

CAMBIOS SANGUÍNEOS Y SUDORALES EN EQUINOS SOMETIDOS A CARRERAS DE RESISTENCIA

BLOOD AND SWEAT CHANGES IN HORSES SUBMITTED TO ENDURANCE RACES

RAMÓN MARTÍNEZ P. (MV)*, M.C. SCAGLIONE M. (MV; MS)**, CARLOS LUNEBURG F. (MV),
EDUARDO HERNÁNDEZ A. (MV), OSCAR ARANEDA V.***, MAX GONZÁLEZ S.***,
MANUEL ESTRADA H. (QF)*** ALLAN WHITE O. (BQ)***

SUMMARY

Endurance races produce thermic, neuroendocrine and oxidative stress, large consumption of energetic substrates, loss of electrolytes and water through ventilation and sweat. In these races free radical production changes several physiological processes.

In this work the alteration in the plasma and sweat composition, as well as the endocrine and antioxidant responses of horses competing in endurance rides were characterized.

For this purpose, heparinized blood was collected before and at 22 km and the end of 42 km endurance race, from ten horses (6 arabian and 4 Anglo-Chileans). In addition, sweat was collected at 22 and 42 km by means of a specially designed sponge placed underneath the saddle.

Both at 22 km and at the end of the race there was a significant increase in packed cell volume (PCV), plasma lactate, plasma osmolality, total plasma proteins (TPP) and plasma concentrations of aldosterone and cortisol. At the end of the race, whilst there were increased plasma potassium concentration, plasma antioxidant capacity and creatine kinase (CK) activity, chloride and calcium concentrations decreased.

In all runners, both sweat samples turned out to be hyperosmotic with respect to plasma, being chloride and potassium sweat concentrations twice and ten fold as much as those in plasma, respectively.

These results characterize the equine management of energetic supplies during endurance races and demonstrate the efficiency of homeostatic mechanisms to maintain plasma electrolytes composition, overcoming their losses through sweat and to neutralize oxidative stress and decreases in blood volume.

INTRODUCCIÓN

Recientemente se ha introducido en nuestro medio deportivo ecuestre la práctica de carreras de resistencia (Enduro), habiéndose comenzado sobre distancias aproximadas a los 42 km; a futuro se de-

sea llegar a cubrir los 150 km. Resulta evidente que esta meta será posible alcanzar en la medida que la profesión médico-veterinaria logre conocer los cambios fisiológicos implicados en esta modalidad de carreras, distintas a las del equino F.S.C.; sólo así será posible dar una adecuada asesoría a los ejemplares, jinetes y organizadores.

Como se trata de carreras sobre terrenos irregulares, incluyendo fuertes pendientes, y además con un peso superior a 70 kg, la carga atlética para el caballo resulta elevadísima, toda vez que el entrenamiento generalmente se realiza con un jinete de menor peso físico.

Si bien el equino entrenado muestra un umbral lactatémico a velocidades cercanas a los 40 km/h.

* Depto. Cs. Biol. Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

** Cátedra de Fisiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad del Litoral. Esperanza. Argentina.

*** Instituto de Ciencias Bio-Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

(Lindholm y Saltin, 1974; Thornton, 1985), el peso del jinete y aperos y las dificultades del terreno determinan gastos energéticos adicionales, debiéndose recurrir, a menores velocidades, a la glicólisis anaeróbica como fuente subsidiaria de energía (McMicken, 1983; Thornton, 1985). Así, la depleción de los sustratos energéticos (glicógeno y triglicéridos), la elevada producción de ácido láctico y calor, la disminución de la volemia con aumento de su viscosidad, la ineficiente remoción de los desechos metabólicos, etc., deben constituir serios factores en la predisposición a la fatiga (Physick-Sheard, 1982; Carlson, 1983; Thornton, 1985; Graham y MacLean, 1990; Sommardahl y col., 1994). La adecuada homeostasis de los cambios fisiológicos inducidos por este tipo de estrés, como asimismo la integridad e integración de los recursos y mecanismos implicados, constituyen la base para lograr una buena posición de llegada a la meta, junto al menor deterioro físico del caballo.

En este tipo de carreras la elevada producción de calor obliga a poner en marcha mecanismos fisiológicos para su disipación, la hiperventilación pulmonar y profusa sudoración son los más importantes. Aunque ambos mecanismos implican deshidratación, el mecanismo sudoral agrega fuertes pérdidas de electrolitos junto al agua plasmática (Snow D. H. y col., 1982; Carlson, 1983; Kerr y Snow, 1983; Hodgson y col., 1994). De esto resulta un inevitable aumento de la viscosidad sanguínea y disminución del volumen plasmático hasta niveles que comprometen el trabajo cardíaco y la eficiente perfusión muscular, predisponiendo a la fatiga (Persson, 1967; Physick-Sheard, 1982; Astrand y Rodahl, 1991).

Por otra parte, la elevada producción de radicales libres del oxígeno que caracteriza a las carreras de larga duración puede alterar la permeabilidad y función de membranas en estructuras involucradas con la actividad neuromuscular y transporte del oxígeno (Boucher y col., 1981; Jenkins, 1988; Witt y col., 1992; Eichner, 1992; Criswell y col., 1993; Aruoma, 1994).

Los organizadores de estas carreras de resistencia, al igual que en países donde ya son tradicionales, debieran premiar la mejor preparación y la atinada conducción de los ejemplares, considerando el compromiso homeostático y la prontitud con que se resuelven los cambios inducidos por el prolongado ejercicio.

Por estas razones, ha interesado caracterizar los cambios sanguíneos y sudorales que ocurren en este

tipo de eventos, y que puedan orientar en la evaluación del grado de compromiso hemodinámico, bioquímico y estructural de estos atletas equinos, pudiéndose así conocer la naturaleza de los trastornos clínicos que aparecen en estas carreras, contando a la vez con elementos objetivos para el diagnóstico de la mejor aptitud corredora de los competidores.

MATERIAL Y MÉTODO

En una carrera de resistencia realizada en terrenos costeros de la IV Región, en la que participaban inicialmente 23 binomios, con caballos de 400 kg aproximadamente, entre 5 y 11 años de edad, previamente entrenados en el circuito a correr, fue posible contar con un muestreo completo de sangre heparinizada y sudor de 10 ejemplares (6 raza árabe y 4 anglo-chilena) que lograron terminar el recorrido.

Las muestras de sangre fueron obtenidas antes de ensillar, al cumplirse la mitad de la carrera (22 km) y al finalizarla (42 km).

Para la recolección de sudor se diseñó un dispositivo que incluía un pañete-esponja de fibra vegetal de 18 x 18 x 0,5 cm, prelavada a blanco mediante agitación sumergida en agua bidestilada por 10 veces, secada en horno y luego introducida en una bolsa de plástico con 500 perforaciones de 3 mm de diámetro en su cara inferior (adosada a la piel bajo la montura). Para evitar la contaminación del sudor se practicó en la zona de montura un prolijo aseo con agua destilada y secado final. La primera muestra de sudor se obtuvo al llegar el binomio al control médico-veterinario de los 22 km, en que se reemplazó la esponja, y la segunda al finalizar la carrera. Los pañetes fueron prensados para recuperar las muestras de sudor, siendo luego depositadas en frascos de vidrio color ámbar; previa centrifugación fueron congeladas a -20°C , y así mantenidas hasta el momento de ser procesadas.

Las muestras de sangre fueron analizadas en forma inmediata para determinar sus respectivas concentraciones de glucosa y lactato y luego depositadas en termos a la temperatura de agua con hielo.

En sangre completa perfectamente homogeneizada se midió volumen globular aglomerado (V.G.A.) empleando la técnica del microhematocrito; glicemia, utilizando tiras reactivas Glucostix® (Bayer Diagnósticos) y lectura del cromógeno final en fotómetro de refracción Glucometer®; lactate-

mia, con tiras reactivas BM-Lactato®, cuya química seca transforma el L-lactato en piruvato por la acción de la lactatooxidasas, siendo el compuesto coloreado final (azul de molibdeno) leído en un fotómetro de reflexión Accusport® (Roche-Diagnóstica), a 660 nm, y finalmente expresada en mMoles/L.

En plasma obtenido por centrifugación se midió la concentración de proteínas plasmáticas totales (P.P.T.), utilizando un refractómetro de Goldberg.

Ya en el laboratorio se midió, por fotometría de llama, la concentración de los electrolitos plasmáticos, sodio, potasio y calcio (mEq/L) y, con el mismo método, la concentración de ellos en sudor. Para medir la concentración de potasio eritrocitario o globular se procedió a medirlo en una alícuota de 0,2 ml sangre completa recién obtenida, la que fue hemolizada mediante la adición de 1,8 ml de agua bidestilada e incubada por 24 horas a 4°C de temperatura. La solución resultante fue sometida a fotometría de llama y la concentración de potasio fue calculada mediante la fórmula descrita por White y col. (1991). La concentración de cloruro en plasma y sudor fue determinada mediante un método coulométrico-amperométrico (Cloridómetro Buchler-Cotlove), con lectura en mEq/L. La osmolaridad de plasma y sudor fue medida mediante un osmómetro (Fiske), en mOsm/kilo de agua.

Para medir la actividad de la creatinquinasa plasmática (C.K.) se empleó un kit específico (Roche-Diagnóstica), optimizado a 30°C, entregándose el resultado en UI/L.

Para medir la capacidad antioxidante del plasma (CAOX) se utilizó un luminómetro, comparando la inhibición plasmática de la luminiscencia del luminol + AZO {2,2'-Azo-bis (2-amidinopropane)} con la producida por TROLOX (análogo hidrosoluble de la vitamina E); (Lissi y col., 1992).

La concentración plasmática de malondialdehído, expresado como sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBAR), fue determinada usando tetrametoxipropano como estándar (Ohkawa y col., 1979; Holley y Cheeseman, 1993).

Las concentraciones plasmáticas de cortisol y aldosterona fueron medidas mediante la técnica de R.I.A., empleando un kit COAT-A-COUNT® Diagnostic Product Corporation.

Una vez finalizada la carrera, con los valores obtenidos para V.G.A., P.P.T., lactato y glicemia, junto a los datos cardiorrespiratorios y temperatura rectal aportados a los organizadores por el equipo de médicos veterinarios, tesisistas y estudiantes en-

cargados del manejo clínico de los competidores, fue posible realizar una premiación objetiva a los binomios con mejor respuesta homeostática en sus cabalgaduras.

No se consideró en este estudio el tiempo empleado en cubrir todo el circuito, habiéndose registrado velocidades promedio entre 18 y 28 km/h; tampoco fueron incluidos datos de temperatura rectal y las variables cardiorrespiratorias, datos que darán origen a otra publicación.

El efecto de la carrera sobre las variables consideradas en las tres condiciones: reposo, intermedia y final, fue analizado estadísticamente mediante análisis de varianzas en bloques, donde cada etapa de la carrera correspondió a un tratamiento y cada individuo fue considerado como un bloque. Posteriormente, para establecer las diferencias entre las tres condiciones experimentales se utilizó la prueba de Tukey, como prueba de comparaciones múltiples (Sokal y Rohlf, 1968).

RESULTADO Y DISCUSIÓN

En la Tabla N° 1 se muestran los valores basales de los parámetros sanguíneos y los cambios experimentados en los controles intermedio y final de la carrera.

El aumento sostenido del V.G.A. en el curso de la carrera (Tabla N° 1) se debe a la contracción esplénica en ejercicio, por un mecanismo alfa adrenérgico actuando sobre las fibras musculares lisas del bazo (Revington, 1983; Rose y Allen, 1985; Carlson, 1987); esto determina una verdadera autotransfusión de sangre con hematocrito cercano a 80% (Persson, 1967), lo que aumenta la capacidad de transporte del oxígeno hacia los tejidos (Rose y Allen, 1985; Thornton, 1985; Swenson y Reece, 1993). Contribuye a este aumento del V.G.A. la hemoconcentración producto de la disminución del volumen plasmático por sudoración, pérdida de agua por hiperventilación y paso de agua desde el vascular dilatado (adenosina, potasio, NO) hacia el músculo hiperosmótico en ejercicio (Carlson, 1983; McKeever y Hinchcliff, 1993; McArdle y col., 1994). Esto queda reflejado también en el aumento de las P.P.T. puesto que no cambian de compartimiento, manteniéndose en el intravascular (Somardahl y col., 1994).

El leve pero significativo incremento de la osmolaridad plasmática en la etapa intermedia y final, respecto a la condición de reposo, estaría demostrando

TABLA N° 1
CAMBIOS SANGUÍNEOS DE EQUINOS SOMETIDOS A CARRERAS DE RESISTENCIA
(X ± D.S.; N = 10).

<i>Variable</i>	<i>Etapa reposo</i>	<i>Etapa intermedia</i>	<i>Etapa final</i>
V.G.A (%)	37,0 ± 3,2	50,86 ± 2,5	54,28 ± 6,9**
P.P.T. (g/dl)	6,24 ± 0,4	7,64 ± 0	8,74 ± 0,9**
Osmolalidad (mOsm/kg H ₂ O)	271,3 ± 6,3	289,2 ± 7,6*	291,3 ± 9,9*
Sodio pl. (mEq/L)	137,4 ± 1,1	137,2 ± 4,2	138,1 ± 4,0
Potasio pl. (mEq/L)	3,7 ± 0,3	4,1 ± 0,5	4,6 ± 0,4*
Calcio pl. (mEq/L)	5,8 ± 0,8	5,2 ± 1,1	4,27 ± 1,1*
Cloruro pl. (mEq/L)	99,8 ± 3,5	91,15 ± 3,7*	93,1 ± 7,8
K Glob. (mEq/L)	104,9 ± 5,6	102,7 ± 5,1	105,7 ± 4,0
Glicemia (mg/dl)	100,4 ± 11,2	133,57 ± 10,5***	104,14 ± 33,5
Lactato (mMol/L)	0,9 ± 0,1	8,11 ± 6,2**	3,02 ± 1,8*
Aldosterona (ng/dl)	12,45 ± 14,2	28,85 ± 29,9	48,75 ± 25,3*
Cortisol (µg/dl)	7,86 ± 3,7	16,21 ± 8,8*	16,80 ± 6,9*
CAOX pl. (µM-TROLOX)	44,80 ± 34,2	87,80 ± 81	150,0 ± 140,0*
TBAR (nMol/ml)	2,31 ± 0,46	3,97 ± 1**	3,98 ± 0,4**
C.K. (UI/L)	150,87 ± 119,2	407,3 ± 253,5	1046,9 ± 1075,6*

* p < 0,05 respecto a reposo.

** p < 0,01 respecto a reposo.

*** p < 0,05 respecto a reposo y final.

que el balance negativo de agua y sales por la fuga de sodio y cloruro por la intensa sudoración hipertónica habría sido minimizado por el transporte de agua y electrolitos hacia el intersticio y vascular, desde el hiposmótico líquido transcelular digestivo, un valioso recurso en la homeostasis hidrosalina equina (Snow *y col.*, 1982; Kerr y Snow, 1983; Carlson, 1983; Carlson, 1987; Johnson, 1998).

Entre los electrolitos plasmáticos la concentración de sodio resultó la de mayor estabilidad, sin

cambios en su concentración; en esto debió influir la acción sostenida de las crecidas concentraciones de aldosterona y cortisol, reteniendo sodio tanto en riñón y glándulas sudoríparas, como así también favoreciendo su transporte desde el tracto gastrointestinal (Carlson, 1983; Thornton, 1985; Rose, 1986; Köhler, 1987).

La concentración plasmática de cloruro, en cambio, descendió significativamente ya en la etapa intermedia, sin cambiar en la etapa final. Este resultado

estaría indicando que las fuertes pérdidas sudorales de cloruro –superior a los otros electrolitos– no podrían ser compensadas del todo por el reingreso desde el transcelular digestivo. Esta situación de alcalosis hipoclorémica, con altos niveles de bicarbonato como compensación aniónica, debiera ser considerada en la programación de postas asistenciales para reposición iónica y acuosa, especialmente cuando se trate de carreras sobre mayores distancias (Rose y *col.*, 1977; Spangfors, 1992).

El progresivo aumento de la kalemia en el curso de la carrera también tendría relación con egresos desde el compartimiento intracelular, especialmente muscular y hepático, aunque con alguna entrega eritrocítica, por la hemólisis del estrés oxidativo propio del ejercicio (Jenkins, 1988; Eichner, 1992; Aruoma, 1994). Este incremento de la concentración de potasio en plasma tendría algún efecto vasodilatador muscular, junto a la adenosina (Kjellmer, 1965; McArdle y *col.*, 1994); sin embargo, es seguro que participa en el aumento de la excitabilidad del centro respiratorio en ejercicio (Patterson, 1992) y en la estimulación de la glomerulosa adrenal para la síntesis de aldosterona, aumentando en ellas el calcio citosólico (Thornton, 1985; Kojima y *col.*, 1985; Brobst, 1986; Foster y Rojas, 1999).

La concentración de potasio plasmático experimentó un discreto pero significativo ascenso al finalizar la prueba, no obstante las elevadas pérdidas sudorales –sobre 10 veces más concentrado que en el plasma–, a instancia de los esteroides adrenales actuando sobre las glándulas sudoríparas, verdaderas nefronas primitivas (Snow y *col.*, 1982; Withers, 1992).

Por otra parte, el aumento significativo de las catecolaminas en ejercicio contribuye a este balance positivo del potasio en plasma; el efecto inicial de las catecolaminas en ejercicio, actuando sobre receptores alfa-adrenérgicos en membranas de glóbulo rojo, hígado y músculo, eleva la kalemia fugazmente; posteriormente, las mismas catecolaminas activan mecanismos beta-adrenérgicos en músculo e hígado, pero no en glóbulo rojo, corrigiéndose en parte la hiperkalemia inicial (Wolfe y *col.*, 1977; DeFronzo y *col.*, 1981; Brobst, 1986; Köhler, 1987; Harris y Snow, 1992).

Si observamos la estabilidad del potasio globular en el curso de la carrera (Tabla Nº 1), se estaría confirmando que la contribución eritrocítica de potasio a plasma es baja. A su vez, si consideramos que la carga de potasio eritrocítico guarda relación con la tisular muscular (Stern y *col.*, 1981; Muylle

y *col.*, 1984; Valberg y *col.*, 1989), resulta alentador comprobar que los ejemplares participantes en esta experiencia no estuvieron predisuestos a cuadros de miositis o rabdomiolisis (Bain y Merritt, 1990).

El incremento inicial de la glicemia se debería al predominio de la glicogenolisis muscular y hepática en ejercicio, y a un mecanismo adrenérgico que deprime en la misma célula pancreática la producción insulínica, disminuyendo así el transporte de glucosa hacia músculo e hígado (Järhult y Holst, 1979; Dybdal y *col.*, 1980; Hargreaves y Proietto, 1994). En el mismo sentido estaría actuando la acidificación de las fibras musculares por la mayor producción de protones no neutralizados (Sewell y *col.*, 1991), con la consiguiente inhibición de la enzima fosfofructoquinasa I, lo que bloquea la fosforilación de glucosa hacia músculo (Trivedi y Danforth, 1966; Astrand y Rodahl, 1991; McDermott y Bonen, 1992; Hargreaves y Proietto, 1994). Este bloqueo enzimático interrumpe la vía glicolítica anaeróbica como fuente subsidiaria de energía, persistiendo la lipólisis por catecolaminas (N-adrenalina, especialmente), con la incorporación de ácidos grasos en la producción de energía mitocondrial y donde el transporte de éstos lo facilita la L-carnitina (Williams, 1992; Benamou y Harris, 1993).

Como se puede advertir en la Tabla Nº 1, la glicemia volvió a los valores de reposo al finalizar la carrera, cuando la producción de lactato disminuyó a un nivel inferior a 4 mM/L, restableciéndose el ingreso de glucosa a músculo e hígado (Hargreaves y Proietto, 1994).

Los signos de fatiga con que finalizaron la mayoría de los ejemplares facilitados (deshidratación, contracturas musculares, intensa sudoración, taquicardia, polipnea, inversión cardiorrespiratoria, etc), no obstante los bajos niveles de lactatos, estarían confirmando que la fatiga en carreras de resistencia, junto a la hipovolemia, sobreviene especialmente por una depleción del glicógeno muscular y no por una complicación acidótica lactatémica (Persson, 1967; Lindholm y Saltin, 1974; Engelhardt, 1977; Physick-Sheard, 1982; Jones y Lindstedt, 1993; Fitts, 1994).

La concentración de calcio en plasma mostró estabilidad hasta la etapa intermedia (Tabla Nº 1); posteriormente declinó significativamente al finalizar la carrera. A este descenso observado debe darse una especial importancia, toda vez que se describe en la finalización de carreras de resistencia una frecuente aparición de “flutter diafragmático”, caracte-

rizado por contracciones de este músculo respiratorio sincronizadas con la actividad sistólica ventricular (Hinton, 1977; Geiser y *col.*, 1995; Flaminio y Rush, 1998). En la disminución de la calcemia podrían haber participado la fuga sudoral y el secuestro de calcio muscular en los sitios normales de reservorio, consecuencia de la menor disponibilidad de energía y actividad de la bomba de calcio/sodio por el estrés oxidativo (Bast y *col.*, 1991). Tampoco debe olvidarse que la gradiente de concentración extracelular hacia citosol muscular es elevadísima (Geiser y *col.*, 1995); así como que en alcalosis y aumento de las PPT se facilita la caída del calcio iónico, aumentando de paso la excitabilidad de los nervios frénicos en contacto con la pared ventricular (Flaminio y Rush, 1998).

El aumento de los niveles plasmáticos de aldosterona en el curso de la carrera (Tabla N° 1) debió originarse por un doble mecanismo de estimulación en la glomerulosa adrenal: el aumento de la actividad renínica ante la disminución del volumen plasmático por el balance negativo de agua en ejercicio, conducente a un aumento de la angiotensina II, y por el incremento de la concentración del potasio plasmático, actuando directamente sobre las células de la glomerulosa adrenal; ambos mecanismos participan en el aumento del calcio citosólico previo a la síntesis de aldosterona (Thornton, 1985; Tan, 1986; Foster y Rojas, 1999).

De menor importancia se considera la estimulación desde hipófisis (ACTH), esencialmente destinada a asegurar niveles adecuados de cortisol y la estabilidad lisosomal en las estructuras involucradas en el ejercicio (Thornton, 1985; Saffran, 1986).

Como se observa en la Tabla N° 1, el aumento del cortisol en la etapa intermedia, que se mantuvo en el momento de la finalización de la carrera, estaría confirmando que en estos atletas equinos el agotamiento mostrado al finalizar la carrera no guarda relación con una fatiga adrenal ("Adrenal Exhaustion"). Trabajos experimentales realizados en animales de laboratorio apoyan el concepto de que, en la redistribución de flujos circulatorios en ejercicio, especialmente hacia el territorio muscular, casi excluyéndose la circulación renal, no se afecta la perfusión adrenal (Yeasting, 1986). Por otra parte, no podría ser de otro modo, toda vez que es sabido que en cultivos de células adrenales la disminución de la presión de oxígeno en el medio bloquea la esteroidogénesis (Raff y Jankowski, 1995).

El estrés oxidativo de este prolongado ejercicio (Jenkins, 1988; Witt y *col.*, 1992; Eichner, 1992;

Criswell y *col.*, 1993; Alessio, 1993; Aruoma, 1994), esencialmente aeróbico en este caso, debió producir elevadas concentraciones de radicales libres del oxígeno, y fenómenos de peroxidación en las estructuras musculares, con todo el cortejo de trastornos estructurales y funcionales que se conocen, entre los cuales se describe la inhibición enzimática de la deshidrogenasa láctica impidiendo la reversibilidad a piruvato del ácido láctico formado (Jenkins, 1988); inhibición de la Na-ATPasa con incremento del calcio citosólico y estimulación de proteasas y fosfolipasas que empeoran el daño oxidativo tisular (Bast y *col.*, 1991); depleción de nicotinamida adenina dinucleótido (NAD), alterando la cadena respiratoria mitocondrial (Bast y *col.*, 1991); inhibición de catalasas, con lo que se incrementa la formación de H_2O_2 intracelular y, con ello, inhibición de la superoxidismutasa, destinada a gatillar la autodestrucción del ion superóxido en citosol, mitocondria y extracelular (Jenkins, 1988).

El incremento de estas formas reactivas del oxígeno actuando sobre los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares aumenta los procesos de lipoperoxidación, inhibiéndose a su vez enzimas tan importantes como la dehidrogenasa succínica en la fosforilación oxidativa (Jenkins, 1988). Por otra parte, los radicales peróxidos pueden originar reacciones en cadena con otros ácidos grasos y producir peróxidos cíclicos y luego malondialdehído, capaz de reaccionar con el ácido 2-tiobarbitúrico, dando una sustancia cromógena medible en la cuantificación de los fenómenos de lipoperoxidación (Duthie y *col.*, 1990; Kanter y *col.*, 1993).

El estrés oxidativo mostrado por los ejemplares en este trabajo, desde el control intermedio hasta finalizar la carrera, representado por el nivel de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBAR) estaría demostrando que, no obstante el aumento de la capacidad antioxidante constatado en plasma, la elevada producción de sustancias reactivas superó los mecanismos de neutralización y, a consecuencia de ello, la fluidez de las membranas y su permeabilidad creció para enzimas intracelulares (Jenkins, 1988; Duthie y *col.*, 1990); efectivamente, la muestra de sangre obtenida al finalizar la carrera mostró un significativo incremento de la creatinquinasa muscular (C.K.) (Tabla N° 1). Como el aumento de la permeabilidad (o daño funcional) de las membranas musculares fue evidente, en un trabajo futuro estaremos entregando el resultado de una reciente investigación en caballos de resisten-

cia sobre 80 km, habiéndose suplementado con vitamina E oral, como intervención antioxidante, desde 10 días antes de correr.

La composición sudoral de las muestras obtenidas en la etapa intermedia, y una vez finalizada la competencia, aparece en la Tabla N° 2.

TABLA N° 2
CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN SUDORAL DE EQUINOS SOMETIDOS A CARRERAS DE RESISTENCIA (X ± D.S; N=10)

<i>Variable</i>	<i>Etapa intermedia</i>	<i>Etapa final</i>
Sodio (mEq/L)	152,0 ± 6,8	147,00 ± 1,3
Potasio (mEq/L)	66,0 ± 11,0	58,93 ± 17,0
Calcio (mEq/L)	7,0 ± 1,5	5,47 ± 0,4 *
Cloruro (mEq/L)	241,0 ± 20,6	209,0 ± 33,2
Osmolalidad (mOsm/kg H2O)	508,8 ± 51,3	422,9 ± 59,5

* p < 0,05 respecto al sudor de la etapa intermedia.

Cabe destacar que en ambas muestras se mantuvo una osmolalidad significativamente superior a la plasmática, hecho que tendría relación con una refractariedad hormonal para reabsorber electrolitos en el cuello glandular (Snow, 1982). La naturaleza íntima del fenómeno no se conoce, aunque podría estar participando la aldosterona en la secreción glandular de potasio y la reabsorción de sodio, junto a la hormona antidiurética (ADH) en la sustracción de agua desde el sudor primitivo isosmótico con el plasma (Withers, 1992), situación que todavía no ha sido comprobada. Por otra parte, debería guardar relación con los fenómenos de peroxidación y acción inhibitoria de los radicales libres del oxígeno actuando sobre los receptores hormonales de estas estructuras. Por lo menos en parte, esto ha podido ser confirmado en maratonistas cuyas orinas al finalizar la carrera mostraban baja osmolalidad, no obstante los elevados niveles de ADH (Valdivieso y col., 1995). En el mismo sentido apunta el hecho de que las glándulas sudoríparas sean consideradas como nefronas primitivas (Withers, 1992).

Como en ejercicio la producción de energía calórica crece considerablemente, su disipación me-

dianete evaporación del agua sudoral se torna indispensable (Murray, 1992; Hodgson y col., 1994; White, 1998). Este mecanismo de termólisis se ve favorecido porque en el sudor equino está incluida una sustancia proteica surfactante (Laterina), de elevado tenor aminoacídico azufrado, que facilita su uniforme distribución sobre la piel, optimizando el mecanismo de termólisis por evaporación cutánea (Beeley, y col., 1986). También contribuye a este propósito la elevada ventilación pulmonar, aunque compromete la pérdida de agua (Carlson, 1983).

Los antecedentes conseguidos respecto a sudoración equina en carreras de resistencia, junto a otros obtenidos de publicaciones sobre el tema, permiten plantear objetivamente que el atleta equino de "enduro" debe manejar y cautelar la detrimental e importante pérdida acuosa sudoral. Por ello, la alimentación previa con abundante pasto henificado (8 kilos por día), lo más rico en fibra posible, facilita la retención de líquidos en el transcelular digestivo, para ser utilizados en la reposición de las pérdidas sudorales y pulmonares (Spangfors, 1992).

Sabido es que las pérdidas acuosas en carreras de "enduro" superan el 6% del peso corporal (pérdidas superiores a 20 litros) y junto a la fuga de agua también se pierden electrolitos importantes como calcio y magnesio, potasio, sodio y cloruro. Así, decae la respuesta motora propulsiva, desapareciendo incluso la sensación de sed cuando hay hiponatremia (Jones, 1989; Sosa León, 1998). De modo entonces que en distancias superiores la reposición debe hacerse durante la carrera misma, usando pasta de manzana con sales o líquidos isotónicos, a lo menos; nunca agua pura (Schott y Hinchliff, 1998).

En relación al logro de una adecuada figuración en este tipo de carreras, debe tenerse siempre en consideración que la disminución del volumen plasmático y el costo energético resultan determinantes en la mantención de la capacidad de trabajo físico (Persson, 1967; Köhler, 1987). Por las razones señaladas, la asistencia médico-veterinaria post carrera debe focalizarse hacia maniobras efectivas para disipar calor (agua a 4-10°C sobre todo el cuerpo del animal, no sólo en cabeza y cuello), reposición de volemia con sueroterapia intravenosa y nasogástrica. No usar el Ringer-Lactato que acentúa la alcalosis metabólica, prefiriendo Ringer simple a dosis de 4 a 8 litros por hora. No someter al estrés de transporte al caballo hasta conseguida una franca normovolemia. La administración de antiinflamatorios no esteroideos (flunixin meglumine,

1 mg/kg, o fenilbutazona, 4,4 mg/kg), ayuda a la pronta recuperación (Foreman, 1998).

RESUMEN

El ejercicio de larga duración produce estrés térmico, neuroendocrino y oxidativo, consumiéndose una gran cantidad de sustrato energético, perdiéndose agua y electrolitos por la ventilación pulmonar y sudoración, y produciéndose radicales libres que alteran una serie de procesos fisiológicos.

En este trabajo se caracterizan los cambios producidos en la composición plasmática y sudoral de equinos sometidos a ejercicio prolongado, y la respuesta endocrina y antioxidante que acompaña a estos cambios.

Para esto se obtuvo sangre heparinizada antes, a los 22 km y al finalizar la prueba (42 km), de 10 equinos (6 árabes y 4 anglo-chilenos) que terminaron la competencia. También se obtuvo sudor a los 22 y 42 km, mediante una esponja diseñada originalmente e instalada bajo la montura.

En el control de los 22 km se observó aumentos en el volumen globular (VGA), concentraciones plasmáticas de proteínas totales (PPT), glicemia, lactatemia, aldosterona, cortisol y sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBAR). La glicemia aumentó a los 22 km, retornando al nivel basal a los 42 km.

Al finalizar la carrera se encontraban aumentados el VGA, kalemia, PPT, osmolalidad plasmática, capacidad antioxidante plasmática (CAOX), TBAR, y la actividad de la creatinina (C.K) y, al mismo tiempo, significativamente disminuida la concentración plasmática de calcio. El nivel de lactatos finalizó con un valor promedio inferior a la concentración medida en la etapa intermedia.

En todos los corredores las dos muestras de sudor resultaron ser hiperosmóticas respecto al plasma, duplicando la concentración plasmática de cloruro y sobre 10 veces la de potasio. En cuanto a diferencias entre la composición sudoral de las muestras intermedia y final, sólo se advirtió una leve pero significativa disminución en la concentración de calcio.

Estos resultados caracterizan el manejo de los recursos energéticos en este tipo de competencias y muestran la eficiencia de los mecanismos homeostáticos para mantener la composición plasmática de electrolitos –a pesar de sus pérdidas por la vía sudoral– y la capacidad para neutralizar el estrés oxi-

dativo del ejercicio aeróbico prolongado y la reducción de la volemia, factores determinantes para completar la distancia de la carrera en un tiempo adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- ASTRAND P.O., RODAHL K. (1991). *Fisiología del trabajo físico: Bases fisiológicas del ejercicio*. 3ª ed. Bs. Aires, Médica Panamericana, pp. 447-485.
- ALESSIO H. M. (1993). *Exercise induced oxidative stress*. Med. and Sc. in Sports and Exercise 25: 218-224.
- ARUOMA O. I. (1994). *Free Radicals and Antioxidant Strategies in Sports*. J. Nutr. Biochem. 5: 370-381.
- BAIN F. T., MERRITT A. M. (1990). *Decreased erythrocyte potassium concentration associated with exercise-related myopathy in horses*. J.A.V.M.A. 196: 1259-1261.
- BAST A., HAENEN G.R.M.M., DOELMAN C. J. A. (1991). *Oxidants and antioxidants: State of the art*. The Amer. J. of Med. 91 (suppl 3C): 3C-2S-3C-13S.
- BEELEY, J. G.; EASON, R., SNOW D. H. (1986). *Isolation and characterization of latherin, a surface-active protein from horse sweat*. Biochem. J. 235: 645-650.
- BENAMOU A. E., HARRIS R. C. (1993). *Effect of carnitine supplement to the dam on plasma carnitine concentration in the sucking foal*. Equine vet. J. 25: 49-52.
- BOUCHER J. H., FERGUSON E. W., WILHELMSSEN N. S., McMEEKIN R. R. (1981). *Erythrocyte alterations during endurance exercise in horses*. J. Appl. Physiol. 51: 131-134.
- BROBST D. B. (1986). *Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis*. J.A.V.M.A. 188: 1019-1025.
- CARLSON G. P. (1983). *Thermoregulation and fluid balance the exercising horse*. In: Equine Exercise Physiology 1. Snow D. H., Persson S. G. B. and Rose R. J. (Eds). Granta Editions, Cambridge, pp. 291-309.
- CARLSON G. P. (1987). *Hematology and body fluids in the equine athlete: A review*. In Equine Exercise Physiology 2. Gillespie J. R. and Robinson N. E. (Eds.). Davis, CA., ICEEP Publications, pp. 393-425.
- CRISWELL D., POWERS S., DODD S., LAWLER J., EDWARDS W., RENSCHLER K., GRINTON S. (1993). *High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzymatic activity*. Med. Sci. Sports Exerc. 25: 1135-1140.
- DEFRONZO R. A., BIA M., BIRKHEAD G. (1981). *Epinephrine and potassium homeostasis*. Kidney International 20: 83-91.
- DUTHIE G. G., ROBERTSON J. D., MAUGHAN R. J., MORRICE P. C. (1990). *Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running*. Archives of Biochemistry and Biophysics 282: 78-83.
- DYBDAL N. O., GRIBBLE D., MADIGAN J. E. (1980). *Alteration in plasma corticosteroids, insulin and selected metabolites in horses used in endurance rides*. Equine vet. J. 12: 137-140.
- EICHNER E. R. (1992). *Sports anemia, iron supplements, and blood doping*. Med. & Sc. in Sports & Exercise. 24: S315-S318.
- ENGELHARDT V. W. (1977). *Cardiovascular effects of exercise and training in horses*. Adv. Vet. Sc. Comp. Med. 21: 173-205.
- FITTS R. H. (1994). *Cellular mechanisms of muscle fatigue*. Physiol. Rev. 74: 49-94.

- FLAMINIO J., RUSH B. (1998). *Fluid and electrolyte balance in endurance horses*. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 14: 147-158.
- FOREMAN J. H. (1998). *The Exhausted Horse Syndrome*. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Fluid and Electrolytes in Athletic Horses. 14: 205-219.
- FOSTER R., ROJAS A. M. (1999). *Evidence Suggesting that the Angiotensin II-Sensitive Intracellular Ca²⁺ Pool is Reloaded from the External Space in Adrenal Glomerulosa Cells*. Gen. Pharmac. 32: 171-177.
- GEISER D. R., ANDREWS F. M., ROHRBACH B. W., WHITE S. L., MAYKUTH P. L., GREEN E. M., PROVENZA M. K. (1995). *Blood ionized calcium concentrations in horses before and after the cross-country phase of three-day event competition*. Am. J. Vet. Res. 56: 1502-1505.
- GRAHAM T. E., MACLEAN D. A. (1990). *Ammonia and amino acid metabolism in human skeletal muscle during exercise*. Can. J. Physiol. Pharmacol. 70: 132-141.
- HARGREAVES M., PROIETTO J. (1994). *Glucose kinetics during exercise in trainees men*. Acta Physiol. Scand. 150: 221-225.
- HARRIS P., SNOW D. H. (1992). *Plasma potassium and lactate concentrations in thoroughbred horses during exercise of varying intensity*. Equine Vet. J. 23: 220-225.
- HINTON M. (1977). *Long distance horse riding and the problem of dehydration and rhabdomyolysis*. Vet. Ann. 136-141.
- HODGSON D. R., DAVIS R. E., MCCONAGHY F. F. (1994). *Thermoregulation in the horse in response to exercise*. Br. Vet. J. 150: 219-235.
- HOLLEY A. E., CHEESEMAN K. H. (1993). *Measuring free radical reactions in vivo*. British Medical Bulletin. 49: 494-505.
- JARHULT J., HOLST J. (1979). *The role of adrenergic innervation to the pancreatic islets in the control of insulin release during exercise in man*. Pflügers Arch. 383: 41-45.
- JENKINS R. (1988). *Free radical chemistry. Relationship to exercise*. Sport Medicine 5: 156-170.
- JONES W. E. (1989). *Nutrition for the Equine Athlete*. Published by Equine Sportsmedicine News. Wildomar, CA., pp. 13-18.
- JONES J. H., Lindstedt (1993). *Limits to maximal performance*. Annu. Rev. Physiol. 55: 547-569.
- JOHNSON P. J. (1998). *Physiology of Body Fluids in the Horse*. Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. 14: 1-21.
- KANTER M. M., NOLTE L. A., HOLLOSZY J. O. (1993). *Effect of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise*. J. Appl. Physiol. 74: 965-969.
- KERR M. G. and SNOW D. H. (1983). *Composition of sweat of the horse during prolonged epinephrine (adrenaline) infusion, heat exposure, and exercise*. Am. J. Vet. Res. 44: 1571-1577.
- KJELLMER I. (1965). *The potassium ion as a vasodilator during muscular exercise*. Acta Physiol. Scand. 63: 460-468.
- KÖHLER H. (1987). *Fluid metabolism in exercise*. Kidney Int. 32 (Suppl.21): S93-S96.
- KOJIMA Y., KOJIMA K., RASMUSSEN H. (1985c). *Effect of angiotensin II and K⁺ on Ca²⁺ efflux and aldosterone production in adrenal glomerulosa cells*. Am. J. Physiol. 248, E36-E43.
- LINDHOLM A., SALTIN B. (1974). *The physiological and biochemical response of standardbred horses to exercise of varying speed and duration*. Acta Vet. Scand. 15: 310-324.
- LISSI E. A., PASCUAL C., DEL CASTILLO M. D. (1992). *Luminol luminescence induced by 2,2'-Azo-bis (2-amidinopropane)*. Free Rad. Res. Comms. 17: 299-311.
- MCDERMOTT J. C., BONEN A. (1992). *Glyconeogenic and oxidative lactate utilization in skeletal muscle*. Can. J. Physiol. Pharmacol. 70: 142-149.
- MCARDLE W., KATCH F., KATCH V. (1994). *Essentials of exercise physiology*. Chapter 10. Part 2. The muscular system blood supply. Lea and Febiger, Philadelphia. P. 299.
- MCMICKEN D. F. (1983). *An energetic basis in equine performance*. Equine Vet. J. 15: 123-133.
- MCKEEVER K. H., HINCHCLIFF K. W. (1993). *Role of decreased plasma volume in hematocrit alterations during incremental treadmill exercise in horses*. Am. J. Physiol. 265 (Regulatory Integrative Comp. Physiol.) 34: R404-R408.
- MURRAY R. (1992). *Nutrition for the marathon and other endurance sports: environmental stress and dehydration*. Med. & Sc. in Sports & Exercise 24: S319-S323.
- MUYLLE E., HENDE V. D., NUYTEN J., DEPREZ P., OYAEER W. (1984). *Potassium concentration in equine red blood cells: Normal values and correlation with potassium levels in plasma*. Equine Vet. J. 16: 447-449.
- OHKAWA H., OHISHI N., YAGI K. (1979). *Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction*. Analytical Biochemistry. 95: 351: 358.
- PATERSON D. A. (1992). *Potassium and ventilation in exercise*. J. Appl. Physiol. 72: 811-820.
- PERSSON S.G.B. (1967). *On blood volume and working capacity in horses*. Acta Vet. Scand. (Suppl.) 19: 150-160.
- PHYSICK-SHEARD P. (1982). *Factors Limiting Performance*. The Blood Horse. Sept.: 6483-6487.
- RAFF H., JANKOWSKI B. (1995). *O₂ dependence of pregnenolone and aldosterone synthesis in mitochondria from bovine zona glomerulosa cells*. J. Appl. Physiol. 78: 1625-1628.
- REVINGTON M. (1983). *Haematology of the racing thoroughbred in Australia*. 1. Reference values and the effect of excitement. Equine Vet. J. 15: 141-144.
- ROSE R. J., PURDUE R. A., HENSLEY W. (1977). *Plasma biochemistry alteration in horses during an endurance ride*. Equine Vet. J. 9: 122-126.
- ROSE R. J., ALLEN J. (1985). *Hematologic responses to exercise and training*. Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Symposium on exercise physiology 1: 461-476.
- ROSE R. J. (1986). *Endurance exercise in the horse-A review*. Part I. Br. Vet. J. 142: 532-550.
- ROBINSON N. E. (1985). *Respiratory Adaptations to Exercise*. The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. Exercise Physiology, pp. 497-512.
- SAFFRAN M. (1986). *Control mechanisms in the pituitary adrenal system*. In: *The adrenal gland*. Edit by P. J. Mulrow. New York. Elsevier, pp. 117-145.
- SCHOTT II H. C., HINCHCLIFF K. W. (1998). *Treatments Affecting Fluid and Electrolyte Status During Exercise*. The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Fluid and Electrolytes in Athletic Horses. 14: 175-204.
- SEWELL D. A., HARRIS R. C., DUNNETT M. (1991). *Carnosine accounts for most of the variation in physico-chemical buffering in equine muscle*. Equine Exercise Physiology 3. Persson S.G., Lindholm A., Jeffcott L. B. Edits. ICEEP Publications, Davis, California, pp. 276-280.
- SNOW D. H.; KERR M.G.; NIMMO M. A.; ABBOTT E. M. (1982). *Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse*. Veterinary Record 110: 377-384.

- SOKAL R., ROHLF J. (1968). *Biometria. The principles of statistics in biological research*. Freeman and Co. San Francisco. Whitaker D. M. edit., pp. 343-364.
- SOMMARD AHL C. S.; ANDREWS F. M., SAXTON A. M.; GEISER D. R.; MAYKUTH P. L. (1994). *Alteration in blood viscosity in horses competing in cross country jumping*. Am. J. Vet. Res. 55: 389-394.
- SOSA LEÓN L. A. (1998). *Treatment of exercise-induced dehydration*. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 14: 159-173.
- SPANGFORS, P. (1992). *Some aspects of feeding the endurance horse*. In: *Feeding The Performance Horse*. Proceedings for the 1992 Short Course. Kentucky Equine Research Incorporated, pp. 65-78.
- STERN R. H., COX M., FEIG P., SINGER I. (1981). *Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration*. Med. 60: 339-394.
- SWENSON M. J., REECE W. R. (1993). *Dukes' Physiology of Domestic Animals (Eleventh Edition)*. Part II. -Exercise Physiology-. Comstock Publishing Associates. Cornell University Press. Ithaca and London, pp. 303-324.
- TAN, S. Y. (1986). *Control of adrenal secretion of mineralocorticoids*. In: *The adrenal gland*. Ed. by J.P. Mulrow. New York, Elsevier, pp. 153-162.
- TRIVEDI B., DANFORTH W. H. (1966). *Effect of pH in the kinetics of frog muscle phosphofructokinase*. J. Biol. Chem. 241: 4110-4114.
- THORNTON J. R. (1985). *Hormonal responses to exercises and training*. The Veterinary Clin. North America. Equine Practice 1: 477-496.
- VALVERG S., ESSEN-GUSTAVSSON B., LINDHOLM A., PERSSON G. B. (1989). *Blood chemistry and skeletal muscle metabolic responses during and after different speeds and durations of trotting*. Equine Vet. J. 21: 91-95.
- VALDIVIESO A., ARANEDA O., CHERNILI B., DOWNEY P., ESCOBAR J., GONZÁLEZ M., JAIMOVICH E., LISSI E., MARTÍNEZ R., SANTANA R., WHITE A., TOBAR M. C., BEHN C. (1995). *Renal function as related to oxidative stress during marathon running*. ASN Program & Abstracts 28th Annual Meeting the American Society of Nephrology-San Diego, California. Res. 912. november 1995.
- WHITE A., REYES A., GODOY A., MARTÍNEZ R. (1991). *Effect of transport and racing on ionic changes in thoroughbred race horses*. Comp. Biochem. Physiol. 99 A: 343-346.
- WHITE S. L. (1998). *Fluid, Electrolyte and acid-base balances in three-day, combined-training horses*. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 14: 137-145.
- WILLIAMS M. H. (1992). *Ergogenic and ergolytic substances*. Med. & Sc. in Sports & Exercise. 24: S344-S348.
- WITHERS P. C. (1992). *Comparative Animal Physiology*. Saunders College Publishing. Philadelphia. Chapter 17. Excretion, pp. 831-874.
- WILLIAMS M. H. (1992). *Ergogenic and ergolytic substances*. Med. & Sc. in Sports & Exercise. 24: S344-S348.
- WITT E., REZNICK A., VIGUIE C., STARKE-REED P., PACKER L. (1992). *Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation*. J. Nutr. 122: 766-773.
- WOLFE B. B., HADEN T. K., MOLINOFF P. B. (1977). *In vitro study of beta-adrenergic receptors*. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 17: 575-604.
- YEASTING, R. (1986). *Selected morphological aspects of human suprarenal glands*. In: *The adrenal gland*. Edit by P. J. Mulrow. New York. Elsevier, pp. 54-63.