



UNIVERSIDAD DE CHILE



FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS

ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS

EFFECTOS DE UN PERÍODO DE ENTRENAMIENTO DE 12 MESES ININTERRUMPIDOS SOBRE VARIABLES ELECTROCARDIOGRÁFICOS, EN EQUINOS FINA SANGRE DE CARRERA.

NATSUE LINDSAY MARLIES HONDA SOTO

Memoria para optar al Título Profesional de Médico Veterinario

Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL:

	NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA : ADOLFO GODOY P.
PROFESOR CONSEJERO: LUIS IBARRA M.
PROFESOR CONSEJERO: IVÁN NÚÑEZ P.

SANTIAGO, CHILE

2010

DEDICATORIA

Este estudio va dedicado a todos mis seres queridos, incluido el Dr. Adolfo Godoy quien me ha incentivado, guiado y apoyado en la realización de este trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Durante este estudio, hubo importantes personas que contribuyeron a su realización por lo que estoy profundamente agradecida.

A mi familia y principalmente a mi hermano Luis, quien me ayudó a comprender información fundamental para el desarrollo de este estudio. A Héctor Jaime por su apoyo, cariñosa ayuda y comprensión en todo momento.

Al Dr. Adolfo Godoy, por su incondicional apoyo, consejos y conocimientos entregados, por las horas dedicadas en forma desinteresada y principalmente por su sincera amistad, quien afectuosamente ha contribuido a mi formación como profesional y que sin duda es merecedor de mi total admiración y cariño.

Al Dr. Cristóbal Dörner por su excelente disposición, preocupación y cordial ayuda, además de su gran entusiasmo y sinceras ganas de enseñar.

Al Dr. Luis Ibarra, por sus consejos y ayuda no sólo en el análisis de los datos estadísticos, sino que también durante todo el transcurso de este estudio.

Al Dr. Iván Núñez, por su cooperación en la revisión de este trabajo.

A los señores Rodolfo Valdivieso y José Tomás Allende, preparadores de los corrales adscritos al Club Hípico de Santiago en donde se tomaron las muestras. A los cuidadores que participaron desinteresadamente en la realización de este estudio.

A mis amigos y colegas Jorge Maldonado y Mario García, y a todas las personas que de alguna u otra manera participaron y/o apoyaron la elaboración de esta memoria de título.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCIÓN	7
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	10
OBJETIVOS	27
MATERIALES Y MÉTODOS	28
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	33
RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	87
CONCLUSIONES	91
BIBLIOGRAFÍA	92

RESUMEN

Se describió el electrocardiograma de equinos Fina Sangre de Carrera luego de un período de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido, obteniéndose los valores normales de los parámetros electrocardiográficos y vectoriales para este lapso de tiempo y sistema de entrenamiento.

Se registraron 15 ejemplares, clínicamente sanos, en los cuales se obtuvieron trazados de las derivaciones unipolares aVR, aVL, aVF y de las derivaciones bipolares D I, D II, D III, 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. En ellas, se colocaron los electrodos exploradores.

Se analizó el ritmo, frecuencia cardíaca, amplitud, duración y configuración de los parámetros electrocardiográficos. Además, se obtuvieron los ejes eléctricos promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular.

Los resultados obtenidos de las variables electrocardiográficas y vectoriales de los 15 equinos Fina Sangre de Carrera luego de 12 meses de entrenamiento continuo, fueron comparados estadísticamente con los valores obtenidos cuando se encontraban estos mismos ejemplares en período de amansa (Dörner, 2009). Se encontró que existen diferencias significativas en algunas de las variables electrocardiográficas, como lo fueron la frecuencia cardíaca y la duración del proceso de depolarización auricular, lo que evidenciaría el desarrollo de un proceso de adaptación fisiológica a la realización de un ejercicio sistemático y constante en el tiempo. Además no fue posible observar características electrocardiográficas como expresión de hipertrofia excéntrica ventricular luego de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido, lo cual podría atribuirse a la duración y/o al sistema de entrenamiento usado en nuestro medio.

Por otro lado, se realizó un análisis de regresión entre el peso de los individuos y sus respectivos ejes eléctricos promedio de activación auricular, de activación ventricular y de repolarización ventricular luego de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido, no encontrándose relación entre éstos, de igual manera a lo que ocurrió en período de amansa (Dörner, 2009).

ABSTRACT

Equine electrocardiogram in thoroughbred horses after a period of twelve months of uninterrupted training has been described, obtaining normal values of electrocardiographic and vectorial parameters for this period of time and training system.

Fifteen specimens clinically healthy were recorded. Records were the unipolar aVR, aVL, aVF and bipolar leads DI, D II, D III, corresponding to the classical Einthoven.

To obtain records, a portable three channel electrocardiograph was used by using needles placed subcutaneously in the animal in previously standardized points. Electrodes terminals were placed on these needles.

Heart rate, amplitude, duration and electrocardiographic parameter settings were analyzed. In addition, we obtained the electrical axis average of the atrial activation, ventricular activation and ventricular repolarization.

The results of the electrocardiographic parameters and vectors of the fifteen thoroughbred horses after twelve months of continuous training were compared statistically with the values obtained when these same individuals were two-years old (Dörner, 2009), that is, when they were in their tame period. Significant differences were found in some of the electrocardiographic variables, such as heart rate and duration of atrial depolarization process, which would evidence the development of a physiological adaptation to a systematic and constant exercise. In addition, it was not possible to observe electrocardiographic characteristics as the expression of eccentric ventricular hypertrophy after twelve months of uninterrupted training, which could be attributed to the duration and / or training system used in our country.

Additionally, a regression analysis was performed between the weight of individuals and their average electrical axis atrial activation, ventricular activation and ventricular repolarization after twelve months of uninterrupted training, finding no relationship between them, similar to what happened in the taming period (Dörner, 2009).

INTRODUCCIÓN

Toda práctica de un esfuerzo físico resultará en una serie de respuestas por parte del organismo. Cuando este esfuerzo físico se repite con determinada intensidad, duración y frecuencia en el tiempo, estaremos frente a lo que se denomina entrenamiento.

El entrenamiento genera una serie de adaptaciones orgánicas las cuales se manifestarán básicamente a nivel del músculo esquelético, de la sangre, de la composición corporal, del sistema nervioso autónomo y principalmente sobre los sistemas involucrados con el aporte de oxígeno como lo son el sistema 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 proveen la mayor demanda fisiológica y cambios bioquímicos en los caballos (Rose, 1986).

En el caso de los equinos Fina Sangre de Carrera, éstos son atletas de alta competencia sometidos a grandes exigencias físicas. Para que estos ejemplares logren buenos rendimientos, es necesario que ocurra un proceso de adaptación progresiva de su sistema cardiovascular al ejercicio. Hoy en día, una parte importante del examen físico, dice relación con una evaluación en forma integral de este sistema (Godoy, 1988; Bertone, 1999; Martínez, 2005 a).

Dentro de la evaluación de rutina del sistema cardiovascular es normal detectar anomalías a la auscultación y al examen electrocardiográfico (arritmias, soplos, desdoblamiento de tonos cardíacos, entre otros), dado que se trata de animales en competencia, incluso con éxito frente a ejemplares que no presentan dichas alteraciones, por lo que resulta lógico pensar que éstas corresponden a 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 excéntrica cardíaca, aumento del tono vagal, aumento del volumen plasmático que provocaría una disminución relativa del VGA (Thomas y Fregin, 1981; Thomas *et al*, 1983; Bertone, 1999; Van Loon, 2005; Godoy, 2008) y por modificaciones en la funcionalidad del corazón a causa de cambios generados en la actividad eléctrica cardíaca (Dojana *et al*, 2008).

Hace más de 30 años atrás, los estudios electrocardiográficos llevaron a los investigadores a concluir que los caballos con gran tamaño cardíaco, eran capaces de tener mejores rendimientos deportivos en comparación con los caballos que tienen corazones más pequeños (Buhl, 2008). Esto provocó el deseo de ser capaces de estimar el tamaño del corazón de los ejemplares ante mortem. Obtener información sobre los eventos cardíacos, la morfología y tamaño del corazón de un caballo sería ideal para los compradores, ya que les permitiría predecir y seleccionar los animales más talentosos, considerando que el tamaño del ventrículo izquierdo se correlaciona con el rendimiento deportivo de los equinos (Buhl, 2008).

De acuerdo a lo anterior, una parte muy importante y útil es la obtención e interpretación de un registro electrocardiográfico (registro de la actividad eléctrica del corazón), ya que ésta herramienta permite el diagnóstico e interpretación de arritmias, determinación de la frecuencia y tiempo de conducción cardíaco (Patteson, 1996; Colahan *et al*, 1998, Bertone, 1999; Martínez, 2005). Al encontrarse estandarizados estos valores en equinos normales, cualquier anomalía en el

tiempo de conducción, frecuencia y ritmo pueden ser reconocidos a través del electrocardiograma (ECG) (Godoy, 1988; Godoy, 2008).

Es importante mencionar que a través del electrocardiograma no sólo se detectan alteraciones que comprometan el sistema excito-conductor, sino que también, anomalías a nivel del tejido miocárdico y valvular. En normalidad, existe un sinnúmero de variables que influyen sobre las características electrocardiográficas, como por ejemplo la edad, el entrenamiento y la raza, entre otros (Fregin, 1982 a; Godoy, 1988; Colahan *et al*, 1998; Reed *et al*, 2004). Una demostración de lo anterior es que la duración del complejo ventricular QRS, va aumentando progresivamente con la edad, hasta estabilizarse aproximadamente a los 5 años (Godoy, 1988).

Para completar una adecuada interpretación de la actividad eléctrica generada por la masa 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 mediante el análisis de las derivaciones obtenidas en el ECG, lo que es de utilidad en el hombre, perro y otras especies. Sin embargo, el uso de la vectocardiografía en la evaluación clínica de la función cardíaca en el equino es aún discutido (Patteson, 1996; Colahan *et al*, 1998). Este análisis se realiza estableciendo registros de trazos o por la desviación de una derivación plana o espacial, procedimiento referido como vectocardiografía (Patteson, 1996; Colahan *et al*, 1998). Se ha encontrado, que el entrenamiento produce una variación en la magnitud del vector ventricular, lo cual estaría relacionado con el aumento de la masa miocárdica (Hanák, 1980 b).

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, enduro, entre otros) y de cada raza (genética), para realizar la mejor “performance” posible y para asegurar que los animales alcancen un nivel suficiente de capacidad deportiva de modo de reducir el riesgo de sobrecarga y los riesgos de enfermedad (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).

Considerando, que el electrocardiograma es una herramienta que permite detectar arritmias y disturbios de conducción, diagnosticar aumentos de las cámaras cardíacas, cambios en la masa miocárdica y en la carga de trabajo, se hace evidente el rol que éste pueda jugar en la evaluación de los eventuales cambios que podrían originarse en la masa miocárdica como producto del entrenamiento (Colahan, 1998).

Por lo tanto, resulta importante conocer la electrofisiología normal del corazón equino para una correcta interpretación patológica o funcional de la anomalía observada en las diferentes etapas de manejo y entrenamiento, a las que son sometidos los equinos Fina Sangre de Carrera. Es por esta razón que el objetivo que se ha planteado en este estudio es evaluar electrocardiográficamente a equinos clínicamente sanos, luego de un período de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido dado que no existe hasta la fecha información para este período de entrenamiento, en el medio hípico nacional. De este modo, la presente investigación se podría usar como valor predictivo para futuros ejemplares con a lo menos un año de competencias, ya que se dispondrá de una base de datos sobre la normalidad durante este período, además de contar con una referencia para los eventuales cambios que pueda sufrir el ejemplar, producto de

las variaciones de la carga atlética que va superando en la medida que avanza en edad y en términos de los diferentes niveles de exigencias, de acuerdo a los índices hípicas de competencia.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Por ser el equino fina sangre de carrera un deportista, las alteraciones del sistema cardiovascular comprometen seriamente su rendimiento físico. La capacidad funcional y dimensional del aparato cardiovascular es la responsable de la mayor contribución a la capacidad superlativa para el trabajo. Así, durante el examen clínico, todas las desviaciones de lo normal pueden ser clínicamente importantes. Las implicancias de cualquier anormalidad dependen, en parte, del uso que se le da al animal (Colahan, 1998).

La preparación de los caballos de carreras requiere de un entrenamiento sistemático, no sólo para una buena respuesta en el evento, sino también para su estado de salud (Melfsen-Jessen *et al*, 2002). Aunque el entrenamiento de resistencia se basa en su mayoría en el conocimiento empírico, nunca se debe obviar el análisis de los factores extrínsecos, como el estado nutricional, las características ambientales bajo las que se desarrolla el ejercicio, la estrategia de competición y la experiencia del jinete (Muñoz *et al*, 2003).

Para llegar a un diagnóstico clínico y conocer el estado de entrenamiento del ejemplar, es necesario un examen clínico completo interpretado sobre la base del conocimiento y experiencia. Así como también, el uso de métodos complementarios tales como estudios de laboratorio, electrocardiografía, ecocardiografía y prueba de esfuerzo, los que pueden brindar buena información en relación a estos dos aspectos (Colahan, 1998).

El electrocardiograma tiene por finalidad registrar la actividad eléctrica del corazón, a partir de la superficie corporal, durante la depolarización y la repolarización del miocardio (Colahan, 1998). Refiriéndose al órgano cardíaco como un todo, este medio diagnóstico, refleja los eventos eléctricos del conjunto de las células cardíacas (Rimbaud, 2002). El estudio electrocardiográfico del corazón, se completa al conocer las características vectoriales del fenómeno eléctrico cardíaco, lo cual se estudia a través del cálculo de los ejes promedios de activación auricular, ventricular y de repolarización ventricular (Colahan *et al*, 1998; Guyton y Hall, 2001).

La técnica electrocardiográfica supone un importante método diagnóstico en el campo de la cardiología veterinaria moderna. Una evaluación clínica completa del sistema cardiovascular, debe necesariamente incluir un estudio electrocardiográfico, ya que este es el método más exacto que se dispone para evaluar y caracterizar trastornos del ritmo y conducción eléctrica cardíaca (Godoy, 1988; Ayala *et al*, 1994).

La información que ofrece el electrocardiograma en relación con la frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco, desviación del eje, agrandamiento y anormalidades de las cámaras cardíacas, no debe nunca ser interpretada de forma aislada, sino como una parte complementaria de un proceso diagnóstico más amplio en el contexto de un caso clínico. Es importante recordar, que los electrocardiogramas aportan información sobre la actividad eléctrica pero no sobre la actividad mecánica del corazón (Santamarina *et al*, 1998).

Hoy en día existe una gran diversidad en lo que se refiere a la colocación de electrodos en la especie equina, como por ejemplo: sistema semiortogonal, sistema tetraédrico, sistema de derivación bipolar simple, sistema de "Dubois" y sistema de "Blanchard" (Ayala *et al*, 1994;

Colahan *et al*, 1998). Sin embargo, el sistema más utilizado desde hace muchos años, es el sistema clásico de Einthoven. El sistema de Einthoven se basa en la exploración del corazón mediante las derivaciones clásicas unipolares (aVR, aVL y aVF) y bipolares (DI, DII y DIII), además del estudio de las derivaciones precordiales (CVCH, CV6RL, CV7LL y V10). Al ser el sistema más utilizado, permite comparar los estudios de diferentes autores y disponer de valores estandarizados para las diferentes ondas y segmentos. Por otro lado, la colocación de electrodos en otras partes del cuerpo del animal, hace que algunas conclusiones obtenidas con una técnica no puedan ser extrapoladas a otra técnica diferente (Ayala *et al*, 1994; Reed *et al*, 2004; Lightowler, 2006). Por estas razones, es que en la actualidad se prefiere usar como electrodos agujas hipodérmicas de 21 G 1½" las cuales han demostrado experimentalmente tener una buena tolerancia, buena conducción y una disminución de la resistencia eléctrica de la piel, sin causar ningún deterioro estético en el animal, ubicándolos subcutáneamente a nivel de la línea del encuentro (ángulos escápulo humerales y fosas del ijar) para las derivaciones estándar y unipolares de los miembros (Godoy, 1988).

Por otro lado, se ha utilizado para las derivaciones precordiales, un electrodo en el séptimo espacio intercostal izquierdo (CV7LL), otro electrodo ubicado en el sexto espacio intercostal derecho (CV6RL), ambos a la altura de la línea del encuentro (línea imaginaria trazada paralela al piso desde la articulación escápulo humeral). También se ubica un electrodo a nivel del músculo pectoral superficial, en la línea media entre las dos articulaciones escápulo humerales (CVCH), y por último para completar el estudio eléctrico del corazón, se coloca un electrodo a la altura de la cruz (V10) (Detweiler y Patterson, 1972; Fregin, 1985).

Cuando ya se ha obtenido el electrocardiograma, se debe realizar una evaluación exhaustiva y sistemática del trazado (Fregin, 1985). Generalmente, la derivación de elección para este procedimiento, es la segunda derivación estándar (D II), con la cual se puede establecer el ritmo y frecuencia cardíaca y analizar las diferentes deflexiones. En algunos casos se requiere el análisis del electrocardiograma completo para estos fines (Fregin, 1982 a).

El sistema de conducción del equino, en general posee una actividad eléctrica ordenada y en condiciones normales, tiene una cadencia rítmica que permite la contracción asincrónica de los atrios y los ventrículos (Lightowler, 2006).

Este sistema de conducción se compone de: Nódulo sinoatrial (SA) o de Keith y Flack, nódulo atrioventricular (AV) o de Aschoff-Tawara, haz de His con sus ramas derecha e izquierda y por la red de Purkinje. El nódulo SA es el marcapasos normal del corazón y se ubica en la aurícula derecha, justo en la unión de ésta con la vena cava craneal (Colahan *et al*, 1998; Casalonga y Vecchio, 2006).

En el equino, el nódulo SA tiene la particularidad de ser una estructura relativamente grande con forma de herradura, localizándose en forma superficial, inmediatamente por debajo del epicardio. Esta característica anatómica, produce que la actividad eléctrica se expanda en forma radial a través del atrio derecho, generando el primer componente de la onda P bimodal del equino, en el ECG (Lightowler, 2006; Physick-Sheard, 1998).

La despolarización de la aurícula izquierda parece ocurrir en forma espontánea y no contribuiría con la formación de la onda P del ECG en la superficie corporal, siendo la

depolarización del tabique interatrial, el segundo componente de la onda P bimodal (Physick-Sheard, 1998; Doherty y Valverde, 2006).

La onda P ha sido muy estudiada y se describe que el primer componente de esta onda es el más lábil, pudiendo sufrir pequeños cambios hasta una completa inversión, siendo el segundo componente menos afectado por el sistema nervioso autónomo (Fregin, 1982 b). En una misma derivación, los cambios de la onda P pueden persistir durante varios latidos antes de recuperar su forma original, este fenómeno se denomina migración del marcapaso (Detweiler y Patterson, 1972; Rose y Hodgson, 1995; Godoy, 2008). Los cambios de la configuración de la onda P pueden deberse a variaciones de la actividad del sistema nervioso autónomo o a un proceso de dilatación auricular (Fregin, 1982 a; Fregin, 1985; Godoy, 2008).

La onda P representa el auriculograma del ECG; es típicamente positiva aunque no es raro encontrarla bifásica (componente positivo y componente negativo) (Lightowler, 2006).

El fenómeno de activación auricular ha sido considerablemente estudiado en el equino F.S. de Carrera en lo que se refiere a su duración, amplitud y configuración. Así, en la primera derivación D I, la onda P presenta una amplitud media de +0,12 milivolts, con una duración promedio de 0,10 segundos (Sandoval, 1974; Godoy, 1988). Se han analizado los componentes de la onda P por separado y en D I, se señala que para P₁, la amplitud es de +0,11 milivolts y para P₂, de +0,10 (Fregin, 1985). Ayala *et al.* (1994) registra en D II, una amplitud para P₁ de 0,091 +/- 0,007 milivolts y para P₂ 0,180 +/- 0,018 milivolts cuando ambas son positivas y 0,207 +/- 0,012 cuando la onda P es unimodal positiva. Al mismo tiempo y para la misma derivación, Ayala *et al.* (1994) registra una duración para la onda P de 0,085 +/- 0,005 segundos.

Para las derivaciones unipolares aVR, aVL y aVF, la onda P tiene una amplitud promedio de -0,26 milivolts, -0,15 milivolts y +0,43 milivolts respectivamente, siendo su duración promedio de 0,11 a 0,13 segundos (Sandoval, 1974; Godoy, 1988). Lightowler (2006) señala una duración de la onda P de 0,14 +/- 0,03 segundos y una amplitud de 0,30 +/- 0,09 milivolts. Por otro lado, Rose y Hodgson, (1995) indican como normal en la segunda derivación estándar (D II), una duración de la onda P < 0,17 segundos y de los intervalos de los picos de la onda P < 0,08 segundos.

La conducción desde el nódulo SA hacia el AV, aún no ha sido confirmada y al parecer ocurre tanto por transmisión a través de células miocárdicas, como por el tejido especializado de conducción. El retardo en la conducción producido a través del nódulo AV, es el responsable del intervalo PQ(R) (Colahan *et al.*, 1998). Por lo tanto, el tiempo de conducción atrioventricular PQ(R), corresponde al tiempo que demora la activación ventricular luego de haberse iniciado en el marcapaso auricular, es decir, abarca el tiempo requerido para la depolarización auricular, el retardo que sufre el impulso en el nódulo atrioventricular y el tiempo de conducción a través del haz de His y sus ramas, hasta el comienzo de la depolarización ventricular (Godoy, 1988; Lightowler, 2006). Se ha descrito que para la medición del intervalo PQ(R), es adecuado utilizar la derivación bipolar D II, aunque es más seguro utilizar la derivación en la cual haya una onda P bien formada y ancha, y una onda Q profunda (Godoy, 1988). El segmento P-Q(R) se considera como un período isoeléctrico, en el cual no se registran diferencias de potencial y se mide desde el final de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS (Detweiler y Patterson, 1972; Godoy, 1988; Lightowler, 2006), mientras que el intervalo PQ(R) se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS (Rose y Hodgson, 1995; Lightowler, 2006).

En condiciones normales, el equino tiene una fuerte influencia del sistema neurovegetativo, y por ello, existen prolongaciones vagotónicas que llevan al desarrollo de bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado completamente funcionales (Lightowler, 2006). Además, se describe una correlación positiva de la edad con la duración del intervalo PQ(R) y negativa con la frecuencia cardíaca (Steel, 1963; Detweiler y Patterson, 1972; Lightowler, 2006).

Lightowler (2006) describe como valor normal del intervalo PQ(R) 0,28 +/- 0,12 segundos sin uso de axial, mientras que con uso de axial se describe un valor de 0,304 +/- 0,037 segundos (Sandoval, 1974). Por otro lado, Detweiler y Patterson (1972) mencionan rangos mayores para machos que para hembras, dando valores de 0,3248 +/- 0,037. Ayala *et al.* (1994) indica un valor de 0,28 +/- 0,11 segundos para PQ(R) en D II. Rose y Hodgson (1995), dan un valor de PQ(R) < 0,44 segundos para la segunda derivación bipolar.

El haz de His es la única vía de conducción a través del tabique fibroso atrioventricular. La rama atrioventricular se divide en ramas derecha e izquierda, que se dirigen hacia los ventrículos respectivos. Esta conducción en las ramas, es más veloz que en el nódulo AV y la actividad pasa rápidamente hacia el miocardio ventricular a través de la red terminal de Purkinje. El equino tiene la particularidad de tener una extensa arborización en la red terminal a través de todo el miocardio, desde el endocardio hasta el epicardio a diferencia de las otras especies (Lightowler, 2006).

La depolarización ventricular da origen al complejo QRS y la repolarización ventricular a la onda T del ECG (Godoy, 1988; Ayala *et al.*, 1994; Rose y Hodgson, 1995; Guyton y Hall, 2001; Castellano *et al.*, 2004).

Como consecuencia de la gran arborización y diseminada red de Purkinje, la depolarización continúa en forma explosiva a partir de múltiples focos a través de la pared libre de ambos ventrículos, de tal manera que la mayor actividad eléctrica se cancela entre sí, por lo que no se genera deflexión en el electrocardiograma de superficie (Godoy, 1988; Pattersen, 1996; Physick-Sheard, 1998; Lightowler *et al.*, 2004; Lightowler, 2006). La actividad eléctrica que se registra en el ECG, 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), correspondiendo a la onda R del ECG (Physick-Sheard, 1998; Lightowler, 2006).

Finalmente, se produce un tercer vector, el que prácticamente origina todo el potencial que se inscribe como complejo ventricular y corresponde a la depolarización de la porción basal del tabique interventricular y de la pared libre ventricular, originando la onda S del ECG (Godoy, 1988; Pattersen, 1996; Physick-Sheard, 1998; Lightowler *et al.*, 2004; Lightowler, 2006). En esta etapa de depolarización, el potencial eléctrico instantáneo se dirige hacia la base del corazón a diferencia de las especies (Pattersen, 1996; Lightowler, 2006).

Para la medición de la activación ventricular, se utiliza fundamentalmente la derivación en la cual ésta tenga la mayor duración, de manera que se pueden evitar errores de medición (Sandoval, 1974; Godoy, 1988).

Existe una convención tácita en electrocardiografía para representar con minúscula las desviaciones del complejo QRS de menor amplitud, en relación a las desviaciones de mayor amplitud que son representadas con mayúscula (Godoy, 1988; Castellano *et al.*, 2004). Las desviaciones más comunes según Lightowler (2006) son qR, rS y QS. En D I predominaría qR, Rs y R

(González y Vallenás, 1960; Godoy, 1988). En D II, D III y aVF, los tipos más comunes son QS, rS y RS, en aVL y aVR, qR, R, qr (Godoy, 1988). Según otro autor, las configuraciones más comunes en D II, D III y aVR son qR, qRs y qrsr', y en aVL son Qr, qrs y R (González y Vallenás, 1960). Ayala *et al.* (1994) señala para D II como configuraciones más comunes QR, qR y R. Esta gran cantidad de configuraciones del complejo QRS, aún no se han podido correlacionar con alguna característica específica, como es usual en humanos (Detweiler y Patterson, 1972; Godoy, 1988). No obstante, no se observan diferencias significativas en la forma de QRS, en relación a la edad, sexo, preñez o grado de entrenamiento (González y Vallenás, 1960), pero su duración varía directamente con la edad y tamaño corporal e inversamente con la frecuencia cardíaca (Detweiler y Patterson, 1972; Godoy, 1988).

La duración del complejo QRS, presenta un mínimo de 0,05 y un máximo de 0,09 segundos en crías de menos de un año de edad, mientras que en adultos varía entre 0,09 y 0,13 segundos. Rose y Hodgson (1995) consideran normal una duración del complejo QRS < 0,17 segundos en la segunda derivación bipolar. Por otro lado, para la segunda derivación bipolar, se ha registrado una duración para el complejo QRS de 0,124 +/- 0,026 segundos (Ayala *et al.*, 1994).

Cuando el impulso eléctrico llega a los ventrículos, lo primero en depolarizarse es la superficie endocárdica izquierda del tabique, la que rápidamente compromete las dos superficies endocárdicas de éste. Luego se propaga por la superficie endocárdica de los dos ventrículos para finalmente extenderse hacia la parte externa del corazón. En esta etapa de depolarización, el potencial eléctrico instantáneo se dirige en dirección hacia el ápice del corazón, en el caso del humano y otras especies. En el equino, el vector principal se dirige hacia la base del corazón. El vector se representa con la cabeza positiva y la cola negativa. Mientras el vector del corazón sea más paralelo o avance en la misma dirección que el eje de alguna derivación, el voltaje registrado en el ECG para esa derivación será mayor en comparación a las otras derivaciones (Guyton y Hall, 2001).

La repolarización ventricular ocurre primero en las superficies externas del corazón y especialmente en la que se encuentra próxima a la punta de éste. Luego ocurre en las superficies endocárdicas. Estas características fisiológicas dan el trazado característico del complejo QRS y onda T del ECG (Guyton y Hall, 2001).

La onda T es una de las deflexiones más variables del ECG (Rose y Hodgson, 1995; Muñoz *et al.*, 2005; Lightowler, 2006; Stewart *et al.*, 2006), y puede ser influenciada por muchos factores fisiológicos y/o patológicos, como el ejercicio, excitación, drogas, enfermedades infecciosas, tono vagal, desbalance electrolítico, hipoxia y miocarditis (Muñoz *et al.*, 2005; Stewart *et al.*, 2006). Como la onda T puede ser influenciada por una gran número de factores, cuantificar la significancia de su diagnóstico es difícil (Muñoz *et al.*, 2005). Sin embargo, es un parámetro electrocardiográfico de gran utilidad clínica cardiológica en el equino (Fregin, 1982 b).

La onda T es una onda alta, empinada e imprecisa pero de menor amplitud y más ancha que el complejo QRS, sin embargo no es raro que sea más alta que el complejo QRS en la misma derivación. Se ha considerado como una onda T anormal cuando se presenta con mayor amplitud de lo normal y picuda o cuando se presenta con polaridad invertida (Muñoz *et al.*, 2005). Las anomalías de la onda T se han relacionado con disminución del tiempo de llenado ventricular, volumen minuto reducido, gasto cardíaco y rendimiento en el ejercicio en caballos de carrera (Muñoz *et al.*, 2005; Stewart *et al.*, 2006). Se ha reportado una disminución de la capacidad

aeróbica en caballos con alteraciones de la repolarización ventricular, lo que sugiere una disminución de la contractibilidad miocárdica en algunos casos (Stewart *et al*, 2006). En general la onda T no presenta melladuras ni bifideces (Godoy, 1988). Su duración para las derivaciones bipolares va entre 0,08 y 0,11 segundos, mientras que para las unipolares va desde 0,09 a 0,11 segundos (Sandoval, 1974; Godoy, 1988). Ayala *et al.* (1994) registra para D II una duración de 0,113 +/- 0,005 segundos. Con respecto a su amplitud, se registran valores para D I de -0,04 milivolts, +0,76 milivolts para D II, +0,38 milivolts para D III y +0,43 milivolts para aVF (Sandoval, 1974; Fregin, 1985). Existen grandes diferencias en las mediciones de la duración y amplitud de la onda T entre los diferentes autores, lo que es lógico debido que resulta difícil precisar con exactitud el inicio y culminación de esta deflexión (Sandoval, 1974; Godoy, 1988).

La configuración de la onda T en D I, es mayoritariamente negativa; en D II, D III y aVR puede ser positiva o bifásica negativa – positiva. En aVF, se puede presentar positiva, negativa y con más frecuencia bifásica positiva – negativa y en aVL se presenta como negativa o bifásica positiva – negativa (González y Vallenas, 1960; Godoy, 1988).

El segmento ST indica un período de reposo eléctrico, que media entre la activación ventricular y la repolarización ventricular; se mide desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T (Doherty y Valverde, 2006). En general es isoelectrico, pero se consideran normales desviaciones de +/- 0,1 milivolts (Sandoval, 1974; Godoy, 1988; Lightowler, 2006). La evaluación de la duración del intervalo ST no constituye un parámetro importante en la electrocardiografía clínica (González y Vallenas, 1960; Godoy, 1988), sin embargo, las desviaciones por sobre o bajo la línea isoelectrica mayor a 0,1 milivolt, es indicativo de falla cardíaca, siempre y cuando se descarte una alteración neurógena del fenómeno (Godoy, 1988). El segmento ST resulta difícil de medir en algunas ocasiones (Doherty y Valverde, 2006). Ayala *et al.* (1994) registra valores para el intervalo ST de 0,259 +/- 0,011 segundos en D II. Para la segunda derivación bipolar, es considerado normal que el intervalo ST tenga una duración < 0,60 segundos (Rose y Hodgson, 1995).

El intervalo QT señala la duración del sístole ventricular, es decir, representa el tiempo transcurrido para la depolarización y repolarización de la musculatura ventricular y coincide estrechamente con el sístole mecánico ventricular, puesto que éste comienza exactamente con el vértice de la onda R y termina con el fin de la onda T (Godoy, 1988; Rose y Hodgson, 1995; Lightowler, 2006). Se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el fin de la onda T en la derivación en la cual aparece más largo (Armstrong, 1972). La duración del intervalo QT es altamente dependiente de la frecuencia cardíaca (Armstrong, 1972; Rose y Hodgson, 1995; Lightowler, 2006), acortándose al aumentar la frecuencia cardíaca y alargándose al aumentar ésta, por lo que el valor observado debe expresarse corregido, como si el paciente hubiese mostrado una frecuencia cardíaca uniforme propia de la especie en condiciones normales (Armstrong, 1972; Sandoval, 1974). Para ello se utiliza la fórmula de Bazzet (Armstrong, 1972; Lightowler, 2006).

$$QTc = \frac{QT \text{ observado}}{\sqrt{\text{Intervalo R-R}}}$$

La duración del intervalo QT varía según los diferentes autores. Detweiler y Patterson (1972) registran diferencias entre los valores obtenidos de machos y hembras, presentando un QT de 0,5270 +/- 0,0324 segundos para los primeros y 0,5164 +/- 0,0381 segundos para la hembras.

Por otro lado Sandoval (1974), registra en equinos F.S de Carrera, valores de 0,479 +/- 0,047 segundos. Lightowler (2006) presenta como valor no corregido 0,45 +/- 0,04 segundos, mientras que Ayala *et al.* (1994) presenta valores de 0,47 +/- 0,011 segundos para la segunda derivación bipolar.

El corazón tiene un eje anatómico y otro eléctrico (Armstrong, 1972), los cuales no son idénticos (Hanák, 1980 b). El eje eléctrico en recién nacidos (-46°) se debe a la posición más vertical del corazón en el tórax y a una hipertrofia ventricular derecha, siendo diferente al individuo más adulto, ya que en éste último, el corazón ocupa una posición más horizontal en el tórax y además ya se encuentra instaurada la llamada hipertrofia ventricular izquierda del crecimiento (Holmes y Alps, 1967 d; Hanák, 1980 b).

Es de interés analizar el eje eléctrico, el cual se representa por una flecha o vector con dirección, magnitud y sentido, sobre el plano horizontal (frontal). Dicho vector es el resultante de las innumerables fuerzas eléctricas que se originan en el músculo cardíaco durante la activación ventricular y auricular, y la repolarización ventricular, las cuales se estudian a través del cálculo de los ejes promedios de activación auricular, ventricular y de repolarización ventricular (Armstrong, 1972; Godoy, 1988; Colahan *et al.*, 1998; Guyton y Hall, 2001). Por lo tanto, el estudio electrocardiográfico del corazón, se completa al conocer las características vectoriales del fenómeno eléctrico cardíaco. Con este análisis, es posible detectar cambios en la masa miocárdica, en las cámaras cardíacas y desplazamientos cardíacos mediante el análisis de las derivaciones obtenidas en el ECG (Holmes *et al.*, 1967 a; Colahan *et al.*, 1998).

Para la determinación de los ejes de activación auricular y ventricular y del eje de repolarización ventricular, la información recogida de dos derivaciones bipolares y dos derivaciones unipolares, es llevada al sistema hexaxial de Bailey (Godoy, 1988; Colahan *et al.*, 1998; Guyton y Hall, 2001; Castellano *et al.*, 2004). Para ello se realiza la suma algebraica de la amplitud entre dos derivaciones bipolares y entre dos derivaciones unipolares, ya sea para P, QRS o T, y los valores obtenidos se transportan al sistema hexaxial de Bailey. Luego se trazan líneas perpendiculares a las 2 derivaciones elegidas y se calcula el vector resultante, el cual es el vector medio ya sea de P, QRS o T (Colahan *et al.*, 1998; Guyton y Hall, 2001; Castellano *et al.*, 2004; Martínez, 2005 b).

El sistema hexaxial de Bailey se basa en que los tres lados del triángulo de Einthoven son desplazados hacia el centro, lugar donde teóricamente se encuentra el corazón. Se obtiene un sistema de seis ejes con las derivaciones unipolares y bipolares, en el plano frontal para el humano y horizontal para el equino. Las tres derivaciones bipolares en este sistema constan de una parte positiva y otra negativa: la parte positiva de D I se sitúa a 0° y la negativa a $\pm 180^\circ$; la parte positiva de D II a $+60^\circ$ y la negativa a -120° ; la parte positiva de D III se sitúa a $+120^\circ$ y la negativa a -60° ; la parte positiva de aVR está a -150° y la negativa a $+30^\circ$, la parte positiva de aVL está a -30° y la negativa a $+150^\circ$, y la parte positiva de aVF a $+90^\circ$ y la negativa a -90° (Castellano *et al.*, 2004).

Existe una extensa bibliografía con valores registrados para los equinos F.S. de Carrera, los cuales difieren bastantes entre ellos según del autor que se trate. En ejemplares normales, Sandoval (1974) comunica que la orientación usual para el eje promedio de activación ventricular en equinos F.S. de carrera, tiene un valor promedio de $-63,4 + 35.05$ grados. Este autor utilizó el sistema de Bailey dividido en seis sextantes, en el cual, el 63,6% se ubicó en el sextante comprendido entre $-60,50^\circ$ y -120° ; un 30% se ubicó entre 0° y -60° y un 3,3% se ubicó entre los

sextantos $-120,5^\circ$ y -180° , $+60,5^\circ$ y $+120^\circ$. Por otro lado, Holmes y Alps (1967 a) registran valores de $-96,4^\circ$ y $+54,3^\circ$ en dos ejemplares distintos. El promedio para el fenómeno de activación auricular en equinos F.S. de Carrera clínicamente normales, es de $+53,70 + 1,580$, encontrándose un 95% de los casos entre 0° y $+60^\circ$, y el otro 5% entre $+60,5^\circ$ y $+120^\circ$. Por último, se señala un eje promedio de repolarización ventricular de $+50,27 + 2,74$, ubicándose el 83,3% de los registros entre $+60,5^\circ$ y $+120^\circ$ (Godoy, 1988). Holmes y Alps (1967 b), comunican valores para $\hat{A}QRS$ entre -40° y $+90^\circ$; $\hat{A}P$ entre $+50^\circ$ y $+90^\circ$ y para $\hat{A}T$ de $+60$ y $+160$.

Tradicionalmente, ha existido un consenso de que la mayor capacidad física en los individuos se encuentra asociada a que ellos poseen relativamente un corazón de mayor tamaño. En la búsqueda por predecir qué animales van a presentar un mejor rendimiento deportivo durante su carrera, hace ya algunos años, se ha estudiado la correlación existente entre el peso cardíaco y la habilidad para correr (Gunn, 1989).

Se han realizado estudios que buscan encontrar alguna relación entre el tamaño cardíaco, el peso del animal y el peso total de la masa muscular. Se describe que la capacidad que tiene el corazón de perfundir tejidos, depende de la frecuencia y del volumen minuto. El volumen minuto máximo se considera que es proporcional al peso del corazón (Gunn, 1989).

Si bien existe una cercana relación entre el peso cardíaco, peso vivo y peso de la masa muscular total, se describe que el peso cardíaco progresivamente forma una menor proporción del peso vivo del animal a medida que éste va creciendo, no obstante los equinos F.S. de Carrera tienen un corazón relativamente más grande que otros caballos y otras especies animales (Gunn 1989).

Si bien la electrocardiografía es una herramienta utilizada para evaluar los eventos electrofisiológicos normales y anormales del corazón, se ha utilizado para medir la aptitud y el rendimiento físico potencial (Steel, 1963). Es así, como se ha intentado correlacionar la duración del complejo QRS con el tamaño cardíaco y Steel en 1963, establece el concepto de "Heart Score" o "Puntaje Cardíaco" (HS) sugiriendo que esta medida permitiría conocer el tamaño cardíaco y con ello la "performance potencial". El "HS" no sería nada más que la duración promedio del intervalo QRS del electrocardiograma (Rose y Hodgson, 1995; Patteson, 1996; Lightowler *et al*, 2004). Sin embargo, el concepto de "Heart Score" no ha tenido gran aceptación y varios autores consideran que no tiene significancia clínica (Gunn, 1989; Patteson, 1996; Lightowler *et al*, 2004; Lightowler, 2006). Lightowler *et al*. (2004), encuentra en sus estudios que no existe relación entre el peso corporal y el promedio del intervalo QRS en las derivaciones bipolares estándar ("HS") en el caballo, ni entre el "HS" y la masa miocárdica ventricular izquierda. Por otro lado Lightowler *et al*. (2004), concuerda con Gunn (1989) acerca de la correlación existente entre la masa cardíaca y el peso corporal.

La razón fisiológica por la que el "HS" no tenga valor clínico en el equino, se debe a que en esta especie, el inicio y fin del intervalo QRS no necesariamente marca el principio y el final de la depolarización ventricular, debido a la particular distribución de la red de Purkinje en el músculo cardíaco ventricular del caballo, en la que mucho del potencial eléctrico generado durante la depolarización ventricular se cancela entre sí, no provocando manifestación eléctrica en la superficie. Está demostrado que el intervalo QRS aumenta su valor cuando aumenta la cantidad de músculo cardíaco, pero no necesariamente indicaría cuánto, lo que sí se logra saber al utilizar ecocardiografía (Rose y Hodgson, 1995; Patteson, 1996; Lightowler *et al*, 2004; Lightowler, 2006).

Estas afirmaciones, indicarían que claramente el “HS” no es un índice fidedigno para evaluar el tamaño cardíaco en el caballo.

En un animal atlético, como el caballo, es importante entender los efectos del ejercicio sobre el sistema cardiovascular. En cardiología de humanos y animales pequeños, las principales preocupaciones son la supervivencia y calidad de vida de los animales con enfermedad cardíaca moderada o grave. Sin embargo, en el caballo, la cardiología clínica se ocupa principalmente de los efectos de la enfermedad cardíaca relativa a un menor rendimiento deportivo. Por lo tanto, las adaptaciones del atleta equino al entrenamiento, siempre deben ser consideradas al evaluar el sistema cardiovascular (Patteson, 1996).

La práctica de un ejercicio físico conlleva una serie de respuestas por parte del organismo. Si éste sólo se realiza en determinado momento, de manera aislada, se está frente a una respuesta fisiológica aguda. Otra cosa es, cuando el esfuerzo físico se repite con una determinada intensidad, duración y periodicidad en el tiempo, ya que entonces se está frente a lo que se denomina entrenamiento. Sobre las posibilidades de que estas tres variables difieran en mayor o menor grado, va a influir la edad del individuo y la condición física de la que se parte al principio de todo el proceso. Además, sobre la peculiaridad de cada individuo de responder de una manera u otra a este entrenamiento, van a influir factores genéticos, los cuales incluso van a generar que aunque un grupo de individuos realice exactamente el mismo entrenamiento, la respuesta en el rendimiento va a ser distinta por estar condicionada por factores genéticos individuales. La respuesta que se obtiene frente al estímulo físico del ejercicio continuado, sería la de una adaptación crónica del organismo en general (Merck, 2000).

Los efectos biológicos que van a tener lugar como consecuencia de esta adaptación crónica, se van a manifestar básicamente sobre el sistema músculo esquelético (hipertrofia del músculo, aumento de la fuerza, velocidad, mayor elasticidad de los ligamentos, etc.), sobre la sangre (aumento del hematocrito, hematies, etc.), sobre el sistema nervioso autónomo (aumento del tono vagal y depresión del simpático), sobre la composición corporal (reducción de la grasa corporal, aumento del músculo o masa magra, etc.), pero sobre todo, los cambios más importantes son los que tienen lugar sobre los sistemas involucrados con el aporte de oxígeno, que son el aparato respiratorio y el sistema cardiovascular (Merck, 2000).

Durante el ejercicio, ocurren cambios cardiorrespiratorios para adaptarse a la mayor demanda de oxígeno del tejido muscular y a la disipación de la energía producida por el músculo a la forma de calor (Ohmura *et al*, 2002). Por ejemplo, durante el ejercicio se requiere de un significativo esfuerzo del sistema cardiovascular asociado al tipo e intensidad del ejercicio (Piccione *et al*, 2000), que se refleja en el aumento de la frecuencia respiratoria que mejora el aporte de oxígeno a los tejidos y en que se realiza la expulsión de un mayor volumen de sangre desde el corazón, que trae como consecuencia un aumento de la tensión de oxígeno y una disminución de la presión de dióxido de carbono en los ejercicios de resistencia.

El determinante de la respuesta cardiovascular al ejercicio es el tipo de esfuerzo que se practica. Es posible clasificar a los deportes como predominantemente dinámicos o estáticos, aunque se acepta que ambos componentes comparten los programas de entrenamiento diseñados para mejorar el rendimiento físico (Merck, 2000).

El entrenamiento físico en el que se realiza trabajo de predominio dinámico o aeróbico es, en gran medida, el responsable de las modificaciones más acusadas que se observan en el corazón del deportista. La magnitud de los cambios guarda relación con el volumen e intensidad del trabajo efectuado en cada una de las sesiones acumuladas durante años. Existe, además, una respuesta individual al estímulo del entrenamiento que justifica las diferencias que se observan, en la adaptación cardiovascular, entre los deportistas que siguen programas de entrenamiento similares (Serra, 2006).

En el ejercicio dinámico, se hallan involucrados grandes grupos musculares con importante necesidad de aporte de oxígeno para el metabolismo aeróbico. El consumo de oxígeno (VO₂) se rige a través de la ecuación $VO_2 = GC \times A$ (donde GC equivale a Gasto Cardíaco y A VO₂ a diferencia arterio-venosa de Oxígeno). Éste tipo de entrenamiento trae aparejado un incremento en la carga volumétrica con mayor volumen diastólico, aumento en el número de miofibrillas y en el tamaño de la cavidad ventricular, con incremento proporcional de los espesores del septum interventricular y de la pared libre ventricular (Merck, 2000).

Ahora bien, así como el entrenamiento puede provocar incremento en el tamaño y los espesores parietales si es realizado en forma seriada y continua, al suspender el estímulo por varias semanas (entre tres y doce en algunas ocasiones) estos cambios pueden retrogradar a valores similares a sujetos no entrenados. Estos elementos son importantes cuando el médico sospecha una miocardiopatía hipertrófica en un deportista de alto rendimiento (Merck, 2000).

La capacidad transportadora de oxígeno del sistema cardiovascular y la capacidad oxidativa en los músculos es de gran importancia en la realización de trabajo físico (Gómez *et al*, 2004). En el área de la medicina equina, la evaluación de la función cardíaca en equinos atletas ha tenido un importante rol. Esto se ha facilitado por los progresos contemporáneos en técnicas clínico-fisiológicas y por los conocimientos de las adaptaciones del sistema cardiovascular generadas por el entrenamiento (Piccione *et al*, 2000), como por ejemplo que éste reduce la frecuencia cardíaca en respuesta a un evento de ejercicio submaximal (Couroucé *et al*, 2002).

El ejercicio provoca profundos cambios a corto plazo en el gasto cardíaco, vasos pulmonares periféricos y vasos sistémicos, y también puede generar importantes cambios a largo plazo (Patteson, 1996).

Los efectos a corto plazo del ejercicio por lo general comienzan antes de que el caballo comience a trotar. La emoción juega un papel importante en la preparación del cuerpo para hacer frente a las demandas del ejercicio. El sistema nervioso simpático se activa y reduce o suprime la descarga parasimpática, lo que resulta en taquicardia, en aumento de la contractilidad del miocardio y en vasodilatación de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo esquelético. La sangre es desviada desde otros órganos, como el intestino, por la vasoconstricción local, la que puede resultar en un aumento del retorno venoso, y por otro lado, la contracción del bazo aumenta el hematocrito y la capacidad de transportar oxígeno de la sangre. En relación al retorno venoso, éste se ve favorecido por el efecto de bombeo de la sangre en el sistema venoso por acción del músculo esquelético, y también por las variaciones en la presión intratorácica asociadas con la respiración. Además, durante el ejercicio se ven afectados los componentes de la cavidad torácica por los procesos de compresión y descompresión por parte del contenido abdominal, que se mueve hacia adelante y atrás. El gasto cardíaco se incrementa debido al aumento del ritmo cardíaco, la contractilidad y la precarga también se ven aumentadas, en tanto que la postcarga se

ve reducida. De éstos, el ritmo cardíaco es el que más se altera, aumentando de manera significativa en relación a su valor cuando el caballo está en reposo (Patteson, 1996).

Como ya se mencionó previamente, en el sistema cardiovascular periférico se producen tempranamente marcados cambios durante el ejercicio, para poder permitir la perfusión del músculo esquelético en acción y ayudar a la termorregulación. Aunque el volumen sistólico aumente poco durante el ejercicio, se requieren cambios en las condiciones de carga y contractibilidad para mantener el volumen sistólico ante una frecuencia muy aumentada del corazón y la vasodilatación que hay en el músculo esquelético. Es por esto que el caballo tiene una enorme capacidad de aumentar el gasto cardíaco, que puede elevarse a seis veces el valor de reposo. Esto es más que muchas otras especies, incluido el hombre. Muchas de las características inusuales del ritmo del corazón equino, están relacionadas con el elevado tono vagal que mantiene bajo el gasto cardíaco en reposo (Patteson, 1996).

A pesar de que los efectos a largo plazo del ejercicio no han sido tan bien estudiados como los cambios a corto plazo, se han observado una serie de adaptaciones fisiológicas en los individuos. Es así que dentro de los cambios más tardíos, se ha encontrado que el ejercicio prolongado que en definitiva se traduce en entrenamiento, conduce a hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo (y presumiblemente del ventrículo derecho), resultando en un aumento del volumen sistólico. En relación a la frecuencia cardíaca máxima, que parece ser similar en los animales entrenados y no entrenados, luego del entrenamiento los caballos parecen ser capaces de mantener el volumen sistólico mejor en altas frecuencias cardíacas en comparación a los no entrenados, lo que resulta en un aumento de la capacidad de rendimiento. Además durante el ejercicio, la distribución del flujo de sangre a los músculos esqueléticos es asistida por un aumento de las ramificaciones de los vasos sanguíneos a los grupos de fibras, lo que permite un aumento de la capacidad máxima de oxígeno para el ejercicio aeróbico, en animales entrenados. Por otro lado, la cruce selectiva de los equinos atletas ha dado lugar a una diferencia en el hematocrito y en la capacidad de transportar oxígeno de la sangre, ya que el uso de los animales mejor adaptados permitiría por ejemplo, lograr más rápidamente la capacidad máxima de oxígeno. Por último, la aptitud atlética también podría estar relacionada con la capacidad de tolerar niveles más elevados de los subproductos como el ácido láctico, que se acumulan en los músculos durante el ejercicio, y que afectan la capacidad de ejercicio anaeróbico (Patteson, 1996).

Con respecto al sistema cardiovascular en particular, éste es inducido a una adaptación por el exceso de trabajo que conlleva necesariamente un mejor desempeño, luego de que un organismo atleta es entrenado sistemáticamente. Esta adaptación desarrollada a través de modificaciones morfológicas y funcionales, es llamada adaptación cardiovascular por entrenamiento, y es lo que entonces explica las diferencias significativas existentes entre caballos atletas y sedentarios, en todos los parámetros cardíacos (Piccione *et al*, 2000).

El sistema cardiovascular de los equinos Fina Sangre de Carreras, se ha desarrollado con el fin de permitir consumir más oxígeno por kilogramo que la mayoría de los otros grandes mamíferos. La superioridad de su sistema cardiovascular, descansa en un corazón proporcionalmente más grande y en un bazo de mayor tamaño por unidad de masa corporal, en comparación con los otros grandes mamíferos (Poole y Erikson 2003). El sistema cardiovascular equino es altamente compatible con una gran frecuencia cardíaca, entre 220-240 pulsaciones por minuto, y con una reserva de glóbulos rojos en el bazo de capaz de duplicar el hematocrito y el suministro de oxígeno durante el ejercicio máximo (McKeever *et al*, 1995).

El aumento de la frecuencia cardíaca es uno de los principales indicadores del nivel de esfuerzo que realiza un caballo durante el ejercicio; se ha establecido que a medida que aumenta la velocidad, la fuerza de tracción y la carga del animal, incrementa la frecuencia cardíaca (Merino *et al*, 1997) y esto sería una adaptación para proveer un adecuado aporte de oxígeno al sistema muscular (Cabezas *et al*, 1994). El aumento de la FC asociada a la velocidad varía entre razas y entre individuos de una raza, las cuales pueden ser relacionadas con la habilidad atlética.

Se ha observado que la frecuencia cardíaca se recupera rápidamente dentro de los 2 primeros minutos, para posteriormente declinar en forma más gradual. Además, se ha demostrado que posterior al ejercicio aquellos caballos con bajo rendimiento se caracterizan por presentar frecuencias cardíacas más altas que aquellos con mayor rendimiento (Cabezas *et al*, 1994).

En particular, el sistema cardiovascular responde al ejercicio con un incremento de la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción cardíaca y consecuentemente el aumento del volumen eyectado (Mckeever *et al*, 1995). Estos mecanismos tienen como objetivo enviar mayor volumen de sangre a los músculos, incremento que continúa hasta que los requerimientos de oxígeno superan la capacidad de compensación del sistema cardiovascular (Jones, 1984).

Monitorear regularmente a los caballos puede ayudar a evaluar la respuesta al entrenamiento y a realizar una detección temprana de ciertas patologías (Davidson *et al*, 1998). Es importante considerar los factores ambientales, ya que en condiciones de alta temperatura ambiente y alta humedad relativa, el sistema cardiovascular en caballos parece tener dificultades considerables en las exigencias combinadas del transporte de oxígeno al músculo en trabajo y para el transporte de calor a la piel (Engelhardt, 1977).

Es obvio que el músculo cardíaco se diferencia del músculo esquelético, todos comprendemos que un trabajo físico nos puede llevar a la extenuación por agotamiento del músculo esquelético y que este para recuperarse necesita un tiempo de reposo y de descanso, lógicamente el corazón no se puede tomar ni un segundo de descanso (Merck, 2000).

Estas diferencias nos hacen comprender que aunque se trate de músculos, las diferencias entre ellos son evidentes. Desde el punto de vista del almacenamiento de energía el músculo esquelético tiene una disponibilidad para cerca de una hora y a partir de ahí echa mano de otras fuentes de glucógeno (glucógeno del hígado) y luego de las grasas, etc. Sin embargo, el corazón tiene muy poco espacio dedicado al almacenamiento. Tanto es así que su energía se agota al realizar un esfuerzo máximo en unos 16-18 segundos y en condiciones de reposo en 40 segundos aproximadamente. Estamos entonces frente a unas células musculares cardíacas especializadas en obtener muy rápidamente moléculas de alta energía (ATP, fosfato creatinina) ya que dispone en sus células de una concentración mayor de mitocondrias (son las fabricas del ATP o Adenosin Trifosfato) que el resto de células musculares, pero a su vez para obtener esta gran cantidad de energía tienen estas células una dependencia "casi" exclusiva del oxígeno (Merck, 2000).

La extracción del oxígeno por parte del corazón desde la sangre se realiza al máximo incluso en reposo, hecho que no tiene lugar en el músculo esquelético ya que en reposo este extrae el 25% del total del oxígeno que a éste le llega y en el máximo esfuerzo puede llegar a extraer entre el 75-80%. Por lo que el corazón en el máximo esfuerzo como ya extrae todo el oxígeno al máximo que puede, para suplir esas necesidades mayores durante el ejercicio, lo que

hace es aumentar el tamaño de las arterias coronarias. Éstas se adaptan aumentando el calibre, temporalmente durante el ejercicio (vasodilatación) o aumentando el diámetro de los vasos de manera constante, por ello podemos encontrar en los atletas de alta competencia, arterias coronarias con un tamaño el doble o el triple incluso del calibre de un individuo normal, es decir podemos encontrar calibres (Merck, 2000).

El corazón del deportista se caracteriza por signos que aparecen a consecuencia de la adaptación crónica a un entrenamiento prolongado, continuado e intensivo en el tiempo. Dentro de los cambios experimentados por el corazón producto del ejercicio, están los inducidos por las modificaciones en el sistema nervioso autónomo, que generan un incremento del tono parasimpático o vagal y, simultáneamente, depresión del tono simpático o adrenérgico. Este predominio vagal influye directamente sobre la frecuencia cardíaca, la cual con el entrenamiento se reduce tanto en reposo como en el ejercicio submáximo, pero no se modifica en el ejercicio máximo. La frecuencia cardíaca máxima viene condicionada normalmente por la edad, es decir, por mucho que se entrene un individuo ésta no se modificará. Por lo tanto, los cambios sobre la frecuencia cardíaca en reposo y en el esfuerzo submáximo suponen la adaptación más importante que el corazón realiza como respuesta al entrenamiento dentro de todas las modificaciones que se engloban en el "síndrome del corazón del atleta" y que hace años eran consideradas como una enfermedad cardíaca y hoy en día sabemos que son normales (Merck, 2000). Entonces en la práctica, bajo un ejercicio submáximo un individuo no entrenado se cansará mucho antes en comparación al entrenado, ya que el individuo entrenado para hacer el mismo esfuerzo y bombear la misma cantidad de sangre que el no entrenado, necesita menos pulsaciones y por lo tanto realiza el mismo nivel de trabajo con menos esfuerzo. Ya en el esfuerzo máximo se puede observar que ambos individuos tienen sus corazones latiendo al máximo, pero el individuo entrenado bombea más sangre que el no entrenado pudiendo, a veces, alcanzar este incremento hasta un 70-80% más de sangre en comparación al no entrenado (Merck, 2000).

Además se van a producir adaptaciones fisiológicas básicamente definidas por una hipertrofia del músculo cardíaco (aumento de tamaño de la fibra cardíaca) y aumento de las cavidades de los ventrículos, por lo que en cada sístole, el volumen de sangre eyectado es mayor y por consiguiente la cantidad de oxígeno que transporta la sangre en cada latido aumenta. Por lo tanto el deportista bombeará más sangre en comparación con un individuo no entrenado, teniendo ambos la misma frecuencia cardíaca (Merck, 2000). El tamaño del corazón puede ser medido por ecocardiografía, y la investigación ha demostrado que el tamaño del ventrículo izquierdo se correlaciona significativamente con el rendimiento deportivo, tanto en Standardbreds y Fina Sangre (Buhl, 2008).

Los principios fisiológicos de los efectos del ejercicio deben entenderse, ya que afectan la interpretación y la manera en que la electrocardiografía se utiliza (Patteson, 1996), al generar la aparición de alteraciones en el ECG basal consistentes en alteraciones de la repolarización, trastornos de la conducción aurículo ventricular y de la repolarización y algún tipo de arritmia benigna (Merck, 2000). Éstas alteraciones derivadas de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento, incluyen ondas P y T más amplias y puntiagudas, prolongación del intervalo P-Q(R), variación de la polaridad de la onda T y desviación del segmento ST el cual generalmente se inclina hacia el extremo inicial de la onda T (Santamarina *et al*, 1998).

Se describe que después meses de entrenamiento, algunas de las características de las ondas e intervalos del ECG en caballos atletas, sufren ciertas modificaciones morfológicas como

consecuencia del proceso de adaptación al gran esfuerzo que significa el ejercicio. En el caso tanto de la onda P monofásica y bifásica del ECG, se han encontrado que los valores promedios de la amplitud aumentan. La característica morfológica de la onda P bifásica es P1 positiva y P2 negativa (Dojana *et al*, 2008).

Por otra parte, la mayor duración del intervalo P-Q(R) estaría directamente relacionada con el estado de hipervagotonía (Pellecia *et al*, 2000), que tiene como efecto predominante la instauración de bradicardia sinusal. El mayor predominio vagal retarda la conducción atrio ventricular, por lo que el intervalo P-Q(R) se alarga (Serra, 2006).

En relación al complejo QRS se ha encontrado una forma del tipo rS. El promedio de duración del complejo QRS aumenta y estaría positivamente correlacionada con la masa miocárdica ventricular. La hipertrofia ventricular que aparece subsecuentemente al entrenamiento deportivo, puede ser producida por una mayor distribución de las fibras de Purkinje en el epicardio y por lo tanto, el tiempo de conducción del impulso eléctrico aumenta. La amplitud del complejo QRS y de la onda S, se ven acrecentadas después del entrenamiento (Dojana *et al*, 2008).

La duración del intervalo Q-T que corresponde al sístole eléctrico ventricular, pero también a la repolarización atrial, es mayor durante el período de recuperación después del entrenamiento. Con respecto a la onda T, se ha encontrado que en muchos caballos ésta tiene un aspecto monofásico, que se correlaciona de mejor manera con la capacidad funcional del corazón. La duración y la amplitud de esta onda T monofásica se ven ambas aumentadas y tendrían su explicación en el mayor tiempo requerido para la repolarización y por la velocidad del proceso eléctrico (Dojana *et al*, 2008).

Por lo tanto, voltajes mayores tanto para las ondas P, S y T estarían correlacionados positivamente con el entrenamiento deportivo de los equinos fina sangre de carreras (Dojana *et al*, 2008).

En relación al análisis vectorial del registro electrocardiográfico, en diversos estudios se ha encontrado que el entrenamiento produce una disminución significativa de la magnitud del vector ventricular, lo cual se atribuye al desarrollo de la hipertrofia excéntrica del corazón. Sin embargo, no habría cambios estadísticamente significativos en el ángulo del eje promedio eléctrico de activación ventricular (Hanák b, 1980).

En la actualidad se acepta que la actividad física y el ejercicio, puede provocar cambios a nivel cardíaco y respiratorio, asociándose principalmente a esto, la hipertrofia cardíaca (Thomas *et al*, 1983; Gunn, 1989; Thomas y Fregin, 1990).

La hipertrofia cardíaca unilateral provoca un cambio en el eje cardíaco además del aumento de la masa miocárdica (Hanák, 1980 b). El aumento de la masa cardíaca aumenta el valor del intervalo QRS (Guyton y Hall, 2001). Como ya se mencionó, el valor de la duración del intervalo QRS no es un índice fidedigno de la masa cardíaca en el equino (Lightowler *et al*, 2004).

En el caballo, se ha encontrado que el entrenamiento no induce cambios estadísticamente significativos en el ángulo del eje eléctrico cardíaco (Hanák, 1980 b), lo que se atribuye a una hipertrofia bilateral del corazón. El entrenamiento, al no producir cambios estadísticamente

significativos en el eje eléctrico cardíaco, indica que su posición en la caja costal no cambia (Hanák, 1980 b). Sin embargo, es bien conocido que el ejercicio y entrenamiento producen hipertrofia cardíaca, pero, como ya se mencionó, esta hipertrofia es bilateral, es decir, ocurre una hipertrofia ventricular tanto derecha como izquierda (Hanák, 1980 b).

Por otro lado, una hipertrofia ventricular izquierda pronunciada, es capaz de producir una rotación tanto del eje anatómico como el eléctrico hacia la derecha y horizontalmente (Hanák, 1980 a; Hanák, 1980 b). Este fenómeno se presenta generalmente en ejemplares de entre 2 y 3 años, los cuales son explotados principalmente en distancias cortas. En este caso, se presenta una demanda mucho mayor de la circulación sistémica y por ende del corazón izquierdo por sobre la circulación pulmonar y el corazón derecho (Hanák, 1980 a; Hanák, 1980 b).

Una tendencia opuesta (rotación del eje a la izquierda), se explica por una hipertrofia significativa del ventrículo derecho. Este fenómeno se presenta en ejemplares que son explotados para correr largas distancias. En estos casos, se ocupa la vía aeróbica por lo que no solo existe una demanda funcional sistémica y del ventrículo izquierdo si no que también de la circulación pulmonar y del ventrículo derecho (Hanák, 1980 a; Hanák, 1980 b).

La hipertrofia patológica de alguno de los dos ventrículos causa cambios extremadamente pronunciados en el eje eléctrico cardíaco (Hanák, 1980 b).

Hoy en día, sin lugar a dudas, un tema importante que provoca cierta inquietud en la hípica, se refiere a dilucidar clínicamente las causas que originan malos rendimientos. Después de los desórdenes músculo esqueléticos y de vías respiratorias altas, las anormalidades cardíacas son la tercera causa de disminución del rendimiento en caballos Fina Sangre de Carrera (Martín *et al*, 1999; Van Loon, 2005).

En general, éstas anormalidades cardíacas se dividen en 3 grandes categorías: alteraciones del ritmo, flujo anormal en el corazón debido a alteraciones valvulares o conexiones anormales por defectos como un defecto del septum interventricular y por último, alteraciones del miocardio (Van Loon, 2005).

Una completa evaluación cardíaca en ejemplares con bajos rendimientos incluye una cuidadosa auscultación y examen clínico, estudio de electrolitos, examen de enzimas cardíacas, seguido de un ECG en descanso y un completo examen ecocardiográfico. Finalmente se puede realizar un ECG durante el ejercicio (Van Loon, 2005).

Muchos de los ejemplares que presentan bajos rendimientos, presentan un ECG alterado y algunos autores pesquisan alteraciones en el perfil bioquímico en estos animales, sin embargo, estudios recientes no detectan diferencias en los valores del perfil bioquímico o hemograma en ejemplares con bajos rendimientos en relación a ejemplares en los cuales se les realizó un examen de rutina (Stewart *et al*, 2006). Por otro lado, se ha detectado una gran incidencia de anormalidades de la onda T en ejemplares con bajos rendimientos (Stewart *et al*, 2006).

Las arritmias se pueden clasificar como fisiológicas y patológicas, dentro de las primeras, las más frecuentemente encontradas son el bloqueo atrio ventricular de primer grado y de segundo grado mobitz tipo 1 (Stewart *et al*, 2006), bradicardia sinusal y arritmia sinusal (Van Loon, 2005). Estas arritmias fisiológicas son de carácter benigno funcional y se presentan en el momento de reposo del animal debido a un aumento del tono vagal (Thomas y Fregin, 1981; Bertone, 1999;

Van Loon, 2005; Godoy, 2008). Es importante mencionar que las arritmias fisiológicas también pueden ocurrir inmediatamente posterior al ejercicio debido a un cambio del tono del sistema nervioso autónomo (Van Loon, 2005).

Por otro lado, las arritmias patológicas más importantes son fibrilación atrial (Van Loon, 2005; Stewart *et al*, 2006), latido prematuro atrial y taquicardia atrial, latido prematuro ventricular y taquicardia ventricular, bloqueo atrio ventricular de segundo grado mobitz tipo 2 y bloqueo atrio ventricular de tercer grado (Van Loon, 2005).

Las arritmias atriales se caracterizan electrocardiográficamente por alteraciones de la onda P, lo que se da generalmente con un complejo QRS y onda T normales (Godoy, 1988).

La taquicardia ventricular se caracteriza por un registro con una alta frecuencia cardíaca y con acortamiento del intervalo R-R (Detweiler y Patterson, 1972; Fregin, 1982 b).

El bloqueo atrio ventricular de primer grado se caracteriza por un aumento del intervalo P-Q(R) a más de 0,44 segundos, manteniéndose el ritmo sinusal, mientras que en el bloqueo de segundo grado se produce un registro en el cual aparecen dos o más ondas P que preceden al complejo QRS (Godoy, 2008).

Se ha estudiado el efecto de diferentes desórdenes cardíacos y arritmias cardíacas sobre la distribución vectorial del proceso de despolarización atrial, ventricular y repolarización ventricular (Holmes y Alps, 1967 c; Holmes y Alps, 1967 d). En éstos estudios se ha demostrado que la distribución del vector QRS en ejemplares que presentaron sólo arritmia, sólo soplos o en aquellos que no se encontraron anormalidades, fue similar a la que presentaron equinos sanos (Holmes y Alps, 1967 c). Sin embargo, un número significativo de caballos que presentaron sólo soplos, mostraron un vector anormal para la repolarización ventricular (T) detectándose diferencias significativas con respecto al grupo de ejemplares sanos, es más, en este mismo estudio se observa que las variaciones del vector promedio de repolarización ventricular se deben comúnmente a soplos de tipo diastólico, los que se asocian con lesiones en las válvulas semilunares o grandes vasos (Holmes y Alps, 1967 c).

Holmes y Alps (1967 d) discuten la causa del cambio de orientación vectorial en algunas arritmias específicas. Menciona la importancia de la secuencia de activación y sitios ectópicos del marcapasos además del estado refractario del miocardio. Es así que por ejemplo, el vector promedio para la activación auricular (P) puede ser influenciado por la localización del nodo sinusal o por focos ectópicos del marcapasos en el atrio.

Holmes y Alps (1967 d) describen en algunos ejemplares un cambio del vector promedio de activación ventricular en 10° entre los complejos QRS antes y después de un bloqueo atrio ventricular de segundo grado. El eje promedio de repolarización ventricular (T) también describe una variación de 10° en algunos casos, asociándose esta última situación a un acortamiento del intervalo Q-T.

Las arritmias ventriculares en el equino son menos frecuentes, pero más indicativas de patologías, siendo el complejo QRS y la onda T los principales parámetros electrocardiográficos alterados (Godoy, 1988).

El examen electrocardiográfico equino se puede utilizar para otras aplicaciones clínicas como por ejemplo, caballos con epistaxis, hemorragia pulmonar oculta o individuos con síndrome cólico (Too, 1960; Godoy, 1988).

En equinos fina sangre de carrera “sangradores” se ha determinado que las principales alteraciones electrocardiográficas se observan a nivel del fenómeno de activación auricular, presentándose la onda P, predominantemente bimodal, a veces trimodal, de mayor duración, con desviación del eje promedio de activación auricular y con un alto porcentaje de migración del marcapasos (Godoy, 1988).

Las alteraciones que se presentan predominantemente en el síndrome cólico, son los latidos ventriculares prematuros. Se describe una conexión entre la disfunción cardíaca y una estimulación anormal del sistema nervioso primariamente, además de un desbalance hemodinámico y una disminución del metabolismo del oxígeno como factores secundarios (Too, 1960). Además se describe asociado a la presentación de latidos prematuros ventriculares, la aparición de bloqueos atrio ventriculares de primer y segundo grado en forma secundaria. En estos casos un tratamiento especial no es necesario debido a que las irregularidades cardíacas desaparecen a medida que los síntomas del síndrome cólico desaparecen (Too, 1960).

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar electrocardiográficamente los efectos del entrenamiento, al cabo de 12 meses seguidos, en equinos fina sangre de carrera, clínicamente sanos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar las variables electrocardiográficas en equinos fina sangre de carrera luego de 12 meses continuos de entrenamiento.
- Describir vectorialmente las derivaciones electrocardiográficas en equinos fina sangre de carrera al cabo de 12 meses continuos de entrenamiento, utilizando el sistema hexaxial de Bailey.
- Comparar las variables electrocardiográficas y vectoriales de estos mismos ejemplares, con los datos obtenidos 12 meses atrás, cuando se encontraban en período de amansa.
- Relacionar el peso de los individuos con las variables vectoriales, para posteriormente compararlos con los resultados obtenidos hace 12 meses, cuando se encontraban en período de amansa.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en 15 equinos fina sangre de carrera, clínicamente sanos, ubicados en los corrales de los preparadores Sr. Rodolfo Valdivieso y Sr. José Tomás Allende, adscritos al Club Hípico de Santiago. Los ejemplares seleccionados contaron con un período de 12 meses ininterrumpidos de entrenamiento, usando como referencia los valores electrocardiográficos de estos mismos animales obtenidos en Febrero de 2009 (Dörner, 2009). Los ejemplares fueron de ambos sexos y de tres años de edad, con un peso aproximado entre 400 y 600 kilos.

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

1. SELECCIÓN DE LOS EJEMPLARES CLÍNICAMENTE SANOS

- Haber presentado en Febrero de 2009 (período sin entrenamiento):
 - Un registro electrocardiográfico.
 - Ausencia de antecedentes de alguna enfermedad.
 - Frecuencia cardíaca, temperatura, mucosas, hemograma y perfil bioquímico, dentro de los rangos normales para la especie, raza, sexo y edad.
- Haber presentado en febrero de 2010 (luego de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido).
 - Ausencia de antecedentes sobre alguna afección cardiovascular u otra enfermedad de cualquier tipo.
 - Un registro electrocardiográfico.
 - Ausencia de antecedentes de alguna enfermedad.
 - Frecuencia cardíaca, temperatura, mucosas, hemograma y perfil bioquímico, dentro de los rangos normales para la especie, raza, sexo y edad.
- Examen clínico:
 - Frecuencia cardíaca (FC): rango entre 25 y 54 latidos por minuto (Physick-Sheard, 1998).

- Temperatura rectal (T^º): entre 37.5 +/- 0.5 (Godoy, 1988).
- Mucosas: color rosado pálido y ausencia de ingurgitación de venas periféricas.
- Auscultación cardiopulmonar: ausencia de arritmias y ruidos agregados.

El no cumplimiento de alguno de estos requisitos, fue causal de exclusión de la muestra.

2. GRUPO EXPERIMENTAL

Se estableció un grupo de 15 animales:

En este grupo hubo ejemplares de tres años de edad de ambos sexos, con 12 meses continuos de entrenamiento previo.

3. REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO

El registro electrocardiográfico se realizó en la totalidad de los ejemplares, 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), como también por cambios en la posición de los miembros anteriores (Fregin, 1982 a; Fregin, 1985).

Estas variaciones se obviaron, practicando el registro electrocardiográfico en su pesebrera habitual y sujeto de su cuidador (Fregin, 1982 a, 1982 b). Se respetó con exactitud la ubicación de las agujas y electrodos en los sitios pre-establecidos (Sandoval, 1974, citado por Godoy, 1988). Es así como el terminal de cada electrodo explorador, que son cuatro, se conectaron con caimanes, para de esa manera poder morder el extremo de las agujas hipodérmicas 21 G 1½" colocadas en el animal.

Los electrodos fueron ubicados en los ángulos escapulo humerales izquierdo y derecho, además de los flancos izquierdo y derecho a la altura de la línea imaginaria del encuentro a modo de constituir un triángulo que incluyese al corazón.

La técnica y método de registro se realizó según lo estandarizado, no se utilizó ningún tipo de tranquilizante ni anestésico y todos los registros fueron realizados por la tarde, de igual forma como se realizó 12 meses atrás para los mismos animales, de modo de eliminar posibles factores horarios que influyesen en el trazado (Ayala *et al*, 1994). Los registros fueron obtenidos desde los caballos ubicados en pesebreras con piso seco y alejados de instrumentos o fuentes eléctricas que pudiesen hacer interferencia con el registro. Por otro lado, los ejemplares permanecieron con los miembros anteriores parejos, para que un eventual cambio en la posición de los miembros anteriores no afectara la configuración del complejo QRS en D I. (Holmes y Alps, 1967 b; Godoy, 1988; Physick-Sheard, 1998).

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 *et al*, 1994; Rose y Hodgson, 1995; Physick-Sheard, 1998; Lightowler *et al*, 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). El trazado electrocardiográfico fue analizado a partir de las siguientes variables, con lo que se cumplió el primer objetivo específico propuesto:

- Naturaleza del ritmo respecto a su origen (sinusal, nodal, o ideo ventricular).
- Frecuencia cardíaca en ciclos por minuto, medido con la regla ad hoc del equipo.
- Duración en segundos de la activación aurículo ventricular (intervalo P-Q(R)).
- Relación de la duración entre la activación auricular y el tiempo de duración de la activación aurículo ventricular, P/P-Q(R) en porcentaje.
- Caracterización de la actividad auricular (onda P) en base a:
 - Duración de P (en segundos).
 - Amplitud de P (en milivolt).
 - Configuración de P:
 - Bimodal +
 - Bimodal –
 - Unimodal +
 - Unimodal –
 - Bifásica + -
 - Bifásica - +
 - Bifásica – bimodal +
 - Bifásica + bimodal –

- Caracterización de la actividad ventricular (QRS) en base a:
 - Duración QRS (en segundos).
 - Amplitud de QRS (en milivolts).
 - Configuración QRS.

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
- S a la segunda onda negativa.

Se utilizaron letras minúsculas cuando la onda presentó una amplitud de < 0,5 milivolts y letras mayúsculas cuando la onda fue > 0,5 milivolts (Sandoval, 1974).

- Cálculo del sístole eléctrico ventricular corregido.

$$QTc = \frac{QT \text{ observado}}{\sqrt{\text{Intervalo R-R}}}$$

- Caracterización de la repolarización ventricular (T) en base a:
 - Duración (en segundos).
 - Amplitud (en milivolts).
 - Configuración de T:
 - Bimodal +
 - Bimodal –
 - Unimodal +
 - Unimodal –
 - Bifásica + -
 - Bifásica - +

- Análisis del eje eléctrico promedio utilizando el sistema hexaxial de Bailey trasladado al plano horizontal (Godoy, 1988; Castellano *et al*, 2004), con lo que se cumplió con el segundo objetivo específico propuesto y se incluyó:
 - Análisis del eje eléctrico promedio de activación ventricular (ÂQRS).
 - Análisis del eje eléctrico promedio de repolarización ventricular (ÂT).
 - Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular (ÂP).

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 para los mismos 15 ejemplares, se realizó la prueba t de 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 auricular y ventricular y el eje promedio de repolarización ventricular). Posteriormente se analizaron las diferencias que se encontraron con los valores vectocardiográficos obtenidos 12 meses atrás (Dörner, 2009), mediante la prueba estadística t de Student.

RESULTADOS

1- Frecuencia Cardíaca.

Los ejemplares en período de amansa presentaron una media de 53 ciclos por minuto, una desviación estándar de 8,85, siendo el valor máximo 78,9 ciclos por minuto y el mínimo 40,5 ciclos por minuto; los que luego de un entrenamiento de 12 meses consecutivos, presentaron una media de 43,1 ciclos por minuto, una desviación estándar de 5,8, siendo el valor máximo 53,6 ciclos por minuto y el mínimo 35,7 ciclos por minuto (Tabla Nº 1).

Tabla Nº 1. Frecuencia cardíaca de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa y de 3 años de edad luego de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido.

EDAD EQUINOS F.S.C.	2 Años (en período de amansa, año 2009)	3 años (luego de 12 meses de entrenamiento, año 2010)
Nº DE MUESTRAS	15	15
CICLOS POR MINUTO (MEDIA)	53	43,1
VALOR MÁXIMO	78,9	53,6
VALOR MÍNIMO	40,5	35,7
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	8,85	5,8

2-. Características de la activación auricular (P): Amplitud y duración (Tablas N°2a y N°2b), amplitud y duración de componentes P1 y P2 (Tablas N°3a y N°3b) y configuración (Tablas N°4a y N°4b).

2.1-. Derivación I

Para los datos de febrero de 2009, la activación auricular en D I se caracterizó por presentar una duración media de 0,1082 segundos con una desviación estándar de 0,0267 y una amplitud promedio de +0,0617 milivolt con una desviación estándar de 0,0652. Con respecto a 2010, la activación auricular en DI presentó una duración promedio de 0,1216 segundos con una desviación estándar de 0,0235 y una amplitud promedio de +0,0975 milivolt con una desviación estándar 0,0576.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009 fue la de tipo bimodal positiva en 73,3% de los casos, al igual que un año después.

El primer componente P1 presentó una media de 0,0579 segundos de duración y una amplitud de +0,0640 milivolt en período de amansa. Luego de 12 meses de competencias, el componente P1 presentó una media de 0,1013 segundos de duración y una amplitud de +0,0918 milivolt.

Por otro lado, el segundo componente tuvo una duración de 0,0525 segundos y una amplitud de +0,0738 milivolt en 2009 y en 2010 una duración de 0,0558 segundos y una amplitud de +0,0568 milivolt.

2.2-. Derivación II

Para los datos de febrero de 2009, la activación auricular en D II se caracterizó por presentar una duración media de 0,1423 segundos con una desviación estándar de 0,0209 y una amplitud promedio de +0,4117 milivolt con una desviación estándar de 0,0916. Con respecto a 2010, la activación auricular en D II presentó una duración promedio de 0,1504 segundos con una desviación estándar de 0,0152 y una amplitud promedio de +0,4552 milivolt con una desviación estándar 0,1098.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009 fue la de tipo bimodal positiva en 73,3% de los casos y un año después lo fue en 93,3% de los ejemplares.

El primer componente P1 presentó una media de 0,0551 segundos de duración y una amplitud de +0,1758 milivolt en período de amansa. Luego de 12 meses de competencias, el componente P1 presentó una media de 0,0734 segundos de duración y una amplitud de +0,2349 milivolt.

Por otro lado, el segundo componente tuvo una duración de 0,1364 segundos y una amplitud de + 0,4112 milivolt en 2009 y en 2010 una duración de 0,0966 segundos y una amplitud de +0,4552 milivolt.

2.3-. Derivación III

Para los datos de febrero de 2009, la activación auricular en D III se caracterizó por presentar una duración media de 0,1409 segundos con una desviación estándar de 0,0137 y una amplitud promedio de +0,3869 milivolt con una desviación estándar de 0,0961. Con respecto a 2010, la activación auricular en D III presentó una duración promedio de 0,1440 segundos con una desviación estándar de 0,0171 y una amplitud promedio de +0,4237 milivolt con una desviación estándar 0,1202.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009 fue la de tipo bimodal positiva en 73,3% de los casos y un año después lo fue en 80% de los ejemplares.

El primer componente P1 presentó una media de 0,0516 segundos de duración y una amplitud de +0,1422 milivolt en período de amansa. Luego de 12 meses de competencias, el componente P1 presentó una media de 0,0948 segundos de duración y una amplitud de +0,1749 milivolt.

Por otro lado, el segundo componente tuvo una duración de 0,0900 segundos y una amplitud de +0,3842 milivolt en 2009 y en 2010 una duración de 0,0891 segundos y una amplitud de +0,4315 milivolt.

2.4-. Derivación aVR

Para los datos de febrero de 2009, la activación auricular en aVR se caracterizó por presentar una duración media de 0,1360 segundos con una desviación estándar de 0,0165 y una amplitud promedio de -0,2189 milivolt con una desviación estándar de 0,0452. Con respecto a 2010, la activación auricular en aVR presentó una duración promedio de 0,1410 segundos con una desviación estándar de 0,0172 y una amplitud promedio de -0,2443 milivolt con una desviación estándar 0,0569.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009 fue la de tipo bimodal negativa en 93,3% de los casos y un año después lo fue en 86,7% de los ejemplares.

El primer componente P1 presentó una media de 0,0579 segundos de duración y una amplitud de -0,1406 milivolt en período de amansa. Luego de 12 meses de competencias, el componente P1 presentó una media de 0,0627 segundos de duración y una amplitud de -0,1260 milivolt.

Por otro lado, el segundo componente tuvo una duración de 0,0801 segundos y una amplitud de -0,1940 milivolt en 2009 y en 2010 una duración de 0,0790 segundos y una amplitud de -0,0911 milivolt.

2.5-. Derivación aVL

Para los datos de febrero de 2009, la activación auricular en aVL se caracterizó por presentar una duración media de 0,1271 segundos con una desviación estándar de 0,0136 y una

amplitud promedio de -0,1765 milivolt con una desviación estándar de 0,0516. Con respecto a 2010, la activación auricular en aVL presentó una duración promedio de 0,1232 segundos con una desviación estándar de 0,0194 y una amplitud promedio de -0,1677 milivolt con una desviación estándar 0,0938.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009 fue la de tipo bimodal negativa en 93,3% de los casos y un año después lo fue en 53,3% de los ejemplares.

El primer componente P1 presentó una media de 0,0496 segundos de duración y una amplitud de -0,0736 milivolt en período de amansa. Luego de 12 meses de competencias, el componente P1 presentó una media de 0,0533 segundos de duración y una amplitud de -0,0425 milivolt.

Por otro lado, el segundo componente tuvo una duración de 0,0982 segundos y una amplitud de -0,1749 milivolt en 2009 y en 2010 una duración de 0,0791 segundos y una amplitud de -0,1789 milivolt.

2.6-. Derivación aVF

Para los datos de febrero de 2009, la activación auricular en aVF se caracterizó por presentar una duración media de 0,1398 segundos con una desviación estándar de 0,0144 y una amplitud promedio de +0,3884 milivolt con una desviación estándar de 0,0855. Con respecto a 2010, la activación auricular en aVF presentó una duración promedio de 0,1468 segundos con una desviación estándar de 0,0131 y una amplitud promedio de +0,4124 milivolt con una desviación estándar 0,1196.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009 fue la de tipo bimodal positiva en 93,3% de los casos al igual que un año después.

El primer componente P1 presentó una media de 0,0523 segundos de duración y una amplitud de +0,1781 milivolt en período de amansa. Luego de 12 meses de competencias, el componente P1 presentó una media de 0,0595 segundos de duración y una amplitud de +0,1900 milivolt.

Por otro lado, el segundo componente tuvo una duración de 0,0868 segundos y una amplitud de +0,3879 milivolt en 2009 y en 2010 una duración de 0,0865 segundos y una amplitud de +0,4124 milivolt.

Tabla Nº 2a. Características de la activación auricular. Amplitud (milivolts) y Duración (segundos) de la onda P de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	P año 2009							
	DURACIÓN				AMPLITUD			
	Media	D. Estándar	Máx.	Min.	Media	D. Estándar	Máx.	Mín.
D I	0,1082	0,0267	0,1536	0,600	0,0617	0,0652	0,1240	-0,1140
D II	0,1423	0,0209	0,1664	0,0848	0,4117	0,0916	0,5700	0,2380
D III	0,1409	0,0137	0,1560	0,1032	0,3869	0,0961	0,5920	0,2120
aVR	0,1360	0,0165	0,1544	0,1072	-0,2189	0,0452	-0,1520	-0,3040
aVL	0,1271	0,0136	0,1536	0,1056	-0,1765	0,0516	-0,0640	-0,2980
aVF	0,1398	0,0144	0,1600	0,1136	0,3884	0,0855	0,6120	0,2400

Tabla Nº 2b. Características de la activación auricular. Amplitud (milivolts) y Duración (segundos) de la onda P de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	P año 2010							
	DURACIÓN				AMPLITUD			
	Media	D. Estándar	Máx.	Min.	Media	D. Estándar	Máx.	Mín.
D I	0,1216	0,0235	0,1632	0,800	0,0975	0,0576	0,1600	-0,0820
D II	0,1504	0,0152	0,1744	0,1256	0,4552	0,1098	0,6340	0,2420
D III	0,1440	0,0171	0,1728	0,1136	0,4237	0,1202	0,6360	0,2000
aVR	0,1410	0,0172	0,1792	0,1224	-0,2443	0,0569	-0,1440	-0,3680
aVL	0,1232	0,0194	0,1624	0,0880	-0,1677	0,0938	0,1060	-0,2940
aVF	0,1468	0,0131	0,1664	0,1240	0,4124	0,1196	0,6380	0,1700

Tabla Nº 3a. Características de la activación auricular. Amplitud (milivolts) y Duración (segundos) de los componentes P 1 y P 2 (onda P) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	P 1 año 2009								P 2 año 2009							
	DURACIÓN				AMPLITUD				DURACIÓN				AMPLITUD			
	Media	D.Est.	Máx.	Min.	Media	D.Est.	Máx.	Mín.	Media	D.Est.	Máx.	Min.	Media	D.Est.	Máx.	Min.
D I	0,0579	0,0173	0,0832	0,0312	0,0640	0,0574	0,1240	-0,0620	0,0525	0,0134	0,0744	0,0280	0,0738	0,0795	0,3200	-0,0400
D II	0,0551	0,0150	0,0912	0,0320	0,1758	0,1183	0,2820	-0,0680	0,1364	0,1519	0,6400	0,0680	0,4112	0,0989	0,5700	0,2380
D III	0,0516	0,0145	0,0888	0,0296	0,1422	0,0801	0,2480	-0,0720	0,0900	0,0135	0,1104	0,0648	0,3842	0,1031	0,5900	0,2120
aVR	0,0579	0,0136	0,0888	0,0328	-0,1406	0,0388	-0,0800	-0,2100	0,0801	0,0095	0,0960	0,0656	-0,1940	0,1131	0,1680	-0,3040
aVL	0,0496	0,0145	0,0864	0,0312	-0,0736	0,0459	0,0560	-0,1440	0,0982	0,0701	0,3360	0,0432	-0,1749	0,0539	-0,0640	-0,2980
aVF	0,0523	0,0153	0,0920	0,0272	0,1781	0,0579	0,2840	0,0780	0,0868	0,0109	0,1040	0,0680	0,3879	0,0886	0,6120	0,2400

Tabla Nº 3b. Características de la activación auricular. Amplitud (milivolts) y Duración (segundos) de los componentes P 1 y P 2 (onda P) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	P 1 año 2010								P 2 año 2010							
	DURACIÓN				AMPLITUD				DURACIÓN				AMPLITUD			
	Media	D.Est.	Máx.	Min.	Media	D.Est.	Máx.	Mín.	Media	D.Est.	Máx.	Min.	Media	D.Est.	Máx.	Min.
D I	0,1013	0,1173	0,4720	0,0520	0,0918	0,0904	0,1600	-0,0820	0,0558	0,0118	0,0744	0,0384	0,0568	0,0153	0,0820	0,0340
D II	0,0734	0,0374	0,2000	0,0480	0,2349	0,0521	0,3220	0,1220	0,0966	0,0535	0,2864	0,0704	0,4552	0,1098	0,6340	0,2420
D III	0,0948	0,1380	0,5520	0,0448	0,1749	0,0486	0,3040	0,1160	0,0891	0,0128	0,1168	0,0728	0,4315	0,1066	0,6360	0,2740
aVR	0,0627	0,0118	0,0872	0,0464	-0,1260	0,0838	0,1440	-0,1940	0,0790	0,0102	0,1072	0,0624	-0,0911	0,2387	0,3680	-0,2840
aVL	0,0533	0,0184	0,0832	0,0312	-0,0425	0,0679	0,1060	-0,1100	0,0791	0,0086	0,0928	0,0636	-0,1789	0,0741	-0,0560	-0,2940
aVF	0,0595	0,0115	0,0936	0,0472	0,1900	0,0517	0,2700	0,0860	0,0865	0,0115	0,1152	0,0728	0,4124	0,1196	0,6380	0,1700

Tabla Nº 4a. Características de la activación auricular. Configuración de la onda P (en porcentaje) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	CONFIGURACIÓN de P año 2009							
	UNIMODAL +	UNIMODAL -	BIMODAL +	BIMODAL -	BIFÁSICA +-	BIFÁSICA -+	BIFÁSICA + BIMODAL -	BIFÁSICA - BIMODAL +
D I	13,3	----	73,3	6,7	----	6,7	----	----
D II	13,3	----	73,3	----	----	6,7	----	6,7
D III	20,0	----	73,3	----	---	6,7	----	----
aVR	----	6,7	----	93,3	----	----	----	----
aVL	----	6,7	----	86,7	6,7	----	----	----
aVF	6,7	----	93,3	----	----	----	----	----

Tabla Nº 4b. Características de la activación auricular. Configuración de la onda P (en porcentaje) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	CONFIGURACIÓN de P año 2010								
	UNIMODAL +	UNIMODAL -	BIMODAL +	BIMODAL -	TRIMODAL +	BIFÁSICA +-	BIFÁSICA -+	BIFÁSICA + BIMODAL -	BIFÁSICA - BIMODAL +
D I	20,0	----	73,3	----	----	----	6,7	----	----
D II	----	----	93,3	----	6,7	----	----	----	----
D III	13,3	----	80,0	----	6,7	----	----	----	----
aVR	----	----	----	86,7	----	----	----	6,7	----
aVL	----	26,7	6,7	53,3	----	13,3	----	----	----
aVF	----	----	93,3	----	----	6,7	----	----	----

3-. Características de la activación ventricular (QRS): Duración (Tablas N° 5a y N°5b) y configuración (Tablas N°6a y N°6b).

3.1-. Derivación I

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la activación ventricular en D I se caracterizó por presentar una duración media de 0,0883 segundos con una desviación estándar de 0,0100. Para el año 2010 la activación ventricular presentó una duración promedio de 0,0979 segundos con una desviación estándar de 0,0197.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009, fue la de tipo r en un 73,3% de los casos, a diferencia de 2010 donde la mayor configuración presentada fue la de tipo R en un 66,7% de los animales en estudio.

3.2-. Derivación II

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la activación ventricular en D II se caracterizó por presentar una duración media de 0,1137 segundos con una desviación estándar de 0,0142. Para el año 2010 la activación ventricular presentó una duración promedio de 0,1215 segundos con una desviación estándar de 0,0213.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009, fue la de tipo qRS en un 46,7% de los casos, configuración y porcentaje que se repite en 2010.

3.3-. Derivación III

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la activación ventricular en D III se caracterizó por presentar una duración media de 0,2010 segundos con una desviación estándar de 0,2164. Para el año 2010 la activación ventricular presentó una duración promedio de 0,1169 segundos con una desviación estándar de 0,0174.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009, fue la de tipo qRS en un 40,0% de los casos, a diferencia de 2010 donde las mayores configuraciones fueron qrS y qRS, ambas en un 33,3 % de los animales en estudio.

3.4-. Derivación aVR

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la activación ventricular en aVR se caracterizó por presentar una duración media de 0,1052 segundos con una desviación estándar de 0,0200. Para el año 2010 la activación ventricular presentó una duración promedio de 0,0951 segundos con una desviación estándar de 0,0315.

Las configuraciones que se presentaron mayoritariamente en los ejemplares en 2009, fueron las de tipo rsr' y rSr' , ambas en un 26,7% de los casos, a diferencia de 2010 donde la mayor configuración presentada fue la de tipo rSr' en un 33,3% de los animales en estudio.

3.5-. Derivación aVL

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la activación ventricular en aVL se caracterizó por presentar una duración media de 0,0978 segundos con una desviación estándar de 0,0096. Para el año 2010 la activación ventricular presentó una duración promedio de 0,1022 segundos con una desviación estándar de 0,0096.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009, fue la de tipo qR en un 46,7% de los casos, al igual que en 2010 donde la mayor configuración presentada también fue la de tipo qR pero en un 60,0% de los animales en estudio.

3.6-. Derivación aVF

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la activación ventricular en aVF se caracterizó por presentar una duración media de 0,1059 segundos con una desviación estándar de 0,0120. Para el año 2010 la activación ventricular presentó una duración promedio de 0,1126 segundos con una desviación estándar de 0,0138.

La configuración que se presentó mayoritariamente en los ejemplares en 2009, fue la de tipo qRS en un 40,0% de los casos, de igual manera que en el año 2010 donde la mayor configuración presentada también fue la de tipo qRS, pero en un 33,3% de los animales en estudio.

Tabla Nº 5a. Características de la activación ventricular. Duración del complejo QRS (en segundos) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	QRS año 2009			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	0,0883	0,0100	0,1008	0,0664
D II	0,1137	0,0142	0,1392	0,0824
D III	0,2010	0,2164	0,7920	0,0936
aVR	0,1052	0,0200	0,1384	0,0712
aVL	0,0978	0,0096	0,1128	0,0800
aVF	0,1059	0,0120	0,1240	0,0780

Tabla Nº 5b. Características de la activación ventricular. Duración del complejo QRS (en segundos) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	QRS año 2010			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	0,0979	0,0197	0,1400	0,0752
D II	0,1215	0,0213	0,1640	0,0944
D III	0,1169	0,0174	0,1552	0,0944
aVR	0,0951	0,0315	0,1596	0,0496
aVL	0,1022	0,0096	0,1248	0,0888
aVF	0,1126	0,0138	0,1376	0,0920

Tabla Nº 6a. Características de la activación ventricular. Configuración del complejo QRS (en porcentaje) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	CONFIGURACIÓN de QRS año 2009																					
	r	R	rS	Rs	RS	rs	rsr`	rsR`	rSr`	rSR`	qr	qR	qs	qS	QS	qrs	qrS	qRs	qRS	Qr	QR	qrr`
D I	73,3	6,7	----	----	----	6,7	----	----	----	----	6,7	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	6,7
D II	----	----	6,7	----	13,3	----	----	----	----	----	----	----	----	----	6,7	6,7	6,7	13,3	46,7	----	----	----
D III	----	----	6,7	----	13,3	----	----	----	----	----	----	----	----	----	6,7	----	26,7	6,7	40,0	----	----	----
aVR	----	6,7	6,7	----	----	----	26,7	----	26,7	----	13,3	6,7	----	----	----	----	----	----	----	13,3	----	----
aVL	6,7	13,3	----	----	----	----	6,7	6,7	----	----	20,0	46,7	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----
aVF	----	----	13,3	----	26,7	----	----	----	----	----	----	----	----	----	6,7	----	6,7	6,7	40,0	----	----	----

Tabla Nº 6b. Características de la activación ventricular. Configuración del complejo QRS (en porcentaje) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	CONFIGURACIÓN de QRS año 2010																				
	r	R	rS	Rs	RS	rs	rsr`	rsR`	rSr`	rSR`	qr	qR	qs	qS	QS	qrs	qrS	qRs	qRS	Qr	QR
D I	----	66,7	----	----	----	----	----	----	----	----	6,7	20,0	----	----	----	6,7	----	----	----	----	----
D II	----	----	6,7	----	13,3	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	13,3	6,7	13,3	46,7	----	----
D III	----	----	----	----	20,0	----	----	----	----	----	----	----	----	----	6,7	----	33,3	6,7	33,3	----	----
aVR	----	----	6,7	----	----	----	6,7	6,7	33,3	6,7	20,0	----	----	----	----	6,7	----	----	----	13,3	----
aVL	----	20,0	----	----	----	----	6,7	13,3	----	----	----	60,0	----	----	----	----	----	----	----	----	----
aVF	----	----	13,3	----	26,7	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	20,0	6,7	33,3	----	----

4-. Características de la repolarización ventricular (T): Duración, amplitud (Tablas N°7a y N°7b) y configuración (Tablas N°8a y N°8b).

4.1-. Derivación I

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la repolarización ventricular en D I se caracterizó por presentar una duración media de 0,0951 segundos con una desviación estándar de 0,0165, una amplitud positiva promedio de +0,0480 milivolt con una desviación estándar de 0,0085 y una amplitud negativa de -0,1031 milivolt con una desviación estándar de 0,0431. En relación a los valores obtenidos en 2010, la repolarización ventricular presentó una duración promedio de 0,1086 segundos con una desviación estándar de 0,0320, una amplitud positiva promedio de +0,0340 milivolt con una desviación estándar de 0,0105 y una amplitud negativa de -0,1397 milivolt con una desviación estándar de 0,0955.

La configuración que se presentó en 2009, mayoritariamente fue la de tipo unimodal negativa, en 73,3% de los casos, configuración y porcentaje que se repitieron 12 meses después.

4.2-. Derivación II

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la repolarización ventricular en D II se caracterizó por presentar una duración media de 0,1464 segundos con una desviación estándar de 0,0325, una amplitud positiva promedio de +0,4420 milivolt con una desviación estándar de 0,2971 y una amplitud negativa de -0,2652 milivolt con una desviación estándar de 0,2081. En relación a los valores obtenidos en 2010, la repolarización ventricular presentó una duración promedio de 0,1492 segundos con una desviación estándar de 0,0302, una amplitud positiva promedio de +0,6653 milivolt con una desviación estándar de 0,2348 y una amplitud negativa de -0,1534 milivolt con una desviación estándar de 0,0501.

La configuración que se presentó en 2009 mayoritariamente fue la de tipo unimodal positiva, en un 66,7% de los casos. Luego de un año de competencias ininterrumpidas, un 80,0% de los ejemplares presentaron una configuración del tipo unimodal positiva, al igual que en el período de amansa.

4.3-. Derivación III

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la repolarización ventricular en D III se caracterizó por presentar una duración media de 0,1489 segundos con una desviación estándar de 0,0281, una amplitud positiva promedio de +0,4924 milivolt con una desviación estándar de 0,2827 y una amplitud negativa de -0,1908 milivolt con una desviación estándar de 0,1633. En relación a los valores obtenidos en 2010, la repolarización ventricular presentó una duración promedio de 0,1435 segundos con una desviación estándar de 0,0309 y una amplitud positiva promedio de +0,7333 milivolt con una desviación estándar de 0,2255.

La configuración que se presentó en 2009 mayoritariamente fue la de tipo unimodal positiva, en un 66,7% de los casos. Luego de un año de competencias ininterrumpidas, un 100,0% de los ejemplares presentaron una configuración del tipo unimodal positiva, al igual que en el período de amansa.

4.4-. Derivación aVR

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la repolarización ventricular en aVR se caracterizó por presentar una duración media de 0,1290 segundos con una desviación estándar de 0,0376, una amplitud positiva promedio de +0,1517 milivolt con una desviación estándar de 0,1141 y una amplitud negativa de -0,2143 milivolt con una desviación estándar de 0,1868. En relación a los valores obtenidos en 2010, la repolarización ventricular presentó una duración promedio de 0,1310 segundos con una desviación estándar de 0,0342, con una amplitud positiva promedio de +0,1515 milivolt con una desviación estándar de 0,0745 y con una amplitud negativa promedio de -0,2779 milivolt con una desviación estándar de 0,1226.

La configuración que se presentó en 2009 mayoritariamente fue la de tipo bifásica positiva negativa, en un 53,3% de los casos. Luego de un año de competencias ininterrumpidas, un 73,3% de los ejemplares presentaron una configuración del tipo unimodal negativa, a diferencia del período de amansa.

4.5-. Derivación aVL

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la repolarización ventricular en aVL se caracterizó por presentar una duración media de 0,1211 segundos con una desviación estándar de 0,0242, una amplitud positiva promedio de +0,1267 milivolt con una desviación estándar de 0,0881 y una amplitud negativa de -0,2643 milivolt con una desviación estándar de 0,1100. En relación a los valores obtenidos en 2010, la repolarización ventricular presentó una duración promedio de 0,1359 segundos con una desviación estándar de 0,0248 y con una amplitud negativa promedio de -0,3952 milivolt con una desviación estándar de 0,1184.

La configuración que se presentó en 2009 mayoritariamente fue la de tipo unimodal negativa, en un 80,0% de los casos. Luego de un año de competencias ininterrumpidas, un 100,0% de los ejemplares presentaron una configuración del tipo unimodal negativa, de igual manera que en el período de amansa.

4.6-. Derivación aVF

Para los datos obtenidos en febrero de 2009, la repolarización ventricular en aVF se caracterizó por presentar una duración media de 0,1346 segundos con una desviación estándar de 0,0364, una amplitud positiva promedio de +0,4349 milivolt con una desviación estándar de 0,2291 y una amplitud negativa de -0,2736 milivolt con una desviación estándar de 0,1951. En relación a los valores obtenidos en 2010, la repolarización ventricular presentó una duración promedio de 0,1444 segundos con una desviación estándar de 0,0332, con una amplitud positiva

promedio de +0,6803 milivolt con una desviación estándar de 0,2392 y con una amplitud negativa promedio de -0,0700 milivolt con una desviación estándar de 0,0240.

La configuración que se presentó en 2009 mayoritariamente fue la de tipo unimodal positiva, en un 60,0% de los casos. Luego de un año de competencias ininterrumpidas, un 86,7% de los ejemplares presentaron una configuración del tipo unimodal negativa, de igual manera que en el período de amansa.

Tabla Nº 7a. Características de la repolarización ventricular. Amplitud (milivolts) y Duración (segundos) de la onda T de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	T año 2009				T + año 2009				T – año 2009			
	DURACIÓN				AMPLITUD				AMPLITUD			
	Media	D. Est.	Máx.	Mín.	Media	D. Est.	Máx.	Mín.	Media	D. Est.	Máx.	Mín.
D I	0,0951	0,0165	0,1224	0,0608	0,0480	0,0085	0,0600	0,0420	-0,1031	0,0431	-0,0420	-0,1720
D II	0,1464	0,0325	0,2120	0,0904	0,4420	0,2971	1,1340	0,1680	-0,2652	0,2081	-0,1080	-0,6260
D III	0,1489	0,0281	0,2080	0,1064	0,4924	0,2827	1,1740	0,2500	-0,1908	0,1633	-0,0840	-0,4760
aVR	0,1290	0,0376	0,2232	0,0768	0,1517	0,1141	0,4380	0,0460	-0,2143	0,1868	-0,0700	-0,7600
aVL	0,1211	0,0242	0,1776	0,0920	0,1267	0,0881	0,2260	0,0580	-0,2643	0,1100	-0,1420	-0,5400
aVF	0,1346	0,0364	0,2008	0,0780	0,4349	0,2291	0,9980	0,1740	-0,2736	0,1951	-0,1220	-0,6120

Tabla Nº 7b. Características de la repolarización ventricular. Amplitud (milivolts) y Duración (segundos) de la onda T de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	T año 2010				T + año 2010				T – año 2010			
	DURACIÓN				AMPLITUD				AMPLITUD			
	Media	D. Est.	Máx.	Mín.	Media	D. Est.	Máx.	Mín.	Media	D. Est.	Máx.	Mín.
D I	0,1086	0,0320	0,1608	0,0576	0,0340	0,0105	0,0480	0,0260	-0,1397	0,0955	-0,0280	-0,3180
D II	0,1492	0,0302	0,2016	0,0944	0,6653	0,2348	1,0800	0,2480	-0,1534	0,0501	-0,1100	-0,2082
D III	0,1435	0,0309	0,1888	0,0864	0,7333	0,2255	1,0700	0,3420	----	----	----	----
aVR	0,1310	0,0342	0,2072	0,0784	0,1515	0,0745	0,2320	0,0580	-0,2779	0,1226	-0,0740	-0,4900
aVL	0,1359	0,0248	0,1840	0,0888	----	----	----	----	-0,3952	0,1184	-0,1680	-0,5720
aVF	0,1444	0,0332	0,2032	0,0880	0,6803	0,2392	1,0620	0,2860	-0,0700	0,0240	-0,0600	-0,0940

Tabla Nº 8a. Características de la repolarización ventricular. Configuración de la onda T (en porcentaje) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	CONFIGURACIÓN de T año 2009					
	UNIMODAL +	UNIMODAL -	BIMODAL +	BIMODAL -	BIFÁSICA +-	BIFÁSICA -+
D I	----	73,3	----	----	20,0	6,7
D II	66,7	----	----	----	----	33,3
D III	66,7	----	----	----	----	33,3
aVR	----	40,0	----	----	53,3	6,7
aVL	----	80,0	----	----	20,0	----
aVF	60,0	----	6,7	----	----	33,3

Tabla Nº 8b. Características de la repolarización ventricular. Configuración de la onda T (en porcentaje) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	CONFIGURACIÓN de T año 2010					
	UNIMODAL +	UNIMODAL -	BIMODAL +	BIMODAL -	BIFÁSICA +-	BIFÁSICA -+
D I	6,7	73,3	----	----	20,0	----
D II	80,0	----	----	----	----	20,0
D III	100,0	----	----	----	----	----
aVR	----	73,3	----	----	26,7	----
aVL	----	100,0	----	----	----	----
aVF	86,7	----	----	----	6,7	6,7

5-. Tiempo de activación aurículo-ventricular (segmento PQ(R)) en segundos (Tablas N°9a y N°9b).

5.1-. Derivación I

Según los datos de los ejemplares obtenidos en período de amansa, la activación aurículo-ventricular en D I se caracterizó por presentar una duración media de 0,2763 segundos con una desviación estándar de 0,0429. En 2010, luego de competir un año sin interrupciones, la activación aurículo-ventricular presentó una duración promedio de 0,3021 segundos con una desviación estándar de 0,0343.

5.2-. Derivación II

Según los datos de los ejemplares obtenidos en período de amansa, la activación aurículo-ventricular en D II se caracterizó por presentar una duración media de 0,2609 segundos con una desviación estándar de 0,0367. En 2010, luego de competir un año sin interrupciones, la activación aurículo-ventricular presentó una duración promedio de 0,2847 segundos con una desviación estándar de 0,0416.

5.3-. Derivación III

Según los datos de los ejemplares obtenidos en período de amansa, la activación aurículo-ventricular en D III se caracterizó por presentar una duración media de 0,2581 segundos con una desviación estándar de 0,0342. En 2010, luego de competir un año sin interrupciones, la activación aurículo-ventricular presentó una duración promedio de 0,2821 segundos con una desviación estándar de 0,0415.

5.4-. Derivación aVR

Según los datos de los ejemplares obtenidos en período de amansa, la activación aurículo-ventricular en aVR se caracterizó por presentar una duración media de 0,2662 segundos con una desviación estándar de 0,0362. En 2010, luego de competir un año sin interrupciones, la activación aurículo-ventricular presentó una duración promedio de 0,2946 segundos con una desviación estándar de 0,0367.

5.5-. Derivación aVL

Según los datos de los ejemplares obtenidos en período de amansa, la activación aurículo-ventricular en aVL se caracterizó por presentar una duración media de 0,2670 segundos con una desviación estándar de 0,0245. En 2010, luego de competir un año sin interrupciones, la activación

aurículo-ventricular presentó una duración promedio de 0,2849 segundos con una desviación estándar de 0,0361.

5.6-. Derivación aVF

Según los datos de los ejemplares obtenidos en período de amansa, la activación aurículo-ventricular en aVF se caracterizó por presentar una duración media de 0,2686 segundos con una desviación estándar de 0,0325. En 2010, luego de competir un año sin interrupciones, la activación aurículo-ventricular presentó una duración promedio de 0,2942 segundos con una desviación estándar de 0,0376.

Tabla N° 9a. Características de la activación aurículo ventricular. Duración del segmento P-Q (en segundos) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	SEGMENTO P-Q año 2009			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	0,2763	0,0429	0,3584	0,2224
D II	0,2609	0,0367	0,3504	0,2144
D III	0,2581	0,0342	0,3336	0,2096
aVR	0,2662	0,0362	0,3264	0,2000
aVL	0,2670	0,0245	0,3000	0,2184
aVF	0,2686	0,0325	0,3288	0,2152

Tabla N° 9b. Características de la activación aurículo ventricular. Duración del segmento P-Q (en segundos) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	SEGMENTO P-Q año 2010			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	0,3021	0,0343	0,3616	0,2392
D II	0,2847	0,0416	0,3560	0,2140
D III	0,2821	0,0415	0,3416	0,2040
aVR	0,2946	0,0367	0,3496	0,2288
aVL	0,2849	0,0361	0,3464	0,2240
aVF	0,2942	0,0376	0,3472	0,2124

6-. Duración del sístole eléctrico ventricular corregido (QTc) en segundos (Tablas N°10a y N°10b).

6.1-. Derivación I

La duración media del sístole eléctrico ventricular corregido en D I fue de 0,3658 segundos con una desviación estándar de 0,0279 para los ejemplares en 2009. Luego de 12 meses de entrenamiento, la duración promedio del sístole eléctrico ventricular corregido fue de 0,3708 segundos con una desviación estándar de 0,0258.

6.2-. Derivación II

La duración media del sístole eléctrico ventricular corregido en D II fue de 0,4037 segundos con una desviación estándar de 0,269 para los ejemplares en 2009. Luego de 12 meses de entrenamiento, la duración promedio del sístole eléctrico ventricular corregido fue de 0,4057 segundos con una desviación estándar de 0,0308.

6.3-. Derivación III

La duración media del sístole eléctrico ventricular corregido en D III fue de 0,4046 segundos con una desviación estándar de 0,0272 para los ejemplares en 2009. Luego de 12 meses de entrenamiento, la duración promedio del sístole eléctrico ventricular corregido fue de 0,4033 segundos con una desviación estándar de 0,0297.

6.4-. Derivación aVR

La duración media del sístole eléctrico ventricular corregido en aVR fue de 0,3912 segundos con una desviación estándar de 0,0293 para los ejemplares en 2009. Luego de 12 meses de entrenamiento, la duración promedio del sístole eléctrico ventricular corregido fue de 0,3985 segundos con una desviación estándar de 0,0289.

6.5-. Derivación aVL

La duración media del sístole eléctrico ventricular corregido en aVR fue de 0,3863 segundos con una desviación estándar de 0,0256 para los ejemplares en 2009. Luego de 12 meses de entrenamiento, la duración promedio del sístole eléctrico ventricular corregido fue de 0,3928 segundos con una desviación estándar de 0,0263.

6.6-. Derivación aVF

La duración media del sístole eléctrico ventricular corregido en aVR fue de 0,4040 segundos con una desviación estándar de 0,0258 para los ejemplares en 2009. Luego de 12 meses de entrenamiento, la duración promedio del sístole eléctrico ventricular corregido fue de 0,4080 segundos con una desviación estándar de 0,0275.

Tabla Nº 10a. Características del sístole eléctrico ventricular corregido. Duración de Q-T corregido (en segundos) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	Q-T corregido año 2009			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	0,3658	0,0279	0,4316	0,3313
D II	0,4037	0,0269	0,4800	0,3780
D III	0,4046	0,0272	0,4762	0,3775
aVR	0,3912	0,0293	0,4565	0,3480
aVL	0,3863	0,0256	0,4410	0,3517
aVF	0,4040	0,0258	0,4660	0,3740

Tabla N° 10b. Características del sístole eléctrico ventricular corregido. Duración de Q-T corregido (en segundos) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	Q-T corregido año 2010			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	0,3708	0,0258	0,4183	0,3240
D II	0,4057	0,0308	0,4769	0,3607
D III	0,4033	0,0297	0,4754	0,3597
aVR	0,3985	0,0289	0,4483	0,3312
aVL	0,3928	0,0263	0,4509	0,3592
aVF	0,4080	0,0275	0,4540	0,3633

7-. Relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en porcentaje (Tablas N°11a y N°11b).

7.1-. Derivación I

Para los valores obtenidos desde los 15 equinos F.S.C. en 2009, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en D I fue de 37,34% con una desviación estándar de 7,2628. Luego de un año de entrenamiento consecutivo, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en D I fue de 40,753% con una desviación estándar de 7,3944.

7.2-. Derivación II

Para los valores obtenidos desde los 15 equinos F.S.C. en 2009, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en D II fue de 54,167% con una desviación estándar de 7,8617. Luego de un año de entrenamiento consecutivo, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en D II fue de 53,353% con una desviación estándar de 5,4352.

7.3-. Derivación III

Para los valores obtenidos desde los 15 equinos F.S.C. en 2009, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en D III fue de 54,987% con una desviación estándar de 5,25. Luego de un año de entrenamiento consecutivo, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en D III fue de 51,560% con una desviación estándar de 5,9507.

7.4-. Derivación aVR

Para los valores obtenidos desde los 15 equinos F.S.C. en 2009, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en aVR fue de 50,807% con una desviación estándar de 4,0882. Luego de un año de entrenamiento consecutivo, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en aVR fue de 48,173% con una desviación estándar de 5,3757.

7.5-. Derivación aVL

Para los valores obtenidos desde los 15 equinos F.S.C. en 2009, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en aVR fue de 47,840% con una desviación estándar de 5,5612. Luego de un año de entrenamiento consecutivo, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en aVR fue de 43,460% con una desviación estándar de 6,2477.

7.6-. Derivación aVF

Para los valores obtenidos desde los 15 equinos F.S.C. en 2009, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en aVR fue de 52,273% con una desviación estándar de 3,9599. Luego de un año de entrenamiento consecutivo, la relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de la activación aurículo-ventricular (P/PQ(R)) en aVR fue de 51,220% con una desviación estándar de 7,6503.

Tabla Nº 11a. Relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de conducción de la activación aurículo ventricular (P/P-Q(R)), en porcentaje, de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

DERIVACIÓN	P/P-Q(R) año 2009			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	37,340	7,2628	44,9	26,0
D II	54,167	7,8617	66,8	31,6
D III	54,987	5,25	66,4	45,6
aVR	50,807	4,0882	59,1	45,7
aVL	47,840	5,5612	60,4	36,6
aVF	52,273	3,9599	61,7	46,2

Tabla Nº 11b. Relación entre la duración de la activación auricular y el tiempo de conducción de la activación aurículo ventricular (P/P-Q(R)), en porcentaje, de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

DERIVACIÓN	P/P-Q(R) año 2010			
	DURACIÓN			
	Media	D. Estándar	Máximo	Mínimo
D I	40,753	7,3944	51,3	28,4
D II	53,353	5,4352	62,5	44,4
D III	51,560	5,9507	61,4	42,9
aVR	48,173	5,3757	56,8	40,9
aVL	43,460	6,2477	54,6	35,1
aVF	51,220	7,6503	66,0	42,1

8-. Eje eléctrico promedio de activación auricular ÂP, en grado de ángulos (Tablas N°12a y N°12b).

La sumatoria de todos los vectores producidos en el proceso de activación auricular para los datos obtenidos en el período de amansa, generó un valor medio de + 88,5 grados, correspondiente al eje eléctrico de activación auricular, siendo el valor máximo obtenido de +108,00 grados y de 81,00 grados el mínimo. Luego de 12 meses de competencias ininterrumpidas, la sumatoria de todos los vectores producidos en el proceso de activación auricular generó un valor medio de +85,3167 grados, correspondiente al eje eléctrico de activación auricular, con un valor máximo de +93,5 grados y con un valor mínimo de 61,25 grados.

Los ejemplares no mostraron una relación lineal entre el ángulo del eje eléctrico promedio de activación auricular y el peso de los individuos, tanto para el período de amansa como para luego de un año de entrenamiento constante. (Gráfico N°1a y N°1b). Esto se confirma mediante al análisis de correlación que muestra que no hay significancia, es decir, no hay relación entre las variables

Tabla N° 12a. Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular (en grados de ángulo) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

	EJE DE P (año 2009)	EJE DE QRS (año 2009)	EJE DE T (año 2009)
Nº DE MUESTRAS	15	15	15
MEDIA (GRADOS)	88,5	-24,4667	86,0833
VALOR MÁXIMO	108,0	60,0	152,5
VALOR MÍNIMO	81,25	-83,25	-111,0
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	6,5158	47,4629	56,6096

Tabla Nº 12b. Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular (en grados de ángulo) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

	EJE DE P (año 2010)	EJE DE QRS (año 2010)	EJE DE T (año 2010)
Nº DE MUESTRAS	15	15	15
MEDIA (GRADOS)	85,3167	-32,4467	96,40
VALOR MÁXIMO	93,50	61,50	123,75
VALOR MÍNIMO	61,25	-96,50	67,00
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	7,2626	44,7763	12,2463

Gráfico Nº 1a. Análisis de regresión y de correlación, entre el peso vivo promedio y el eje eléctrico promedio de activación auricular ($\hat{A}P$), de equinos F.S.C de 2 años de edad, en período de amansa en el año 2009.

Variable Dependiente: $\hat{A}P$ año 2009

Ecuación	Resumen del Modelo					Parámetros Estimados		
	R cuadrado	F	G. Lib. 1	G. Lib. 2	Sig.	Constante	b1	r
Lineales	,002	,031	1	13	,862	92,177	-,008	-,049

Variable independiente: Peso promedio de los 15 ejemplares en el año 2009.

ÂP en grados, año 2009

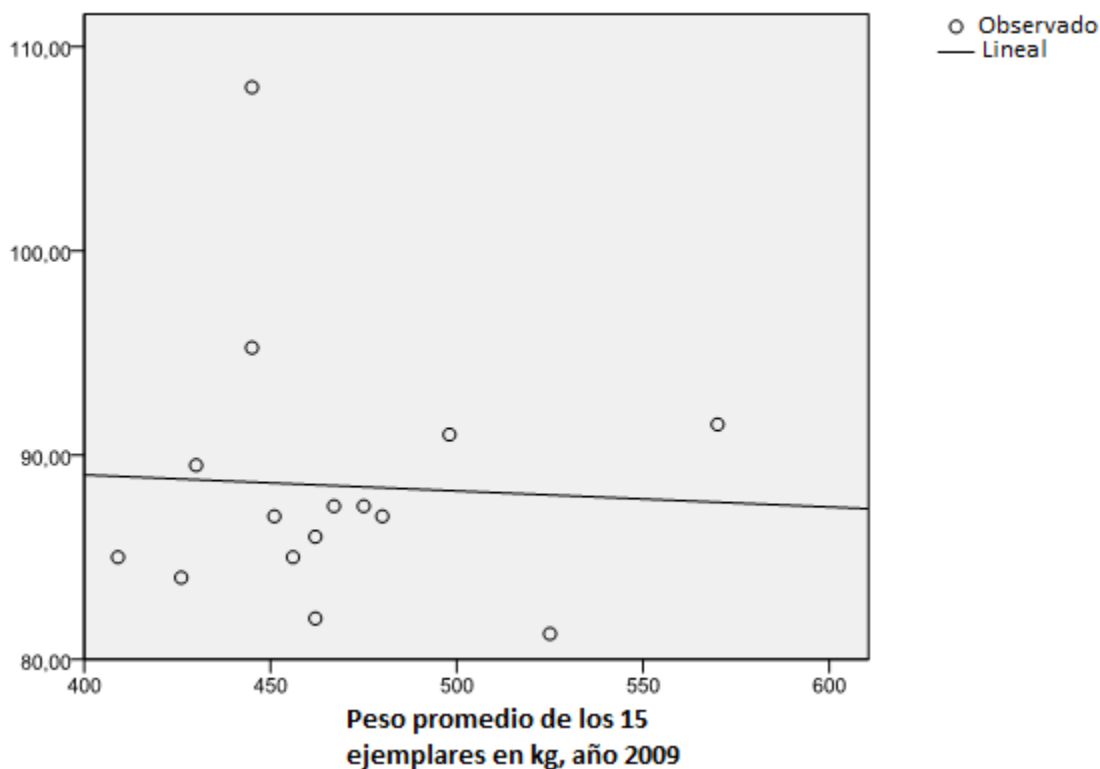


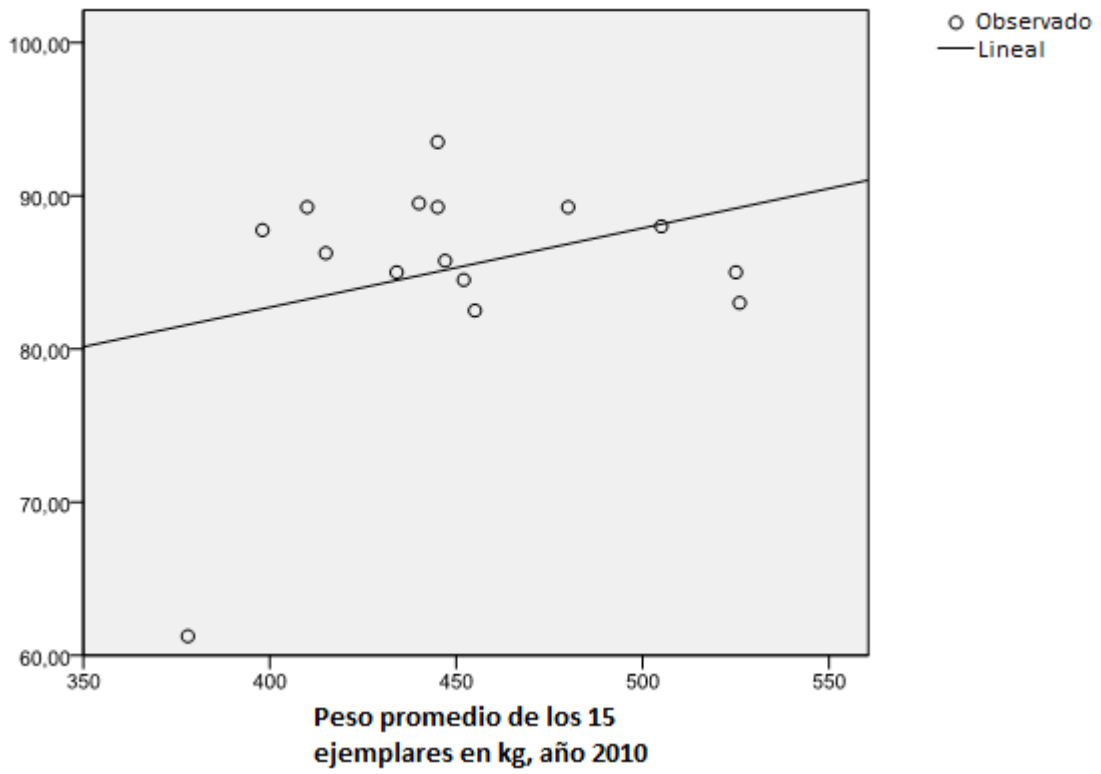
Gráfico N° 1b. Análisis de regresión y de correlación, entre el peso vivo promedio y el eje eléctrico promedio de activación auricular ($\hat{A}P$) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

Variable Dependiente: $\hat{A}P$ año 2010

Ecuación	Resumen del Modelo					Parámetros Estimados		
	R cuadrado	F	G. Lib. 1	G. Lib. 2	Sig.	Constante	b1	r
Lineales	,096	1,375	1	13	,262	62,059	,052	,309

Variable Independiente: Peso promedio de los 15 ejemplares en el año 2010.

ÂP en grados, año 2010



9-. Eje eléctrico promedio de activación ventricular ÂQRS, en grado de ángulos (Tablas N°13a y N°13b).

La sumatoria de todos los vectores producidos en el proceso de activación auricular para los datos obtenidos en el período de amansa, generó un valor medio de -24,4667 grados, correspondiente al eje eléctrico de activación auricular, siendo el valor máximo obtenido de +60,0 grados y de -83,25 grados el mínimo. Luego de 12 meses de competencias ininterrumpidas, la sumatoria de todos los vectores producidos en el proceso de activación auricular generó un valor medio de -32,4467 grados, correspondiente al eje eléctrico de activación auricular, con un valor máximo de +61,5 grados y con un valor mínimo de -96,5 grados.

Los ejemplares no mostraron una relación lineal entre el ángulo del eje eléctrico promedio de activación ventricular y el peso de los individuos, tanto para el período de amansa como para luego de un año de entrenamiento constante (Gráfico N°2a y N°2b). Esto se confirma mediante al análisis de correlación que muestra que no hay significancia, es decir, no hay relación entre las variables.

Tabla N° 13a. Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular (en grados de ángulo) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

	EJE DE P (año 2009)	EJE DE QRS (año 2009)	EJE DE T (año 2009)
Nº DE MUESTRAS	15	15	15
MEDIA (GRADOS)	88,5	-24,4667	86,0833
VALOR MÁXIMO	108,0	60,0	152,5
VALOR MÍNIMO	81,25	-83,25	-111,0
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	6,5158	47,4629	56,6096

Tabla N° 13b. Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular (en grados de ángulo) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

	EJE DE P (año 2010)	EJE DE QRS (año 2010)	EJE DE T (año 2010)
Nº DE MUESTRAS	15	15	15
MEDIA (GRADOS)	85,3167	-32,4467	96,40
VALOR MÁXIMO	93,50	61,50	123,75
VALOR MÍNIMO	61,25	-96,50	67,00
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	7,2626	44,7763	12,2463

Gráfico N° 2a. Análisis de regresión y correlación entre el peso vivo promedio y el eje eléctrico promedio de activación ventricular ($\hat{A}QRS$) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

Variable Dependiente: $\hat{A}QRS$ año 2009

Ecuación	Resumen del Modelo					Parámetros Estimados		
	R cuadrado	F	G. Lib. 1	G. Lib. 2	Sig.	Constante	b1	r
Lineales	,001	,018	1	13	,896	-44,688	,043	,037

Variable Independiente: Peso promedio de los 15 ejemplares en el año 2009.

ÂQRS en grados, año 2009

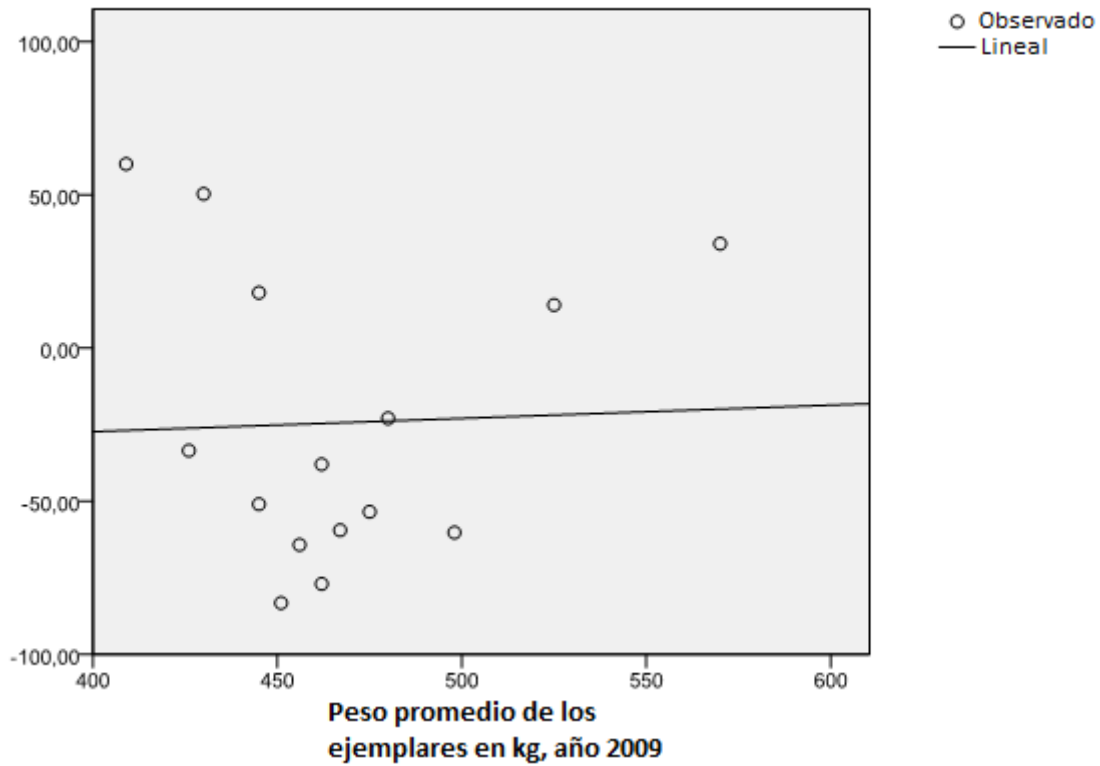


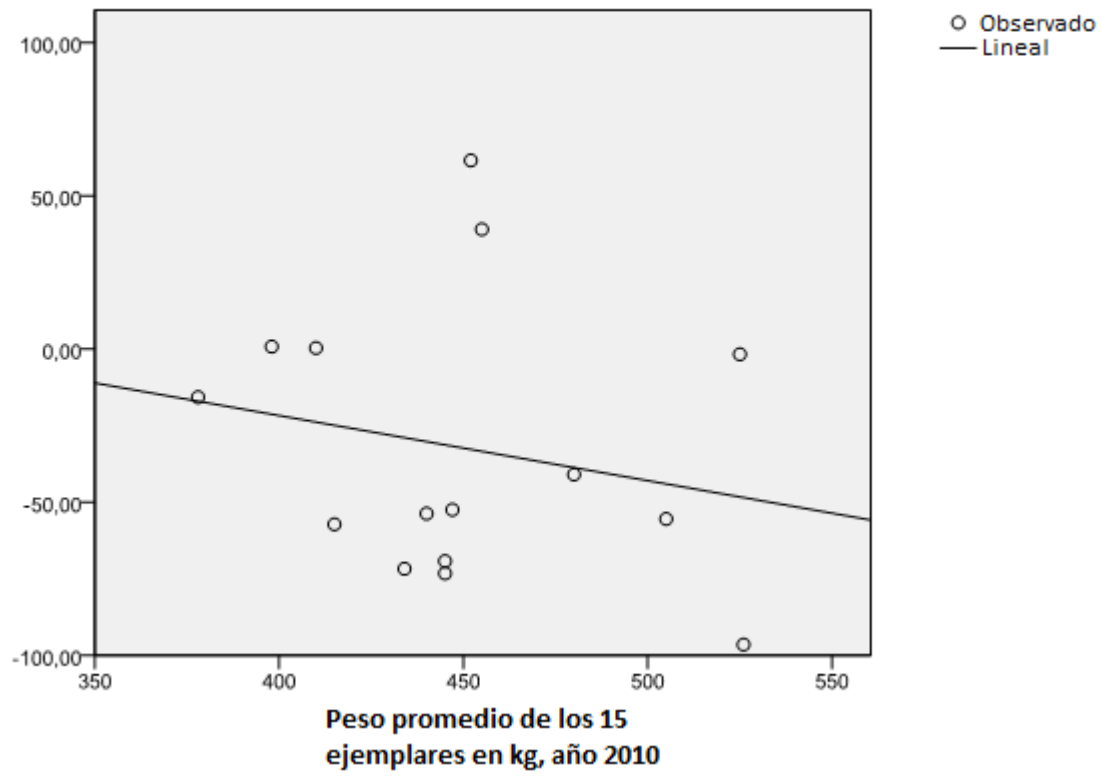
Gráfico N° 2b. Análisis de regresión y de correlación, entre el peso vivo promedio y el eje eléctrico promedio de activación ventricular (ÂQRS) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

Variable Dependiente: ÂQRS año 2010

Ecuación	Resumen del Modelo					Parámetros Estimados		
	R cuadrado	F	G. Lib. 1	G. Lib. 2	Sig.	Constante	b1	r
Lineales	,043	,578	1	13	,461	63,215	-,212	-,206

Variable Independiente: Peso promedio de los 15 ejemplares en el año 2010.

ÂQRS en grados, año 2010



10- Eje eléctrico promedio de repolarización ventricular $\hat{A}T$, en grado de ángulos (Tablas N°14a y N°14b).

La sumatoria de todos los vectores producidos en el proceso de activación auricular para los datos obtenidos en el período de amansa, generó un valor medio de 86,0833 grados, correspondiente al eje eléctrico de activación auricular, siendo el valor máximo obtenido de +152,5 grados y de -111,0 grados el mínimo. Luego de 12 meses de competencias ininterrumpidas, la sumatoria de todos los vectores producidos en el proceso de activación auricular generó un valor medio de 96,40 grados, correspondiente al eje eléctrico de activación auricular, con un valor máximo de +123,75 grados y con un valor mínimo de +67,0 grados.

Los ejemplares no mostraron una relación lineal entre el ángulo del eje eléctrico promedio de repolarización ventricular y el peso de los individuos, tanto para el período de amansa como para luego de un año de entrenamiento constante (Gráfico N°3a y N°3b). Esto se confirma mediante al análisis de correlación que muestra que no hay significancia, es decir, no hay relación entre las variables.

Tabla N° 14a. Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular (en grados de ángulo) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

	EJE DE P (año 2009)	EJE DE QRS (año 2009)	EJE DE T (año 2009)
Nº DE MUESTRAS	15	15	15
MEDIA (GRADOS)	88,5	-24,4667	86,0833
VALOR MÁXIMO	108,0	60,0	152,5
VALOR MÍNIMO	81,25	-83,25	-111,0
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	6,5158	47,4629	56,6096

Tabla N° 14b. Análisis del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular (en grados de ángulo) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

	EJE DE P (año 2010)	EJE DE QRS (año 2010)	EJE DE T (año 2010)
Nº DE MUESTRAS	15	15	15
MEDIA (GRADOS)	85,3167	-32,4467	96,40
VALOR MÁXIMO	93,50	61,50	123,75
VALOR MÍNIMO	61,25	-96,50	67,00
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	7,2626	44,7763	12,2463

Gráfico N° 3a. Análisis de regresión entre el peso vivo promedio y el eje eléctrico promedio de repolarización ventricular ($\hat{A}T$) de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa.

Variable Dependiente: $\hat{A}T$ año 2009

Ecuación	Resumen del Modelo					Parámetros Estimados		
	R cuadrado	F	G. Lib. 1	G. Lib. 2	Sig.	Constante	b1	r
Lineales	,010	,132	1	13	,722	20,612	,140	,100

Variable Independiente: Peso promedio de los 15 ejemplares en el año 2009.

ÂT en grados, año 2009

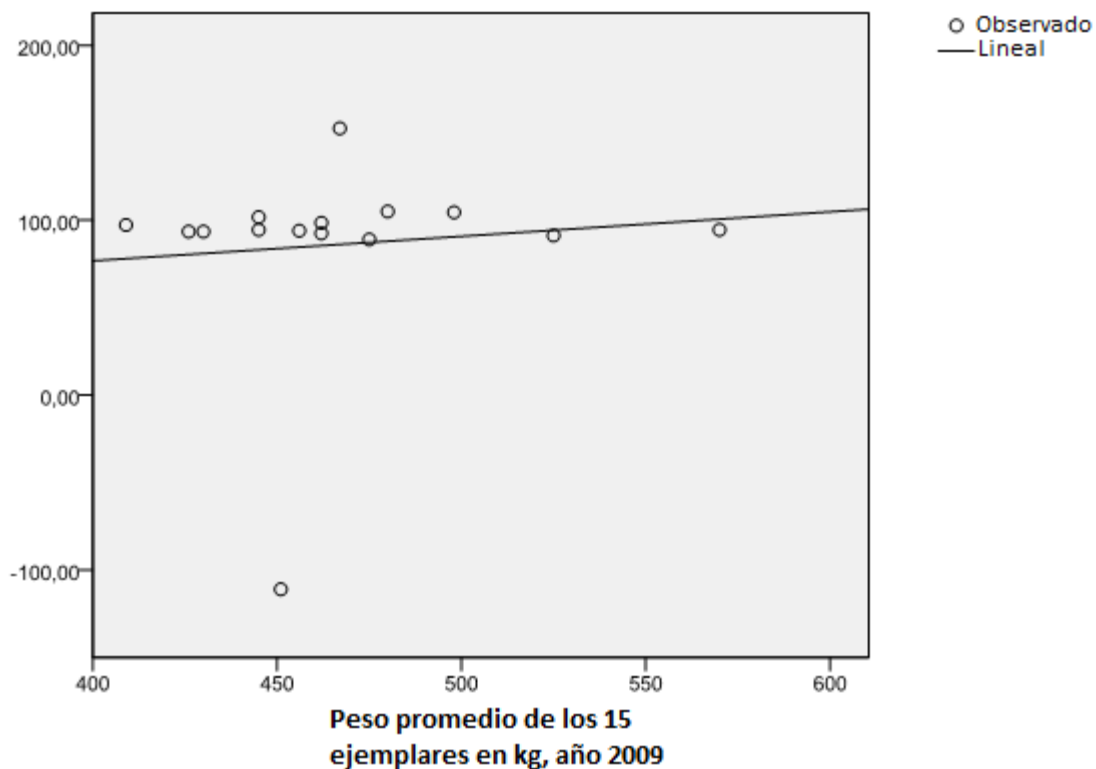


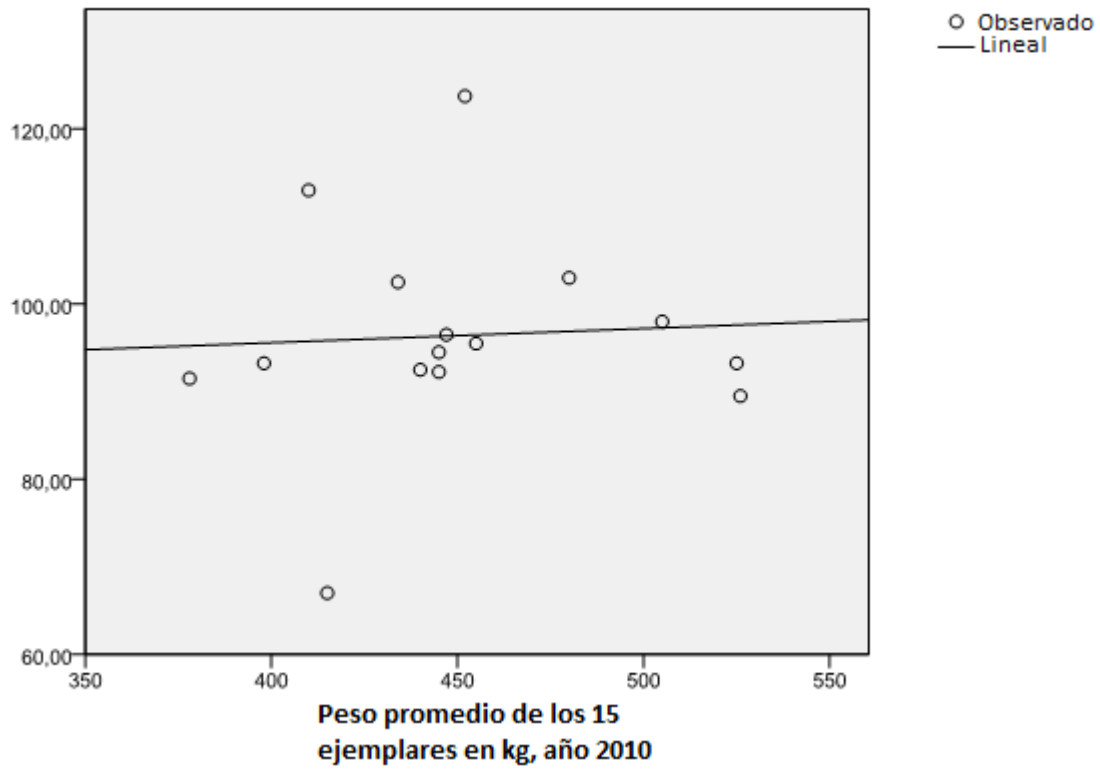
Gráfico Nº 3b. Análisis de regresión entre el peso vivo promedio y el eje eléctrico promedio de repolarización auricular (ÂT) de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas.

Variable Dependiente: ÂT año 2010

Ecuación	Resumen del Modelo					Parámetros Estimados		
	R cuadrado	F	G. Lib. 1	G. Lib. 2	Sig.	Constante	b1	r
Lineales	,003	,043	1	13	,839	89,113	,016	,057

Variable Independiente: Peso promedio de los 15 ejemplares en el año 2010.

ÂT en grados, año 2010



11-. Distribución del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular en los distintos sextantes del sistema hexaxial de Bailey (Tablas Nº15a y Nº15b).

Los registros obtenidos tanto en 2009 como en 2010, en relación al eje de P, se ubicaron en un 100% en el sextante comprendido entre + 60,5º - +120,0º.

Los registros obtenidos en el período de amansa en relación al eje de QRS, se ubicaron en un 26,67% en el sextante comprendido entre +0º - -60,0º, un 33,33% se ubicó entre los sextantes - 60,5º - -120,0º, un 33,33% entre los sextantes +0,5º - +60,0º, mientras que el restante 6,67% se ubicó entre 60,5º - +120,0º. Después de 12 meses de estar compitiendo, los registros en relación al eje QRS, se ubicaron en un 53,33% en el sextante comprendido entre +0º - -60,0º, un 26,67% se ubicó entre los sextantes - 60,5º - -120,0º, un 13,33% entre los sextantes +0,5º - +60,0º, mientras que el restante 6,67% se ubicó entre 60,5º - +120,0º

Los registros obtenidos en febrero de 2009 en relación al eje de T, se ubicaron en un 6,67% en el sextante comprendido entre + 120,5º - +180,0º, un 73,33% en el sextante comprendido entre + 60,5º - +120,0º, un 6,67% se ubicó entre +0,5º - + 60,0º, un 6,25% se ubicó entre los sextantes - 60,5º - -120,0º, mientras que el restante 13,33% se ubicó entre - 120,5º - - 180,0º. En 2010, luego de un entrenamiento ininterrumpido, los registros obtenidos en relación al eje de T, se ubicaron en un 6,67% en el sextante comprendido entre + 120,5º - +180,0º y el restante 93,33% en el sextante comprendido entre + 60,5º - +120,0º.

Tabla Nº 15a. Distribución del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular, en los distintos sextantes del sistema hexaxial de equinos F.S.C de 2 años de edad en período de amansa, año 2009.

SEXTANTE	EJE DE P		EJE DE QRS		EJE DE T	
	Nº	PORCENTAJE	Nº	PORCENTAJE	Nº	PORCENTAJE
0º - -60,0º	0	----	4	26,67	0	----
-60,5º - -120,0º	0	----	5	33,33	0	----
-120,5º - -180,0º	0	----	0	----	2	13,33
+0,5º - +60,0º	0	----	5	33,33	1	6,67
+60,5º - +120,0º	15	100	1	6,67	11	73,33
+120,5º - +180,0º	0	----	0	----	1	6,67

Tabla N° 15b. Distribución del eje eléctrico promedio de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular, en los distintos sextantes del sistema hexaxial de equinos F.S.C con un año de competencias ininterrumpidas, año 2010.

SEXTANTE	EJE DE P		EJE DE QRS		EJE DE T	
	Nº	PORCENTAJE	Nº	PORCENTAJE	Nº	PORCENTAJE
0º - -60,0º	0	----	8	53,33	0	----
-60,5º - -120,0º	0	----	4	26,67	0	----
-120,5º - -180,0º	0	----	0	----	0	----
+0,5º - +60,0º	0	----	2	13,33	0	----
+60,5º - +120,0º	15	100	1	6,67	14	93,33
+120,5º - +180,0º	0	----	0	----	1	6,67

12-. Análisis de comparación de medias para las frecuencias cardíacas (Tabla N°16) obtenidas en febrero de 2009 y febrero de 2010.

Al comparar estadísticamente por medio de la prueba t de Student los promedios obtenidos para las frecuencias cardíacas en los 15 ejemplares, tanto en período de amansa como luego de 12 meses de constante entrenamiento, se determinó que las diferencias encontradas son significativas. Además se realizó un análisis de correlación, donde se encontró que no existe relación entre estos valores (Tabla N°17).

Tabla N°16. Análisis de comparación de medias para las frecuencias cardíacas (FC) obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	FC año 2009 – FC año 2010	9,94000	8,26091	2,13296	5,36526	14,51474	4,660	14	,000

Tabla N°17. Análisis de correlación entre los promedios de las frecuencias cardíacas (FC) en período de amansa (año 2009) y luego de 12 meses de entrenamiento ininterrumpido (año 2010), en equinos F.S.C.

Correlaciones de Muestras Relacionadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	FC año 2009 & FC año 2010	15	,426	,113

13-. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas (Tablas N°18a, b, c, d, e y f) y vectoriales (Tabla N°19) obtenidas en febrero de 2009 y febrero de 2010.

13.1-. Derivación I

Se encontraron diferencias significativas en las medias de las siguientes variables:

- La duración de la onda P
- La duración del intervalo PQ (R).

13.2-. Derivación II

Se encontraron diferencias significativas en las medias de las siguientes variables:

- La duración del intervalo PQ (R)
- La amplitud positiva de la onda T.

13.3-. Derivación III

Se encontraron diferencias significativas en las medias de las siguientes variables:

- La duración del intervalo PQ (R)
- La amplitud positiva de la onda T.

13.4-. Derivación aVR

Se encontraron diferencias significativas en las medias de las siguientes variables:

- La duración del componente P1 de la onda P
- La duración del intervalo PQ (R)
- La duración de la relación P/PQ (R).

13.5-. Derivación aVL

Se encontraron diferencias significativas en las medias de las siguientes variables:

- La duración del componente P1 de la onda P

- La duración del intervalo PQ (R)
- La amplitud negativa de la onda T.
- La duración de la relación P/PQ (R).

13.6-. Derivación aVF

- La duración de la onda P
- La duración del componente P1 de la onda P
- La duración del intervalo PQ (R)
- La amplitud positiva de la onda T.

En relación a las medias de las variables vectoriales de 2009 y de 2010 de los 15 equinos Fina Sangre de Carrera, no se encontraron diferencias significativas. Esto quiere decir que no mostraron cambios importantes el eje de activación auricular, el eje de activación ventricular y el eje de repolarización ventricular de los ejemplares en período de amansa en comparación con estos mismos ejes 12 meses después, luego de entrenarse ininterrumpidamente.

Tabla N°18a. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en la derivación D1, en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	Amplitud P año 2009 – año 2010	-,0358000	,0845257	,0218245	-,0826088	,0110088	-1,640	14	,123
Par 2	Duración P año 2009 – año 2010	-,0133733	,0224554	,0057980	-,0258087	-,0009379	-2,307	14	,037
Par 3	Amplitud P1 año 2009 – año 2010	-,0267273	,0839632	,0253159	-,0831345	,0296800	-1,056	10	,316
Par 4	Duración P1 año 2009 – año 2010	-,0430909	,1211946	,0365415	-,1245105	,0383287	-1,179	10	,266
Par 5	Amplitud P2 año 2009 – año 2010	,0181818	,0922191	,0278051	-,0437718	,0801355	,654	10	,528
Par 6	Duración P2 año 2009 – año 2010	-,0040545	,0125813	,0037934	-,0125068	,0043977	-1,069	10	,310
Par 7	Duración PQ año 2009 – año 2010	-,0258000	,0337606	,0087169	-,0444960	-,0071040	-2,960	14	,010
Par 8	Duración QRS año 2009 – año 2010	-,0096133	,0201810	,0052107	-,0207892	,0015625	-1,845	14	,086
Par 9	Amplitud (+)T año 2009 – año 2010	,0200000	,0197990	,0140000	-,1578869	,1978869	1,429	1	,389
Par 10	Amplitud (-) T año 2009 – año 2010	,0371429	,0912906	,0243984	-,0155668	,0898525	1,522	13	,152
Par 11	Duración T año 2009 – año 2010	-,0135200	,0378479	,0097723	-,0344795	,0074395	-1,384	14	,188
Par 12	Duración QTc año 2009 – año 2010	-,0050400	,0277902	,0071754	-,0204297	,0103497	-,702	14	,494
Par 13	Duración P/PQ año 2009 – año 2010	-3,4133	8,4375	2,1786	-8,0859	1,2592	-1,567	14	,139

Tabla Nº18b. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en la derivación D2, en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	Amplitud P año 2009 – año 2010	-,0434667	,0857054	,0221290	-,0909287	,0039954	-1,964	14	,070
Par 2	Duración P año 2009 – año 2010	-,0080533	,0178232	,0046019	-,0179235	,0018168	-1,750	14	,102
Par 3	Amplitud P1 año 2009 – año 2010	-,0596923	,1421521	,0394259	-,1455940	,0262094	-1,514	12	,156
Par 4	Duración P1 año 2009 – año 2010	-,0194308	,0351147	,0097391	-,0406503	,0017888	-1,995	12	,069
Par 5	Amplitud P2 año 2009 – año 2010	-,0443077	,0890125	,0246876	-,0980974	,0094820	-1,795	12	,098
Par 6	Duración P2 año 2009 – año 2010	,0369692	,1698761	,0471152	-,0656859	,1396243	,785	12	,448
Par 7	Duración PQ año 2009 – año 2010	-,0238000	,0398763	,0102960	-,0458828	-,0017172	-2,312	14	,037
Par 8	Duración QRS año 2009 – año 2010	-,0078533	,0205480	,0053055	-,0192324	,0035258	-1,480	14	,161
Par 9	Amplitud (+) T año 2009 – año 2010	-,2233333	,3536137	,0913027	-,4191581	-,0275086	-2,446	14	,028
Par 11	Duración T año 2009 – año 2010	-,0028000	,0395555	,0102132	-,0247051	,0191051	-,274	14	,788
Par 12	Duración QTc año 2009 – año 2010	-,0019667	,0356487	,0092044	-,0217082	,0177749	-,214	14	,834
Par 13	Duración P/PQ año 2009 – año 2010	,8133	7,9928	2,0637	-3,6130	5,2396	,394	14	,699

Tabla Nº18c. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en la derivación D3, en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	Amplitud P año 2009 – año 2010	-,0368000	,1014546	,0261955	-,0929837	,0193837	-1,405	14	,182
Par 2	Duración P año 2009 – año 2010	-,0030933	,0141982	,0036659	-,0109560	,0047693	-,844	14	,413
Par 3	Amplitud P1 año 2009 – año 2010	-,0316667	,0945259	,0272873	-,0917256	,0283922	-1,160	11	,270
Par 4	Duración P1 año 2009 – año 2010	-,0475000	,1447280	,0417794	-,1394558	,0444558	-1,137	11	,280
Par 5	Amplitud P2 año 2009 – año 2010	-,0445000	,0993840	,0286897	-,1076456	,0186456	-1,551	11	,149
Par 6	Duración P2 año 2009 – año 2010	,0011667	,0106917	,0030864	-,0056265	,0079598	,378	11	,713
Par 7	Duración PQ año 2009 – año 2010	-,0240533	,0289073	,0074638	-,0400617	-,0080450	-3,223	14	,006
Par 8	Duración QRS año 2009 – año 2010	,0840933	,2243053	,0579154	-,0401228	,2083095	1,452	14	,169
Par 9	Amplitud (+) T año 2009 – año 2010	-,2409333	,3346417	,0864041	-,4262517	-,0556149	-2,788	14	,015
Par 11	Duración T año 2009 – año 2010	,0053733	,0470019	,0121358	-,0206555	,0314021	,443	14	,665
Par 12	Duración QTc año 2009 – año 2010	,0012867	,0391048	,0100968	-,0203689	,0229422	,127	14	,900
Par 13	Duración P/PQ año 2009 – año 2010	3,4267	6,4909	1,6759	-,1679	7,0212	2,045	14	,060

Tabla Nº18d. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en la derivación aVR, en equinos F.S.C.

Pruebas de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	Amplitud P año 2009 – año 2010	,0253333	,0573693	,0148127	-,0064367	,0571034	1,710	14	,109
Par 2	Duración P año 2009 – año 2010	-,0050267	,0120851	,0031204	-,0117192	,0016659	-1,611	14	,130
Par 3	Amplitud P1 año 2009 – año 2010	-,0159714	,0850405	,0227280	-,0650724	,0331295	-,703	13	,495
Par 4	Duración P1 año 2009 – año 2010	-,0057714	,0090138	,0024090	-,0109758	-,0005670	-2,396	13	,032
Par 5	Amplitud P2 año 2009 – año 2010	-,1118571	,2819378	,0753510	-,2746432	,0509289	-1,484	13	,162
Par 6	Duración P2 año 2009 – año 2010	,0006857	,0076403	,0020419	-,0037256	,0050971	,336	13	,742
Par 7	Duración PQ año 2009 – año 2010	-,0283200	,0261683	,0067566	-,0428115	-,0138285	-4,191	14	,001
Par 8	Duración QRS año 2009 – año 2010	,0100667	,0353016	,0091148	-,0094827	,0296160	1,104	14	,288
Par 9	Amplitud (+) T año 2009 – año 2010	-,0173333	,1357694	,0783865	-,3546033	,3199366	-,221	2	,846
Par 10	Amplitud (-) T año 2009 – año 2010	,0568571	,2229173	,0595772	-,0718515	,1855658	,954	13	,357
Par 11	Duración T año 2009 – año 2010	-,0035714	,0490958	,0131214	-,0319185	,0247757	-,272	13	,790
Par 12	Duración QTc año 2009 – año 2010	-,0073200	,0366736	,0094691	-,0276291	,0129891	-,773	14	,452
Par 13	Duración P/PQ año 2009 – año 2010	2,6333	4,2584	1,0995	,2751	4,9915	2,395	14	,031

Tabla Nº18e. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en la derivación aVL, en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	Amplitud P año 2009 – año 2010	-,0088000	,0864566	,0223230	-,0566781	,0390781	-,394	14	,699
Par 2	Duración P año 2009 – año 2010	,0039467	,0243145	,0062780	-,0095183	,0174116	,629	14	,540
Par 3	Amplitud P1 año 2009 – año 2010	-,0407273	,0573918	,0173043	-,0792836	-,0021709	-2,354	10	,040
Par 4	Duración P1 año 2009 – año 2010	-,0069818	,0195929	,0059075	-,0201445	,0061809	-1,182	10	,265
Par 5	Amplitud P2 año 2009 – año 2010	-,0027273	,0700758	,0211286	-,0498048	,0443503	-,129	10	,900
Par 6	Duración P2 año 2009 – año 2010	,0012000	,0127912	,0038567	-,0073933	,0097933	,311	10	,762
Par 7	Duración PQ año 2009 – año 2010	-,0178800	,0299754	,0077396	-,0344798	-,0012802	-2,310	14	,037
Par 8	Duración QRS año 2009 – año 2010	-,0044800	,0110554	,0028545	-,0106023	,0016423	-1,569	14	,139
Par 10	Amplitud (-)T año 2009 – año 2010	,1309333	,1536785	,0396796	,0458290	,2160376	3,300	14	,005
Par 11	Duración T año 2009 – año 2010	-,0148133	,0327245	,0084494	-,0329356	,0033089	-1,753	14	,101
Par 12	Duración QTc año 2009 – año 2010	-,0064267	,0247935	,0064017	-,0201569	,0073035	-1,004	14	,332
Par 13	Duración P/PQ año 2009 – año 2010	4,3800	7,6330	1,9708	,1530	8,6070	2,222	14	,043

Tabla Nº18f. Análisis de comparación de medias para las variables electrocardiográficas obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo), en la derivación aVF, en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	Amplitud P año 2009 – año 2010	-,0240000	,1200500	,0309968	-,0904815	,0424815	-,774	14	,452
Par 2	Duración P año 2009 – año 2010	-,0069333	,0090997	,0023495	-,0119726	-,0018941	-2,951	14	,011
Par 3	Amplitud P1 año 2009 – año 2010	-,0134286	,0567230	,0151598	-,0461794	,0193223	-,886	13	,392
Par 4	Duración P1 año 2009 – año 2010	-,0069143	,0107862	,0028827	-,0131421	-,0006865	-2,399	13	,032
Par 5	Amplitud P2 año 2009 – año 2010	-,0248571	,1245341	,0332831	-,0967610	,0470467	-,747	13	,468
Par 6	Duración P2 año 2009 – año 2010	,0002286	,0137438	,0036732	-,0077068	,0081640	,062	13	,951
Par 7	Duración PQ año 2009 – año 2010	-,0255733	,0271333	,0070058	-,0405993	-,0105474	-3,650	14	,003
Par 8	Duración QRS año 2009 – año 2010	-,0066400	,0122487	,0031626	-,0134231	,0001431	-2,100	14	,054
Par 9	Amplitud (+) T año 2009 – año 2010	-,2453333	,3153399	,0814204	-,4199627	-,0707039	-3,013	14	,009
Par 11	Duración T año 2009 – año 2010	-,0097867	,0436178	,0112621	-,0339414	,0143681	-,869	14	,400
Par 12	Duración QTc año 2009 – año 2010	-,0040200	,0326216	,0084229	-,0220853	,0140453	-,477	14	,641
Par 13	Duración P/PQ año 2009 – año 2010	1,0533	7,6202	1,9675	-3,1666	5,2732	,535	14	,601

Tabla Nº19. Análisis de comparación de medias para las variables vectoriales obtenidas en febrero de 2009 (período de amansa) y febrero de 2010 (post 12 meses de entrenamiento consecutivo) en equinos F.S.C.

Prueba de Muestras Relacionadas

		Diferencias Relacionadas					t	G. Lib.	Sig. (bilateral)
					95% Intervalo de Confianza para la Diferencia				
		Media	Desviación Típica	Error Típico de la Media	Inferior	Superior			
Par 1	ÂP año 2009 – ÂP año 2010	3,18333	9,19941	2,37528	-1,91113	8,27780	1,340	14	,202
Par 2	ÂQRS año 2009 – ÂQRS año 2010	7,98000	66,07960	17,06168	-28,61366	44,57366	,468	14	,647
Par 3	ÂT año 2009 – ÂT año 2010	-10,31667	58,62475	15,13685	-42,78197	22,14864	-,682	14	,507
Par 4	Peso año 2009 – Peso año 2010	16,400	54,881	14,170	-13,992	46,792	1,157	14	,266

DISCUSIÓN

El valor medio de la frecuencia cardíaca en los ejemplares con 12 meses de entrenamiento continuo, estuvo dentro de los rangos registrados para la especie, raza y función (Asheim *et al*, 1970; Hall *et al*, 1976; Milne *et al*, 1976; Engelhardt, 1977; Frevert y Genetzky, 1985). Al comparar estos resultados con los registrados por los mismos animales durante su período de amansa resultaron significativamente menores ($p < 0,05$). Esto se debería a que la frecuencia cardíaca disminuye progresivamente en la medida que los animales se entrenan como parte del proceso de adaptación del sistema cardiovascular al ejercicio, lo cual se debe a un aumento progresivo del tono vagal que ocurre como una forma de contrarrestar la simpaticotonía propia del ejercicio (Engelhardt, 1977; Thomas y Fregin, 1981; Evans, 1985; Bertone, 1999; Van Loon, 2005; Merck, 2000). A la luz de los resultados, se puede señalar que dicho fenómeno compensatorio es posible observarlo con 12 meses de entrenamiento ininterrumpido y usando el sistema empleado en medio chileno, basado principalmente en galopes a diario y en trabajo de distancias cercanas a la que el animal va a competir, dos veces a la semana*.

El análisis de los resultados con respecto a la amplitud del proceso de despolarización auricular, no mostró diferencias significativas al comparar los valores de los caballos con 12 meses de entrenamiento continuo, en relación a los registrados en el período de amansa. Sin embargo sí se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en algunas derivaciones al comparar el valor de la duración del proceso de activación auricular, en su primer componente P1 y al considerar la activación auricular como un todo. Esto se debería a que el proceso de entrenamiento produce cambios anatómicos en el corazón, apareciendo un significativo aumento en las cavidades cardíacas. Este fenómeno que para el caso de los ventrículos corresponde a una hipertrofia excéntrica que refuerza las paredes, sin restar capacidad receptiva para la función diastólica cardíaca (Kubo *et al*, 1974; Engelhardt, 1977; Evans, 1985; Frevert *et al*, 1985); en el caso de la aurículas este fenómeno se expresa como una dilatación fisiológica sin aumento de la masa auricular (Dörner, 2009). Estos cambios anatómicos de la bomba cardíaca permiten aumentar la cantidad de sangre que se eyecta a la aorta en cada sístole; y considerando que la frecuencia cardíaca sube por sobre 200 ciclos/min. en carrera, el volumen minuto cardíaco mejora notablemente. No podría solucionarse de otra manera las crecientes necesidades de oxigenación que tienen los músculos en plena carrera (Kubo *et al*, 1974; Engelhardt, 1977; Evans, 1985; Frevert *et al*, 1985).

El mecanismo fisiológico que explica este favorable cambio anatómico de la víscera, dice relación con el crecido retorno de sangre venosa al corazón por la succión ventilatoria y el ordeño venoso de los músculos en actividad (con lo que se distienden las cavidades acomodándose al crecido contenido), más la fuerte presión aórtica que debe vencer el ventrículo izquierdo en el momento de la fase sistólica (Kubo *et al*, 1974; Engelhardt, 1977; Evans, 1985; Fregin, 1982 c). Por lo tanto, la sobrecarga auricular a la que se enfrentan los ejemplares en ejercicio, que se constituye en una situación crónica, podría originar dilatación de las aurículas (Baron *et al*, 1970).

* **GODOY, A.** 2010. [Comunicación personal]. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias.

De acuerdo a los resultados, al cabo de un período de entrenamiento constante de 12 meses es posible observar que está ocurriendo una adaptación de las aurículas a las demandas que implica el ejercicio, lo cual se evidencia tanto a través de los cambios significativos en la duración del proceso de depolarización auricular, lo que confirma que ésta toma más tiempo cuando las estructuras auriculares se encuentran dilatadas (Baron *et al*, 1970), como por el predominio del tono parasimpático que es corroborado por la disminución significativa de la frecuencia cardíaca, previamente discutida.

Así mismo, con respecto a la configuración del proceso de activación auricular se observó que ésta en ambos grupos es la misma, lo cual significaría que la configuración de la onda P sería propia de la especie y no consecuencia del período ni del sistema de entrenamiento usado, por lo menos hasta los 12 meses de ocurrido éste. Bajo estas condiciones, se observa que lo que predomina tanto en el período de amansa como finalizado el período de 12 meses de entrenamiento, es la configuración P bimodal positiva, la cual es propia del equino (Santamarina *et al*, 1998; Physick-Sheard, 1998; Reed *et al*, 2004; Doherty y Valverde, 2006; Lightowler, 2006) a diferencia de lo que ocurre en otras especies, como por ejemplo humanos y caninos, donde la onda P bimodal o también denominada mitrálica es patológica (Armstrong, 1972).

A la luz de las observaciones se puede señalar que de manifestarse cambios en todas las mediciones en relación a la activación auricular, se requeriría de mayor tiempo y/o de un sistema de entrenamiento diferente al que actualmente se utiliza en los caballos en nuestro medio.

El tiempo de activación aurículo ventricular P-Q(R) luego de 12 meses de ejercicio continuo, aumentó significativamente en todas las derivaciones electrocardiográficas en comparación con los valores obtenidos cuando los ejemplares aún no eran entrenados. Esto sería resultado del aumento en la duración del proceso de activación auricular señalado anteriormente, sumado a la influencia del tono vagal del sistema nervioso autónomo sobre la velocidad de propagación del impulso eléctrico hacia el nódulo atrioventricular, ya que se sabe que el potencial de membrana de las células del marcapasos a nivel del nódulo seno auricular es particularmente afectado por el aumento del tono parasimpático (Hilwig, 1983; Van Loon y Patteson, 2010). Entonces, tal como fue señalado previamente, el tiempo de conducción del impulso eléctrico aumenta en directa relación con el entrenamiento, ya que éste determina una mayor influencia del tono vagal sobre el cronotropismo cardíaco, afectando la frecuencia cardíaca basal (Milne *et al*, 1977; Engelhardt, 1977).

Con respecto a la relación entre el tiempo de depolarización de la masa auricular y el tiempo de conducción entre el nódulo seno auricular y el nodo atrioventricular (P/P-Q(R)), fue posible observar que en los ejemplares con 12 meses de entrenamiento continuo se detectó una clara tendencia a disminuir, que fue significativa en algunas de las derivaciones electrocardiográficas. Esta disminución en la relación, nuevamente se debería a lo ya señalado, en el sentido que el intervalo P-Q aumenta en función del tono vagal (Detweiler y Patterson, 1972; Godoy, 1988, Lightowler, 2006) manteniendo un valor constante de masa auricular (Dörner, 2009), hecho que fue corroborado al no existir una diferencia significativa en la amplitud de la onda P y sin embargo sí fue posible observar un aumento significativo en el tiempo de conducción atrioventricular. Estos resultados confirman que la relación P/P-Q(R) se encuentra determinada por la activación auricular y también por el tiempo que demoran en activarse los ventrículos, ya que se ha descrito que la edad y el entrenamiento progresivo producen una mayor duración del intervalo P-Q(R) en respuesta al aumento del tono parasimpático (Lightowler, 2006).

Lo anterior se confirma con el análisis el eje eléctrico promedio de activación auricular, en el sentido de que si bien es cierto que mostró una tendencia a disminuir, al observar los resultados a los 12 meses de entrenamiento continuo en relación al período de amansa sin entrenamiento previo, estas diferencias no fueron significativas. Es decir, la sobrecarga de las aurículas no tuvo una influencia importante desde un punto de vista hemodinámico, que llevara a una reacción que modificara el vector promedio de la activación eléctrica auricular (Godoy *et al*, 1991). Por lo tanto, eventuales modificaciones en la masa auricular expresadas a través de su eje eléctrico promedio de depolarización, no serían visualizados en caballos F.S.C. ni a los dos años ni a los 12 meses de entrenamiento continuo. Si bien esto podría atribuirse a lo señalado, es importante dejar planteado que también podría ser producto de otros factores, como por ejemplo el período y/o sistema de entrenamiento, ya que en el medio nacional no se practica el sistema de entrenamiento a intervalos (interval training) utilizado en otros medios hípicas extranjeros, el que incluye cargas atléticas fraccionadas a velocidades maximales o supramaximales, permitiendo lapsos de relativo descanso entre cada uno de los esfuerzos (Martínez, 1989).

En relación a la activación ventricular luego de 12 meses de entrenamiento continuo, se observó que en la mayoría de las derivaciones electrocardiográficas, la duración del proceso de conducción del impulso eléctrico aumentó levemente en comparación con los mismos ejemplares cuando se encontraban en período de amansa, sin embargo este aumento no fue estadísticamente significativo. Se ha descrito que complejos QRS más largos se correlacionan positivamente con paredes ventriculares más gruesas, las que cambiarían producto de las adaptaciones fisiológicas del corazón a un entrenamiento deportivo. Lo anterior se basa en que la hipertrofia de los ventrículos podría generar una mayor distribución de las fibras de Purkinje en el epicardio y por lo tanto, el tiempo que demora la conducción del impulso eléctrico a través del miocardio ventricular es mayor (Dojana *et al*, 2008). Siendo así, los resultados obtenidos permiten concluir que las condiciones de entrenamiento a las que se sometieron los ejemplares en estudio durante 12 meses, aún no provocarían un aumento en la masa ventricular que se pueda ver expresado en el registro electrocardiográfico.

Lo anterior se ve apoyado cuando analizamos el eje eléctrico promedio de activación ventricular, el cual no mostró diferencias significativas al comparar los valores obtenidos en período de amansa con los obtenidos después de 12 meses de entrenamiento continuo.

Las configuraciones más comunes del complejo QRS, en las distintas derivaciones electrocardiográficas fueron R, qRS, qrS, rSr' y qR luego del entrenamiento, lo cual argumenta por qué el eje promedio de activación ventricular se encuentra dirigido hacia la base, en donde se encuentra la mayor masa ventricular, y no hacia el ápex (Patteson, 1996; Physick-Sheard, 1998; Lightowler *et al*, 2004; Lightowler, 2006).

En consecuencia, de acuerdo a los resultados no es posible aseverar que exista hipertrofia de los ventrículos, 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 período de amansa y luego de haberse entrenado 12 meses de manera ininterrumpida. Esto indicaría que el proceso fisiológico de hipertrofia excéntrica que sufren los caballos fina sangre de carrera, producto de la realización de un ejercicio sistemático y repetido en el tiempo (Kubo *et al*, 1974; Engelhardt, 1977; Evans, 1985; Frevert *et al*, 1985), no se manifestaría electrocardiográficamente luego de practicarse un constante entrenamiento de 12 meses.

A nuestro juicio, estos resultados responderían fundamentalmente al sistema de entrenamiento más que al factor tiempo, ya que en el medio hípico chileno el tipo de entrenamiento instaurado, no comprometería la actividad del miocardio de manera de lograr un adecuado grado de hipertrofia excéntrica que permita desarrollar un sistema cardiovascular más eficiente. De hecho la mayoría de los ejemplares del estudio resultaron pertenecer a las categorías de “perdedores” o de “ganadores de una carrera”, lo que deja abierta la necesidad de investigar en el sentido de comparar animales de índices hípicos bajos con respecto a animales de la misma edad pero de índices hípicos altos. Entonces, si bien es cierto que el sistema cardiovascular es sólo uno de los factores que puede hacer a un equino F.S.C. ganador, éste sería uno de los sistemas más importantes y decisivos de esta característica.

En relación al proceso de repolarización ventricular expresado a través de la amplitud duración y configuración de la onda T, se pudo observar que al comparar los ejemplares luego de constantes 12 meses de entrenamiento con el período de amansa, sólo mostró un aumento significativo en relación a la amplitud, lo que coincide con otros autores quienes señalan que la amplitud de la repolarización ventricular, aumenta significativamente en respuesta al entrenamiento (Godoy, 1988; Lighthowler, 2006). A pesar de la mayor amplitud de la onda T luego de que los ejemplares fueron entrenados, ésta es menor a los valores descritos para los F.S.C. adultos, lo que permite deducir que si bien la masa ventricular se está adaptando fisiológicamente al ejercicio, éste proceso aún no está consolidado.

En general las configuraciones para la onda T mostradas en período de amansa se mantuvieron luego del entrenamiento. Lo mismo ocurrió en relación a la duración y al eje eléctrico promedio de repolarización ventricular, ya que estos valores no mostraron diferencias significativas a pesar de que ambos aumentaron después de 12 meses de entrenamiento continuo. Por lo tanto, los resultados permiten deducir nuevamente que el sistema de entrenamiento empleado en Chile no sería suficiente para alcanzar un nivel de hipertrofia excéntrica en la masa ventricular que ahora en este caso, se exprese a través de cambios en la duración del proceso de repolarización ventricular (Dojana *et al*, 2008), así como tampoco en la configuración ni en el eje eléctrico, que se originan de dicho proceso.

El sístole eléctrico ventricular que abarca la depolarización y repolarización ventricular expresado a través del intervalo Q-T, corregido con la frecuencia cardíaca de cada individuo por medio de la fórmula de Bazett (Lighthowler, 2006) 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 señalados por Kubo *et al*. (1974), Engelhardt (1977), Evans (1985), Frevert *et al*. (1985), no son posibles de observar en nuestros ejemplares a los 12 meses de entrenamiento continuo y 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 12 meses de entrenamiento constante, no encontró la existencia de 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 de la viscera, el aumento de peso del corazón en los individuos de mayor tamaño, no explicaría ni se traduciría en cambios de los ejes eléctricos promedios de activación auricular, activación ventricular y repolarización ventricular.

CONCLUSIONES

- Se produce una disminución significativa de la frecuencia cardíaca, después de 12 meses de entrenamiento continuo en relación al período de amansa.
- No se producen cambios en la configuración del proceso de depolarización auricular después de 12 meses de entrenamiento continuo.
- A los 12 meses de entrenamiento se produce un proceso de adaptación de las aurículas al ejercicio reflejado a través del aumento significativo de la duración del proceso de despolarización auricular.
- No existen signos de hipertrofia ventricular compensatoria al ejercicio a los 12 meses de entrenamiento continuo.
- No existe relación entre el peso de los individuos y sus respectivos ejes eléctricos promedios de activación auricular, de activación ventricular y de repolarización ventricular.
- La ausencia de aumento de masa cardíaca como expresión del proceso de adaptación del sistema cardiovascular al ejercicio se debería al período de entrenamiento estudiado y/o al sistema de entrenamiento usado.

BIBLIOGRAFÍA

- **ARMSTRONG, L.M.** 1972. Los Electrocardiogramas, Método Sistemático para su Lectura. Segunda Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. Argentina. 90 p.
- **ASHEIM, A.; KNUDSEN, O.; LINDHOLM, A.; RUTCHER, C.; SALTIN, B.** 1970. Heart rates and blood concentrations of standardbred horses during training and racing. *Javma* 153: 304–312.
- **AYALA, I.; MONTES, A.M.; FERNÁNDEZ DEL PALACIO, M.; GUTIÉRREZ, C.** 1994. Studies on the Electrocardiogram of the Horse. *An. Vet. (Murcia)* 9-10: 25-35.
- **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 1 electro-cardiogramme Liées a L'effort. *Rec. Méd. Vét. Ec. Alfort*. 146: 753-782.
- **BERTONE, J.** 1999. Practical Approach to Cardiac Evaluation in the Field. *AAEP PROCEEDINGS*. 45: 266 – 270.
- **BUHL, R.** 2008. A Review of Structural Features of the Equine Athlete's Heart: Is a Large Heart an Advantage for Racing Success?. [en línea] <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2008/P11102.1208.pdf> [consulta 03-07-2010].
- **CABEZAS, I.; VALENZUELA, S.; MERINO, V.; RIQUELME, J.; GARCÍA, M.; HETZ, E.; PÉREZ, R.** 1994. Rendimiento físico, requerimientos energéticos y adaptación fisiológica del caballo de tiro en faenas de aradura. *Arch. Med. Vet.*, 26 (2): 15-27.
- **CASALONGA, O.; VECCHIO, R.** 2006. Anatomía del Corazón y Grandes Vasos. **In:** Manual de Cardiología del Caballo. Primera Edición. Editorial Chinfeld S.A. Argentina. 1736 p.
- **CASTELLANO, C.; PÉREZ DE JUAN, M.A.; ATTIE, F.** 2004. Electrocardiografía Clínica. Segunda Edición. Editorial Madrid. Madrid, España. [etc]: Elsevier, cop. 346 p.
- **COLAHAN, P.; MAYHEW, I.; MERRITT, A.; MOORE, J.,** 1998. Medicina y Cirugía Equina: Vol. I. Cuarta Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires. Argentina. 1736 p.
- **COUROUCÉ, A.** 1998. Endurance and sprint training. Pp. 190-202. En: Arno Lidner. Córdoba (Ed). Conference on equine sports medicine and science (CESMAS). Córdoba, Spain.
- **COUROUCÉ, A.; CHRÉTIEN, M.; VALETTE, J.P.** 2002. Physiological variables easured under field conditions according to age and state of training in French Trotters. *Equine Vet. J.* 34 (1): 91-97.

- **DAVIDSON, N.; MARLIN, D.; HARRIS, P.; ROGERSON J.; RICE, A.** 1998. Practical assessment of heart rate response to exercise under field conditions. pp 230-233. En: Arno Lidner (Ed). Conference on equine sports medicine and science (CESMAS). Córdoba, Spain.
- **DETWEILER, D.K.; PATTERSON, D.F.** 1972. The Cardiovascular System. Equine Medicine and Surgery. Segunda Edición. Wheaton, Illinois. American Veterinary Publications. pp. 277-348 (citado por Godoy, A. 1988. **In:** Caracterización Electrocardiográfica de Equinos Pura Sangre Chilenos Clínicamente Sanos. Memoria. Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 135 p.).
- **DOHERTY, T.; VALVERDE, A.** 2006. Manual of Equine Anesthesia and Analgesia. Primera Edición, Editorial Blackwell Publishing. UK. 362 p.
- **DOJANA, N.; DINU, C.; PARVU, M.; BERGHES, C.; ORASANU, A.; BERECHET T.S.** 2008. Electrocardiographic Parameters of the Sport Horse. [en línea] <http://www.usabtm.ro/fileadmin/fzb/PDF%202008/Volumul%201/Morphology%20and%20Physiology/Dojana-2.pdf> [consulta 02-04-2010].
- **DÖRNER, C.** 2009. Evaluación Electrocardiográfica de Equinos Fina Sangre de Carrera Clínicamente Sanos en Período de Amansa. Memoria. Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 107 p.
- **ENGELHARDT, W.** 1977. Cardiovascular Effects of Exercise and Training in Horses. Adv. Vet. Sci. Com. Med. 21: 173-205.
- **EVANS, D.L.** 1985. Cardiovascular adaptation to exercise and training. The Vet. Clin. of North America. Equine Practice 1: 513–531.
- **FREGIN, G.F.** 1982 a. The Equine Electrocardiogram with Standardized Body and Limb Positions. Cornell, Vet. 72 (3):304-24.
- **FREGIN, G.F.** 1982 b. The Cardiovascular System. Equine Medicine and Surgery. Santa Bárbara, California. American Veterinary Publications, Inc. pp. 645 – 704 (citado por Godoy, A. 1988. **In:** Caracterización Electrocardiográfica de Equinos Pura Sangre Chilenos Clínicamente Sanos. Memoria. Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 135 p.).
- **FREGIN, G.F.** 1982 c. Cardiopulmonary Adaptation to Exercise in the Horse - A Review. Procc. of the 28th. Ann. Conv. of Amer. of Equine Pract. pp. 39-48.
- **FREGIN, G. F.** 1985. Electrocardiography. Vet. Clin. of North Am. 1: 419-435.
- **FREVERT, C.; GENETZKY, R.** 1985. Training, performance and the equine cardiovascular system. Modero Veterinary Practice. 66: 171–174.

- **GODOY, A.** 1988. Caracterización Electrocardiográfica de Equinos Pura Sangre Chilenos Clínicamente Sanos. Memoria. Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 135 p.
- **GODOY, A.; VENEROS Z.; RIGOFREDO; URCELAY V., SANTIAGO; MARTÍNEZ, R.** 1991. Auscultación cardíaca y sus posibles implicancias electrocardiográficas en equinos Fina Sangre de carrera en training. Avances en Medicina Veterinaria, Vol. 6(2).
- **GODOY, A.** 2008. Cardiología Equina [grabación audio]. Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. Departamento de Ciencias Clínicas. 1 Cinta (Digital), 60 minutos. Sonido.
- **GÓMEZ, C.; PETRÓN, P.; ANDAUR, M.; PÉREZ, R.; MATAMOROS.** 2004. Medición post-ejercicio de variables fisiológicas, hematológicas y bioquímicas en equinos de salto Holsteiner. Revista Científica, FCVLUZ / 14 (3): 244-253.
- **GONZÁLEZ, C.; VALLENAS, A.** 1960. El electrocardiograma normal del caballo Pura Sangre de Carrera. Lima. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 15: 244 – 293 (citado por Godoy, A. 1988. In: Caracterización Electrocardiográfica de Equinos Pura Sangre Chilenos Clínicamente Sanos. Memoria. Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 135 p.).
- **GUNN, H.M.** 1989. Heart Weight and Running Ability. J. Anat. 167: 225 – 233.
- **GUYTON, A.C.; HALL, J.E.** 2001. Tratado de Fisiología Medica. Decima Edición. Editorial Mcgraw Hill Interamericana. México. 1280 p.
- **HALL, M.C.; STELL, J.D.; STEWART, G.A.** 1976. Cardiac monitoring during exercise. Australian Veterinary Journal 52: 1–5.
- **HANÁK, J.** 1980 a. Changes of Ventricular Vector During Training of Thoroughbred Race Horses. Acta Vet. Brno, 49: 211-216.
- **HANÁK, J.** 1980 b. The Angle of Electrical Cardiac Axis in Trained Thoroughbred Race Horses. Acta Vet. Brno, 49: 205-210.
- **HILWIG, R.** 1983. Cardiac Arritmias. In Current therapy In Equine Medicine. Philadelphia, W.B. Saunders Co. pp. 131-141.
- **HOLMES, J.R.; ALPS, B.J.** 1967 a. Studies into Equine Electrocardiography and Vectocardiography I: Cardiac Electric Forces and the Dipole Vector Theory. Can. J. Com. Med. Vet. Sci. 31: 92-102.
- **HOLMES, J.R.; ALPS, B.J.** 1967 b. Studies into Equine Electrocardiography and Vectocardiography II: Cardiac Vector Distributions in Apparently Healthy Horses. Can. J. Com. Med. Vet. Sci. 31: 150-155.

- **HOLMES, J.R.; ALPS, B.J.** 1967 c. Studies into Equine Electrocardiography and Vectocardiography III: Vector Distribution in Some Cardiovascular Disorders. *Can. J. Com. Med. Vet. Sci.* 31: 207-211.
- **HOLMES, J.R.; ALPS, B.J.** 1967 d. Studies into Equine Electrocardiography and Vectocardiography IV: Vector Distributions in Some Arrhythmias. *Can. J. Com. Med. Vet. Sci.* 31: 219-225.
- **JONES, W.E.** 1984. Equine exercise physiology: A rejuvenated discipline. *Veterinary Medicine.* pp. 1067-1069.
- **KUBO, K.; SENTA; SUGIMOTO, O.** 1974. Relationship between Training and Heart in the Thoroughbred Racehorse. *Exp. Rep. Equine Hith. Lab.* 11: 87-93.
- **LIGHTOWLER, C.H.; PÉREZ VELGA, E.; ROMEI DEL OLMO, G.; CATTANEO, M.L.** 2004. Echocardiography and Electrocardiography as Means to Evaluate Potential Performance in Horses. *J. Vet. Sci.* 5(3): 259–262.
- **LIGHTOWLER, C.H.** 2006. *Manual de Cardiología del Caballo. Primera Edición.* Editorial Chinfield S.A. Argentina. 1736 p.
- **MARLIN, D. J.; ALLEN, C. R.** 1999. Cardiovascular demands of competition on low-goal (non-elite) polo ponies. *Equine Vet. J.* 31 (5): 378-382.
- **MARTÍN JR., B.; REEF, V.; PARENTE, E.** 1999. Clinical Evaluation of Poor Training or Racing Performance in 348 horses (1992-1996). *AAEP Proceedings.* 45: 322-324.
- **MARTÍNEZ, R.** 1989. Bases fisiológicas para el manejo hípico del equino F.S.C. *Monografías de Medicina Veterinaria, Vol.11 (2).*
- **MARTÍNEZ, R.** 2005 a. *Fisiología Cardiovascular.* Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. Departamento de Ciencias Biológicas Animales. 60 p. (Apunte Docente).
- **MARTINEZ, R.** 2005 b. *Fenómenos Eléctricos de la Actividad Cardíaca.* Santiago, Chile. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. Departamento de Ciencias Biológicas Animales. 15 p. (Apunte Docente).
- **MCKEEVER, K. H.; HINCHCLIFF, K. W.** 1995. Neuroendocrine control of blood volume, blood pressure and cardiovascular function in horses. *Equine Vet. J., Suppl.* 18:77-81.
- **MELFSEN-JESSEN, J.; KALLWEIT, E.; ELLENDORF, F.** 2002. Development of performance indicators in three-year-old Hanoverians during 25 weeks of treadmill training. pp. 165–167. En: Arno Lidner (Ed). *The elite dressage and three-day-event horse.* Conference on equine sports medicine and science (CESMAS). Essen, Germany.

- **MERCK.** 2000. The Merck Veterinary Manual. Octava edición. Editorial Whitehouse Station. N.Y., E.E.U.U. [en línea]
http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerck/MM16_213.htm [consulta: 20-07-2010].
- **MERINO, V.; VALENZUELA, S.; CABEZAS, I.; GARCÍA, M.; ÁVILA, C.G.; PÉREZ, R.** 1997. Respuesta fisiológica y bioquímica del caballo de tiro a faena de aradura en suelos arroceros. Arch. Med. Vet. 29 (2): 235-241.
- **MILNE, D.W.; SKARDA, R.T.; GABEL, A.A.; SMITH, L.G.; AULT, K.** 1976. Effects of training on biochemical values in standardbred horses. Am. J. Vet. Res. 37: 285–290.
- **MUÑOZ, A.; CASTEJÓN, F.; LUCAS, R.G.; SATUÉ, K.; BENITO, M.** 2003. Estimación del nivel de forma física en caballos de deporte mediante un sistema de puntuación con índices de funcionalidad. Revista científica. FCV-LUZ 15 (3): 217-226.
- **MUÑOZ, A.; SATUE, K.; ROVIRA, S.; LUCAS, R.G.; BENITO, M.** 2005. Electrocardiographic Ventricular Repolarization Processes in Andalusian Horses Before and After Physical Training. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. Vol. 8 (1): 23-34.
- **OHMURA, H.; HIRAGA, A.; MATSIU, A.; AIDA, H.; INQUE, Y.; SAKAMOTO, H.; TOMITA, M.; ASAI, Y.** 2002. Changes in running velocity at heart rate 200 beats/min (V200) in young Thoroughbred undergoing conventional endurance training. Equine Vet. J. 34 (6): 634 – 635.
- **PATTESON, M.** 1996. Equine Cardiology. Primera Edición. Editorial Blackwell. London. [en línea]
<http://www.provet.co.uk/equinecardiology/> [consulta: 21-06-2010].
- **PELLECIA, A.; MARON, B.J.; CULASSO, R.** 2000. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. Circulation, 102, pp. 278-284.
- **PHYSICK-SHEARD, P.W.** 1998. Enfermedades del Aparato Cardiovascular. **In:** Medicina y Cirugía Equina. Vol. I. Cuarta Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp 151 - 162.
- **PICCIONE, G.; FAZIO, F.; GIUDICE, E.** 2000. Cardiac parameters of the evaluation of performance in the athlete horse. Pp. 161 – 164. En: Arno Lidner (Ed).The elite show jumper. Conference on equine sports medicine and science (CESMAS). Essen, Germany.
- **POOLE, D.C.; ERIKSON, H.** 2003. Heart and vessels: function during exercise and response to training. **In:** Kaneps, A.J.; Goer, R.J. Equine Sports Medicine and Surgery. Ed. Hinchcliff KW. Elsevier Science Limited. Oxford, UK (in press).
- **REED, S.; BAYLY, W.; SELLON, D.** 2004. Equine Internal Medicine. Segunda Edición. Editorial Saunders. E.E.U.U. 1659 p.

- **RIMBAUD, E.** 2002. Cardiología Veterinaria. [en línea] <http://www.cladead.com/cursos/MVETE/MVETE-000005/electrocardiograma1.htm> [consulta: 18-03-2010].
- **ROSE, R. J.** 1986. Endurance exercise in the horse – a review. Part I. Br.Vet. J. 142 (6): 532-541.
- **ROSE, R. J.; HODGSON, D.R.** 1995. Manual Clínico de Equinos. Primera edición. Editorial Mcgraw Hill Interamericana. México. 632 p.
- **SANDOVAL, M.C.** 1974. Electrocardiografía en Equinos F.S de Carrera. I. Técnica y Valores Normales. Informe de Práctica Profesional. Santiago, Chile. U. Chile Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 43 p. (citado por Godoy, A. 1988. In: Caracterización Electrocardiográfica de Equinos Pura Sangre Chilenos Clínicamente Sanos. Memoria. Santiago, Chile. U. de Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 135 p.
- **SANTAMARINA G.; TORÍO R.; SUÁREZ M.; LÓPEZ A.** 1998. Revista de Difusión Veterinaria. Electrocardiografía. [en línea] <http://www.scribd.com/doc/13279181/Medicina-Veterinaria-Ecg-Veterinario> [consulta 17-03-2010].
- **SERRA, R.** 2006. Disfunción neurovegetativa por sobreentrenamiento. Estudio isotópico. [en línea] [http://cmedica.coe.es/web/EVENTOSHOME.nsf/b8c1dabf8b650783c1256d560051ba4f/c06a6489f158f3c8c1257229003f6e4b/\\$FILE/Ricardo%20Serra_Disfunci%20neurovegetativa%20por%20sobreentrenamiento.pdf](http://cmedica.coe.es/web/EVENTOSHOME.nsf/b8c1dabf8b650783c1256d560051ba4f/c06a6489f158f3c8c1257229003f6e4b/$FILE/Ricardo%20Serra_Disfunci%20neurovegetativa%20por%20sobreentrenamiento.pdf)<http://www.docstoc.com/docs/1036854/Disfuncion-neurovegetativa-por-sobreentrenamiento-Estudio-isotopico/> [consulta: 18-07-2010].
- **STEEL, J.D.** 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.
- **STEWART, J.H.; ROSE, R.J.; DAVIS, P.E.; HOFFMAN, K.** 2006. A Comparison of Electrocardiographic Findings in Racehorses Presented either for Routine Examination or Poor Racing Performance. Equine Exercise Physiology. Snow, D.H., S.G.B. Persson a R.J. Rose (Eds.), Cambridge Granta Editions.
- **THOMAS, D.P.; FREGIN, G.F.** 1981. Cardiorespiratory and Metabolic Response to Treadmill Exercise in the Horse. J Appl Physiol. Abstract. 50 (4):864-868.
- **THOMAS, D.P.; FREGIN, G.F.; GERBER, N.; AILES, N.B.** 1983. Effects of Training on Cardiorespiratory Function in the Horse. Am J Physiol. Abstract. 245 (2):R160-165.
- **THOMAS, D.P.; FREGIN, G.F.** 1990. Cardiorespiratory Drift During Exercise in the Horse. Equine Vet J Suppl. Abstract. (9): 61-65.

- **TOO, K.** 1960. Abnormal Electrocardiograms in the Horse. JAP. J. VET. RES., Vol. 8, Nº 1.
- **VAN LOON, G.** 2005. Reduced Performance Due to a Bad Engine?. Department of Large Animal Internal Medicine, Ghent University. Belgium.
- **VAN LOON, G.; PATTESON, M.** 2010. Electrophysiology and arrhythmogenesis. In: Marr, C.; Bowen, I. Cardiology of the Horse. Segunda Edición. Editorial Elsevier. E.E.U.U. pp 59-73.