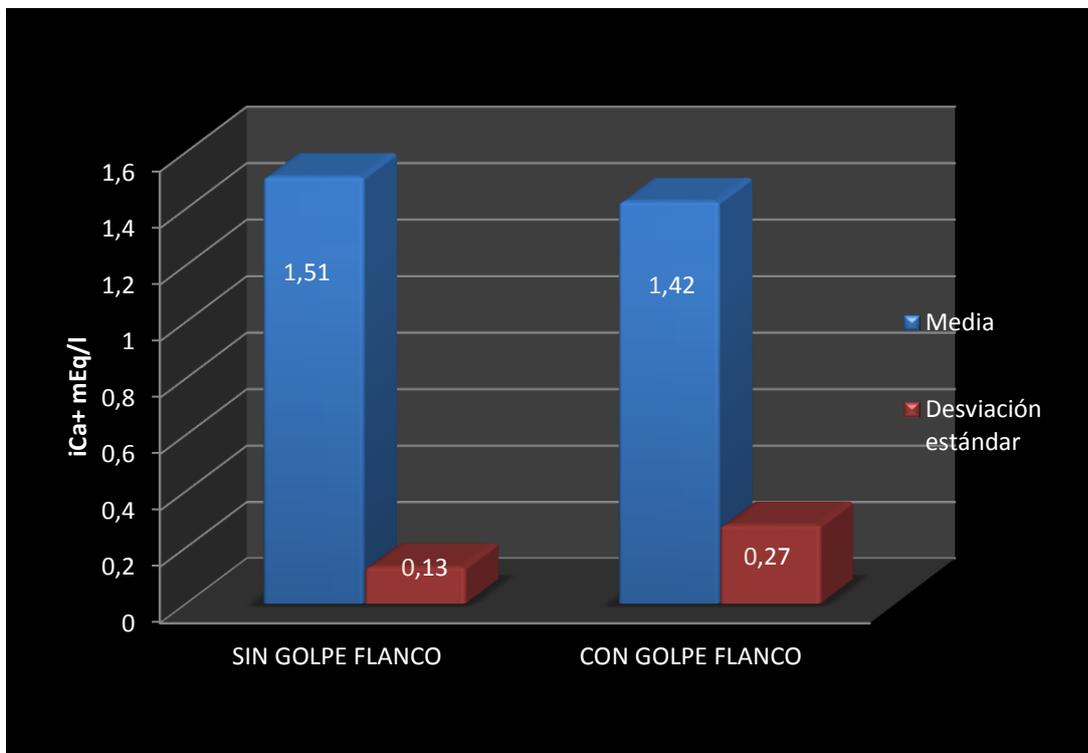


Gráfico nº 4. Valores de iCa++ (mEq/l) durante competencia de los caballos SIN GOLPE y CON GOLPE DE FLANCO.

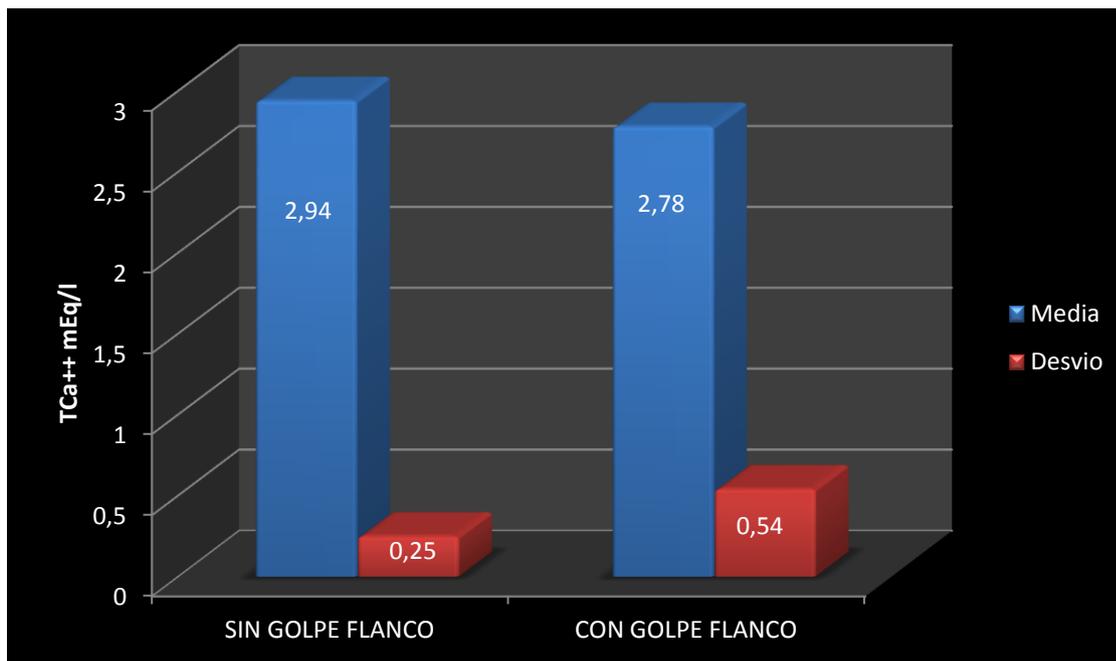


Gráfico nº 5. Valores de TCa++ (mEq/l) durante competencia de los caballos SIN GOLPE y CON GOLPE FLANCO.

En la tabla 2 se observan los valores de pH de los caballos SIN GOLPE y de los CON GOLPE. En la misma se observa una diferencia no significativa de pH hacia la alcalinidad de los caballos que presentaron la patología.

Tabla 2. Valores de pH sanguíneo de los equinos con golpe de flanco y los equinos que no presentan golpe de flanco (grupo control).

<i>pH</i>	<i>MEDIA</i>	<i>INTERVALO CONFIANZA 95%</i>
Sin Golpe	7,62 ± 0.23	7,49 ≤ 7,62 ≤ 7,75
Con Golpe	7,71 ± 0,25	7,57 ≤ 7,71 ≤ 7,85

Al comparar los valores de los iones sanguíneos de las muestras 1 y 2 en los equinos que presentaron golpe de flanco, se observa una disminución significativa en el K⁺ (gráfico nº 6, $p < 0,05$). También se registró una disminución significativa en el cloro (gráfico nº 8, $p < 0,05$). En la muestra 2, los iones de calcio iónico y el total presentaron un descenso brusco con respecto a la muestra 1, pero no llegan a ser significativos en este grupo de animales. El resto de los iones no mostraron diferencias significativas entre las dos muestras pero todos los iones presentaron un descenso, el Na⁺ fue el ion con menos variación (gráfico nº 7).

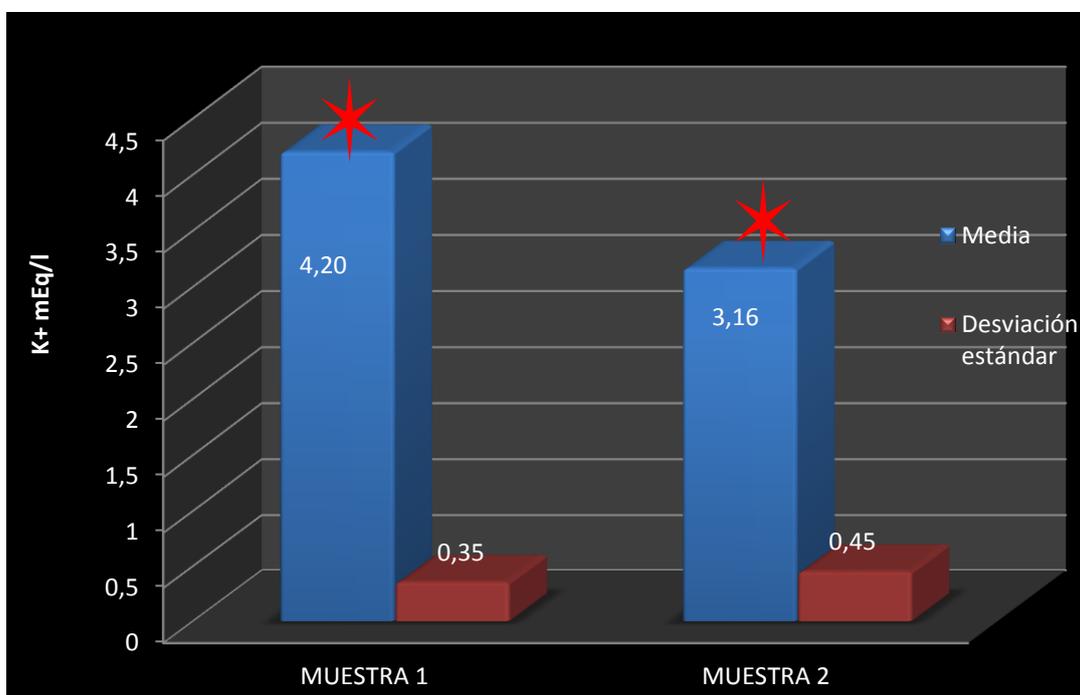


Gráfico nº 6. Valores de K⁺ (mEq/l) de las muestras 1 y 2 de los caballos CON GOPLE * $p < 0,05$

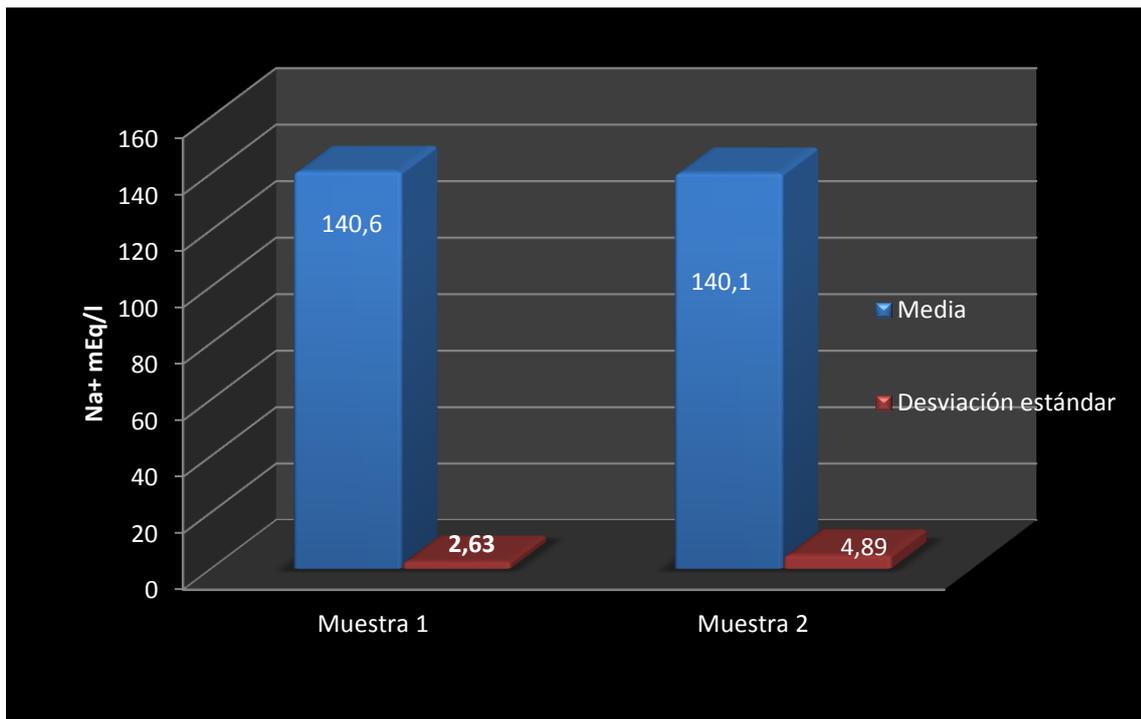


Gráfico nº 7. Valores de Na⁺ (mEq/l) de las muestras 1 y 2 de los caballos CON GOLPE.

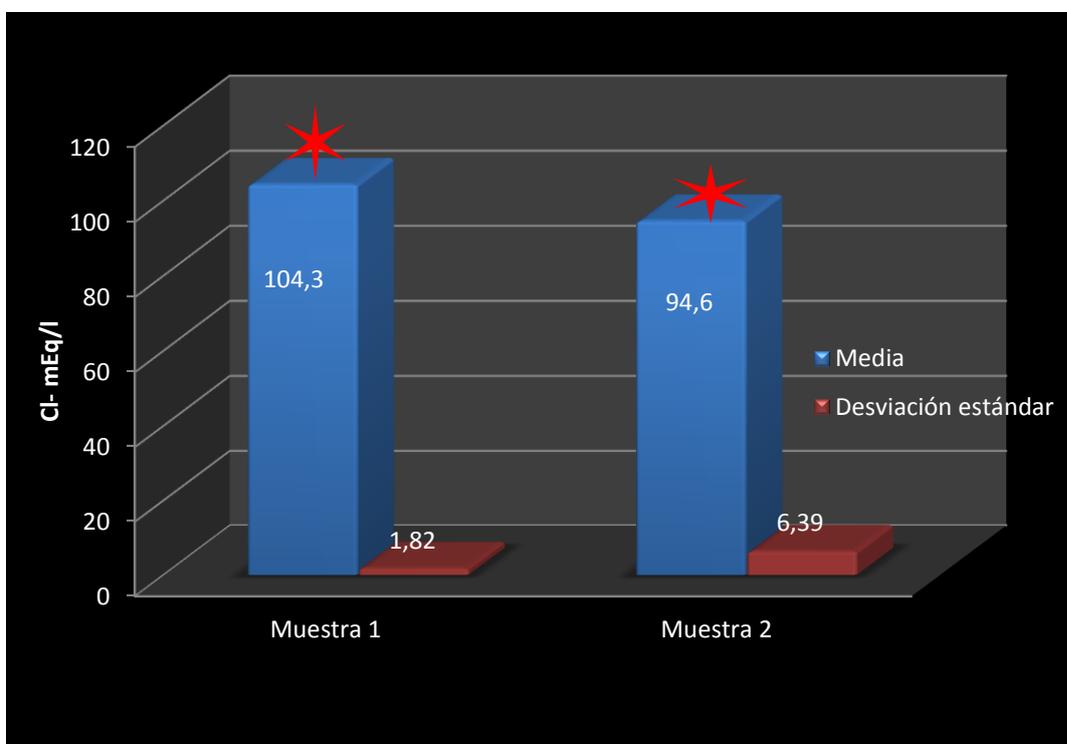


Gráfico nº 8. Valores de Cl⁻(mEq/l) de las muestras 1 y 2 de los caballos CON GOPLE. * p< 0,05



Gráfico n° 9. Valores de iCa^{++} (mEq/l) de las muestras 1 y 2 de los caballos CON GOPLE.

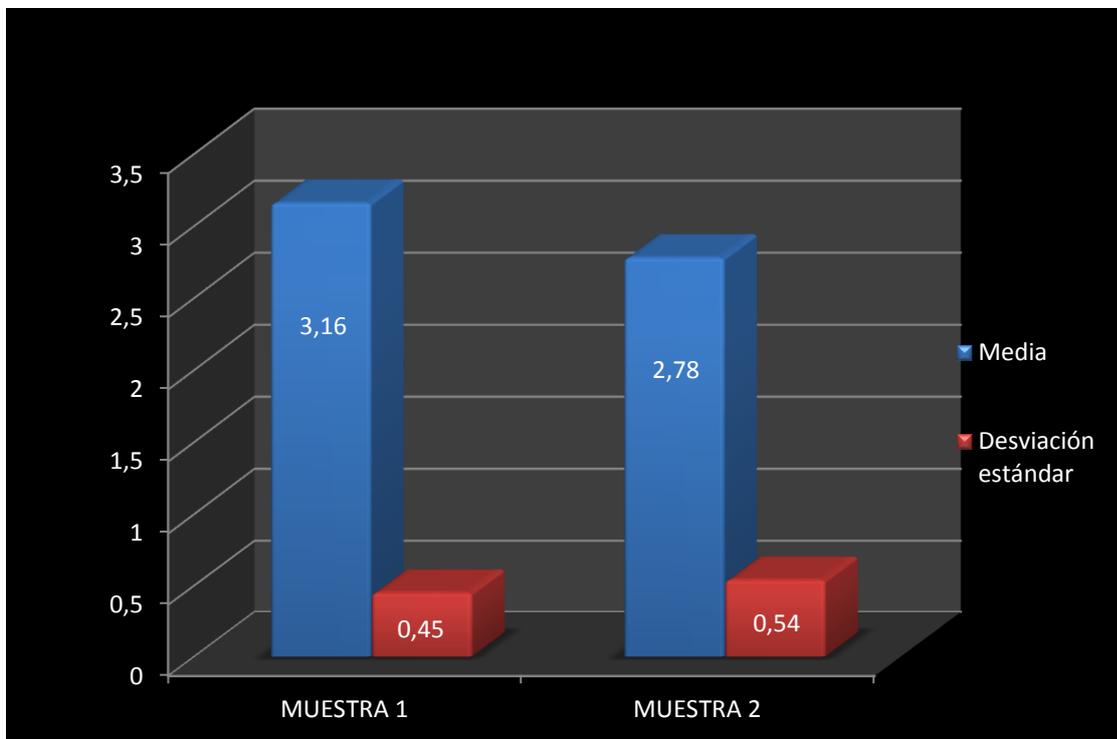


Gráfico n° 10. Valores de TCa^{++} (mEq/l) de las muestras 1 y 2 de los caballos CON GOLPE.

DISCUSIÓN

Los niveles plasmáticos de sodio, potasio, cloro y calcio en los animales a campo y sin entrenar se consideran dentro de lo normal, ya que coincide con la bibliografía (Carlson y col. 1976). Al comparar los iones de equinos a campo con equinos entrenados vemos que no existen diferencias en los niveles de electrolitos. Posiblemente los mecanismos de control fisiológicos son suficientes como para mantener las concentraciones electrolíticas en el medio interno a pesar de la acción de factores externos como el entrenamiento y la dieta. Constatamos que tampoco hay diferencias en las concentraciones electrolíticas previo a la competencia en equinos que culminaron la carrera y los que debieron ser descalificados por golpe de flanco, lo que nos indica que la patología se produce por cambios en el medio interno durante la competencia y no por un desbalance electrolítico previo a esta.

Las diferencias electrolíticas entre la muestra 1 y muestra 2 respalda la teoría de las pérdidas electrolíticas que conllevan un ejercicio de resistencia; tanto en equinos CON GOLPE como en los SIN GOLPE. Se observaron pérdidas de K^+ , Cl^- , iCa , TCa , no así del Na^+ , esto último podría explicarse porque existen mecanismos de regulación de los niveles de Na^+ que garantizan sus concentraciones mínimas ya que el mismo actúa como regulador de la osmolaridad, entre los cuales se encuentra el de recurrir al sodio intersticial (Lieberman 1975), intercambiándolo por K^+ (Johnson 1995).

También se distingue una diferencia en los niveles de pH entre la muestra 1 y muestra 2 en todos los equinos, con lo que corroboramos la existencia de una tendencia a la alcalosis metabólica de los equinos en este tipo de competencia de largo aliento. El K^+ y el Cl^- presentaron una brusca disminución luego de la competencia en todos los caballos muestreados, consecuencia de las grandes pérdidas de estos iones con el sudor equino.

La bibliografía describe que el FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático) se presenta con una alcalosis metabólica hipocloremica con hipocalcemia, hipocaliemia e hipomagnesemia (Carlson 1974).

Aunque en algunos valores la diferencia no fue significativa, los resultados obtenidos en este trabajo respaldan la bibliografía existente. Se constató una mayor disminución en los valores de K^+ , Cl^- , iCa , TCa en equinos descalificados por FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático) y niveles mayores de pH que en equinos que culminaron la competencia.

Se encontraron diferencias significativas en los valores de K^+ entre los equinos sin FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático) y los equinos con FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático) al comparar las muestras 2. Estos últimos presentan una notoria disminución del K^+ en relación a los equinos que no acusan FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático). Las pérdidas de cloro fueron mayores en equinos CON GOLPE, pero estas diferencias no son significativas. Con respecto a los niveles de calcio iónico y calcio total se observó una mayor disminución de ambos iones en equinos CON GOLPE que en equinos SIN GOLPE.

Con respecto al Na^+ no se encontraron diferencias en caballos con FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático) y sin FSD (Flutter Sincrónico Diafragmático) por el mecanismo que presenta este ion ya descrito.

CONCLUSIONES

Concluimos que en el equino, el ejercicio de largo aliento, como lo es una competencia de Raid, produce una pérdida de electrolitos en sangre que, entre otras condiciones puede llevar a desarrollar el Flutter Sincrónico Diafragmático o “golpe de flanco”. Por el contrario, el sodio se mostró estable durante toda la competencia. Teniendo en cuenta que el raid hípico uruguayo es una competencia única en su tipo y que el Flutter Sincrónico Diafragmático se observa con menor frecuencia hoy en las competencias de resistencia debido a que la FEU permitió a partir del año 94 el uso de iones para darle a los equinos en competencia, de todas maneras se debería seguir informando y difundir más sobre sus riesgos para el animal, e investigar más sobre su prevención y tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta R (1995) Manual para Veterinarios en Raid, Montevideo. Hemisferio Sur.96 p.
2. Aguilera-Tejero E, Estepa JC, López I, Bas S, Garfia B, Rodríguez B (2001) Plasma ionized calcium and parathyroid hormone concentrations in horses alter endurance. J. Am. Vet. Med. Assoc. 219: 488-490.
3. Armstrong RB, Warren GL, Warren GA. (1991) Mechanism of exercise-induced muscle fibre injury. Sport Med. 12(3): 184-207.
4. Beech J, Lindborg S, Fletcher JE, et al. 1993. Caffeine contractures, twitch characteristics and the threshold for Ca(2+)-induced Ca²⁺ release in skeletal muscle from horses with chronic intermittent rhabdomyolysis. Res Vet Sci 54:110.
5. Boggia J(1985) Fisiopatología. Mecanismos de las disfunciones orgánicas. En: Taranto E, Rocchiccioli F, Noboa O. Alteraciones del metabolismo hidrosalino. Montevideo, FEFMUR: 93-139.
6. Carlson GP, Ocean PO, Harrold D (1976) Clinico pathological alterations in normal and exhausted endurance horses. Theriogenology. 6 (2-3): 93-104.
7. Carlson GP (1983) Thermoregulation and fluid balance in the exercising horse. En: Snow DH, Persson SGB, Rose RJ. (eds) Equine exercise physiology. Cambridge, Granta. 291p.
8. Carlson GP (1987). Hematology and body fluids in the equine athlete: a review. En: Gillespie JR, Robinson NE, (eds) Equine exercise physiology 2. California, ICEEP. v2, p: 393-425.

9. Carlson GP. (1992^a) El síndrome del caballo exhausto. En: Robinson EN (ed.). Terapéutica actual en medicina equina. Buenos Aires, Prensa Veterinaria Argentina., pp 516-520.
10. Carlson GP. (1992^b) Aleteo Diafragmático Sincronico En: Robinson EN (ed.). Terapéutica actual en medicina equina. Buenos Aires, Argentina Prensa Veterinaria Argentina, pp 520-521.
11. Coffman, J.R., Amend, J.F., Garner, H.-. (1978). A conceptual approach to pathophysiologic evaluation of neuromuscular disorders in the horse. J. Equine Med Surg 2(2): 85-90.
12. Essén-Gustavsson, B., Gottlieb-Vedi, M., Lindholm, A. (1999). Muscle adenine nucleotide degradation during submaximal treadmill exercise to fatigue. Equine Vet J 30: 298-302.
13. Flaminio RJ, Rush BR (1998) Fluid and electrolyte balance in endurance horses. Vet Clin North Am Equine Pract 14(1):147-158
14. Foreman JH. (1996) Metabolic causes of equine exercise intolerance. Vet. Clin. of North America 12 (3): 537-554.
15. Geor RJ, McCutcheon LJ, Ecker GL, Lindinger MI (2000) Heat storage in horse during submaximal exercise before and after humid heat acclimatation. J Appl Physiol. 89:2283-2293.
16. Guyton AC. (1991) Body temperature , temperature regulation, and fever. En: Guyton AC. Textbook of Medical physiology, 8^a ed. Philadelphia: Saunders, pp 797-808.
17. Harris PA, Mayhew IG (1998) Musculoskeletal disease: Exhausted Horse Syndrome. En: Reed S.M., Bayly W.M.(eds). Equine Internal Medicine., Philadelphia, Saunders, pp. 400 – 402.

18. Hoyt D.F., Taylor C.F (1981) Gait and the energetic of locomotion in horses. *Nature*, 292: 239-240.
19. Houpt KA, Northrup A, Whealty T, Houpt TR. (1991) Thirst and salt appetite in horses treated with furosemide. *J Appl Physiol* 71:2380.
20. Johnson PJ (1995) Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet. Clin. North America Equine Pract.* 11 (3): 491-514.
21. José-Cunilleras, E. (2004). Abnormalities of body fluids and electrolytes in athletic horses. En: Hinchcliff, K.W., Kaneps, A.J., Geor, R.J. Eds. *Equine Sports Medicine and Surgery. Basic and Clinical Sciences of the equine athlete.* Philadelphia, Saunders, pp. 898-918.
22. Liberman I (1975) Cambios hidrosalinos en el organismo. Laboratorio del metabolismo hidrosalino. Montevideo. Departamento de Fisiopatología de la Facultad de Medicina. Oficina del libro. 40p.
23. Lindinger MI (2008) Sweating, dehydration and electrolyte supplementation: Challenges for the performance horse. Proceedings, 4th European Equine Nutrition and Health Congress, the Netherlands. P: 46-56.
24. Mansmann RA, Carlson GP, White NA, Milne DW (1974) Synchronous diaphragmatic flutter in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 165(3):265-270.
25. McConaghy F (1994) Thermoregulation. En: Hodgson, R.J. Rose, The athletic Horse. Philadelphia, Saunders. P: 181 – 204 .
26. McCutcheon LJ, Geor RJ (1998). Sweatin. Fluid and ions losses and replacement. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 14(1):75-95.
27. Rose RJ (1986) Endurance exercise in the horse-a review. Part I. *Br Vet J.* 142(6):532-541.

28. Saxton DR, Seldin DW. (1986) Electrolyte Imbalance Em: Kokko JP, Tannen RL, eds: Fluids and Electrolytes. Philadelphia, WB Saunders, p 3.
29. Schott HC, Hinchcliff KW, (1993) Fluids, electrolytes and bicarbonate. Vet. Clin. North America. Equine Pract 9 (3): 577-604.
30. Schott HC, McGlade KS, Hines MT, Petersen A (1996) Bodyweight, fluid and electrolyte, and hormonal changes in horse that successfully completed a 5 day, 424 kilometer endurance competition. Pferdeheilkunde. 12: 438 – 442.
31. Trigo P (2010) Fisiopatología del ejercicio en el caballo de resistencia. Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba, España. 111p.

