

Nº 27
28

**INTOLERANCIA AL EJERCICIO
EN EQUINOS**

Trabajo Final Escrito del III Seminario de Titulación
en el área de Equinos

presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de

Médico Veterinario y Zootecnista

por

Viola Maria Becker Schneck

Asesores:

M.V.Z. MS Maria Masri Daba

M.V.Z. Ramiro Calderón Villa

México, D.F. 1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
I. PRIMERA PARTE: Evaluación de la intolerancia al ejercicio.....	4
A. Historia clinica.....	5
-Factores de un mal desempeño.....	8
B. Examen clinico.....	13
-Pruebas de esfuerzo.....	14
-Plan de diagnóstico para un caballo que nunca ha trabajado bien.....	19
-Plan de diagnóstico para un caballo que trabajaba bien anteriormente.....	22
-Predicción del potencial de desempeño.....	24
II. SEGUNDA PARTE: Evaluación sistémica de la intolerancia al ejercicio.....	25

A.	Problemas esqueléticos y de estructuras anexas.....	25
1.	Problemas más frecuentes.....	25
2.	Métodos de diagnóstico.....	27
B.	Problemas musculares.....	32
1.	Producción de energía en las fibras musculares....	32
2.	Tipos de fibras musculares.....	35
3.	Fatiga.....	37
a.	Definición.....	37
b.	Tipos de fatiga muscular.....	37
c.	Síndrome del caballo exhausto.....	40
d.	Signos de fatiga.....	40
e.	Fatiga por calor.....	42
f.	Medidas de prevención.....	43
g.	Tratamiento.....	44
4.	Miopatías.....	45
a.	Actividad muscular normal.....	45
b.	Causa de disfunción y necrosis muscular....	46
c.	Causas desencadenantes de miopatía.....	47
d.	Diagnóstico de miopatías.....	59
e.	Tratamiento de miopatías.....	65
f.	Prevención de rabdomiolisis.....	69

C.	Problemas respiratorios.....	75
1.	Introducción.....	75
2.	Métodos de diagnóstico.....	75
3.	Segmento extratorácico.....	77
	-Resistencia al flujo de aire.....	78
	-Respiración nasal obligada del caballo.....	79
a.	Dislocación laringopalatal.....	81
	-Desplazamiento dorsal del paladar blando.....	81
	-Desplazamiento rostral del arco palatofaríngeo u ostium intrafaríngeo.....	84
b.	Hiperplasia linfóide faríngea.....	85
c.	Hemiplejía laríngea idiopática.....	90
d.	Entrampamiento epiglótico.....	95
e.	Condropatía aritenóide.....	98
f.	Otras causas de aparato respiratorio superior...	99
4.	Segmento intratorácico.....	100
a.	Hemorragia pulmonar inducida por ejercicio.....	100
b.	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	103
c.	Infecciones virales.....	106
d.	Abscesos pulmonares.....	106
e.	Neumonía.....	107

f.	Fleureumonía.....	107
g.	Neoplasias.....	108
D.	Problemas cardiovasculares.....	109
1.	Importancia del sistema cardiovascular.....	109
2.	Métodos de diagnóstico.....	109
3.	Principales causas de intolerancia al ejercicio del sistema cardiovascular.....	110
a.	Arritmias y alteraciones de la conducción auricular.....	110
(1)	Fibrilación auricular.....	110
(2)	Otras alteraciones auriculares.....	113
-	Bloqueo intraauricular o sinoauricular.....	113
-	Taquicardia auricular.....	113
-	Enfermedad miocárdica auricular.....	113
b.	Alteraciones de la conducción aurículo-ventricular.....	113
(1)	Bloqueos aurículo-oventriculares.....	113
c.	Arritmias ventriculares.....	114

(1) Sístole ventricular prematura.....	114
(2) Taquicardia intermitente o persistente....	115
d. Causas vasculares.....	115
E. Sistema nervioso.....	116
F. Sistemas sensoriales.....	116
G. Sistema genitourinario.....	117
H. Sistemas metabólicos.....	118
Discusión.....	119
Conclusiones.....	120
Bibliografía.....	121

RESUMEN

BECKER SCHNECK VIOLA MARIA. INTOLERANCIA AL EJERCICIO:

III. Seminario de Titulación en el área de equinos.

(bajo la asesoría de la MVZ MS ACIM DIPL Maria Masri Daba
y del MVZ Ramiro Calderón Villa)

En este trabajo se exponen los aspectos más importantes con respecto a la intolerancia al ejercicio o a una baja en el rendimiento de los caballos para realizar diferentes actividades físicas. Estas actividades pueden consistir en carreras rápidas y de corta duración de trote o galope o competencias más lentas de larga duración, como son los concursos de resistencia de 80 a 150 km o los concursos de tres días. En la primera parte se hace una evaluación inicial del problema para descartar causas no patológicas y para poder acercarse, por medio de diferentes planes de diagnóstico, al sistema anatomofisiológico que está afectado. En la segunda parte se revisan las alteraciones más frecuentes de los diferentes sistemas causantes de una intolerancia al ejercicio y los métodos de diagnóstico específicos que se conocen actualmente.

INTRODUCCION

La incapacidad de un caballo para realizar la actividad que se espera de él depende de muchos factores. Es posible que el caballo nunca sea capaz de responder a las esperanzas que tiene su dueño o entrenador, debido a un potencial genético deficiente, a una pobre conformación, a una mala capacidad torácica, a una disfunción cardíaca, a falta de motivación por el carácter del animal o a una expectativa no razonable por parte de la persona encargada [4,25]. También puede existir una condición reversible que limite el desempeño del animal; ejemplos son un manejo o programa de entrenamiento inadecuado, sobrepeso o deficiencias nutricionales, enfermedad clínica o subclínica o razones que recaen en el jinete.

Las condiciones patológicas que causan intolerancia al ejercicio pueden localizarse en cualquier sistema o aparato. Pueden encontrarse en el sistema respiratorio, cardiovascular, musculoesquelético, neurológico, en problemas metabólicos o sistémicos o problemas de condición física o de intoxicación. Las causas más frecuentes que menciona la literatura reciente y, por lo tanto, las que se van a tratar en forma general en este trabajo son algunas patologías musculoesqueléticas, respiratorias y cardiovasculares.

En los últimos años la fisiología y la patofisiología del ejercicio se han convertido en una importante rama de la medicina equina, y en los últimos diez años ya se han celebrado tres conferencias internacionales especializadas en este tema. Esto se debe, en gran parte, a la enorme importancia económica que tienen los deportes ecuestres, especialmente en lo que se refiere a las carreras en hipódromos.

El presente trabajo abarca, en forma general, los puntos más importantes que deben considerarse en cuanto al problema de intolerancia al ejercicio o de un mal desempeño del caballo.

Se ha hecho mucha investigación recientemente en relación con los aspectos fisiológicos y patofisiológicos del ejercicio y se ha incluido aquí la mayor información posible al respecto. Muchas preguntas quedan aún sin respuesta y en muchos aspectos existe discrepancia de opiniones.

Este trabajo pretende acercar un poco al estudiante a la problemática de la intolerancia al ejercicio y a esta rama relativamente nueva de la medicina equina que es la fisiología del ejercicio.

I. PRIMERA PARTE:

Evaluación General de la Intolerancia al Ejercicio

La intolerancia al ejercicio es la disminución de la capacidad para realizar tareas físicas que un individuo normal, con características físicas y de entrenamiento similares, es capaz de realizar [25].

Las causas de intolerancia al ejercicio pueden encontrarse en alguna enfermedad orgánica, un entrenamiento inadecuado o una expectativa no razonable por parte del dueño, debido a que el caballo no tiene la calidad necesaria para el propósito deseado.

La mayor parte de los caballos realizan algún trabajo, pero existe gran variación en el tipo y la intensidad de éste. Por eso, hay que familiarizarse con la actividad que realiza el caballo, que es sometido a consulta debido a un mal desempeño en su trabajo o deporte [6].

Para diagnosticar intolerancia al ejercicio debe determinarse si está presente una condición patológica, en

cuál sistema o aparato está localizada y si ésta provocó el problema [25].

Para evaluar el origen de una intolerancia al ejercicio que se debe a una alteración fisiología, se requiere de un conocimiento de la medicina, de la fisiología del ejercicio y de la mecánica de un esfuerzo atlético en particular [25].

A. HISTORIA CLINICA

Se debe poner gran énfasis en lo que se refiere a la historia clínica, ya que cualquier aspecto de conformación, de función o de manejo puede perjudicar el desempeño del animal.

Desafortunadamente la historia clínica muchas veces no está completa, especialmente si el caballo fue recientemente adquirido [6,17].

Hay que tomar en cuenta las observaciones de las personas involucradas en el entrenamiento y en las competencias del caballo [25]. A veces se obtienen diferentes historias clínicas por parte del caballerango, del entrenador o del dueño [17].

Se tiene que diferenciar entre los caballos que tienen un mal desempeño durante toda la competencia y los que empiezan bien pero no terminan bien [34].

También hay que determinar el desempeño previo del animal y el desempeño que se espera de él y hay que distinguir entre los casos que nunca trabajaron satisfactoriamente y los que bajaron en forma gradual o repentina su rendimiento [6].

Para eso ayudan los registros de resultados de competencias anteriores, pero muchas veces caballos jóvenes no tienen ningún registro [6,17]. También hay que conocer cualquier cambio que se haya efectuado en cuanto a manejo, entrenamiento, dieta o suplementación del animal [6,17].

Los caballos que anteriormente trabajaron bien, posiblemente sufren de un padecimiento adquirido últimamente en cualquiera de sus sistemas o de una infección sistémica. También un cambio en su manejo puede haber ocasionado la baja en su rendimiento (cuadro 1).

La mayoría de los caballos que se llegan a evaluar por un mal rendimiento no están realmente enfermos. Su problema de intolerancia al ejercicio probablemente se deba a su genética, desarrollo o manejo inadecuado (cuadro 1). Por eso los métodos de diagnóstico y exámenes clínicos convencionales no van a determinar cuál es el problema. Por lo tanto hay que evaluar los factores que se mencionan a continuación, especialmente en los casos de caballos que nunca trabajaron bien.

Factores de un Mal Desempeño

1. Genética

Los animales de alto rendimiento generalmente se obtienen por cruza planeada usando el mejor material genético disponible, aunque sí existen excepciones de esta regla. Frecuentemente caballos criados cuidadosamente no satisfacen las esperanzas puestas en ellos y a veces caballos sin

pedigri prometedor se desenvuelven en forma sorprendente [6].

2. Conformación

La conformación está determinada por la herencia, un buen desarrollo y crecimiento y por la alimentación. Una mala conformación puede predisponer a daños en articulaciones y tendones [6].

A pesar de la importancia de este factor, hay muchos caballos de excelente conformación que nunca ganarán una competencia y hay otros con graves defectos de aplomo que son excelentes competidores [6].

3. Dieta

Un exceso de energía en la dieta puede desencadenar azoturia. Por otro lado un aporte inadecuado de ingredientes energéticos no va a permitir que el caballo desarrolle de modo satisfactorio su trabajo. Deficiencias de proteína en el animal joven van a evitar un buen desarrollo muscular. Deficiencias o desbalances minerales pueden ocasionar la presentación de enfermedades metabólicas, como la osteodistrofia fibrosa.

Excesos o deficiencias de calcio, fosforo o proteina, excesos de energia o zinc y deficiencias de manganeso o cobre pueden ser la causa de una alteración en la osificación endocondral [36].

4. Manejo

En el manejo se incluye lo referente a limpieza, higiene, tipo de alojamiento, el trato del animal, horarios de alimentación y entrenamiento y capacitación de los caballerangos.

5. Programa de Entrenamiento

No se ha establecido qué programa de entrenamiento es el más efectivo y generalmente estos programas se basan en experiencias y opiniones subjetivas y no en conceptos científicos. Existen programas de entrenamiento convencionales y a intervalos. Hay caballos que tienen mejores resultados con los primeros y otros con los segundos [6].

El entrenamiento ayuda a desarrollar respuestas metabólicas mejores en lo que se refiere a los efectos biofisicos y bioquimicos del ejercicio [4].

- a. Hay un aumento en el tamaño del bazo y su capacidad de almacenar y movilizar glóbulos rojos [4].
- b. Hay aumento del gasto cardiaco, del tamaño del corazón, del volumen sanguíneo y de la concentración sérica de hemoglobina [4].
- c. La velocidad de utilización del glucógeno muscular se disminuye en un 36% en 7 semanas [4].
- d. Hay mayor flujo sanguíneo hacia el corazón y los músculos y menor flujo hacia los otros órganos. Esto favorece el metabolismo aeróbico y hay menor formación de ácido láctico con una fatiga muscular retardada [4].

Un autor menciona que durante el periodo de descanso, después de un periodo de entrenamiento convencional puede haber efectos residuales al entrenamiento, en cuanto a los valores enzimáticos y la relación entre fibras musculares de tipo I y II [19].

6. Cambios en el Medio Ambiente o Manejo del Caballo

Hay que tomar en cuenta que el desempeño del caballo puede empeorar temporalmente, si es cambiado de repente de un programa de manejo y/o entrenamiento a otro.

7. Motivación

La motivación es un factor que está determinado tanto por la genética como por el programa de entrenamiento.

Muchas veces no es un sólo factor el que perjudica el rendimiento del caballo, sino está involucrado más de un problema.

En otros casos el problema del caballo puede ser tan sutil, como sería una alteración subclínica, que no permite su diagnóstico, pero si puede ser lo suficientemente importante para sacarlo de los primeros lugares en una carrera [6].

B. EXAMEN CLINICO

Se realiza un examen de todos los sistemas en descanso, a diferentes niveles de esfuerzo y después de recuperarse del ejercicio. La secuencia con la que se realiza depende de la historia clínica y del problema del que se sospecha [17].

Hay que poner especial atención en la andadura, el tipo de respiración, los ruidos respiratorios y el comportamiento del animal [25].

Después de este procedimiento se puede examinar con mayor detalle el sistema que se considere pertinente.

El examen físico rutinario puede o no revelar la causa de intolerancia al ejercicio. Puede ser que no exista ninguna condición patológica o puede ser que se requiera de métodos de diagnóstico más sofisticados, los cuales se van a explicar en los capítulos correspondientes.

En estática se van a evaluar los aparatos respiratorio, cardiológico y neurológico y se pueden realizar estudios hematológicos (cuadro 2).

Muchas veces el examen en descanso no lleva a ninguna conclusión, porque ciertas alteraciones sólo se presentan en

el momento del máximo esfuerzo y porque inmediatamente después de terminar el ejercicio las funciones respiratoria y cardiovascular se empiezan a normalizar. En estos casos hay que evaluar si vale la pena realizar pruebas de esfuerzo sobre una banda sinfin.

Pruebas de Esfuerzo

Las pruebas de esfuerzo son parte del examen clínico en dinámica y sirven para evaluar los diferentes sistemas a diferentes niveles de esfuerzo. Concretamente, se realiza un examen del aparato locomotor, respiratorio y cardiológico (cuadro 2).

Se realizan principalmente de dos maneras. Una es durante el ejercicio natural, ayudándose por un cardiotacómetro [34] y por la telemetría, y la otra se realiza sobre una banda sinfin, que principalmente se combina con el uso de la endoscopia.

La recuperación de los valores normales de las frecuencias respiratoria y cardíaca y de la temperatura corporal dura entre 20 y 30 minutos después del ejercicio. Existe una relación entre una frecuencia cardíaca que no regresa a los valores normales en este lapso de tiempo y el grado de las alteraciones bioquímicas ocurridas. Una frecuencia

respiratoria elevada persistente no se relaciona con alteraciones bioquímicas, sino con hipertermia, deshidratación y fatiga [23].

Las pruebas hematológicas se realizan antes y en diferentes momentos después del ejercicio.

Los valores plasmáticos de la hemoglobina no son indicativos. Hay que determinar la hemoglobina corporal total por pruebas específicas. Un hematocrito superior a 35% se considera normal [34]. Inmediatamente después de un esfuerzo físico se observa leucopenia y una inversión de la relación neutrófilos:leucocitos y albúminas:globulinas. Después se presenta leucocitosis [4]. En caballos exhaustos hay una desviación a la izquierda de los neutrófilos [34].

Utilidad de las pruebas de esfuerzo

- Determinar el sistema u órgano que limita el desempeño.
- Definir el nivel de incapacidad asociado a una enfermedad cardiopulmonar debilitante.
- Determinar a qué intensidad de ejercicio ocurre la intolerancia al ejercicio.

- Determinar la eficacia del tratamiento prescrito.

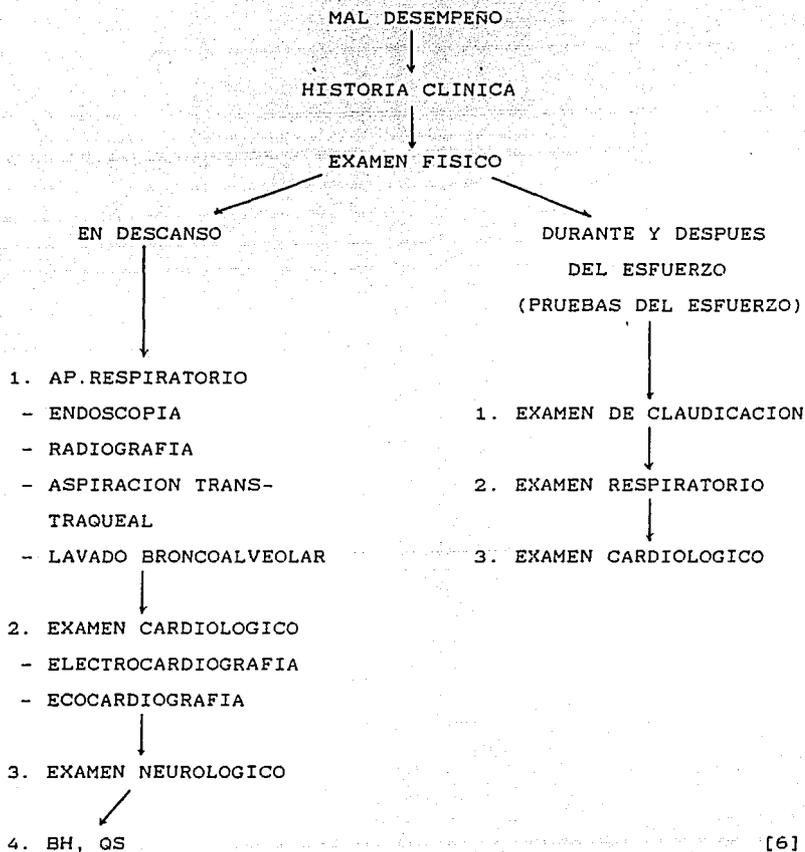
Limitaciones de las pruebas de esfuerzo en equinos

- La tecnología de las pruebas de esfuerzo instrumentadas no ha sido adaptada para su uso en caballos.
- Las diferencias observadas en el potencial atlético generalmente se encuentran dentro del rango normal de una subpoblación de atletas sanos y entrenados.
- Las técnicas de medición no permiten reconocer diferencias sutiles.
- Frecuentemente la intolerancia al ejercicio ocurre durante un desempeño máximo. Este nivel de intensidad difícilmente se puede reproducir durante una medición controlada.
- Alteraciones del ritmo cardiaco pueden presentarse sólo durante el esfuerzo máximo y ya no se manifestarán después del ejercicio, ni por medio de auscultación, ni de electrocardiograma.
- Se requiere de una instrumentación del caballo y la medición de la función cardiorrespiratoria se hace

durante el ejercicio sobre una rueda de andar o por telemetría durante el ejercicio natural [25].

Para interpretar los valores obtenidos tienen que compararse éstos con valores normales. Esos valores normales deben haber sido obtenidos de caballos normales con características físicas similares y bajo condiciones similares. En muchas ocasiones esos valores normales han sido obtenidos de caballos que no son de competencia [25].

En realidad no existe ninguna prueba estándar con parámetros bioquímicos y fisiológicos en caballos [4].

Cuadro 2

Plan de Diagnóstico para un Caballo que Nunca ha Trabajado Bien

Primero hay que determinar si por medio de la historia clínica, del examen físico o de la evaluación del manejo y del programa de entrenamiento se puede identificar algún problema. Si esto no es posible, se debe determinar si las expectativas del dueño del caballo son realistas [6]. Para eso hay que considerar la raza del animal, su edad, su genética y el trabajo o deporte que se quiere que realice.

Después hay que determinar si está presente alguna anomalía congénita o adquirida para poder seguir con el plan de diagnóstico (cuadro 3).

a.) Anomalías Congénitas

- Defecto del septo interventricular
- Anomalía de las alas de los ollares
- Anomalía faríngea, palatal o laríngea
- Anomalía de la tiroides

b.) Anomalías Adquiridas

- Una neumonía previa que ocasionó una fibrosis pulmonar

El diagnóstico se hace mediante la historia clínica y una radiografía torácica [6].

- Desbalances nutricionales pueden causar:

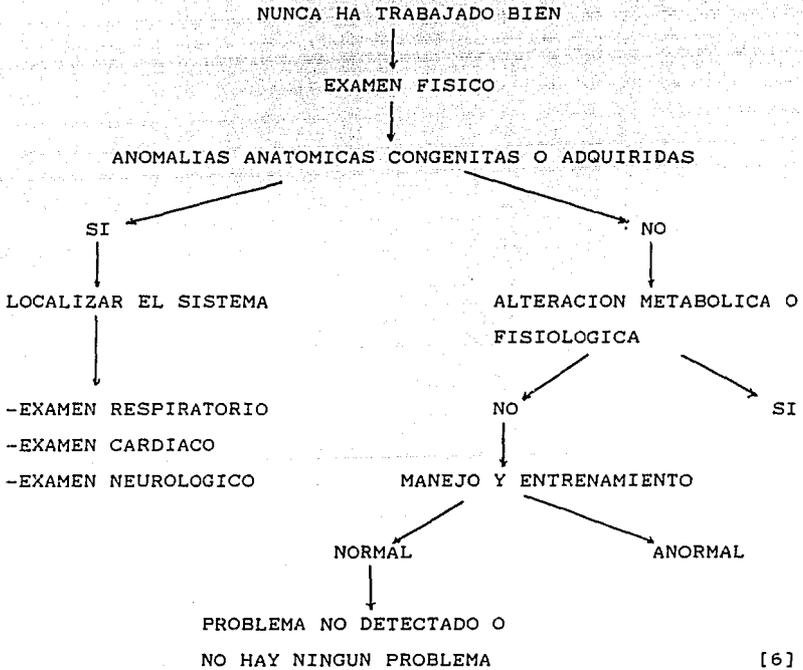
Osteocondritis Dissecans

Estenosis de vértebras cervicales

Mieloencefalopatía degenerativa por deficiencia de vitamina E

Miopatía por deficiencia de selenio [6]

Cuadro 3



Plan de Diagnóstico para el Caballo que Trabajaba bien Anteriormente

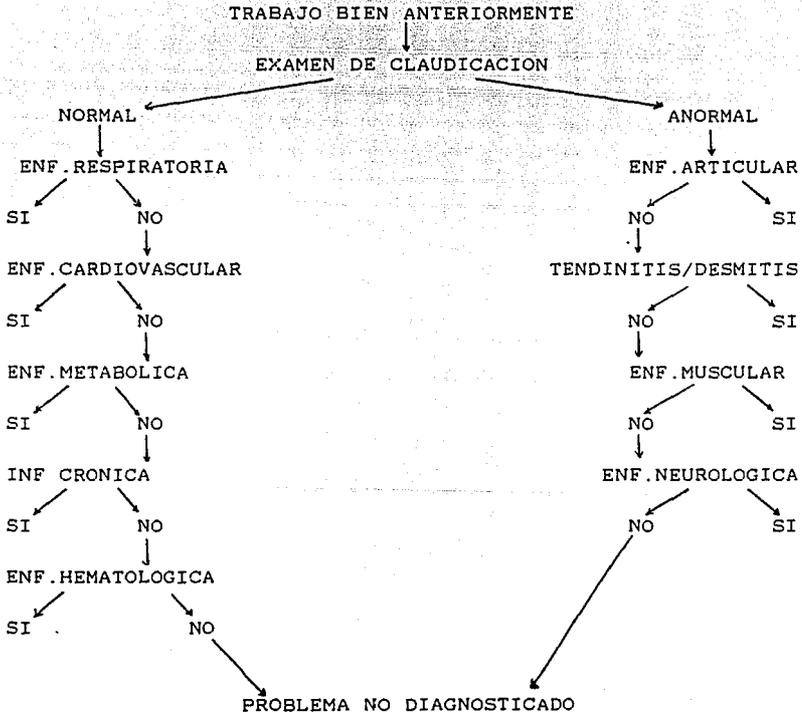
Bajas del rendimiento de un 2 a 3 % no se pueden diagnosticar con las pruebas de diagnóstico disponibles, porque éstas no tienen la sensibilidad necesaria [6].

Las causas más frecuentes de una intolerancia al ejercicio en un caballo joven son las claudicaciones. En segundo lugar están las enfermedades respiratorias, seguidas por las cardiovasculares, metabólicas, infecciones crónicas y enfermedades hematológicas (cuadro 4) [6].

Esto nos indica dónde tenemos que poner mayor énfasis en nuestro plan de diagnóstico.

Si se detecta algún tipo de claudicación, hay que definir si se debe a una enfermedad articular, de tendones o ligamentos, muscular o neurológica.

Hay que establecer la severidad y rapidez con que se presentó la baja en el rendimiento. Los problemas agudos más frecuentes son las tendinitis y los problemas articulares. Los problemas que se presentan en forma gradual son las enfermedades pulmonares crónicas y las anemias [6].

Cuadro 4

PREDICCIÓN DEL POTENCIAL DE DESEMPEÑO

Se puede tratar de predecir el desempeño de un caballo mediante los registros de las competencias de sus padres. Cambios en la hematología y química sanguínea nos indican la adaptación metabólica del animal. Una elevación de las enzimas séricas, como TGO, FAS, CPK y DHL generalmente indican un mal desempeño. Por medio de la electrocardiografía se puede estimar el tamaño del corazón, que es proporcional a la longitud del intervalo QRS [4].

II. SEGUNDA PARTE:

Evaluación Sistémica de la Intolerancia al Ejercicio

A. PROBLEMAS ESQUELETICOS Y DE ESTRUCTURAS ANEXAS

Ya que la mayor parte de los problemas que causan intolerancia al ejercicio se encuentran en el aparato musculoesquelético, no está justificada la evaluación de los demás aparatos, si no se ha eliminado la posibilidad de encontrar su origen en este aparato por medio de un examen minucioso [6].

1. Problemas esqueléticos más frecuentes

Entre los problemas del sistema esquelético que causan intolerancia al ejercicio se encuentran los siguientes:

- Artritis
- Tendinitis
- Desmitis
- Enfermedad articular degenerativa

- Osteocondrosis y osteocondritis dissecans
- Desbalances del casco
- Problemas dorsales
- Problemas sacroiliacos
- Todas las causas de dolor o claudicación con origen en las estructuras óseas y tejidos blandos anexos [5]

Una osteodistrofia fibrosa subclínica puede causar claudicación e intolerancia al ejercicio. El diagnóstico se hace por medio de la historia clínica. La enfermedad se presenta en caballos con una dieta de granos pesados o subproductos de grano, sin suplementación de calcio [4].

En animales jóvenes que trabajan fuertemente, especialmente en los hipódromos, las afecciones más importantes son artritis, tendinitis y desmitis, seguidas por problemas óseos degenerativos.

Las principales causas de intolerancia al ejercicio en animales ya mayores de 6 años en miembro anterior son problemas de conformación y el síndrome navicular. En miembro posterior los problemas que más influyen en el desempeño de estos animales son los problemas de babilla y de corvejón.

2. Métodos de diagnóstico

a. Examen de claudicación

Se debe de realizar con el caballo en estática y dinámica. Hay que determinar aumentos de volumen en alguna región de un miembro, deformaciones o defectos de aplomos. En dinámica se busca el o los miembros afectados y después la región anatómica donde se localiza el problema.

b. Bloqueos nerviosos regionales

Se pueden realizar bloqueos nerviosos extra e intraarticulares para provocar la insensibilización de la región lesionada y, así, poder determinar su localización. Siempre hay que realizar los bloqueos iniciando en el sitio más bajo y seguir en forma ascendente.

c. Radiografías

Por medio de la radiografía se pueden diagnosticar daños en tejido óseo y tejidos blandos que pueden ser la causa de intolerancia al ejercicio.

d. Artrocentesis y análisis citológico del líquido sinovial

Se analiza el líquido sinovial macroscópicamente y microscópicamente en cuanto a volumen, color, viscosidad, presencia de células inflamatorias, eritrocitos y bacterias.

e. Artroscopia

Se determina la respuesta sinovial al daño y la integridad de la superficie articular [25].

f. Ultrasonografía

La diferencia de resistencia acústica en las interfases del tejido ocasionan la reflexión de las ondas de ultrasonido. Estas ondas son detectadas por un cristal y convertidas en impulsos eléctricos para transmitir una imagen a un monitor [36].

g. Cintigrafía

En la llamada medicina nuclear se inyecta un isótopo radioactivo en la vena y se determina su distribución en los tejidos. La sustancia más usada se llama techneticum 99. Esta sustancia se distribuye en mayor grado en sitios de

mayor circulación y gran remodelación ósea. En la imagen transmitida al monitor, en los sitios de mayor difusión del isótopo, se observa un área más densa. Estas áreas generalmente indican un proceso de enfermedad. Para tejido óseo se combina el isótopo con un compuesto de fosfato y la observación se puede hacer de 2 a 5 horas después de la inyección. Para observar tejidos blandos hay que esperar 30 minutos [36].

h. Termografía

Se determinan los niveles de la temperatura cutánea para diagnosticar cambios en el sistema musculoesquelético en forma temprana [25].

La piel emite una radiación infraroja, la cual es captada por un detector fotónico y luego convertida en impulsos eléctricos, que se transmiten a un monitor. La imagen se reproduce en diferentes colores que corresponden a las diferentes temperaturas del cuerpo. Las áreas más calientes corresponden a la vasculatura o áreas inflamadas o congestionadas [36].

i. Electrogoniometría

Se miden por medio de un potenciómetro los rangos de los ángulos articulares durante el movimiento. Este instrumento consiste de dos brazos, los cuales se fijan sobre la articulación que se va a medir [25].

j. Cinematografía de alta velocidad

En este sistema, esencialmente se filma al caballo en movimiento, con una alta velocidad de obturación, así como con un mayor número de imágenes por segundo de lo normal. Al ver la filmación a velocidad normal, se tiene un efecto de cámara lenta, con una imagen de mucho mayor detalle en cada movimiento, lo cual facilita la detección de una alteración.

k. Dinamografía

En este sistema se utilizan dos placas de fuerza empotradas en el piso para medir la dirección y fuerza ejercida por los cascos al tocar el piso.

Una desventaja de este sistema es que los caballos pueden evadir las placas. Este problema se resuelve al ponerles unas botas con transductores de la fuerza, las cuales tienen

que ser ajustadas al casco y están conectadas con cables que transmiten la información. Otra desventaja es que sólo se puede evaluar un miembro.

Existe un sistema suizo mejorado (sistema Kaegii), que consiste de una banda de 4 a 6 metros con celdas sensibles a la presión. Esta banda se encuentra en el centro de una superficie de hule de 40 metros de longitud. Aquí el caballo se acostumbra a pisar la superficie antes de establecer contacto con el área de medición. Se evalúan los cuatro miembros y no hay cables. La desventaja de este sistema es que sólo se miden las fuerzas cráneo-caudales pero no la colocación medial o lateral del casco.

Si se combina este sistema con el uso de un sistema de video de alta velocidad (cámara lenta) se mejora su utilidad todavía más [25].

Para acentuar una claudicación, o en el caso de caballos excitados, se puede aplicar una sedación ligera con acepromacina, 0.01-0.02 mg/kg [25].

Para determinar si el mal desempeño en el trabajo se debe a un dolor esquelético o articular, se pueden administrar antiinflamatorios no esteroideos, como la fenilbutazona, para observar la respuesta al tratamiento [25].

B. PROBLEMAS MUSCULARES

1. PRODUCCION DE ENERGIA EN LAS FIBRAS MUSCULARES

La energía necesaria para que se efectúe una contracción muscular se libera en la degradación de ATP en ADP. Como las reservas de ATP intramusculares son limitadas, se requiere de una reconversión de ADP en ATP. Esta generación de moléculas de ATP se lleva a cabo por medio de sustancias energéticas inmediatamente disponibles, las cuales son glucógeno y triglicéridos intracelulares y glucosa y ácidos grasos libres extracelulares provenientes del hígado y del tejido adiposo respectivamente [25].

El glucógeno y la glucosa pueden utilizar tanto vías aeróbicas como anaeróbicas de oxidación, que son la fosforilación oxidativa o aeróbica y la fosforilación anaeróbica [1].

Durante un ejercicio intenso y de corta duración se utilizan principalmente las vías anaeróbicas. En actividades de gran resistencia se lleva a cabo en mayor grado la fosforilación oxidativa [33].

Pero las vías aeróbicas y anaeróbicas no se excluyen mutuamente. A todos los niveles de ejercicio hay cierto grado de producción de ácido láctico y el metabolismo aeróbico todavía se incrementa cuando ya inició la producción anaeróbica de energía [1].

Las vías aeróbicas se llevan a cabo en el citoplasma y en las mitocondrias. En ellas se incluye la beta oxidación de los ácidos grasos no esterificados con producción de hidrógeno que entra a la cadena respiratoria y de acetil coenzima A que entra al ciclo de Krebs [33].

La otra vía aeróbica consiste en la oxidación de glucosa. La glucosa sólo puede ser almacenada dentro del tejido muscular en forma de glucógeno [33].

La glucosa se convierte en glucosa-6-fosfato por medio de la glucólisis y el glucógeno se convierte en glucosa-1-fosfato y luego en glucosa-6-fosfato por la vía de la glucogenolisis. La glucosa-6-fosfato se convierte en piruvato y éste en acetil coenzima A, el cual entra al ciclo de Krebs o ciclo del ácido cítrico. En el ciclo de Krebs hay liberación de bióxido de carbono y agua, y en la cadena respiratoria se producen 36 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa [25].

La fosforilación anaeróbica incluye la reacción de la fosfocreatina, la reacción de la mioquinasa y la glucólisis anaeróbica [33].

La glucólisis anaeróbica es la vía de producción de energía más rápida, pero es ineficiente porque usa 13 veces más glucógeno que la vía aeróbica [25]. Cuando la disponibilidad de oxígeno o un control metabólico fino son limitados, se unen el hidrógeno y el piruvato producidos en la glucólisis, generando ácido láctico intracelular que disminuye el pH e interfiere con los procesos enzimáticos dentro de las fibras musculares en forma átolimitante, reduciendo con ello la cantidad de ATP que se puede generar. La consecuencia es la presentación de fatiga muscular [33].

Durante el ejercicio, los requerimientos energéticos del tejido muscular varían. La contribución de energía por parte de las diferentes vías metabólicas está directamente relacionada con la fuerza y la velocidad de la contracción muscular, la disponibilidad de sustratos y la presencia de metabolitos [33].

También influyen el tipo de dieta, la condición física y el calentamiento previo al ejercicio fuerte, en la vía metabólica que se va usar [1].

La primera fuente de energía son las reservas locales de ATP. Después sigue la generación de ATP por las vías del fosfato de creatina y de la mioquinasas. A los 30 segundos después de iniciar el ejercicio, la glucólisis está en su punto máximo. De acuerdo con la intensidad del ejercicio hay un balance de las vías metabólicas aeróbicas y anaeróbicas. En ejercicio de intensidad baja, se llevan a cabo principalmente las vías aeróbicas más lentas, con utilización de grasas. En ejercicio más rápido, hay acumulación de ADP o una mayor proporción de utilización de carbohidratos por las vías anaeróbicas, con su consecuente autolimitación y fatiga [33].

2. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Las fibras musculares se han clasificado mediante tinciones específicas de biopsias musculares, determinando su actividad oxidativa y su contenido de glucógeno. En esas dos características se basa su capacidad de contracción [36].

a. FIBRAS DE TIPO I

Son fibras musculares de contracción lenta y de alta capacidad oxidativa. Son más pequeñas que las fibras de tipo II. Contienen mayor cantidad de mioglobina y por lo

tanto son de color rojo. Tienen menor capacidad de almacenar glucógeno, su sistema enzimático glucolítico es pobre y siguen principalmente un metabolismo aeróbico. Sus reservas de glucógeno se agotan más rápidamente que en las fibras de tipo II. Su aportación capilar es muy eficiente y su inervación se efectúa por neuronas pequeñas y de conducción lenta. Estas fibras son muy eficientes en trabajo de resistencia [36].

b. FIBRAS DE TIPO II

Estas fibras son de contracción rápida, tienen una buena vía glucolítica, contienen pocas mitocondrias y son capaces de trabajar sin una aportación inmediata de oxígeno, por lo cual también se llaman fibras anaeróbicas [25]. Sufren una fatiga rápida y son más eficientes en distancias recorridas rápidas y cortas. Contienen poca mioglobina y por eso son blancas. Un muy alto porcentaje de las fibras musculares de propulsión de los miembros posteriores son del tipo II. Estas fibras son capaces de modificar su función aeróbica por medio del entrenamiento y se clasifican en fibras de tipo IIA y IIB [36].

Las fibras de tipo IIB son de color rojo y son de contracción rápida y de alta capacidad oxidativa. Tienen una gran capacidad de almacenamiento de glucógeno, una buena

via glucolítica y muchas mitocondrias. Son mejores para actividades sostenidas y su fatiga es retardada [36].

3. FATIGA

a. Definición

Es la incapacidad del animal fisiológicamente normal para mantener un nivel o una intensidad de actividad muscular [22], debido a una depleción de los sustratos responsables de la contracción muscular [25].

La fatiga ocurre a diferentes intensidades de trabajo en los diferentes caballos; generalmente es temporal, pero a veces se prolonga de forma anormal [25].

b. Tipos de Fatiga Muscular

(1) Fatiga anaeróbica y aeróbica

(2) Fatiga central

Este tipo de fatiga está poco descrito. Ocurre "entre músculo y cerebro" [25]. Describe una falta de motivación debida a factores genéticos o métodos de entrenamiento que suprimen la motivación del caballo [21].

Fatiga periférica

Ocurre a nivel muscular, cuando hay una interferencia con la función y el metabolismo muscular intrínseco [25]. En ese caso hay una supresión de la generación y conducción de los potenciales de acción membranales y del proceso de excitación y contracción dentro del sarcómero [21,22].

La presentación de fatiga y de intolerancia al ejercicio se deben principalmente a dos factores. Se trata del agotamiento total de la energía intracelular en forma de ATP y la presentación de una acidosis metabólica severa por la producción de metabolitos dañinos dentro de las fibras musculares. Depende del tipo de ejercicio cuál de esos dos factores predomina. En concursos de resistencia, el factor limitante es el agotamiento total de las reservas energéticas. En carreras de corta distancia es la producción de ácido láctico dentro de las fibras musculares [21].

La única fuente energética durante el ejercicio máximo es el glucógeno muscular. Mientras haya una aportación adecuada de oxígeno, el glucógeno es metabolizado en forma aeróbica, liberándose bióxido de carbono y agua. Cuando los

requerimientos energéticos rebasan la capacidad ventiladora del sistema respiratorio entra en acción el metabolismo anaeróbico, en el cual hay liberación de lactatos e iones de hidrógeno. Inicialmente hay una amortiguación de esas cargas negativas por medio de fosfatos orgánicos e inorgánicos y residuos de la histidina, pero la capacidad amortiguadora es rebasada rápidamente y el pH baja hasta 6.3. La disminución del pH ocasiona la supresión de las vías enzimáticas responsables de la generación de energía [21].

Los metabolitos ácidos ocasionan una inflamación de las fibras musculares afectadas, que son principalmente las fibras de tipo IIa y IIb, las cuales son más ricas en glucógeno [36].

En etapas tardías de ejercicio se produce un déficit energético intracelular [36]. La ATP'asa miofibrilar degrada el ATP. Cuando se acaba el ATP se degradan ADP y finalmente AMP. Una vez que hay degradación de AMP en inosina monofosfato, se pierde el potencial de regeneración inmediata de ATP y se llega al estado de agotamiento total de las reservas musculares de ATP [21].

El entrenamiento ayuda a aumentar la capacidad del músculo para usar grasas y utilizar menos el glucógeno. Con esto se retarda la presentación de fatiga muscular [22].

c. Síndrome del Caballo Exhausto

Esta condición se caracteriza por una deficiencia de potasio debida a deshidratación severa, asociada o no a agotamiento de glucógeno [25]. Hipocloremia y hipokalemia promueven la presentación de alcalosis metabólica [9].

d. Signos de Fatiga

- Aumento de la frecuencia respiratoria persistente
- Respiración superficial
- Frecuencia respiratoria mayor que la frecuencia cardiaca
- Hipertermia persistente
- Sudoración persistente
- Deshidratación
- Depresión
- Orejas sin expresión
- Ojos vidriosos
- Expresión angustiada
- Falta de interés en alimento y agua y su entorno
- Atonía intestinal o cólico espasmódico
- Esfínter anal abierto por falta de tono

- Disritmias
- Pulso yugular débil
- Mucosas pálidas o cianóticas
- Tiempo de llenado capilar elevado (más de 5 segundos)
- Calambres
- Contracción diafragmática sincrónica
- Cambios bioquímicos [4,7,9,25]

La hipertermia fisiológica por actividad muscular ocasiona sudoración con la consecuencia de una hipokalemia, la cual se manifiesta como fatiga postejercicio durante varios días.

Una fatiga por hipokalemia asociada a una fatiga por deficiencia de glucógeno es todavía más severa y se manifiesta como letargo, depresión extrema y renuencia a moverse. Es posible que se muera por un colapso el animal que se encuentra en esta condición [25].

Los cambios bioquímicos pueden incluir los siguientes:

- Hipoglucemia y baja en el nivel de la insulina.
- Aumento en ácidos grasos libres y glicerol en plasma.
- Hiperfosfatemia.
- Hipocloremia.
- Aumento moderado en los lactatos y la deshidrogenasa láctica en sangre.

- A la mitad de una competencia larga se disminuyen el calcio y el magnesio séricos.
- Al final de la competencia disminuyen los niveles de sodio y potasio.
- Hay aumento en los corticosteroides plasmáticos.
- La urea sanguínea se eleva por una baja perfusión renal.
- Hay hemoconcentración (elevación de hematocrito y proteínas plasmáticas).
- Leucocitosis neutrofilica con desviación a la izquierda. [4]

e. Fatiga por Calor

Esta condición se produce cuando la generación de calor por el trabajo muscular es mayor que su disipación, principalmente en climas cálidos y húmedos. Hay mayor predisposición en animales obesos. Se caracteriza por una debilidad muscular severa, recumbencia, disnea, convulsiones, temperatura corporal hasta 42°C, deshidratación y posible mioglobinuria [4,8].

La disipación de calor corporal también se ve afectada cuando existe una alteración del centro termoregulador en el

cerebro medio o si el caballo está deshidratado y no suda de manera adecuada [8].

Existe una regla en la cual se suman la humedad relativa y la temperatura corporal en grados Fahrenheit. Si el valor obtenido es menor a 120, no hay problema, pero si se eleva a más de 150 a 180 existe una alteración en el mecanismo de la termorregulación [8].

Factores predisponentes son obesidad, pelo largo, daño cutáneo extenso y anhidrosis [8].

Los signos clínicos incluyen inquietud, angustia, depresión, estupor, colapso y muerte. Puede haber sudoración profusa. La piel se siente caliente al tacto. Las frecuencias cardíaca y respiratoria y la temperatura corporal están elevadas. El pulso es débil [8].

f. Medidas de Prevención

- Programa de entrenamiento adecuado.
- Diagnóstico precoz de la condición por los signos clínicos.
- Enfriar a los caballos durante la competencia.

- Proporcionar descanso, sombra, agua, electrolitos y alimentos al caballo en las competencias de resistencia. [7]

De 30 a 60 minutos después de concluir el ejercicio los valores de temperatura corporal, frecuencias cardiaca y respiratoria y presión arterial deben de regresar a sus niveles normales [4].

g. Tratamiento

Generalmente tienen una buena respuesta al tratamiento con fluidos y electrolitos [25]. Los requerimientos pueden ser de 20 a 40 litros o más [9].

Se pueden usar tanto la vía intravenosa como la oral. Por sonda gástrica se pueden administrar 10 litros de agua con 40 g de cloruro de sodio y 30 g de cloruro de potasio [7].

La adición de dextrosa se usa en conjunto con los electrolitos [9].

En casos severos se deben proporcionar entre 2,000 y 4,000 mEq de sodio en 15 a 30 litros de solución de Ringer o 13 a 26 litros de solución salina [7]. Se recomienda la

administración de 10 a 20 litros por hora, aparte de la administración de fluidos por sonda gástrica [9].

En caso de contracción diafrágica sincrónica se administra borogluconato de calcio al 20% además de los fluidos y electrolitos [7,9].

Hay que proporcionarle al caballo heno para que recupere suficientes cantidades de potasio. Un caballo exhausto puede tener un déficit de 1,500 a 3,000 mEq de potasio. En un litro de solución intravenosa sólo se pueden administrar 10 mEq del electrolito [7].

4. MIOPATIAS

a. ACTIVIDAD MUSCULAR NORMAL

El impulso nervioso llega a través de una neurona motora alfa a la membrana celular, donde desencadena excitación [25].

Dentro de la fibra muscular hay excitación de los túbulos T y se lleva a cabo la liberación de iones de calcio de los túbulos longitudinales del retículo sarcoplásmico. Los

iones de calcio actúan sobre las miofibrillas y ocasionan contracción [25].

b. CAUSA DE DISFUNCION Y NECROSIS MUSCULAR

Se supone que una desorganización en el metabolismo del calcio es el principal mecanismo patofisiológico de las miopatías [25].

Existen varios factores desencadenantes como deficiencia de vitamina E y selenio, agentes infecciosos, deficiencia de energía por isquemia o hipoxia, trabajo muscular excesivo o anomalías genéticas como distrofias musculares.

Todas estas causas pueden producir un daño al sarcolema, lo cual permite una entrada excesiva de calcio a la célula. Se produce una hipercontracción de la fibra muscular con un aumento de ácido láctico y necrosis celular. También hay un daño mitocondrial por el exceso de calcio intracelular, lo cual conlleva una deficiencia en la producción de energía [25].

Otro mecanismo para producir un exceso de calcio intracelular es una falla de la bomba de calcio por deficiencia de energía debida a deshidratación excesiva, hipokalemia y exceso de trabajo [25].

c. CAUSAS DESENCADENANTES DE MIOPATIA

(1) DIETA

En las miopatías nutricionales el daño primario se encuentra generalmente en las fibras musculares del tipo I u oxidativas. [26]

Enfermedad del Lunes

En la llamada enfermedad del lunes, una miopatía puede producirse cuando el caballo no trabaja uno o dos días, pero tiene una dieta completa [24].

En este caso existe una correlación entre la cantidad del grano administrado, el permitir descansos durante el ejercicio y el llamado envarado, por lo cual se debe disminuir la cantidad de grano si el caballo no trabaja.

No se sabe bien cómo una elevación en los carbohidratos produce daño muscular, pero se supone que una alta concentración sérica de glucosa ocasiona cambios hormonales. La consecuencia puede ser una disminución en la capacidad de movilizar grasas, glucógeno y proteínas, lo cual lleva

consigo un déficit de energía a nivel de las fibras musculares [25].

Durante el descanso hay almacenamiento de glucógeno en el músculo. Si la degradación de glucógeno es más rápida que la disponibilidad del oxígeno para que pueda ser utilizado, entonces es convertido en ácido láctico y acumulado en el tejido muscular. Se ocasiona una irritación del tejido muscular y espasmos en la vasculatura. Como consecuencia hay todavía una menor aportación de oxígeno hacia el músculo afectado. Esta condición aumenta todavía la producción de ácido láctico y disminuye su remoción [36].

El problema se manifiesta por rigidez muscular, renuencia a moverse y mioglobinuria, y se exagera con el movimiento.

Las concentraciones séricas de enzimas musculares, mioglobina y fósforo pueden estar elevadas. Puede ocurrir daño hepático [36].

Enfermedad del Músculo Blanco en Potros

Este problema tiene como causa la deficiencia de vitamina E y selenio y se trata por la suplementación de esos elementos [25].

El selenio forma parte de la glutatión peroxidasa, la cual previene la acumulación de peroxidasa en el citoplasma y en los organelos de las fibras musculares [25].

Las peroxidasa se forman durante el metabolismo normal de la célula pero se elevan durante situaciones de estrés y producen un daño al sarcolema y una alteración de la permeabilidad celular [25].

El selenio estabiliza la membrana muscular y su administración sirve como tratamiento y prevención de miopatías en el caso de que exista una deficiencia [25].

La vitamina E es un antioxidante celular y junto con el selenio previene la formación de los hidroperóxidos lipídicos por el uso de lípidos insaturados como fuente de energía [25].

Se supone que esa misma deficiencia de vitamina E y selenio, así como situaciones de estrés y ejercicio muscular excesivo podrían causar problemas musculares también en adultos [25].

En ese caso, la administración de vitamina E y selenio podrían servir como prevención en las miopatías de caballos adultos [25].

Como a mayor edad aumentan los hidroperóxidos, los animales mayores requieren de una dosis mayor de vitamina E y selenio en el tratamiento [25].

(2) DESBALANCE ELECTROLITICO

Durante un ejercicio prolongado y pesado puede haber una pérdida de 25 a 50 litros de agua. Esto provoca una disminución severa en la capacidad muscular [23,25].

Ya que una deficiencia de sodio, potasio y cloruros debida a una sudoración excesiva disminuye la respuesta a la sed, existe el peligro de una mayor deshidratación todavía [25].

Los electrolitos potasio, cloruro, calcio y sodio afectan la irritabilidad neuromuscular.

La disminución de calcio y magnesio, junto con un aumento en el pH, aumentan la irritabilidad neuromuscular, el nerviosismo y la contracción muscular en el caballo.

La deficiencia de sodio o potasio disminuye la irritabilidad neuromuscular y el desempeño.

Contracción Diafragmática Sincrónica .

Esta alteración se ve principalmente en competencias de resistencia y en climas cálidos, en caballos con tétanos, tetania lactacional o desbalances electrolíticos. Otra causa es la administración iatrogénica de bicarbonato de sodio a caballos deshidratados y con hipocloremia. También traumatismos y alteraciones del nervio frénico han sido reportados [10].

Se debe a una deficiencia de calcio, magnesio, potasio y cloruros séricos [10]. La hipocloremia produce una alcalosis metabólica [35]. La hipocalcemia aumenta la irritabilidad neuromuscular y la sensibilidad del nervio frénico [25].

Los latidos cardíacos estimulan el nervio frénico eléctricamente en el punto donde pasa por el corazón, ocasionando la contracción del diafragma con cada latido [25]. Esta contracción puede ser uni- o bilateral [10]. En el caballo está asociada a la despolarización auricular [10].

Se manifiesta por movimientos bi- o unilaterales súbitos de los flancos del caballo a la misma frecuencia del corazón.

A veces incluso se producen movimientos rítmicos de un miembro posterior [25].

Esta condición es un indicador importante de desbalances electrolíticos y por eso se considera como causa suficiente para retirar al caballo de la competencia [10]. Se corrige al reemplazar los electrolitos perdidos. Se administran por goteo lento 100 a 300 ml de borogluconato de calcio al 20% [7,10].

La alcalosis metabólica se previene con la administración de cloruros, potasio y sodio [10].

Caballo Envarado por Deficiencia de Potasio, Energía e Hipoxia a Nivel Muscular

La deficiencia de potasio disminuye la capacidad de las arterias premusculares de dilatarse y tiene como consecuencia hipoxia muscular, que puede desencadenar envaramiento. El caballo rehusa a moverse, tiene un paso difícil, una expresión angustiada y una elevación de las enzimas musculares [25].

Tetania del Estrés por Déficit de Calcio

Por una sudoración excesiva hay deficiencia de calcio y se puede presentar tetania del estrés, caracterizada por contracción muscular, calambres, espasmos, tetania y nerviosismo [25].

Fatiga Postejercicio por Déficit de Potasio, Glucógeno, Líquidos y Energía

El caballo se encuentra parado, tranquilo, cansado durante días, con la cabeza caída, las orejas sin expresión, los ojos vidriosos, la expresión angustiada y el esfínter anal sin tono [25].

Rabdomiolisis Asociada al Ejercicio por Deficiencia de Potasio con Exceso de Trabajo o Falta de Ejercicio con Dieta Completa

No se mueve, hay rigidez corporal, dolor al palpar músculos de dorso y lomo, elevación de enzimas musculares y posible mioglobulinuria [25].

Diagnóstico

Los desbalances electrolíticos crónicos se diagnostican por la prueba de la creatinina, comparando los valores séricos con las excreciones fraccionales, estableciendo el nivel de deficiencia [25].

Prevención

Se deben administrar electrolitos antes de la carrera de resistencia, en cada toma de agua durante la 'carrera y dos veces al día siguiente, pero no en su agua de bebida, sino por separado por vía oral, porque, de otra manera, podría disminuirse el consumo de agua. Hay que evitar que tome agua fría en exceso por el peligro de cólico [25].

Tratamiento

Reemplazar los electrolitos por vía oral o intravenosa.

(3) FACTORES HORMONALES

Los niveles hormonales individuales influyen en el metabolismo muscular. Existe mayor susceptibilidad en las yeguas angustiadas [24].

Se reporta que el hipotiroidismo puede causar miopatías, manifestándose con un apetito anormal, disminución de la resistencia, estupor y rigidez del paso [24,25].

La tiroxina interviene en la oxidación del tejido muscular.

En cualquier caballo con miopatía crónica se podría medir el nivel basal de T3 y T4 y compararlo con el nivel después de la administración de TSH. Se reporta que la administración de tiroxina o triyodotironina aumenta el consumo muscular de oxígeno, la producción de calor, el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, y la irritabilidad del sistema nervioso [25].

(4) FACTORES GENETICOS

Ciertas líneas o familias de caballos tienen mayor incidencia de la enfermedad [24].

El metabolismo muscular depende del medio ambiente y de la genética. La genética interviene en los niveles hormonales, la microestructura de la membrana celular y en la incidencia de hipertermia maligna.

La hipertermia maligna generalmente se presenta después de una anestesia general. Existe un metabolismo alterado de calcio en la fibra muscular. El sarcolema alterado por una malformación genética no permite la transferencia normal de calcio. Se produce un exceso de calcio en la unidad contráctil, una contracción excesiva, exceso de formación de ácido láctico, daño a la célula y colapso muscular. La miositis como secuela de anestesia podría causar una intolerancia al ejercicio [25].

Por medio de la prueba de contracción de halotane-cafeína se pueden identificar los caballos predispuestos a una malformación del sarcolema. Se toma una biopsia grande de tejido muscular y se expone al estímulo por halotane y cafeína para medir las propiedades de contracción [25].

(5) INFECCION POR EL VIRUS DE LA INFLUENZA

Este virus invade el sistema respiratorio pero también llega a afectar al tejido muscular durante situaciones de estrés muscular en el curso de la enfermedad [25].

Caballos que han trabajado durante un episodio de infección por el virus de influenza, o que no tuvieron suficiente tiempo para recuperarse de la enfermedad, pueden sufrir daño muscular resultando en miositis [25].

(6) EJERCICIO

Sinónimos de Miopatía Asociada al Ejercicio :

- Azoturia
- Envarado (Tying-Up)
- Miositis
- Rabdomiolisis
- Enfermedad del lunes
- Mioglobulinuria paralítica [20,24]

En todas las enfermedades denominadas con estos términos se trata de diferentes grados de la misma condición patológica. Quizá el término de rabdomiolisis es el más correcto. Con azoturia se denomina la forma más grave y con envarado la forma más leve de enfermedad muscular [36].

Las miopatías ocasionadas por esfuerzo muscular pocas veces son el resultado de causas simples, pudiéndose resolver con tratamientos simples. Ejemplos son la fatiga postejercicio,

el síndrome del caballo exhausto, la tetania por estrés o la azoturia. La tetania por estrés se trata con terapia de fluidos y administración de calcio [25].

Generalmente las miopatías son un síndrome o complejo de eventos patofisiológicos y no un problema individual. Hay una combinación de miopatías relacionadas con desbalances electrolíticos y las miopatías más severas relacionadas con excesos de ácido láctico [25].

No todas las miopatías están relacionadas con el ejercicio, pero en la mayoría de los casos de miositis, el ejercicio es un factor desencadenante que empeora la situación [25].

El estado de entrenamiento es muy importante. La carga de trabajo tiene que incrementarse paulatinamente durante varios días. Un aumento súbito en la duración e intensidad del ejercicio produce daño muscular en caballos con mala condición física [24,25]. El resultado es una elevación de la concentración de las enzimas musculares en el plasma.

La rabdomiolisis inducida por el ejercicio se asocia a una degeneración segmental de fibras musculares del tipo II durante el metabolismo anaeróbico. Generalmente es resultado de ejercicio a alta velocidad (más de 600 m/min) y tiene una rápida regeneración [25]. El uso rápido de

glucogeno tiene como consecuencia una elevación del calor y del ácido láctico, lo cual ocasiona la coagulación de las proteínas contráctiles. Después sigue la degeneración de las fibras adyacentes de cualquier tipo, o hay una pérdida de agua y un aumento de la presión en el intersticio. Las consecuencias son hipoxia tisular y mioglobinuria [26].

Las fibras musculares de contracción rápida sufren cambios patológicos más severos, porque tienen una irrigación más pobre, la cual predispone más a hipoxia [24].

d. DIAGNOSTICO DE MIOPATIAS

El ejercicio puede ser la causa de dolores musculares persistentes o de miopatias intermitentes.

Los puntos a considerar serian los siguientes:

- Presencia de claudicación articular o esquelética
- Tipo de dieta
- Tipo de ejercicio
- Hematología
- Concentración de electrolitos séricos
- Elevación de enzimas musculares

-Biopsia muscular: Determinar

- * Efectos del ejercicio
- * Enfermedades de almacenamiento
- * Deficiencia de enzimas específicas [25]

SIGNOS CLINICOS

- Se pueden observar debilidad, temores, inflamación muscular, recumbencia, sudoración y expresión angustiada.
- En miopatias leves se observan anomalías del paso, rigidez e hinchazón. En casos severos el caballo se rehúsa a moverse. [25].
- El dolor muscular puede manifestarse a la palpación del dorso y de los miembros posteriores y por un aumento de las frecuencias respiratoria y cardiaca.
- Frecuentemente la temperatura corporal está elevada por la excesiva contracción muscular.
- La mioglobulinuria es un signo de daño muscular por nefrosis [24,25].

Diagnostico Diferencial

- Laminitis
- Tetania de lactación
- Pleuritis
- Tetanos
- Trombosis de la aorta iliaca [24]

La laminitis puede presentarse simultáneamente al daño muscular en fatiga postejercicio [25].

PRUEBAS DE LABORATORIO

(1) NIVELES ENZIMATICOS SERICOS

Los niveles séricos de ciertas enzimas tienen una correlación directa con el grado del daño muscular. Las enzimas contenidas en los miocitos llegan a salir al exterior por aumento de la permeabilidad de la membrana celular durante una hipoxia muscular por ejercicio normal o excesivo o por daño a la célula por una contracción excesiva [24,25].

Todas las enzimas contenidas en las células musculares tienen también fuentes diferentes al músculo y la elevación de sólo una de ellas no es indicativa de miopatía [25].

Si se determinan los valores de todas ellas, entonces si se tiene una buena herramienta para establecer el diagnóstico y pronóstico de enfermedad muscular [25].

Las enzimas que se tienen que determinar son las siguientes:

- Deshidrogenasa láctica (LDH)
- Fosfoquinasa de creatinina (CK)
- Aspartato aminotransferasa antes transaminasa glutámica oxalacética (AST, TGO, SGOT) [25]

Hay que tomar una muestra de sangre, luego dar ejercicio durante 15 minutos y volver a tomar una muestra a las 4 o 5 horas para comparar los valores basales con los valores postejercicio [17].

Determinación del Grado de Daño Muscular

Inflamación muscular leve o enfermedad muscular crónica:

CK y AST de 1000 a 2000 UI/litro

Daño muscular severo:

CK y AST de más de 20.000 a 50.000 UI/litro [25].

La CK puede alcanzar valores hasta de 400.000 UI/litro [24].

Estimación de la Duración del Daño Muscular

La CK se eleva en un lapso de 6 a 24 horas después de ocurrir el daño muscular y después se normaliza. La LDH se eleva a las 24 horas. La AST se eleva a los 2 a 4 días.

CK LDH AST

↑	∅	∅	Degeneración muscular ocurrida en las últimas 6 a 12 horas.
↑	↑	∅	Degeneración muscular ocurrida en las últimas 24 horas.
∅	↑	↑	Degeneración muscular ocurrida en los últimos 3 a 4 días. [25]

(2) NIVELES ELECTROLITICOS SERICOS

Se determinan para saber si la enfermedad muscular está asociada a la presencia de desbalances electrolíticos.

Hay que comparar los valores séricos y de la orina de un mismo día para calcular los índices renales y la excreción fraccional de los electrolitos séricos [25].

En caballos con miopatía asociada al ejercicio se ha observado una disminución de potasio en los eritrocitos pero no a nivel sérico [2].

El sodio es el electrolito extracelular más importante. Por eso sus valores plasmáticos no indican el balance corporal de sodio, pero sí el equilibrio osmótico y la tonicidad del líquido corporal. En competencias de resistencia el caballo puede perder hasta 4,000 mmol de sodio con un valor plasmático normal [35].

El potasio es un electrolito intracelular y un valor plasmático bajo es indicio de una depleción real, la cual puede producir debilidad muscular y arritmias cardíacas [35].

El nivel de los cloruros sólo se afecta en actividades que requieren resistencia, porque baja por la sudoración, y su disminución ocasiona alcalosis [35].

En carreras rápidas de corta duración hay un aumento de los lactatos sanguíneos hasta un valor de 30 mmoles/litro y se presenta acidosis [35].

(3) PRUEBA DE CONTRACCION CON HALOTANE Y CAFEINA

Esta prueba se utiliza para diagnosticar la hipertermia maligna como causa de rabdomiolisis asociada al ejercicio [20].

e. TRATAMIENTO DE MIOPATIAS

(1) DESCANSO

En casos severos de azoturia o envarado, incluso poco ejercicio ocasiona daño muscular adicional [25]. En casos de calambres leves, caminar poquito puede acelerar la recuperación, después de administrar líquidos y electrolitos [25].

(2) MASAJE CON TOALLAS CALIENTES [7]

(3) BANOS, ASPERSION Y ENEMAS FRIOS

La hidroterapia sirve para bajar la temperatura corporal mas rápidamente [7].

(4) TERAPIA DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS

Si existe deshidratación y desbalance electrolitico, se debe realizar la administración de líquidos por via intravenosa, sonda nasogástrica o rectal.

Una hipokalemia severa se tiene que contrarrestar proporcionándole al caballo heno lo más rápidamente posible, ya que la infusión de potasio en solución intravenosa es una via insuficiente para reestablecer el equilibrio. Se necesitarian 100 litros de fluidos para satisfacer los requerimientos diarios de 2,000 a 5,000 mEq de potasio [25].

Dado que la mayoría de los caballos envarados son alcalóticos no está indicada la administración de bicarbonato de sodio.

Determinación del Grado de Deshidratación y Requerimiento de Fluidos

- Grado de elasticidad de la piel
- Resequedad de la boca

- Grado de debilidad muscular
- Severidad de hundimiento de los ojos

Una deshidratación de menos del 5% clínicamente no es diagnosticable.

En miopatías por desbalances electrolíticos la deshidratación va de un 5 a un 10%. La terapia de fluidos se estima multiplicando el porcentaje de deshidratación por el peso corporal en kg [25].

(5) ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES

Se utilizan en animales adoloridos, en casos severos incluso en dosis altas [25]. Se pueden aplicar de 2 a 3 g de fenilbutazona al día por vía intravenosa en los primeros días, y después por vía oral.

(6) CORTICOSTEROIDES

Son controversiales pues tienen un efecto relajante sobre los esfínteres de los capilares [24], así como un efecto constrictor a nivel del casco. Si se aplican en las primeras horas y a dosis bajas, hay un aumento en la perfusión tisular y una estabilización de las membranas.

Pero existe el riesgo de precipitar la presentación de laminitis [25].

(7) ANALGESICOS POTENTES

En animales postrados se utilizan drogas como el hidroclorito de meperidina o el butorfanol [24,25].

La acepromacina y otros derivados fenotiazinicos sólo se pueden utilizar si el animal está bien hidratado. Son bloqueadores alfa adrenérgicos, y sirven como vasodilatadores periféricos [7,24].

En casos de compromiso circulatorio se prefiere el uso de xilazina o diazepam [24,25], pero su efecto es a corto plazo.

(8) DANTROLENE SODICO

Se usa en el tratamiento pero principalmente en la prevención de miopatias. No se ha evaluado criticamente en el caballo.

(9) METOCARBAMOL

El metocarbamol es un relajante muscular a nivel central. Administrando de 15 a 25 mg/kg por goteo lento puede reducir dolor y espasmos musculares [24,25].

f. PREVENCIÓN DE RABDOMIOLISIS CRÓNICA

Si se pueden identificar causas predisponentes, como cambios en el manejo del entrenamiento o la alimentación, la eliminación de esos factores es la forma más efectiva de profilaxis [3].

Existen varios medicamentos que recomienda la literatura para la prevención de rabdomiolisis.

(1) DANTROLENE SODICO

Se usa para tratar y prevenir hipertermia maligna y espasmos musculares en humanos. Tiene acción de relajante muscular porque disminuye la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico. En caballos, el nivel sérico terapéutico para profilaxis no ha sido establecido todavía. Efectos secundarios de la aplicación de dantrolene incluyen debilidad y sueño o recumbencia postanestésica prolongada [3].

En casos más severos de miopatía se pueden administrar 2 mg/kg de dantrolene diluido en solución salina por sonda gástrica una vez al día durante 3 días y luego cada tercer día durante un mes para evitar daño muscular posterior [24,25].

(2) BICARBONATO DE SODIO

En la literatura se menciona el uso de bicarbonato de sodio como aditivo en la dieta con una inclusión al 2% para prevenir rabdomiolisis. No obstante, esa forma de administración no resultó de sabor agradable para los caballos y no previno la rabdomiolisis [3].

(3) SODIO Y POTASIO

La adición de esos electrolitos está indicada si hubo sudoración importante o la excreción fraccional urinaria fue baja. Se pueden administrar de 15 a 45 g de cloruro de sodio dos veces al día, según las necesidades. La dosis inicial segura de cloruro de potasio es de 10 a 15 g dos veces al día [3].

En casos de una excreción fraccional de fosfatos excesivamente alta se ha recomendado la aplicación de 28 a 84 g de carbonato de calcio al día [3].

(4) DIMETILGLICINA (DMG)

Se ha reportado que disminuye la producción de ácido láctico y mejora el desempeño, previniendo así la rabdomiolisis. Esa hipótesis no ha sido confirmada [25].

La DMG es un nutriente no combustible, que se encuentra en bajas concentraciones en los alimentos, actúa como donador de un átomo de carbono, facilita la producción de fosfocreatinina en músculos y cerebro, incrementa la utilización de oxígeno [24] y disminuye la concentración de ácido láctico producido durante el metabolismo muscular anaeróbico [25].

La suplementación de 1.6 mg /kg/día de DMG puede disminuir la incidencia de miopatías [3].

(5) ANTAGONISTAS DE SEROTONINA S2 (R50970)

Hay un reporte donde se menciona esta sustancia como preventivo de miopatía crónica [3].

(6) VITAMINA E Y SELENIO

La rabdomiolisis por deficiencia de vitamina E o de selenio ocurre en caballos que no tienen acceso a pastura verde de buena calidad y a heno. En esos casos la suplementación continua por vía oral está indicada. Hay que administrar 1.3 UI = 1 mg de vitamina E y 2.4 microgramos/kg de selenio por vía oral [3].

(7) LACTANASA

En caballos disminuye la producción de ácido láctico y las concentraciones séricas de CK y AST. En roedores prolonga el periodo de nadar antes de presentar fatiga. Su uso en caballos no ha sido aprobado [3].

(8) ALTENOGEST

Se usa en yeguas con envarado asociado al estro. Su efectividad no ha sido comprobada [3].

(9) INMUNOMODULADOR DEL VIRUS DE LA RUBEOLA

El "RVI-Eudaemonic" se ha mencionado como tratamiento de miosistis y dolor miofacial. No hay estudios publicados sobre su uso [3].

10. DIFENILHIDANTOINA (FENITOINA)

Bloquea los canales de sodio y calcio en las membranas celulares de miocitos in vitro. Se ha sugerido una disfunción de la membrana de la fibra muscular de caballos con rabdmiolisis crónica intermitente. La administración de fenitoina a caballos envarados ha normalizado el tiempo prolongado de contracción muscular. La dosis de administración es de 8 a 12 mg/kg dos veces al día durante varios días. Se ajusta la dosis para mantener la concentración sérica entre 5 y 10 microgramos/ml. La sobredosis o aplicación simultánea de ciertas drogas puede causar toxicidad, tranquilización excesiva o convulsiones [3].

(11) TRANQUILIZANTES

Se cree que la aplicación de dosis bajas de tranquilizantes a caballos nerviosos evita la presentación de azoturia. Se utilizan acepromacina y flufenacina entre otras. La flufenacina puede ocasionar signos extrapiramidales de movimientos y comportamiento grotescos, que se contrarrestan con la aplicación de difenhidramina. En humanos la flufenacina puede causar el Síndrome Maligno Neuroléptico [3].

La acepromacina se puede usar a razón de 2 a 4 mg, lo cual va a producir una vasodilatación periférica con una mejor irrigación del músculo afectado y una mejor remoción de los productos nocivos. El uso de la acepromacina está contraindicado en caballos deshidratados [7].

C. PROBLEMAS RESPIRATORIOS

1. INTRODUCCION

La función del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso entre el medio ambiente y los neumocitos. Una interferencia con el intercambio o transporte gaseoso puede ocasionar una alteración de la homeostasis del organismo y causar problemas en el desempeño del trabajo.

2. METODOS DE DIAGNOSTICO

a. Auscultación

Se efectúa durante la respiración normal y durante y después de la inspiración en una bolsa de plástico, para aumentar frecuencia y profundidad respiratoria.

Se trata de localizar ruidos respiratorios anormales, lo cual no siempre es posible, especialmente si la lesión no es adyacente a la pared torácica [25].

b. Percusión

La percusión sirve para determinar áreas de consolidación pulmonar y efusión pleural, produciendo enfermedad

restrictiva para el pulmón, que ocasiona dolor pleural como único signo de intolerancia al ejercicio [25].

- c. Endoscopia en descanso y sobre la banda sinfín
- d. Aspiración traqueobronquial para examen citológico y bacteriológico
- e. Radiografía torácica
- f. Ultrasonografía
- g. Cintigrafía

Se usa para determinar el tipo de ventilación y perfusión pulmonar.

- h. Toracocentesis
- i. Pleuroscopia
- j. Respuesta al tratamiento

Si se sospecha, por ejemplo, de una broncoconstricción asociada al ejercicio, se pueden administrar

restrictiva para el pulmón, que ocasiona dolor pleural como único signo de intolerancia al ejercicio [25].

- c. Endoscopia en descanso y sobre la banda sinfin
- d. Aspiración traqueobronquial para examen citológico y bacteriológico
- e. Radiografía torácica
- f. Ultrasonografía
- g. Cintigrafía

Se usa para determinar el tipo de ventilación y perfusión pulmonar.

- h. Toracocentesis
- i. Pleuroscopia
- j. Respuesta al tratamiento

Si se sospecha, por ejemplo, de una broncoconstricción asociada al ejercicio, se pueden administrar

broncodilatadores antes del entrenamiento para observar si hay mejora [25].

k. Gases sanguíneos arteriales

Todas las partes del sistema respiratorio tienen una interrelación funcional y fisiológica y no se pueden dividir. Pero por razones didácticas aquí se va a hablar de un segmento extratorácico y un segmento intratorácico.

3. SEGMENTO EXTRATORACICO

La vía aérea extratorácica comprende ollares, cavidad nasal, nasofaringa, laringe, traquea extratorácica, los divertículos del tubo auditivo y los senos paranasales [25].

Sus funciones consisten en la conducción del flujo aéreo del medio ambiente a la superficie de intercambio de los pulmones, en la regulación del flujo aéreo, el olfato, la fonación y la protección del tracto respiratorio inferior, durante la deglución y respiración [25].

Resistencia al Flujo de Aire

Los componentes del tracto respiratorio ofrecen una resistencia variable al aire en su conducción hacia los alveolos. Esta variación en la resistencia al flujo de aire se debe a que el tracto respiratorio superior no es un tubo rígido, sino que consiste de estructuras colapsables y semirrígidas. A pesar de eso se puede aplicar el modelo del tubo rígido para explicar el flujo de aire en las vías respiratorias altas, aunque éstas son más complejas [25].

Si se tratara de un tubo rígido, entonces la resistencia sería inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del tubo. Por eso, al disminuir el diámetro luminal o al aumentar el flujo de aire aumenta la resistencia de la vía aérea. El diámetro de las vías aéreas altas se llega a disminuir por una alteración patológica y el flujo de aire se aumenta durante el ejercicio [25].

Al incrementar la resistencia, aumenta la fuerza de presión impelente necesaria para mantener el flujo de aire. Esta mayor fuerza de presión se logra por un mayor trabajo de la musculatura respiratoria, la cual sufre una fatiga más rápida. Como consecuencia, no se logra mantener el flujo de aire necesario para un intercambio gaseoso adecuado y hay

una disminución en el desempeño o una intolerancia al ejercicio [25].

Respiración Nasal Obligada del Caballo

El caballo no puede respirar por la boca cuando aumenta la resistencia de las vías respiratorias altas, sino tiene que mantener la relación anatómica entre laringe y paladar blando durante la respiración. Por eso, pequeñas dificultades en el flujo aéreo pueden ocasionar intolerancia al ejercicio [25].

La relación anatómica entre laringe y paladar blando se pierde durante la deglución y en algunas condiciones patológicas, como la dislocación laringopalatal:

- Desplazamiento dorsal del paladar blando
- Obstrucción faríngea funcional [25]

Se cree que las causas respiratorias extratorácicas de intolerancia al ejercicio más importantes son:

- Dislocación laringopalatal
- Hiperplasia linfoide faríngea

- Hemiplejia laringea idiopática
- Entrampamiento epiglótico [25]

Muchas de estas alteraciones no se observan ni causan signos clinicos durante el descanso; sólo se presentan durante el ejercicio o se diagnostican a la larga.

El examen endoscópico durante el ejercicio sobre la banda sinfin permite la evaluación del tracto respiratorio superior bajo condiciones similares al ejercicio natural. Permite diagnósticar o descartar definitivamente una disfunción intermitente como causa de intolerancia al ejercicio. Esto evita intervenciones quirúrgicas no necesarias, ya que no todas las anormalidades indican un problema clinico [28].

En un estudio, en el cual se hizo endoscopia en dinámica en caballos con intolerancia al ejercicio, el 11% tenia hemiplejia laringea idiopática, el 8.8% tenia desplazamiento dorsal del paladar blando y el 2.2% tenia entrampamiento de epiglottis. En el 70% de los caballos se observaron movimientos asincrónicos del cartilago aritenoides izquierdo en descanso, pero a ninguno le causó dificultad para abducir el cartilago aritenoides durante el ejercicio pesado [28].

a. DISLOCACION LARINGOPALATAL

- DESPLAZAMIENTO DORSAL DEL PALADAR BLANDO (DDPB)

En caballos normales el borde caudal del paladar blando se encuentra en posición ventral a la epiglottis, con excepción del caso en el que el caballo está tragando. En DDPB el borde caudal libre del paladar blando se desplaza dorsalmente a la epiglottis. Esto ocurre generalmente en forma intermitente pero también ocurre en forma persistente [13,32].

La etiología no está muy clara, pero puede ser cualquier condición que causa aumento en la presión negativa de la nasofaringe, como pueden ser ciertas anomalías funcionales o anatómicas [13].

Las anomalías funcionales incluyen una estrechez de la nasofaringe por hiperplasia linfóide faríngea, una sobrereflexión de la cabeza o del cuello o una retracción caudal de la laringe por la contracción excesiva de los músculos esternotiroideo y esternohioideo durante un gran esfuerzo respiratorio [13,32].

La sobreflexión de cabeza y cuello ocasionan una subluxación laringopalatal y un desplazamiento dorsal del paladar blando. También hay una estrechez nasofaríngea que aumenta la presión negativa en la nasofaringe [13].

Entre las anomalías anatómicas están la hemiplejía laríngea y alteraciones de la epiglotis. Entre las alteraciones de la epiglotis tenemos un acortamiento o una falta de rigidez, los cuales no permiten que una corrección quirúrgica sea exitosa, y por otro lado está el entrapamiento epiglótico por el pliegue arriepiglótico. Estas alteraciones de la epiglotis no permiten que el paladar blando permanezca en su posición ventral cuando haya una presión negativa durante la inspiración [13].

Signos Clínicos

Durante el descanso o ejercicio leve generalmente no se presentan signos si la condición es intermitente. Durante el ejercicio pesado se pueden observar disnea y ruidos en el momento del desplazamiento, porque el aire expirado sale tanto por la nariz como por la boca, siendo forzado por arriba y por abajo del paladar. La obstrucción de la abertura de la laringe durante la inspiración ocasiona intolerancia al ejercicio [13].

Diagnóstico

Durante la endoscopia no se ve la epiglotis, porque está tapada por el borde libre del paladar blando. Hay que inducir al caballo a que trague para ver si se normaliza la posición. En caso contrario se puede sospechar de una anomalía funcional o anatómica [13].

En casos intermitentes puede ser que la endoscopia no revele la condición. Entonces el diagnóstico se basa en la historia clínica, los signos clínicos, como ruidos anormales, una repentina disminución de la capacidad para trabajar y la ausencia de otras anomalías. En estos casos hay que inducir una subluxación laringopalatal por oclusión de ollares, para provocar y poder observar el desplazamiento por un aumento de la presión negativa [13].

El DDPB se puede observar ocasionalmente en caballos normales sin historia clínica [13].

Tratamientos

1. Si se amarra la lengua en el espacio interdental cuando el animal está trabajando, se puede evitar la subluxación laringopalatal [13,32].

2. La miectomía del músculo esternotiroideo evita la retracción caudal excesiva de la laringe [13,32].

3. En la estafilectomía se hace la resección del borde caudal libre del paladar blando. Esto es más efectivo en caballos con una hipoplasia epiglótica [13,32].

- DESPLAZAMIENTO ROSTRAL DEL ARCO PALATOFARINGEO U OSTIUM INTRAFARINGEO

En un caballo normal el arco palatofaríngeo se encuentra caudal a los ápices de los cartílagos aritenoides y no se observa por endoscopia. En dislocación rostral se encuentra cubriendo los ápices aritenoides y obstruye la abertura faríngea, evitando la abducción de los cartílagos aritenoides [13].

Etiología

Se supone que una paresis y miositis de los músculos palatales de origen neuropático ocasionan la pérdida de tono de la pared faríngea y la dislocación [25].

Otra fuente menciona como causa la ausencia de los músculos cricofaríngeos y una deformidad del cartílago tiroideo.

El desplazamiento rostral del arco palatofaríngeo puede estar asociado a condropatía aritenoidal. [13]

Signos

Generalmente se detectan ruidos respiratorios anormales en descanso y ejercicio, principalmente durante la inspiración, e intolerancia al ejercicio. También puede haber disfagia, salida de alimento por la nariz y tos persistente por una acumulación de gas en el esófago. [13]

Diagnóstico Se hace por endoscopia [13].

Tratamiento

Se menciona la resección del tejido desplazado para eliminar la obstrucción de las vías respiratorias [13].

b. HIPERPLASIA LINFOIDE FARÍNGEA (HLF)

Los caballos menores a los 3 años tienen una distribución difusa de tejido linfoidal en las paredes y el piso de la nasofaringe, epiglotis y proceso faríngeo por una proliferación de ese tejido. Llegando a los 5 años de edad, la cantidad de tejido linfoidal regresa a lo normal [32].

Como hiperplasia linfóide faríngea se entiende tanto la condición normal en caballos jóvenes como la inflamación o infección de los nódulos linfoides retrofaríngeos en animales adultos, que puede llegar a producir ruidos respiratorios anormales e intolerancia al ejercicio por un aumento de la resistencia al flujo de aire al disminuirse el diámetro faríngeo [32].

La importancia de la HLF como causa de intolerancia al ejercicio no está clara [25,32]. Se cree que una HLF moderada no interfiere con el intercambio gaseoso [25]. En casos donde existe esta patología se debe la intolerancia al ejercicio en mayor grado a la obstrucción de las vías respiratorias bajas por moco o a la presencia de tos crónica por enfermedad respiratoria baja concurrente [32].

Posibles causas de HLF pueden ser enfermedad respiratoria viral, alérgicos, contaminantes del medio ambiente o angina asociada a un flujo aéreo elevado que produce broncoconstricción refleja neuromediada [32].

Grados de Severidad

1. Subclínico

2. Leve

El tamaño y el color del tejido linfoide son variables. Puede ser desde pequeño y blanco hasta rosado edematoso. Su diagnóstico generalmente se hace por monitoreo endoscópico después de las carreras [32].

3. Moderado

Hay muchos folículos grandes y morados con áreas de acumulación folicular, formando pólipos [32].

4. Severo

Hay gran cantidad de líquido y coalescencia del tejido linfoide, lo cual no permite distinguir entre los folículos. También se escuchan ruidos respiratorios anormales y puede haber intolerancia al ejercicio [32].

Si la inflamación faríngea daña el control neuromuscular de las paredes faríngeas, podría haber obstrucción del flujo de aire de tal grado que la tensión de la faringe no se podría mantener durante el esfuerzo y se colapsarían sus paredes [25].

Diagnóstico

1. Historia Clínica

Hay presentación de tos, ruidos respiratorios durante el entrenamiento, a veces descargas nasales, intolerancia al ejercicio y la edad es de menos de 3 años.

2. Endoscopia Nasofaríngea

Se puede observar edema, eritema y exudado mucopurulento.

3. Lavado Traqueal

Se obtienen células del epitelio respiratorio y gran cantidad de moco con pocas células, si la hiperplasia linfoide se asocia a otro problema [32].

4. Hay que descartar otras posibles causas de intolerancia al ejercicio que pueden estar asociadas a HLF.

Tratamiento

1. Descanso

No es necesario en casos leves a moderados [32].

2. Nebulización o Lavado Nasofaríngeo Diario

Se pueden agregar antibióticos, dimetilsulfóxido o corticosteroides. Hay que permitir 6 semanas de descanso [32].

3. Criocirugía

Ayudándose de la endoscopia se aplica un componente enfriador sobre el tejido proliferado. Existe el peligro de dañar la mucosa aritenoidal. Hay que dejar descansar al caballo durante 4 días [32].

4. Electrofulguración

Se barre con un electrocauterio de punta redonda sobre los folículos a través de una laringotomía ventral. Simultáneamente se observa el procedimiento por el endoscopio. Se va formar una membrana diftérica, la cual se va desprender a las 2 semanas. El caballo requiere de 6

semanas de descanso del entrenamiento después del tratamiento [32].

c. HEMIPLEJIA LARINGEA IDIOPATICA

Es una parálisis del nervio recurrente laringeo izquierdo con atrofia neurogénica de la musculatura laringea intrínseca [32] por desmielinización distal progresiva del nervio [25].

Se produce una incapacidad de abducir el cartilago aritenoides y la cuerda vocal.

Con parálisis, paraplejia o hemiplejia laringea se denomina una inmovilidad completa del cartilago aritenoides y la cuerda vocal. Los términos paresis, hemiparesis o asincronia laringea se refieren a una parálisis parcial o cualquier movilidad anormal del cartilago aritenoides [12].

Epizootiología

Existe mayor incidencia en animales jóvenes, garañones y razas pesadas. También se cree que se ven afectados más los caballos de cuello largo y pecho profundo [12].

En los caballos de Pura Sangre, el 10% tiene signos clínicos al efectuar la endoscopia y el 95% a la palpación de la simetría de la musculatura laríngea [12].

En el 95% de los casos se afecta el lado izquierdo [32].

Etiología

Inyecciones perivasculares perineurales [12,32]

Trauma cervical [12,32]

Micosis de bolsas gúturales [32]

Neoplasia [32]

Intoxicación por órganos fosforados [32]

Predisposición genética [12,32]

Idiopático [12]

Patofisiología

La degeneración del nervio laríngeo recurrente ocasiona la atrofia neurogénica de los músculos laríngeos intrínsecos. Primero se afectan los músculos abductores y, por lo tanto, no hay cierre completo de la glotis. Esto no trae consigo mayores problemas. Después se afectan los músculos abductores, especialmente el M. cricoaritenóideo dorsal. La consecuencia es una desviación axial del cartilago aritenóideo hacia la vía aérea, la disminución del lumen de

la glotis en descanso en un 35% y resistencia al flujo del aire [12].

La falta de abducción del cartilago durante la inspiración ocasiona turbulencias en la laringe y ronquidos [12,32].

Signos

Durante el ejercicio se pueden escuchar ruidos inspiratorios anormales [12,32]. los cuales se aumentan al flexionar el cuello [32]. Un 20% de los casos no presenta ruidos anormales durante el ejercicio [12], pero en casos bilaterales hay ronquido también en descanso y la intolerancia al ejercicio es severa [32].

El aumento en la resistencia al aire causa una baja en el rendimiento en forma progresiva o aguda durante el trabajo rápido [32].

Diagnóstico

La historia clinica revela ruidos respiratorios anormales y disnea durante el ejercicio [32].

A la palpación se puede notar una asimetría en el músculo cricoaritenoides, dorsal a la laringe, por una prominencia excesiva del proceso muscular [12,32].

Hay que revisar si existe una cicatriz por alguna cirugía laríngea previa o fibrosis en las venas yugulares que puedan haber ocasionado un daño al nervio recurrente [12].

La endoscopia se puede realizar con o sin el uso de sedantes y en descanso o durante el ejercicio sobre una banda sinfin. Se pueden observar asimetría de la rima glotídica, ausencia de movimientos abductores y aductores del cartilago aritenoides y asimetría en la abducción durante la inspiración [12,32]. Hay que distinguir entre una incapacidad completa y una capacidad incompleta para abducir el cartilago [32]. Una ayuda puede ser el estímulo del reflejo de deglución [12]

Tratamiento

Las alternativas de tratamiento son quirúrgicas. Para determinar si el paciente es candidato a la cirugía se evalúa según la siguiente escala:

- I. Tiene aducción y abducción completa y sincrónica de ambos cartilagos aritenoides.

II. Tiene movimientos asincrónicos del cartilago aritenoidé izquierdo, pero se puede inducir la abducción completa del cartilago.

Los casos que se encuentran en las escalas I y II no requieren de cirugía.

III. Tiene movimientos asincrónicos del cartilago y no se puede inducir su abducción completa. Se trata de un caso sospechoso en descanso y hay que realizar la endoscopia sobre la banda sinfin para determinar si se requiere de cirugía.

IV. Presenta asimetría marcada de la laringe en descanso y el cartilago tiene inmovilidad completa. Este caballo sufre de hemiplejia laringea idiopática y se va beneficiar por el tratamiento quirúrgico [18].

1. Laringoplastia

Se aumenta el lumen laringeo al realizar una abducción permanente del cartilago aritenoidé por medio de una sutura gruesa no absorbible que se une al borde caudal del cartilago cricoide y al proceso muscular del aritenoidé

[12.32]. La prótesis se tensa, produce la abducción y evita el colapso del cartilago hacia el lumen laríngeo [32].

2. Ventriculectomía

A través de una laringotomía ventral se evierte y corta el ventriculo. Se hace para reducir las turbulencias aéreas y los ruidos anormales. No se realiza sola, sino en combinación con la laringoplastia [12].

3. Aritenoidectomía Parcial

Se efectúa cuando la laringoplastia no resulta. Se remueve el cartilago aritenoides con excepción de los procesos corniculados y muscular. En la aritenoidectomía subtotal sólo se deja el proceso muscular [18].

4. Reinervación Laríngea

Este método se encuentra todavía en fase experimental.

d. ENTRAMPAMIENTO EPIGLOTICO

El entrampamiento epiglótico es la protrusión dorsal del tejido subepiglótico y de los pliegues ariepiglótico y glossepiglótico, cubriendo el ápice, los bordes laterales y

parte de la superficie dorsal de la epiglotis [14,32]. Hay disminución del diámetro de la nasofaringe con obstrucción durante el ejercicio y posible intolerancia al ejercicio, ruidos respiratorios anormales y tos [14]. El problema puede ser intermitente o persistente y puede ser un hallazgo casual sin signos clínicos [14,32]. Puede coincidir con otros problemas como hipoplasia epiglótica o desplazamiento dorsal del paladar blando [14,32]. Puede ser producido por cualquier enfermedad en la que no haya continuidad entre el paladar blando y el tejido subepiglótico durante el ejercicio [14,32]. En esos casos la presión negativa que se produce durante la inspiración levanta el epitelio ventral dorsalmente y causa entrapamiento epiglótico [14,32].

Signos Clínicos

Se presentan una baja en el rendimiento, tos y ruidos respiratorios anormales durante todo el ciclo respiratorio [14,32].

Diagnóstico

Se hace mediante endoscopia, preferentemente en dinámica. Se puede ver la silueta de la epiglotis, pero no su vasculatura. Los bordes de la epiglotis parecen redondeados y dirigidos hacia arriba o abajo. La epiglotis parece más

corta y más gruesa de lo normal. El pliegue ariepiglótico puede ulcerarse en casos crónicos y la epiglotis puede protruir a través de la perforación. Por medio de una radiografía hay que determinar si la epiglotis es hipoplásica [14.32].

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico. Se hace por la resección o división axial del pliegue ariepiglótico. Existen tres tipos de abordajes:

- Laringotomía o faringotomía ventral
- Aproximación oral
- Aproximación nasal

En la aproximación nasal u oral el tiempo de recuperación es más corto y en la segunda hay menor laceración del paladar blando [14,32].

La división transnasal se puede hacer mediante un bisturí curvo, electrocirugía o un láser de neodimio:ytrio aluminio [32]. Al usar la técnica de láser hay una recuperación más rápida y no se requiere de anestesia general [32,37].

Pronóstico

Si está asociado a hipoplasia epiglótica o a desplazamiento dorsal del paladar blando, el pronóstico es más pobre que cuando no existe esta asociación [14].

e. **CONDROPATIA ARITENOIDE**

Es el engrosamiento agudo o crónico con una inmovilización del cartilago aritenoide. Hay disminución del lumen laríngeo, resistencia al flujo de aire e intolerancia al ejercicio. La etiología es desconocida. Se caracteriza por ruidos respiratorios anormales más severos que en las otras alteraciones [15,25]. Si es bilateral hay disnea, incluso durante el descanso [15].

Hay predisposición con camas de aserrín. Posibles causas podrían ser traumatismos por cuerpos extraños, cirugía laríngea previa o entubación [15].

Generalmente se observa en caballos Pura Sangre jóvenes de carrera.

El tratamiento se puede hacer por aritenoidectomia total, parcial o subtotal. Una alternativa es la traqueostomia permanente [15].

El pronóstico es reservado para caballos de alto rendimiento [15].

f. OTRAS CAUSAS EN APARATO RESPIRATORIO SUPERIOR

- Infecciones de Bolsas Guturales
- Estenosis y Colapso Traqueal
- Estenosis de Ollares
- Condroma del Cartilago Aritenoide
- Fracturas de Cartilagos Laringeos
- Amiloidosis Nasal Cutánea
- Pliegues Alares Grandes
- Pólipos Nasaes
- Atresia o Estenosis de las Coanas
- Cicatrices Nasofaringeas
- Rinitis Fungal o Criptococcal
- Granuloma Nasal Equino
- Aspergilosis Nasal
- Quistes Subepiglóticos Faringeos
- Empiema o Quiste de Senos Paranasales

[5]

4. SEGMENTO INTRATORACICO

a. HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EJERCICIO (HPIE)

Incidencia

La mayoría de los caballos Pura Sangre sufren de HPIE y ésta ha sido asociada a casi todos los tipos de ejercicio equino, con excepción de las competencias de resistencia [29].

Un 42% de los caballos sufre de HPIE después de una carrera, pero solamente un 3% presenta epistaxis [30]. Un autor incluso menciona incidencias del 82 al 96 % en caballos de carrera [11].

Hay mayor incidencia a mayor edad, posiblemente debida a lesiones pulmonares previas [11,30]. También parece que una mayor velocidad y distancia recorrida predisponen más a la presentación de HPIE [11], pero no ha sido establecida la intensidad y duración mínima para su presentación [29].

Importancia

El desempeño de los caballos afectados es muy variable. Algunos no parecen ser afectados; unos disminuyen su velocidad y otros quedan parados repentinamente durante la

carrera [30]. Hay autores que mencionan que no existe ninguna relación entre la presentación de HPIE y el desempeño de los caballos y otros afirman que si la hay [11,27,29].

Etiología

La etiología de la HPIE no ha sido establecida con seguridad [11,27,29], pero posiblemente es multifactorial [27]. Las posibles causas incluyen una alta presión sanguínea debida a un gasto cardiaco elevado, un daño pulmonar previo por infección o parásitos, deficiencias nutricionales y debilidad genética de las paredes de las arteriolas [27]. Otros autores mencionan como posibilidad algún tipo de estrés mecánico en la región dorsocaudal del pulmón [11,29], enfermedad pulmonar crónica, obstrucción de las vías aéreas altas y asfixia, tromboembolismos, defectos en la coagulación y humedad y temperatura del medio ambiente [11]. Se cree que es más probable que la HPIE se debe a estrés mecánico que a una enfermedad pulmonar primaria [11].

Signos

- Epistaxis
- Tragan sangre frecuentemente
- Tos

- Expresión angustiada
- Baja variable en el rendimiento
- Si se rompen grandes vasos se puede morir el caballo [30]

Diagnóstico

Por endoscopia se observa sangre en la tráquea, en la citología hay macrófagos con hemosiderina, en la radiología hay aumentos de densidad localizados y la biometria hemática revela anemia [30].

Tratamiento

1. Furosemda

Se supone que un edema pulmonar precede a la HPPE y que la furosemda disminuye la presión sanguínea por una disminución del volumen plasmático evitando así la hemorragia [30].

2. Cromoglicato Disódico

Estabiliza las células cebadas y evita la liberación de aminas vasoactivas. Su insuflación previene una broncoconstricción refleja [30].

3. Agonistas Beta 2-Adrenérgicos

Fármacos como el clenbuterol y la terbutelina son broncodilatadores y secretolíticos y elevan la actividad de las células cebadas [30].

b. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Es una causa importante de baja en el rendimiento de los caballos estabulados en un ambiente mal ventilado y polvoso [4]. En realidad se trata de un complejo de anomalías respiratorias o de un síndrome, ya que las causas y la patogénesis no han sido establecidas con detalle [31].

Possible Etiología

Se supone que puede ser causada por infecciones respiratorias mal curadas, alergias, humo, polvo, amoníaco u otros contaminantes del medio ambiente. Todos estos agentes pueden dañar el aparato mucociliar y permitir una irritación de la mucosa [31].

Tratamiento

El tratamiento paliativo incluye los siguientes fármacos:

- Broncodilatadores: - Anticolinérgicos (atropina)
 - Antagonistas beta-adrenérgicos
 (isoproterenol, efedrina)
 - Metilxantinas (aminofilina)

Mucolíticos y expectorantes

Corticosteroides

[31]

Prevención

- Curación completa de enfermedades respiratorias
- Descanso
- Higiene de la caballeriza
- Evitar polvo
- Cama de papel o aserrín
- Sacar para pastar
- Programa de vacunación adecuado
- Insuflamiento faríngeo con cromoglicato disódico

[31]

Signos Clínicos

Los signos incluyen intolerancia al ejercicio parcial o total, tos crónica, aumento del reflejo tusígeno, descargas

nasales mucopurulentas, disnea inspiratoria y expiratoria y enfermedades leves de las vías aéreas concurrentes [25]. El gran esfuerzo necesario para respirar ocasiona una hipertrofia de la musculatura ventral de la caja torácica [25,31].

Lesiones

- Bronquiolitis
- Fibrosis peribronquiolar
- Hiperplasia y metaplasia del epitelio bronquial
- Sobreinflación acinar
- Acumulación de moco o neutrófilos en las vías aéreas pequeñas

[31]

Diagnóstico

A la auscultación se escuchan ruidos inspiratorios y expiratorios anormales. A la percusión se detectan los bordes pulmonares expandidos. En un estudio radiológico se puede observar un patron intersticial, un campo pulmonar aumentado y una disminución en la vascularización pulmonar. Por endoscopia se observa gran cantidad de moco viscoso en la tráquea y su bifurcación [31].

Los signos más importantes son una presión parcial baja de oxígeno y una presión intrapleurial elevada, lo cual refleja la gran fuerza empleada al respirar [31].

c. INFECCIONES VIRALES

Un virus respiratorio puede causar baja en el rendimiento en una cuadra de caballos sin evidencia clínica de enfermedad. Estas infecciones pueden ser neumonía viral equina, influenza equina, rinovirus o adenovirus [4].

Hay daño de las barreras físicas, de los componentes celulares del sistema de defensa pulmonar local y del aparato mucociliar de la tráquea. Esto predispone a infecciones bacterianas secundarias y a la presentación de neumonía [25].

d. ABSCESOS PULMONARES

Los abscesos pulmonares se producen al haber una infección pulmonar supurativa con destrucción del parénquima y la formación de cavidades con necrosis central. Las causas pueden ser la inhalación de polvo, de alimento o de material infeccioso de las vías respiratorias altas. Los signos son los mismos que en una neumonía o pleuroneumonía [25].

e. NEUMONIA

En las neumonías hay reemplazo del espacio aéreo por exudado o células inflamatorias, tanto en las paredes alveolares como en el espacio intersticial. Son producidas generalmente por infecciones bacterianas. La signología incluye intolerancia al ejercicio y fiebre. El diagnóstico se hace por medio de la auscultación, la percusión, el aspirado traqueobronquial, la biometría hemática y la radiología. El tratamiento incluye el uso de antibióticos de amplio espectro, antiinflamatorios, descanso y una dieta adecuada [25].

f. PLEURONEUMONIA

Los factores predisponentes son estrés, transportes largos, recumbencia durante una anestesia general o una enfermedad viral reciente. Los signos son fiebre, anorexia, depresión, baja de peso, tos, disnea, envarado, edema esternal y baja en el desempeño. El diagnóstico se hace por auscultación, radiología, ultrasonografía y toracocentesis. El tratamiento consiste en la aplicación de antibióticos y en el drenaje de la efusión pleural por toracocentesis o toracostomía [25].

g. NEOPLASIAS

Las neoplasias pueden ser primarias o secundarias. Las más frecuentes son el mioblastoma primario y las metástasis de adenocarcinomas, hemangiosarcomas, linfosarcomas y carcinomas de células escamosas. Puede haber una baja de peso, linfadenopatía, epistaxis, disnea, tos e intolerancia al ejercicio [25].

D. PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

1. IMPORTANCIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular es el responsable de garantizar una adecuada oxigenación tisular durante el máximo esfuerzo. Enfermedades del miocardio o de las válvulas disminuyen el gasto cardiaco y la oxigenación del tejido muscular. Aparte aumenta la frecuencia cardiaca y se presenta una acidosis metabólica por exceso de ácido láctico. Para poder dar un pronóstico hay que realizar pruebas de esfuerzo para medir la tolerancia al ejercicio mediante la frecuencia cardiaca, la captación de oxígeno y la concentración del ácido láctico sérico [25].

2. METODOS DE DIAGNOSTICO

- a. Auscultación
- b. Electrocardiografía
- c. Ecocardiografía
- d. Radiografía
- e. Medición de la presión arterial y del gasto cardiaco
- f. Cardiotacometría y radiotelemedría durante el ejercicio
- g. Gases sanguíneos

3. PRINCIPALES CAUSAS DE INTOLERANCIA AL EJERCICIO EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

a. Arritmias y Alteraciones de la Conducción Auricular

(1) Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en los caballos presentados por un mal desempeño [6,25]. También puede ser un hallazgo eventual durante el examen físico. Puede tener una conversión espontánea al ritmo sinusal, dentro de las 24 horas de su presentación, si se trata de una fibrilación paroxística. Frecuentemente no está asociada a una enfermedad cardíaca detectable [6]. Se ha reportado una mayor prevalencia en caballos grandes. Esto podría atribuirse a unas aurículas más grandes que no permiten que impulsos aberrantes estimulen al miocardio refractario [16].

Signos Clínicos

Los signos clínicos y la probabilidad de conversión y recurrencia están relacionados con la duración de la fibrilación auricular [6] y la intensidad del ejercicio [16,25].

Puede haber intolerancia al ejercicio repentina como único signo, taquipnea, disnea y epistaxis postejercicio [6,16], así como cólico, miopatía, falla cardíaca congestiva y colapso [6]. Los caballos entrenados que padecen de fibrilación auricular toleran el ejercicio mejor que los no entrenados [25].

El ritmo cardíaco es irregular, la intensidad de los ruidos cardíacos y del pulso son variables, los complejos QRS y T son normales y el cuarto ruido cardíaco y la onda P están ausentes [6]. Hay presencia de ondas de fibrilación irregulares en su forma y con una frecuencia de 300 a 500 por minuto durante el ejercicio [25]. Según un estudio, en descanso la frecuencia cardíaca fue de 17 a 129 latidos por minuto, con un promedio de 41 por minuto, o sea normal en muchos casos. La frecuencia ventricular lenta en caballos con fibrilación auricular podría atribuirse a un tono vagal fisiológico alto [16].

Cuando existe una enfermedad cardíaca, puede escucharse un soplo del grado III/IV o más, la frecuencia cardíaca en descanso puede ser de más de 60 por minuto y pueden observarse signos de falla cardíaca congestiva [6]. En un estudio el 72% de los caballos con soplos del grado III/IV o más murieron [16].

Si existe una variación marcada de la respuesta ventricular puede haber un déficit en el pulso [25].

Tratamiento

El tratamiento y pronóstico depende de la severidad de la enfermedad cardiaca presente, de la duración de la arritmia y del fin zootécnico del caballo [6].

A caballos con fibrilación auricular reciente de menos de 72 horas de duración se les administra gluconato de quinidina. Si la fibrilación ya duró más de 72 horas y existe una enfermedad cardiaca diferente a la falla congestiva, se aplica sulfato de quinidina. Si hay falla cardiaca congestiva se combina el uso de digoxina con furosemida [6].

La dosis de sulfato de quinidina es de 20 mg/kg cada 2 horas, y se suspende si hay conversión, efectos tóxicos o ya se aplicaron 60 g en total en este día. Si hay intolerancia a esta dosis del medicamento, éste se aplica cada 6 horas [6].

Pronóstico

Si la duración de la fibrilación es de menos de cuatro meses, hay conversión al ritmo normal y regreso al nivel de desempeño previo. Si la duración es mayor, hay conversión en un 80% pero la recurrencia es frecuente [6].

(2) Otras Alteraciones Auriculares

- Bloqueo Intraauricular o Sinoauricular
- Taquicardia Auricular
- Enfermedad Miocárdica Auricular

b. Alteraciones de la Conducción Aurículo-Ventricular

Estas alteraciones consisten en una variación en el tiempo de conducción entre las aurículas y los ventrículos, o sea el intervalo PR. Las causas se pueden encontrar en el tono vagal y del simpático (FC). Los factores predisponentes son la edad, la raza, alguna enfermedad y algunos fármacos [25].

(1) Bloqueos Aurículo-Ventriculares

- De primer grado
- De segundo grado
- De tercer grado

Los bloqueos auriculo-ventriculares dependen del tono vagal. En el grado I no hay signos clínicos a una FC lenta, y se debe a una enfermedad sistémica o una alteración en el nivel del potasio. Se trata con quinidina o glucósidos [25].

El grado II se considera benigno en caso de que desaparezca después del ejercicio. Se observa en animales jóvenes con enfermedad cardíaca persistente. Si el bloqueo perdura durante más de 2 impulsos, se sospecha de una enfermedad cardíaca. [25]

En el grado III no hay conducción del impulso de la aurícula al ventrículo. Existe una enfermedad cardíaca e intolerancia al ejercicio y puede requerir de un marcapaso. [25].

c. Arritmias Ventriculares

(1) Sístole Ventricular Prematura

Se trata de un marcapaso ventricular ectópico. El complejo QRS es prolongado y de amplitud y frecuencia variable. La causa puede ser una enfermedad cardíaca. Su presentación no tiene mayor importancia. [25]

(2) Taquicardia Ventricular Intermitente o Persistente

Esta alteración es poco frecuente pero peligrosa, porque puede convertirse en fibrilación ventricular y causar la muerte. Inicia y cesa abruptamente. Dura desde pocos latidos hasta horas o semanas. Se caracteriza por complejos QRST extraños. Su presentación se asocia a enfermedades miocárdicas, septicemias, toxemias o drogas. El tratamiento requiere de una corrección inmediata del balance ácido-básico, administración de sulfato de quinidina, y digoxina en caso de una falla cardiaca congestiva. [25]

d. Causas Vasculares

- Insuficiencia valvular
- Estenosis valvular
- Transposición de vasos sanguíneos grandes
- Interrupción del arco aórtico
- Trombosis aortoileofemoral
- Arteriosclerosis aortoileofemoral [5]

E. SISTEMA NERVIOSO

Este sistema generalmente no es tomado en cuenta como posible causa de intolerancia al ejercicio.

Enfermedades neurológicas tempranas pueden manifestarse por claudicación y mal desempeño debido a una pérdida del control propioceptivo.

Hay que realizar un examen neurológico completo si se sospecha de una alteración en este sistema [25].

F. SISTEMAS SENSORIALES

Alteraciones de la vista y del oído pueden causar intolerancia al ejercicio y que el caballo sacuda la cabeza, lo cual puede perjudicar el control del jinete y el desempeño del trabajo. Si el caballo presenta el problema de sacudir la cabeza hay que realizar un examen minucioso de los sentidos de la vista y del oído [25].

Con una visión limitada si puede haber un buen desempeño, pero si hay una deficiencia visual repentina se va dificultar el trabajo, especialmente en caballos de salto [25].

El uso de sombras y mascarillas en caballos de carrera puede distraer al animal [25].

G. SISTEMA GENITOURINARIO

Es difícil determinar cuándo este sistema es causa de intolerancia al ejercicio [25].

Algún dolor testicular puede diagnosticarse por un bloqueo local y resolverse por castración. El garañón puede rehusarse a correr detrás de otros caballos por un problema de comportamiento [25].

Los problemas genitales en la yegua son causas poco comunes de intolerancia al ejercicio. Vaginitis o cistitis pueden provocar la desviación de la cola, enrojecimiento del perineo o renuencia a moverse libremente [25].

Tumores de las células de la granulosa rara vez pueden ser causa de claudicación en un miembro posterior [25].

Los tumores en ovarios también pueden ocasionar cambios en el comportamiento. La yegua puede morder a otros caballos o a personas [4].

Si se sospecha de enfermedad renal, hay que realizar urianálisis y perfil renal [25].

H. PROBLEMAS METABOLICOS

- Anemia
- Enfermedad febril
- Desbalances electrolíticos y deshidratación
- Anhidrosis
- Fatiga por calor
- Enfermedad cutánea generalizada
- Hiperparatiroidismo
- Enfermedad hepática
- Enfermedad mieloproliferativa
- Deficiencia de la reductasa de metahemoglobina
- Diarreas
- Neoplasias [5]

DISCUSION

El problema de intolerancia al ejercicio ha sido de interés reciente a nivel internacional. La investigación de los eventos fisiológicos y patofisiológicos que llevan a este problema está en auge en países, en los que se utiliza el caballo para los deportes. En México, hasta ahora, no se ha estudiado seriamente esta rama de la medicina equina. Esto se debe posiblemente a los elevados costos que ocasiona una investigación profunda, por la tecnología que se emplea. No obstante, resulta muy importante conocer sus distintos aspectos, dado que muchos dueños de caballos se dedican a participar en competencias deportivas y se puede presentar un caso de mal desempeño. Por otro lado, se venden muchos caballos de desecho de los hipódromos y se tiene que evaluar si una condición que le impidió a uno de estos caballos ser un gran corredor también lo puede afectar en su actividad actual.

CONCLUSIONES

Un mal desempeño o una intolerancia al ejercicio en caballos pueden ser ocasionados por una diversidad de causas patológicas y no patológicas. Es fundamental realizar una evaluación acuciosa de cada caso para determinar si está presente una situación patológica y si ésta es la causa de la intolerancia al ejercicio. Hay que empezar tomando en consideración las causas más comunes y revisar después las demás posibilidades según su importancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, J.R.: Physiological responses to exercise, effects of training. Current Therapy in Equine Medicine 2. Saunders Comp. Philadelphia, USA, 1987.
2. Bain, F.T. and Merritt, A.M.: Decreased erythrocyte potassium concentration associated with exercise-related myopathy in horses. JAVMA, 196:8 (1990).
3. Beech, J.: Prophylaxis for chronic exertional rhabdomyolysis. The Compendium of Continuous Education, 14:1 (1992).
4. Blood, D. and Radostis, O.: Veterinary Medicine, 7a ed. Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1989
5. Bradford P. and Smith: Large Animal Internal Medicine. Mosby Comp., Missouri, USA, 1990.
6. Brown, C.: Problems in Equine Medicine. Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1989.
7. Carlson, G.P.: Medical management of the exhausted horse. Current Therapy in Equine Medicine, Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1983.
8. Carlson, G.R.: Thermoregulatory problems. Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1987.
9. Carlson, G.P.: The exhausted horse syndrome. Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1987.

10. Carlson, G.P.: Synchronous diaphragmatic flutter. Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1987.
11. Clarke, A.F.: Review of exercise induced pulmonary haemorrhage and its possible relationship with mechanical stress. Equine vet. J., 17(3): 166-172, (1985).
12. Clifford, M.H. et al.: Laryngeal hemiplegia in horses: Diagnosis and surgical management. Vet. Med., 85(7), (1990).
13. Clifford, M.H. et al.: Identifying and correcting displacements of the soft palate and pharyngeal tissues. Vet. Med., 85(6), (1990).
14. Clifford, M.H. et al.: Epiglottic entrapment: The techniques for diagnosis and surgical treatment. Vet. Med., 85(6) (1990).
15. Clifford, M.H. et al.: Identifying and surgically correcting abnormalities of the arytenoid cartilages. Vet. Med., 85(7) (1990).
16. Deem, D.: Atrial fibrillation in horses: A review of 106 clinical cases, with consideration of prevalence, clinical signs, and prognosis, JAVMA, 180(3) (1982).
17. Divers, T. and Dreyfuss, D.: Evaluating the horse with a poor racing performance. Vet. Med., 85(5), (1990).
18. Ducharme, N. Hackett, R.: The value of surgical treatment of laryngeal hemiplegia in horses, The Compendium of Continuous Education, 13(3), (1991).

19. Foreman, J.H. et al.: Muscle responses of thoroughbreds to conventional race training and detraining, Am.J. of Vet. Research, 51 (6), (1990).
20. Hildebrand, S.V. et al.: Contracture test and histologic and histochemical analyses of muscle biopsy specimens from horses with exertional rhabdomyolysis, JAVMA, 196 (7), (April 1990).
21. Hillidge, C.J.: What limits equine performance?, Equ. Vet. J., vol.20, (1988).
22. Hodgson, D.R.: Causes of Fatigue, Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, 1987.
23. Hodgson, D.R.: Clinical assessment of performance horses, Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, 1987.
24. Hodgson, D.R.: Exertional rhabdomyolysis, Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, 1987.
25. Jones, W.: Equine Sports Medicine, Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
26. Jubb, Kennedy and Palmer: Pathology of Domestic Animals, 3rd Ed., Vol. 1, Academic Press, San Diego, 1985.
27. MacNamara, B. et al.: Endoscopic evaluation of exercise-induced pulmonary hemorrhage and chronic obstructive pulmonary disease in association with poor performance in racing standardbreds, JAVMA, 196(3), (1990).

28. Morris, E.: Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in racehorses, JAVMA, 196(3) (1990).
29. Pascoe, J.R.: Why does exercise induced pulmonary haemorrhage occur?, Eq. vet J. 17(3) (1985).
30. Pascoe, J.R.: Exercise-induced pulmonary hemorrhage, Current Therapy in Equine Medicine, Saunders Comp., Philadelphia, 1983.
31. Paradis, M.R.: Chronic obstructive pulmonary disease, The Compendium of Continuous Education, Vol. 12(11), (1990)
32. Robertson, J.T. and Reed S.M.: The Veterinary Clinics of North America, Equine Practice, 7(1), (1991).
33. Rose, R.J.: The veterinary Clinics of North America, Equine Practice, 1(3), (1985).
34. Rose, R.J.: Poor performance syndrome: investigation and diagnostic techniques, Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, 1987.
35. Rose, R.J.: Fluid, electrolyte and acid-base disturbances associated with exercise, Current Therapy in Equine Medicine 2, Saunders Comp., Philadelphia, 1987.
36. Stashak, T.: Adams lameness in horses, 4th ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
37. Tulleners, E.P.: Transendoscopic contact neodymium: yttrium aluminum garnet laser correction of epiglottic entrapment in standing horses. JAVMA 196(12), (1990).