

## Efectos del entrenamiento sobre variables electrocardiográficas en equinos Fina Sangre de Carrera

Natsue L. Honda<sup>1</sup>, Cristóbal A. Dörner<sup>1</sup>, Adolfo F. Godoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Cs. Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.  
Avda. Santa Rosa 11.735, La Pintana, Santiago, Chile.  
Email: [agodoy@uchile.cl](mailto:agodoy@uchile.cl)

### Resumen

Los objetivos de este estudio fueron evaluar electrocardiográficamente equinos F.S.C después de un período de 12 meses de entrenamiento, aportar una base de datos electrocardiográficos en relación al sistema de entrenamiento usado en nuestro medio y complementar la información ya existente sobre los cambios en estos parámetros inducidos por el ejercicio.

Se registraron 15 ejemplares, clínicamente sanos, en los cuales se obtuvieron trazados de las derivaciones unipolares aVR, aVL, aVF y de las derivaciones bipolares DI, DII, DIII, correspondientes al sistema clásico de Einthoven. Para la obtención de los registros se utilizó un equipo portátil de tres canales, usando agujas colocadas subcutáneamente en el cuerpo del animal, en puntos previamente estandarizados para ubicar los electrodos exploradores.

Se analizó ritmo, frecuencia cardíaca, amplitud, duración y configuración de los parámetros electrocardiográficos. Además, se obtuvieron los ejes eléctricos promedio de activación atrial, activación ventricular y repolarización ventricular ( $\hat{A}P$ ,  $\hat{A}QRS$  y  $\hat{A}T$  respectivamente).

Los resultados obtenidos de las variables electrocardiográficas y vectoriales fueron comparados estadísticamente con los valores obtenidos de los mismos ejemplares en período de amansa (Dörner 2009). Se encontraron diferencias significativas en la frecuencia cardíaca y en la duración del proceso de depolarización atrial, lo que evidenciaría el desarrollo de un proceso de adaptación fisiológica a la realización de un ejercicio sistemático y constante en el tiempo. Adicionalmente, no fue posible observar características electrocardiográficas que permitieran inferir la presencia de una hipertrofia ventricular, lo cual atribuimos mayoritariamente al sistema de entrenamiento usado en nuestro medio más que a la duración de este. Por otro lado, se realizó un análisis de regresión entre el peso de los individuos y sus respectivos ejes eléctricos promedio  $\hat{A}P$ ,  $\hat{A}QRS$  y  $\hat{A}T$ , no encontrándose relación entre éstos, de igual manera a lo que ocurrió en período de amansa (Dörner 2009).

En este estudio se corrobora y complementan los cambios en los parámetros electrocardiográficos inducidos por el ejercicio en equinos F.S.C.; no obstante, el aumento de la duración del intervalo QRS no fue significativo.

Los datos obtenidos, principalmente la duración de QRS, son importantes al momento de evaluar y monitorear el sistema de entrenamiento utilizado.

**Palabras clave:** entrenamiento, electrocardiograma, fina sangre de carrera.

## 1. Introducción

El entrenamiento genera una serie de adaptaciones orgánicas las cuales se manifestarán a nivel del sistema músculo esquelético, sangre, composición corporal, sistema nervioso autónomo y principalmente sobre aquellos sistemas involucrados en el aporte de oxígeno como respiratorio y cardiovascular. Esto es especialmente importante en la preparación de los caballos para competencias de resistencia y velocidad, ya que este tipo de deportes requiere una gran demanda fisiológica junto a importantes cambios bioquímicos (Rose 1986).

Dentro de la evaluación de rutina del sistema cardiovascular, un alto porcentaje de ejemplares, muestra anomalías a la auscultación y/o al examen electrocardiográfico (arritmias, soplos, desdoblamiento de tonos cardíacos, presencia de chasquidos, cambios en la intensidad de los tonos cardíacos), sin embargo, un gran número de los ejemplares que presentan dichas anomalías, alcanzan mejores rendimientos que otros que no las presentan, por lo tanto, resulta lógico pensar que lo más probable es que correspondan a signos propios de la expresión del proceso de adaptación del sistema cardiovascular al ejercicio y no necesariamente a una patología con base orgánica. Este proceso de adaptación estaría reflejado principalmente por una hipertrofia cardíaca, aumento del tono vagal y disminución relativa del Volumen Globular Aglomerado (VGA) (Thomas y Fregin 1981, Thomas y col 1983, Bertone 1999).

Hace más de 30 años, los estudios electrocardiográficos llevaron a los investigadores a concluir que los caballos con gran tamaño cardíaco, específicamente ventrículo izquierdo, eran capaces de tener mejores rendimientos deportivos en comparación con los caballos que tenían corazones más pequeños (Buhl 2008). Esto provocó el deseo de ser capaces de estimar el tamaño cardíaco de los ejemplares ante mortem. Adicionalmente, el "Promedio Cardíaco" (PC) o duración promedio de la depolarización ventricular (QRS) en las derivaciones bipolares, ha sido utilizado como indicador del rendimiento deportivo en equinos, sin embargo este índice, no ha tenido gran aceptación y varios autores consideran que no tiene gran

significancia clínica (Gunn 1989, Patteson 1996, Lightowler y col 2004, Andrade y col 2006, Lightowler 2006).

Para completar una adecuada interpretación de la actividad eléctrica cardíaca, se debe realizar un análisis vectorial del registro electrocardiográfico. Con este análisis, es posible detectar cambios en la masa miocárdica, en las cámaras cardíacas y desplazamientos cardíacos (Patteson 1996, Physick-Sheard 1998). Así mismo, en la década de los años 80's se relacionó el aumento de la masa miocárdica en equinos con la variación en la magnitud del eje eléctrico medio de depolarización ventricular producto del ejercicio (Hanák 1980), sin embargo, hoy se sabe que en los ungulados, la depolarización ocurre de una manera distinta a lo que ocurre en los no ungulados (principalmente humano, canino y felino), y el vector principal se encuentra dirigido hacia la izquierda, dorsal y craneal, es decir, hacia la base del corazón y no hacia el ápex (Patteson 1996, Lightowler 2006, Dörner 2009). Por otro lado, la despolarización es en forma explosiva a partir de múltiples focos a través de la pared libre de ambos ventrículos, de tal manera que la mayor parte de la actividad eléctrica se cancela entre sí (Lightowler 2006) y la actividad registrada en el ECG es muy exigua. Esta variación del corazón de los ungulados, es individual, por lo que no en todos los ejemplares la energía cancelada (o registrada) es equivalente, haciendo discutible el uso de la vectocardiografía y "PC" en la evaluación clínica de la función cardíaca en el equino (Patteson 1996, Dörner 2009).

Es importante conocer las demandas competitivas para la designación de un programa de entrenamiento apropiado que se focalice en los requerimientos específicos de cada deporte (velocidad, resistencia, salto ecuestre, rodeo y polo) o de cada raza (genética), para obtener el mejor rendimiento posible (Marlin y Allen 1999), así como también, para desarrollar adaptaciones estructurales y fisiológicas que permitan a los caballos realizar la actividad atlética más fácilmente (Couroucé 1998).

De acuerdo a lo anterior, una parte muy importante y útil es la obtención e interpretación de un

electrocardiograma (ECG), ya que ésta herramienta permite el diagnóstico e interpretación de arritmias, determinación de la frecuencia y tiempo de conducción cardíaco (Patteson 1996, Bertone 1999). En normalidad, existen variables que influyen sobre las características electrocardiográficas, como la edad, el entrenamiento, la raza, colocación de los electrodos, posición de los miembros del ejemplar y movimientos del paciente (Fregin 1982, Godoy 1988, Reed y col 2004).

El objetivo planteado en este estudio es evaluar el cambio de las variables electrocardiográficas en equinos Fina Sangre de Carrera clínicamente sanos, luego de un período de 12 meses de entrenamiento y de esta manera obtener información relevante a partir de un período que no ha sido investigado en el medio hípico nacional. Por otro lado, este estudio aporta una base de datos electrocardiográficos que permita establecer y monitorear la forma de entrenamiento utilizados en nuestro medio. Adicionalmente, permite complementar la información ya existente sobre los cambios en los parámetros electrocardiográficos sufridos por los ejemplares producto de las variaciones de la carga atlética que van superando.

## **2. Materiales y métodos**

El presente estudio se realizó en 15 equinos Fina Sangre de Carrera (F.S.C) de 3 años de edad, clínicamente sanos, ubicados en corrales adscritos al Club Hípico de Santiago, sometidos a un mismo sistema de entrenamiento durante un periodo de 12 meses, el cual consistió en cargas atlética fijas de 2 a 3 galopes semanales de 1000 metros en cancha de arena con galopador y trabajo de distancias de 800 a 1000 metros 4 días antes de la competencia. Por otro lado, se utilizó como referencia los valores electrocardiográficos de estos mismos animales obtenidos en Febrero de 2009, momento en el cual los ejemplares se encontraban en período de amansa sin entrenamiento previo (Dörner 2009). Los ejemplares fueron de ambos sexos (machos castrados y hembras), de tres años de edad y con un peso entre 400 y 600 kilos (obtenido con romana).

El tamaño de muestra (n) se determinó mediante el programa de dominio público Win Episcopo 2.0 (s/año) utilizando la opción tamaño de muestras para estimar diferencias entre medias, con un  $\alpha$  de 0,05 y una potencia de 90%.

### **2.1. Selección de los ejemplares clínicamente sanos**

Todos los ejemplares de este estudio presentaron en Febrero de 2009 (período de amansa sin entrenamiento previo y clínicamente sanos) un registro electrocardiográfico, ausencia de antecedentes de alguna enfermedad, frecuencia cardíaca (FC) entre 25 y 54 latidos por minuto, temperatura (T°) rectal entre 37.5 +/- 0.5, mucosas de color rosado pálido, además de ausencia de ingurgitación de venas periféricas y auscultación cardiopulmonar sin presencia de arritmias y/o ruidos agregados. El hemograma y perfil bioquímico, debieron encontrarse dentro de los rangos normales para la especie, raza, sexo y edad.

Estos mismos ejemplares debieron cumplir en Febrero de 2010 (luego de 12 meses de entrenamiento), los mismos criterios de inclusión. El no cumplimiento de alguno de estos requisitos, fue causal de exclusión de la muestra.

### **2.2. Grupo experimental, examen clínico y registro electrocardiográfico**

Se estableció un grupo de 15 animales, en el cual hubo ejemplares de tres años de edad de ambos sexos, con 12 meses de entrenamiento.

Para el examen clínico y posterior obtención del registro electrocardiográfico, los ejemplares se encontraron en su pesebrera habitual, sujeto por su cuidador habitual. Luego, se procedió a la evaluación de cada animal, revisando las mucosas oral y ocular. La auscultación pulmonar se realizó en ambos hemitórax, en toda el área de auscultación. Después, se procedió a la auscultación cardíaca, la cual fue realizada por la ventana izquierda entre el 4to y 6to espacio intercostal a la altura de la punta del codo (olecranon) (foco mitralico, aórtico y pulmonar). Al momento de realizar la auscultación cardíaca, se esperó 5 minutos con el fonendoscopio situado en la zona de auscultación con el objetivo de evitar registrar FC elevadas debido a

excitación de los ejemplares. El examen clínico finalizó con la medición de la T° transrectal.

El registro electrocardiográfico se realizó utilizando un electrocardiógrafo marca CareWell modelo ECG-1103, portátil de 3 canales, con aguja inscriptora para papel termosensible original.

Es importante señalar que la técnica de registro en el equino, como la forma del electrocardiograma, se ve significativamente influenciada por variaciones en la actividad del sistema nervioso autónomo (excitación y/o ejercicio). Para evitar estas variaciones, el registro electrocardiográfico se realizó en la pesebrera del ejemplar y sujeto de su cuidador habitual (Fregin 1982), los cuatro electrodos exploradores se aplicaron mediante agujas y caimanes de sujeción en: los ángulos escapulo humeral izquierdo y derecho, y flanco izquierdo y derecho (caudal al 16to espacio intercostal) a la altura de la línea imaginaria del encuentro a modo de constituir un triángulo que incluyese al corazón (Dörner 2009).

No se utilizó ningún tipo de tranquilizante ni anestésico y todos los registros fueron realizados por la tarde, de modo de eliminar posibles factores horarios que influyesen en el trazado (Ayala y col 1994). Los caballos se encontraban ubicados en pesebreras con piso seco y alejados de instrumentos o fuentes eléctricas que pudiesen hacer interferencia con el registro. (Holmes y Alps 1967, Godoy 1988). Luego de la colocación de las agujas hipodérmicas y electrodos, se dejó transcurrir 15 minutos para disminuir los efectos simpaticomiméticos (excitación y/o dolor) que pudiesen alterar los registros electrocardiográficos.

La velocidad del registro fue de 25 mm/seg., sobre papel termosensible, de modo que cada milímetro lineal representó una duración de 0,04 seg, con una estandarización de 1 cm por milivolt (1 mm = 0,1 mV) (Ayala y col 1994, Physick-Sheard 1998, Lightowler y col 2004, Lightowler 2006). Para la evaluación electrocardiográfica se utilizaron las derivaciones unipolares (AVL, AVR y AVF) y las bipolares (D I, D II y D III).

### 2.3. Análisis del registro electrocardiográfico

El trazado electrocardiográfico fue analizado a partir de las siguientes variables: naturaleza del ritmo (sinusal, nodal, o idio ventricular); duración en segundos de la activación atrio ventricular (intervalo P-Q(R)); relación entre la duración de la activación atrial con la duración del tiempo de conducción atrio ventricular, P/P-Q(R) en porcentaje; caracterización de la actividad atrial (onda P) en base a la duración (en segundos), amplitud (en milivolt) y configuración (bimodal +, bimodal -, unimodal +, unimodal -, bifásica + -, bifásica - +, bifásica - bimodal + y bifásica + bimodal -); caracterización de la actividad ventricular (QRS) en base a su duración (en segundos), amplitud (en milivolts) y configuración. Para la nomenclatura de las ondas del complejo QRS se utilizó el criterio de la "American Heart Association" denominándose Q a la primera onda negativa, R a la primera onda positiva y S a la onda negativa precedida por una onda positiva. Se utilizaron letras minúsculas cuando la onda presentó una amplitud < 0,5 milivolts y letras mayúsculas cuando la onda fue > 0,5 milivolts; caracterización de la repolarización ventricular (T) en base a la duración (en segundos), amplitud (en milivolts) y configuración (bimodal +, bimodal -, unimodal +, unimodal -, bifásica + -, bifásica - +); análisis del eje eléctrico promedio utilizando el sistema hexaxial de Bailey trasladado al plano horizontal (Godoy 1988, Castellano y col 2004), el cual incluyó el análisis del eje eléctrico promedio de activación ventricular ( $\hat{A}QRS$ ), el análisis del eje eléctrico promedio de repolarización ventricular ( $\hat{A}T$ ) y el análisis del eje eléctrico promedio de activación atrial ( $\hat{A}P$ ); finalmente, se calculó el sistole eléctrico ventricular corregido (QTc) mediante la fórmula de Bazget, promediando 10 intervalos QT.

### 2.4. Análisis estadístico

Los datos del registro fueron digitalizados a un sistema computacional en donde se analizaron mediante el programa SPSS Statistics 17.0. Se obtuvieron para las variables cuantitativas: valor mínimo, máximo, promedio aritmético y su desviación típica, para las variables cualitativas se obtuvieron frecuencias absolutas y relativas.

Para analizar las discrepancias en los promedios obtenidos a partir de las distintas variables

electrocardiográficas, tanto en Febrero del año 2009 como en Febrero de 2010, se realizó la prueba t Student debido a que ésta cuenta con el indicador estadístico necesario para señalar las diferencias en los promedios de las mismas muestras que se observan en distintos tiempos.

Además se realizó un análisis de regresión para relacionar el peso corporal con las variables vectoriales del electrocardiograma (eje eléctrico promedio de activación atrial y ventricular y el eje promedio de repolarización ventricular). Posteriormente se analizaron las diferencias que se encontraron con las variables vectoriales obtenidos 12 meses atrás (Dörner 2009), mediante la prueba estadística t Student.

### 3. Resultados y Discusión

En ambos períodos, la frecuencia cardíaca (FC) estuvo dentro de los rangos de referencia para la especie, raza y función (Hall y col 1976, Engelhardt 1977, Frevert y Genetzky 1985). El análisis de la FC en período de amansa (febrero de 2009) y posterior a 12 meses de entrenamiento (febrero de 2010), determinó que la media obtenida en febrero de 2009 (46,89 latidos por minuto) fue significativamente mayor ( $P < 0,05$ ) que la media obtenida en febrero de 2010 (36,97 latidos por minuto) (Tabla 1). Esto se atribuye a una disminución progresiva de la FC como parte del proceso de adaptación del sistema cardiovascular al ejercicio, situación estrechamente relacionada al aumento progresivo del tono vagal que ocurre como respuesta a la simpaticotonía propia del ejercicio (Engelhardt 1977, Thomas y Fregin 1981, Bertone 1999, Van Loon 2005). A la luz de los resultados obtenidos, se puede señalar que dicho fenómeno compensatorio es posible observarlo con 12 meses de entrenamiento y usando el sistema de entrenamiento utilizado en este estudio.

El análisis de los resultados con respecto a la amplitud del proceso de despolarización atrial, no mostró diferencias significativas al comparar los valores de los caballos de ambos periodos; sin embargo, sí se observaron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en las

derivaciones DI y aVF al comparar el valor de la duración del proceso de activación atrial (Tabla 2).

**Tabla 1,** Análisis de comparación de medias para las frecuencias cardíacas obtenidas en Febrero de 2009 y Febrero de 2010.

Frecuencia Cardíaca	2009	2010
Nº de muestras	15	15
Ciclos por minuto (media)	46,89 (a)	36,97 (b)
Desviación estándar	6,17	5,92

Esto se podría atribuir a que el proceso de entrenamiento aumenta la carga eléctrica y con ello se infiere que se incrementó la masa miocárdica producto de los cambios anatómicos en el corazón. Estos cambios permiten asumir que mejora la contribución atrial al llenado ventricular y considerando que la frecuencia cardíaca en carrera sube por sobre los 200 latidos por minuto, el volumen minuto cardíaco debería aumentar. Varios autores concuerdan que las crecientes necesidades de oxigenación que tienen los músculos en plena competencia no podrían solucionarse de otra manera (Kubo y col 1974, Evans 1985, Piccione y col 2003, Desmarás y col 2006); los cambios sufridos por este órgano, tienen relación con el incremento del retorno venoso hacia el corazón como respuesta a la presión negativa presente en la cavidad torácica durante cada inspiración, a la sangre venosa que vuelve desde los músculos en actividad, más la fuerte presión aórtica que debe vencer el ventrículo izquierdo en el momento de la fase sistólica (Kubo y col 1974, Engelhardt 1977, Evans 1985). De acuerdo a los resultados, es posible observar que está ocurriendo una adaptación de los atrios al ejercicio, evidenciado por la mayor duración de la depolarización atrial, es decir, la conducción intra atrial toma más tiempo cuando las estructuras atriales se encuentran con mayor masa (Baron y col 1970), como por el predominio del tono parasimpático que es corroborado por la disminución significativa de la FC (Engelhardt 1977, Thomas y Fregin 1981, Bertone 1999, Van Loon 2005); Adicionalmente, se observó que la configuración predominante en ambos grupos, fue la onda P bimodal positiva (Physick-Sheard 1998, Reed y col 2004, Doherty y Valverde 2006, Lightowler 2006), lo cual significaría que la configuración de la onda P sería

**Tabla 2**, Análisis de comparación de las variables electrocardiográficas obtenidas en Febrero de 2009 y Febrero de 2010.

PARÁMETROS ECG	2009	2010	2009	2010	2009	2010	2009	2010
<i>Derivaciones</i>	P (seg)	P (seg)	PQ(R) (seg)	PQ(R) (seg)	P/PQ(R)	P/PQ(R)	T (mV)	T (mV)
<b>D I</b>	0,1082 (a)	0,1216 (b)	0,2763 (a)	0,3021 (b)	37,3	40,8	0,0480	0,0340
<b>D II</b>	0,1423	0,1504	0,2609 (a)	0,2847 (b)	54,2	53,4	0,4420 (a)	0,6653 (b)
<b>D III</b>	0,1409	0,1440	0,2581 (a)	0,2821 (b)	54,9	51,6	0,4924 (a)	0,7333 (b)
<b>aVR</b>	0,1360	0,1410	0,2662 (a)	0,2946 (b)	50,8 (a)	48,2 (b)	0,1517	0,1515
<b>aVL</b>	0,1271	0,1232	0,2670 (a)	0,2849 (b)	47,8 (a)	43,5 (b)	-0,2643 (a)	-0,3952 (b)
<b>aVF</b>	0,1398 (a)	0,1468 (b)	0,2686 (a)	0,2942 (b)	52,3	51,2	0,4349 (a)	0,6803 (b)

propia de la especie y no consecuencia del período ni del sistema de entrenamiento usado. Adicionalmente, no hubo diferencias significativas en el análisis del eje eléctrico promedio de activación atrial. Estos resultados nos hacen sospechar que la sobrecarga de los atrios no fue lo suficiente mente importante para modificar el vector promedio de activación atrial.

El tiempo de activación atrio ventricular PQ(R), aumentó significativamente en todas las derivaciones electrocardiográficas en comparación con los valores obtenidos en amansa (Tabla 2). Esto sería el resultado del aumento en la duración de la onda P señalado anteriormente, sumado a la influencia del tono vagal sobre nódulo atrioventricular, retrasando el impulso eléctrico. Se describe que el potencial de membrana de las células de este marcapasos es particularmente afectado por el aumento del tono parasimpático (Hilwig 1983, Van Loon y Patteson 2010).

En relación al P/PQ(R), se observó una clara tendencia a disminuir después de 12 meses de entrenamiento. Esta disminución fue significativa en alguna de las derivaciones electrocardiográficas (aVR y aVL) (Tabla 2). Este estudio muestra que el entrenamiento produce un aumento en la duración de la onda P y por lo tanto, invariablemente del intervalo PQ(R). Si analizamos el

segmento PQ(R), este también aumenta con el entrenamiento, entonces esta disminución en la relación se debería a que el aumento del intervalo PQ(R) es mayor relativamente al aumento que sufre la duración de la onda P en función del tono vagal. Se ha descrito que existe una mayor influencia parasimpática a nivel del nódulo atrioventricular que a nivel de la conducción atrial (Physick-sheard 1998).

En relación a la activación ventricular, se observó que en la mayoría de las derivaciones electrocardiográficas, la duración del proceso de conducción del impulso eléctrico aumentó en comparación con los mismos ejemplares cuando se encontraban en período de amansa, datos similares a los obtenidos por otros autores (Dojana y col 2008), sin embargo, en nuestro estudio, este aumento no fue estadísticamente significativo. Considerando la información disponible en otro estudio realizado (Dojana y col 2008), en donde si existe un aumento significativo al analizar el fenómeno de activación ventricular, los resultados obtenidos expuestos en este artículo permiten concluir que las condiciones de entrenamiento a las que se sometieron los ejemplares en cuestión, pueden no ser las adecuadas para provocar un aumento eficiente y significativo en la masa ventricular a diferencia de lo señalado por otros autores (Piccione y col 2003,

Dojana y col 2008), quienes registran cambios significativos de la masa ventricular producto del ejercicio, por lo tanto creemos que es sumamente importante al momento de evaluar, considerar el tipo de entrenamiento que se esté usando de un punto de vista cualitativo y cuantitativo.

Las configuraciones más comunes del complejo QRS en ambos grupos fueron R, qRS, qrS, rSr' y qR, lo cual argumenta porqué el eje promedio de activación ventricular se encuentra dirigido hacia la base, y no hacia el ápex que es en donde se encuentra la mayor masa ventricular (Patteson 1996, Physick-Sheard 1998). Estos resultados concuerdan con otros autores y se debe principalmente a que en los ungulados, la depolarización ocurre de una manera distinta a los no ungulados (principalmente humano, canino y felino). La despolarización de la parte apical del septum interventricular, generando un primer vector (onda Q del ECG generalmente dependiendo de la derivación estudiada) (Patteson 1996, Lightowler 2006). Como consecuencia de la gran arborización y diseminada red de Purkinje, la despolarización en los ventrículos se produce en forma explosiva a partir de múltiples focos a través de la pared libre, de tal manera que la mayor actividad eléctrica se cancela entre sí (Patteson 1996, Lightowler 2006), por lo tanto, la energía eléctrica que se registra en el ECG en esta etapa, es debida a la depolarización de una pequeña porción del ventrículo izquierdo que no alcanza a ser cancelada entre sí, generando un pequeño vector (II), correspondiente a la onda R del ECG (Lightowler 2006); finalmente, se produce un tercer vector, el que prácticamente origina todo el potencial que se inscribe en el ECG y corresponde a la depolarización de la porción basal del tabique interventricular y de la pared libre ventricular, originando la onda S del ECG (Patteson 1996, Lightowler 2006).

En consecuencia, y de acuerdo a los resultados, no es posible inferir que en nuestros animales experimentales exista aumento de la masa miocárdica ventricular, ya que no hay diferencias estadísticamente significativas en la duración del complejo QRS ni en el eje eléctrico de depolarización ventricular, al comparar los mismos ejemplares en los diferentes periodos. Esto indicaría que el proceso fisiológico de hipertrofia excéntrica que

sufren los caballos F.S.C., producto de la realización de un ejercicio sistemático y repetido en el tiempo (Kubo y col 1974, Engelhardt 1977, Evans 1985) no se manifestaría electrocardiográficamente con el sistema de entrenamiento utilizado en este estudio ni en el tiempo considerado.

Steel (1963) establece el concepto de "Promedio Cardíaco" (PC) sugiriendo que esta medida permitiría conocer el tamaño cardíaco y con ello el "rendimiento potencial" del animal. Lightowler y col (2004), encuentran en sus estudios que no existe ninguna relación entre el peso corporal y el "PC" en el caballo, ni entre el "PC" y la masa miocárdica ventricular izquierda. Por otro lado, estudios demuestran que si existe correlación entre la masa cardíaca y el peso corporal (Gunn 1989, Lightowler y col 2004).

A la luz de nuestras observaciones creemos, que los resultados descritos responden más al sistema de entrenamiento que a la duración de este, ya que nuestros valores no reflejan una eficiente adaptación del miocardio expresada a través de la hipertrofia excéntrica. De hecho, la mayoría de los ejemplares del estudio resultaron pertenecer a las categorías de "perdedores" o ganadores de una sola carrera en todo el periodo estudiado, lo que deja abierta la necesidad de investigar en el sentido de comparar animales de índices hípicas bajos con respecto a animales de la misma edad pero de índices hípicas altos.

En relación al proceso de repolarización ventricular expresado a través de la amplitud, duración y configuración de la onda T, se observó un aumento significativo de la amplitud en las derivaciones DII, DIII, aVL y aVF (Tabla 2), lo que coincide con otros autores quienes señalan que la amplitud de la repolarización ventricular, aumenta significativamente en respuesta al entrenamiento (Godoy 1988, Lightowler 2006). Adicionalmente, las configuraciones para la onda T mostradas en periodo de amansa se mantuvieron luego del entrenamiento. Lo mismo ocurrió en relación a la duración y al eje eléctrico promedio de repolarización ventricular.

El sístole eléctrico ventricular que abarca la depolarización y repolarización ventricular expresado a través del intervalo Q-T, debe ser corregido (QTc) con

la FC de cada individuo mediante la fórmula de Bazzet (Lightowler 2006). El intervalo QTc no mostró diferencias significativas entre los dos grupos en estudio, lo que corrobora lo anteriormente discutido en relación a que los cambios que se pudiesen inducir en la masa ventricular como producto del entrenamiento señalado por Kubo y col (1974) y Evans (1985), no fueron observados en nuestros ejemplares con este tipo de entrenamiento.

El análisis de regresión realizado entre las variables  $\hat{A}P$ ,  $\hat{A}QRS$  y  $\hat{A}T$  y el peso de los ejemplares luego de un período de entrenamiento, no evidenció una relación lineal entre ellos, al igual que lo ocurrido cuando se encontraban en período de amansa (Dörner, 2009). A pesar de que es cierto que hay relación entre el peso del individuo y el peso del órgano, el aumento de peso del corazón en los individuos de mayor tamaño, no explicaría ni se traduciría en cambios en las variables  $\hat{A}P$ ,  $\hat{A}QRS$  y  $\hat{A}T$

En relación a las medias de las variables vectoriales de 2009 y de 2010, no se encontraron diferencias significativas entre ambos períodos.

#### 4. Conclusiones

De los resultados obtenidos en este estudio, se corrobora y complementan los cambios en los parámetros electrocardiográficos sufridos por los equinos F.S.C. inducidos por el ejercicio; no obstante, el aumento de la duración del intervalo QRS no fue significativo como se ha encontrado en otros estudios, situación que puede ser atribuida al sistema de entrenamiento más que al tiempo de éste.

No se puede extraer información del análisis vectorial que permita utilizar a la vectocardiografía como un elemento clínico al momento de evaluar hipertrofia cardiaca en equinos F.S.C.; asimismo, no existe relación entre el peso de los individuos y los ejes eléctricos promedio  $\hat{A}P$ ,  $\hat{A}QRS$  y  $\hat{A}T$ .

Se destaca que la información recopilada, sumado a los datos presentes en la literatura, puede ser

importante al momento de evaluar y monitorear otros sistemas de entrenamiento utilizados en nuestro medio.

#### 5. Referencia

- Andrade, A.; Michima, L.; Yonezawa, L.; Fernandes, W. 2006. Relação entre Escore Cardíaco e o Condicionamento Físico de Equinos da Raça Mangalarga. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária* 13 (2), 125-130.
2. Ayala, I.; Montes, A.; Fernández del Palacio, M.; Gutiérrez, C. 1994. Studies on the Electrocardiogram of the Horse. *An Vet (Murcia)* 9-10, 25-35.
3. Baron, M.; Bordet, R.; Ruet, L.; Sevestre, J. 1970. Etude télémétrique de L'electrocardiogramme et du vectocardiogramme chez le cheval de Sport II. Variations de l'electro-cardiogramme Liées a L'effort. *Rec. Méd Vét Ec Alfor.* 146, 753-782.
4. Bertone, J. 1999. Practical Approach to Cardiac Evaluation in the Field. *AAEP PROCEEDINGS* 45, 266 – 270.
5. Buhl, R. 2008. A review of structural features of the equine athlete's heart: is a large heart an advantage for racing success? *AAEP PROCEEDINGS* 54, 6-10
6. Castellano, C.; Pérez de Juan, M.; Attie, F. 2004. *Electrocardiografía Clínica*. 2<sup>da</sup> ed. Editorial Madrid, Madrid, España.
7. Couroucé, A. 1998. Endurance and sprint training. *In*: Lidner A (ed). Conference on equine sports medicine and science (CESMAS). Córdoba, Spain, pp 190-202.
8. Desmarás, E.; Babusci, M.; López, E. 2006. Fisiología Cardiovascular. *En*: Manual de Cardiología del Caballo. 1<sup>ra</sup> ed. Editorial Chinfield S.A. Argentina. pp.17-63.
9. Doherty, T.; Valverde, A. 2006. *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia*. 1<sup>ra</sup> ed., Blackwell Publishing, London, UK.

10. Dojana, N.; Dinu, C.; Parvu, M.; Berghes, C.; Orasanu, A.; Berechet, ST. 2008. Electrocardiographic parameters of the sport horse. *Lucrari stiintifice Zootehnie si Biotehnologii*, 41(1), 397-401.
11. Dörner, C. 2009. Evaluación Electrocardiográfica de Equinos Fina Sangre de Carrera Clínicamente Sanos en Período de Amansa. Memoria de título. Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias, U. de Chile, Santiago, Chile.
12. Engelhardt, W. 1977. Cardiovascular Effects of Exercise and Training in Horses. *Adv Vet Sci Co. Med* 21, 173-205.
13. Evans, DL. 1985. Cardiovascular adaptation to exercise and training. *The Vet Clin of North America. Equine Practice* 1, 513-531.
14. Fregin, GF. 1982. The Equine Electrocardiogram with Standardized Body and Limb Positions. *Cornell, Vet* 72 (3), 304-24.
16. Frevert, C.; Genetzky, R. 1985. Training, performance and the equine cardiovascular system. *Modero Veterinary Practice* 66, 171-174.
17. Godoy, A. 1988. Caracterización Electrocardiográfica de Equinos Pura Sangre Chilenos Clínicamente Sanos. Memoria de título. Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias Santiago, U. de Chile Chile, Santiago, Chile.
20. Gunn, HM. 1989. Heart Weight and Running Ability. *J. Anat.* 167: 225 - 233.
21. Hall, M.; Stell, J.; Stewart, G. 1976. Cardiac monitoring during exercise. *Australian Veterinary Journal* 52, 1-5.
22. Hanák, J. 1980. The Angle of Electrical Cardiac Axis in Trained Thoroughbred Race Horses. *Acta Vet Brno* 49, 205-210.
23. Hilwig, R. 1983. Cardiac Arritmias. In *Current therapy In Equine Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders Co, pp 131-141.
24. Holmes, J.; Alps, B. 1967. Studies into Equine Electrocardiography and Vectocardiography II: Cardiac Vector Distributions in Apparently Healthy Horses. *Can J Com Med Vet Sci* 31, 150-155.
25. Kubo, K.; Senta, T.; Sugimoto, O. 1974. Relationship between Training and Heart in the Thoroughbred Racehorse. *Exp Rep Equine Hith Lab* 11, 87-93.
26. Lightowler, C.; Pérez Velga, E.; Romei del Olmo, G.; Cattaneo, M. 2004. Echocardiography and Electrocardiography as Means to Evaluate Potential Performance in Horses. *J Vet Sci* 5(3), 259-262.
27. Lightowler, CH. 2006. *Manual de Cardiología del Caballo*. 1<sup>ra</sup> ed. Editorial Chinfield S.A. Argentina.
28. Marlin, D.; Allen, C. 1999. Cardiovascular demands of competition on low-goal (non-elite) polo ponies. *Equine Vet J* 31(5), 378-382.
29. Patteson, M. 1996. *Equine Cardiology*. 1<sup>ra</sup> ed. Blackwell Publishing, London, UK. [en línea] <http://www.provet.co.uk/equinecardiology/> [consulta: 21-06-2010]
30. Physick-Sheard, PW. 1998. *Enfermedades del Aparato Cardiovascular*. En: Medicina y Cirugía Equina, Vol I. 4<sup>ta</sup> ed. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina, pp 151 - 162.
31. Piccione, G.; Assenza, A.; Fazio, F.; Giudice, E.; Caola, G. 2003. Electrocardiographic Changes Induced by Physical Exercise in the Jumper Horse. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 55(4), 397-404.
32. Reed, S.; Bayly, W.; Sellon, D. 2004. *Equine Internal Medicine*. 2<sup>da</sup> ed. Editorial Saunders. Philadelphia, E.E.U.U.
33. Rose, R. 1986. Endurance exercise in the horse - a review. Part I. *Br Vet J* 142(6), 532-541.
34. Steel, J. 1963. Studies on the Electrocardiogram of the Racehorse. The Electrocardiogram in Relation to the Racing Performance. Australasian Medical Publishing Company Limited, Sydney. pp: 42-46.
35. Thomas, D.; Fregin, G. 1981. Cardiorespiratory and Metabolic Response to Treadmill Exercise

- in the Horse. *J Appl Physiol Abstract* 50(4), 864-868.
36. Thomas, D.; Fregin, G.; Gerber, N.; Ailes, N. 1983. Effects of Training on Cardiorespiratory Function in the Horse. *Am J Physiol Abstract* 245(2),160-165.
  37. Van Loon, G. 2005. Reduced Performance Due to a Bad Engine?. Department of Large Animal Internal Medicine, Ghent University, Belgium.
  38. Van Loon, G.; Patteson, M. 2010. Electrophysiology and arrhythmogenesis. En: *Cardiology of the Horse*. 2<sup>da</sup> ed. Editorial Elsevier. E.E.U.U. pp 59-73.