



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA
POR EJERCICIO EN EQUINOS F.S.C., MEDIANTE EXAMEN ENDOSCÓPICO A
DIFERENTES TIEMPOS POST-TRABAJO”**

CONNIE ALEXANDRA CECILIA KALWITZ DÍAZ

Memoria para optar al Título Profesional de
Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas.

PROFESOR GUÍA: DR. ADOLFO GODOY P.

SANTIAGO-CHILE

2012



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**“CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA
POR EJERCICIO EN EQUINOS F.S.C., MEDIANTE EXAMEN ENDOSCÓPICO A
DIFERENTES TIEMPOS POST-TRABAJO”**

CONNIE ALEXANDRA CECILIA KALWITZ DÍAZ

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	: VICTOR TOLEDO G.

SANTIAGO, CHILE

2012

AGRADECIMIENTOS

Especial mención por su ayuda, dedicación y paciencia al Doctor Adolfo Godoy, el cual fue fundamental en este proceso con su gran disponibilidad, cariño y sabiduría. Siempre abierto a resolver dudas con la mejor disposición en cualquier momento, es y seguirá siendo un gran profesor, amigo y sobretodo una gran persona.

A la Doctora Valeria Rojas que siempre estuvo dispuesta a resolver dudas e inquietudes sin ni siquiera alguna responsabilidad o deber con mi memoria de título.

Al Doctor Luis Ibarra por su gran ayuda, apoyo y paciencia para explicar de manera pausada, clara y detenida todas las dudas que me surgieron durante mi proceso de titulación.

A todo el equipo de trabajadores de los distintos corrales del Club Hípico que me hicieron posible realizar la toma de muestras, con la mayor de disponibilidad y ayuda, sin cuestionarse ni esperar nada a cambio.

A mi familia y amigos por estar en cada momento de este proceso tan importante para la vida de un Médico Veterinario de la Universidad de Chile.

ÍNDICE

RESUMEN	ii
SUMMARY	iii
INTRODUCCIÓN	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
<i>Fisiopatogenia</i>	4
<i>Factores predisponentes</i>	8
<i>Efectos de HPIE</i>	9
<i>Signos clínicos</i>	9
<i>Diagnóstico</i>	11
<i>Diagnósticos diferenciales</i>	16
<i>Tratamiento</i>	16
<i>Control y prevención</i>	23
HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	25
<i>Objetivo General</i>	25
<i>Objetivos Específicos</i>	25
MATERIAL Y MÉTODOS	26
<i>Métodos</i>	26
<i>Grados de HPIE</i>	27
MODELO ESTADÍSTICO	29
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	30
CONCLUSIONES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
ANEXOS	45
<i>Anexo 1.1</i>	45
<i>Anexo 1.2</i>	46

RESUMEN

La hemorragia pulmonar inducida por ejercicio (HPIE), conocida en el ambiente hípico como “caballo sangrador”, es una patología frecuente que compromete el rendimiento físico y atlético del animal, lo que frena la expresión del verdadero potencial deportivo del ejemplar.

El presente estudio se realizó en 23 ejemplares Fina Sangre de Carrera en entrenamiento y competencia adscritos a corrales del Club Hípico de Santiago (CHS), bajo su sistema de entrenamiento habitual y clínicamente sanos. Se utilizaron animales de ambos sexo (incluido machos castrados y enteros por separado), entre dos y ocho años de edad y entre 400 y 550 kg de peso. A la totalidad de los animales se les realizó un examen endoscópico de vía respiratoria alta y baja en dos tiempos diferentes post-ejercicio supramaximal.

Los resultados se analizaron en función de la presencia de HPIE, grado de sangrado y su relación con tres variables epidemiológicas: sexo, peso y edad.

La proporción total encontrada fue de 52%. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa al realizar el diagnóstico a los 30 ó a los 120 minutos. Sin embargo, sí aumentó la sensibilidad de la prueba al realizar estudios múltiples diagnósticos en contraposición de realizar la endoscopia en una sola ocasión, mostrando una mayor graduación de la patología. La mayor parte de los animales estudiados positivos a HPIE correspondieron al grado tres. Así mismo el mayor porcentaje de ejemplares positivos al considerar la variable edad correspondió a animales mayores a cinco años. No se observó ningún caballo entero positivo a HPIE siendo el mayor porcentaje atribuido a hembras.

SUMMARY

Exercise induced pulmonary hemorrhage (EIPH), also known in the equestrian environment as “bleeding horse”, is a frequent pathology that compromises physic and athletic performance of the animal, which diminishes the expression of the real potential of the specimen.

This study included 23 thoroughbred specimens during training and racing in the turf racing track “Club Hípico de Santiago”, clinically healthy and undertaking their usual training. Animals from both sex were used (including castrated and intact males separately), between two and eight years of age and 400 to 550 kg of weight. An endoscopic exam of the upper and lower respiratory tract was performed in all animals in two different post supramaximal exercise times.

The results were analyzed according to the prevalence of EIPH, bleeding degree and its relation with three epidemiologic variables: sex, age and weight.

The total prevalence was of 52%. There was no significant difference whether diagnose was made at 30 or 120 minutes, but sensitivity was higher when multiple diagnostic studies were performed in contradistinction of a single endoscopy, revealing a higher degree of the pathology. Most animals positive to EIPH were classified as grade three, and the higher percentage of positive specimens when considering age as a variable, corresponded to those older than five years. No intact male was found positive to EIPH, with females obtaining a higher percentage of positive results.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia pulmonar inducida por ejercicio (HPIE) fue descrita por primera vez en 1688. Afecta a más del 50% de los caballos Fina Sangre de Carrera (F.S.C.), como también a Ponies, Trotones, Cuartos de milla y otras razas (Hon *et al.*, 2008).

Esta condición se define como la presencia de sangre en el árbol tráqueo-bronquial proveniente de los capilares alveolares. Su importancia radica en la alta incidencia de esta patología en los caballos de deporte. Se describe que entre 42% y 85% de los equinos sometidos a un trabajo en velocidad sufren esta alteración. En Chile, específicamente en caballos del Club Hípico de Santiago, se encontró una prevalencia de un 63% de HPIE (Rojas, 2000). En otras disciplinas deportivas también se ha evidenciado una alta incidencia de esta patología en Chile; es así como en caballos de polo se describe un 46% de positividad de HPIE y un 61% en caballos Criollo Chileno (Morán y Araya, 2003).

La disminución en el desempeño y rendimiento de los animales afectados hacen indispensable el conocimiento de la causa exacta de la HPIE, para lograr así un tratamiento preventivo y/o curativo que garantice éxito en el manejo de la afección (Castaño, 2009).

Existen una variedad de técnicas posibles para determinar la presencia y severidad de la HPIE. Entre las más utilizadas se encuentra la visualización de las vías aéreas mediante un endoscopio flexible, el lavado bronquio-alveolar y el aspirado traqueal. La utilidad de estos métodos diagnósticos depende, en gran medida, del tiempo entre que el ejemplar realizó el esfuerzo físico y el momento del examen (Hinchcliff, 2006).

La endoscopía es considerada en la actualidad, como una de las mejores herramientas para el diagnóstico de esta patología. Ferruci *et al.*, en 2009, describe que este método presenta una alta sensibilidad (85,8%) y baja especificidad (25,7%) en reposo, pero al ser realizada posterior al ejercicio, posee tanto una sensibilidad

como una especificidad muy alta, 72,7% y 87,5 % respectivamente. Es decir, hay una alta posibilidad que detecte el problema y de que éste se trate de HPIE. Así mismo, Castaño 2009, señala a este método como el mejor para el diagnóstico de HPIE. Pese a lo anterior, sus resultados varían enormemente debido a que se debe tener en cuenta que la no observación de sangre en tráquea luego del ejercicio, no invalida la posibilidad que en estudios posteriores el animal sea positivo, ya que debe existir el tiempo necesario para que la sangre proveniente del pulmón ascienda hasta una zona donde pueda ser visualizada por el médico veterinario (Castaño, 2009).

Si se considera que en el medio hípico nacional, el examen de rutina para detectar HPIE se realiza generalmente en una sola ocasión (30 minutos post carrera), es muy posible que la prevalencia de esta alteración este enormemente subestimada. Además dado que no existe información en la hípica nacional sobre qué sucedería con el examen realizado a tiempos mayores, se hace necesario evaluar dicha condición a los 120 minutos post ejercicio supramaximal.

Al mismo tiempo, se debe relacionar la presencia de esta alteración con algunas variables epidemiológicas que permitan en los grupos de mayor riesgo, asumir medidas preventivas o de manejo de manera tal que sea posible lograr una disminución de la incidencia del problema.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El cuadro de sangramiento pulmonar post ejercicio en equinos fue descrito hace más de 400 años por primera vez. Pese al tiempo que ha transcurrido, aún no se ha establecido el origen de la enfermedad y por consiguiente un tratamiento adecuado. Según Hinchcliff en 2000, ésta no debería considerarse una patología propiamente tal, sino una condición habitual y común en los equinos de deporte. Otros autores también señalan que este sangramiento post ejercicio es un fenómeno fisiológico que resulta del ejercicio extremo, ya que el equino está preparado genéticamente para un esfuerzo físico prolongado, pero a velocidad submaximal (Morán y Araya, 2003). Por lo tanto, queda la duda si se debe considerar una patología propiamente tal o un fenómeno fisiológico propio de un ejercicio tan intenso, clasificándolo según el potencial daño que le producirá en el momento y a largo plazo al animal (Godoy, 2011).

La HPIE, se define como una condición en la que hay presencia de sangre de origen pulmonar en las vías aéreas del ejemplar, posterior a la realización de un esfuerzo físico de determinadas características (Marlin, 2009).

En un estudio realizado a un grupo de caballos luego de realizar un intenso trabajo en *treadmill*, que corresponde a una correa sin fín, se pudo observar presencia de sangre en la tráquea, la cual no representa una franca hemorragia, sino más bien un infiltrado rico en proteínas con presencia de glóbulos rojos (Marlin y Schroter, 2008). Es por esto, que se discute si corresponde o no a un proceso hemorrágico como tal, es decir si contempla la ruptura de vasos sanguíneos o sólo hay un proceso de extravasación de fluidos, el cual representaría un menor riesgo para el ejemplar (Godoy, 2011).

La HPIE representa una de las principales patologías de las vías aéreas bajas del equino deportivo de alto rendimiento, llegando a tener una incidencia entre un 32% y un 87% al realizar el diagnóstico endoscópico y de un 0,25% a 30% cuando el diagnóstico es realizado mediante signología clínica, la epistaxis (Birks *et al.*, 2002). En variadas ocasiones el diagnóstico se realiza solamente ante la observación de

una hemorragia externa, lo cual disminuye drásticamente la prevalencia por su bajo porcentaje de aparición (Marlin, 2009).

Es importante destacar el hecho de que esta alteración no se produciría con igual magnitud en caballos de salto, ya que estos animales no desarrollan exigencias de velocidad extrema como lo que ocurre con el equino F.S.C. (Smetana, 2011). Así mismo, la detección de esta condición va creciendo a medida que el examen endoscópico se realiza más tardíamente post carrera (Hinchcliff, 2006).

Fisiopatogenia

Como se citó anteriormente, pese al tiempo que lleva este problema en la mira de muchos científicos, aún no se sabe con exactitud su etiología, las verdaderas implicancias en el desempeño del atleta, ni tampoco cuáles medidas a tomar son las más benéficas para el animal y su trayectoria deportiva (Godoy, 2011).

Sin embargo, un gran número de teorías han sido propuestas para explicar la ocurrencia de HPIE. La más ampliamente aceptada es aquella que plantea una falla por estrés en los capilares pulmonares, debido a la alta presión transmural. Esta última es determinada por la diferencia entre la presión capilar pulmonar y la presión del lumen alveolar. El equino tiene una alta presión arterial pulmonar (>100 mmHg) durante el ejercicio intenso, logrando distender los vasos sanguíneos, que en oposición con la alta presión positiva de las vías aéreas durante la espiración, mantiene una presión transmural baja. En contraposición, durante la inspiración esta distensión interna está en oposición con una gran presión negativa en las vías aéreas, provocando una alta presión transmural y por consiguiente estrés en la membrana de los capilares pulmonares (Marlin, 2009). Estas presiones logran separar las uniones celulares entre el endotelio capilar y las células epiteliales alveolares de una manera reversible, permitiendo la hemorragia en el interior del espacio alveolar (Morán y Araya, 2003).

Estudios *in vitro* han demostrado la significativa disrupción que ocurre en los capilares pulmonares con una presión de aproximadamente 80 mmHg. *In vivo* se ha

mostrado que el posible umbral de presión arterial pulmonar es entre 80-95 mmHg (Langsetmo *et al.*, 2000).

Según esta teoría, cualquier factor o enfermedad que aumente la presión vascular pulmonar (Ej.: hipervolemia) o que incremente la magnitud de la presión negativa en los pulmones durante la inspiración, como una obstrucción de las vías aéreas, puede ser considerado como causal de incremento de la severidad de un cuadro de HPIE (Marlin, 2009).

En forma global la etiología de esta alteración comprende la suma de anomalías estructurales, combinadas con la hipertensión pulmonar y el gran esfuerzo intratorácico por la respiración durante un ejercicio extremo, lo que va produciendo repetidos daños, ubicando al tejido en el límite entre uno normal y uno enfermo, con una gran hemorragia e inflamación. Este proceso continúa durante toda la vida deportiva del equino, produciéndose un daño acumulativo que hace cada vez más vulnerable al animal (Hinchcliff, 2006).

Según un estudio efectuado por Derksen *et al.*, en 2008, se sugiere que la remodelación venosa pulmonar es central en la patogénesis de HPIE. Se propone que la hipertensión venosa inducida por ejercicio, primariamente en la zona caudo-dorsal del pulmón, conduce a una remodelación venosa y acumulación de colágeno en los vasos. Esto lleva a un aumento local de la presión pulmonar capilar, falla capilar por estrés, sangrado, acumulación de hemosiderina, y consecuentemente, a largo plazo, fibrosis pulmonar, haciendo al animal cada vez más susceptible a presentar cuadros de HPIE.

Estudios morfológicos del pulmón han identificado la existencia de anastomosis entre la circulación bronquial y pulmonar en equinos normales. Esto sumado a la neovascularización de la circulación bronquial como respuesta a procesos inflamatorios dentro del pulmón y al gran volumen/minuto cardíaco (VMC) que se alcanza durante en ejercicio, hace aumentar la presión de la aurícula y ventrículo izquierdo, provocando un gran aumento de la presión vascular pulmonar, lo que conlleva a una disrupción capilar y por consiguiente al sangramiento del animal. Lo

anterior, explica de otro modo, la génesis de la hemorragia pulmonar en equinos de deporte (Pascoe, 2000).

Una segunda vía complementaria para entender la etiología de HPIE fue propuesta en base al trauma locomotor que sufre el animal mientras realiza ejercicio. Esta teoría pretende explicar el sitio de inicio de la lesión, el cual es fuertemente conservado entre los animales, en la zona dorso-caudal del pulmón. Se basa en el hecho que durante el galope, el movimiento entre los miembros delanteros y la columna, causa una fuerte compresión de la caja torácica por la propia articulación escápulo-humeral del ejemplar, durante la fase de apoyo, las cuales se mueven en dirección dorsal y craneal en la caja torácica. La contracción de ésta inicia una serie de ondas de presión que afectan fuertemente los capilares pulmonares localizados en la zona dorso-caudal del pulmón equino (Marlin, 2009). La compresión y cambios de forma del tórax equino durante la locomoción es un tema que recién está siendo descrito como posible factor causal de HPIE (Thorpe *et al.*, 2009).

El traumatismo sobre el parénquima pulmonar, especialmente dado por la compresión del pulmón por parte del diafragma desplazado por el contenido abdominal, lleva a que los alvéolos de la parte dorso-caudal del lóbulo diafragmático o caudal del pulmón sean transitoriamente sobre-expandidos durante el galope, produciéndose una destrucción de las células epiteliales y endoteliales (Morán y Araya, 2003).

Además, la relación que existe entre la pared torácica y los movimientos abdominales y diafragmáticos es extremadamente compleja, y lleva a que los lóbulos craneales y caudales se ventilen en forma desfasada durante el ejercicio, produciendo zonas con alta presión y otras con muy poca (Schroter *et al.*, 1998).

También se postula que la compresión pulmonar entre el tórax y los órganos abdominales durante la rápida desaceleración, puede llegar a producir un cuadro de HPIE (Pascoe, 2000).

Muchos de los autores coinciden en que la aparición de esta patología está condicionada por el esfuerzo, entrenamiento y/o carrera. Ejemplares sometidos a carreras cortas de gran velocidad y que alcancen una frecuencia cardíaca de 240 latidos/minuto, sufrirán HPIE durante la carrera o después de ella. Se piensa que la velocidad de aceleración de 17 metros/segundo que desarrolla el caballo en el inicio de la carrera es un factor relevante en el aumento de la presión intravascular pulmonar y lleva a la presentación de la patología (Morán y Araya, 2003). Pese a lo anterior, se han registrado eventos de HPIE en caballos luego de un trabajo de trote (Epp *et al.*, 2006).

Además dentro de las causas de la presentación de HPIE se deben considerar; la infestación parasitaria, enfermedad pulmonar crónica, patógenos sanguíneos, obstrucción parcial de las vías aéreas superiores, defectos de la coagulación, asfixia y mecanismos de estrés en el parénquima pulmonar durante el ejercicio fuerte (Hon *et al.*, 2008). La disminución de la capacidad ventilatoria pulmonar debido a la obstrucción de las vías aéreas inferior y/o superior se le otorga un rol primordial en la presentación de la patología. Así el desplazamiento dorsal del paladar blando (DDPB) sería uno de los principales factores que predisponen a la presentación de la HPIE debido a la interrupción súbita del flujo de aire hacia el pulmón. En conclusión, cualquier patología que lleve a un cambio en las presiones normales del pulmón, se considera como posible causal de HPIE (Cook *et al.*, 1998).

Estudios más recientes realizados por Williams *et al.*, 2008, han mostrado mediante análisis histopatológico de diferentes regiones del pulmón, una leve a moderada acumulación de hemosiderina y fibrosis sobre todo en el citoplasma de los macrófagos (hemosiderófagos). Inicialmente, esta lesión se encuentra asociada al paquete vascular bronquial alrededor de las venas intralobulares, a lo largo del septum y debajo de la pleura. Sin embargo, la fibrosis fue leve y predominante alrededor de un bajo número de venas intralobulares y paquete bronquio-vascular y en menor medida dentro del septum interlobular.

Por su parte, todas las patologías propias del aparato respiratorio anterior pueden influir sobre el sangrado pulmonar. Ejemplos de esto son equinos con; subluxación del velo del paladar, atrapamiento aritenoepiglótico, hemiplejía laríngea, entre otros. Todos factores que llevan al equino a realizar un esfuerzo mayor para ventilar. Esto determina que el pulmón trabaje con un mayor estiramiento de los capilares pulmonares, los que con el tiempo se van rompiendo con el ejercicio intenso, llevando así al sangrado pulmonar (Smetana, 2011).

Sin embargo, hay estudios que no han podido comprobar la asociación entre HPIE y las obstrucciones del tracto respiratorio alto, sugiriendo que existen otros factores más significativos en el desarrollo del cuadro (Franklin y Allen, 2008).

Factores predisponentes

Existe una mayor susceptibilidad a presentar episodios de HPIE mientras más edad tiene el ejemplar (Newton y Wood, 2002). Derksen en 2001, sugiere que el aumento de la prevalencia de HPIE en equinos mayores es debido al daño pulmonar progresivo de los repetidos episodios de hemorragia y al desarrollo de enfermedades de las vías aéreas superiores. En este sentido, se ha logrado establecer que el período crítico de presentación de la patología es a partir de los tres a cuatro años de edad, debido especialmente a procesos de cicatrización pulmonar a lo largo del tiempo (Rojas, 2000).

Con respecto a la prevalencia por sexo, se ha encontrado una incidencia significativamente más alta en equinos castrados que en enteros y yeguas, lo que puede relacionarse con la disminución de la eritropoyesis y síntesis de hemoglobina, ante una menor concentración de testosterona. Sin embargo, otros autores han encontrado una prevalencia más alta en yeguas con respecto a los machos, y otros no observaron diferencias entre machos y hembras (Morán y Araya, 2003).

Por otra parte, existe una probable asociación entre temperatura ambiental y humedad relativa con la incidencia de HPIE, pero dicha relación no se ha demostrado. Se cree que el aire frío (temperaturas menores a 0 °C) que alcanza al

pulmón, puede disminuir la temperatura en los capilares alveolares, aumentando su rigidez y por lo tanto, disminuir la resistencia de sus paredes, aumentando su susceptibilidad a la ruptura (Morán y Araya, 2003).

En cuanto a la anatomía, es de suma importancia tener en consideración que los pulmones de los caballos, a diferencia de lo que sucede en otras especies domésticas, no están claramente subdivididos por fisuras interlobulares profundas. Por esta disposición anatómica, cualquier infección pasa de un lobo a otro rápidamente. Asimismo, las infecciones pulmonares en el equino se manifiestan como abscesos encapsulados, lo que impide un tratamiento eficaz, produciendo un debilitamiento en los capilares pulmonares haciéndolos más lábiles a la ruptura (Morán y Araya, 2003). Según Smetana 2011, se observa más sangrado en pulmón derecho en su zona caudo-dorsal.

Efectos de HPIE

La instilación de sangre dentro de las vías aéreas causa inflamación, produciendo el característico fluido neutrofilico. Si bien el severo sangramiento y epistaxis son considerados detrimentales para la *performance* del ejemplar, el efecto “promedio” de la severidad aun no está claro. Se ha demostrado que una instilación de 200 ml de sangre dentro de cada pulmón, produce una disminución en la captación máxima de oxígeno y por lo tanto se esperaría que también afecte el rendimiento (Marlin, 2009). Es decir, el mayor inconveniente de esta patología es la interferencia en el intercambio gaseoso que produce la sangre en el sistema respiratorio y por ello una menor oxigenación a los tejidos y finalmente una disminución del rendimiento en carrera (Marlin, 2009).

Signos clínicos

Dentro de los signos de la HPIE, se describe tos inmediatamente después del ejercicio, por la irritación que produce la sangre sobre los receptores ubicados en la zona baja de la tráquea (Pascoe, 2000), aunque en algunos casos tal efecto puede estar ausente (Rose y Hodgson, 2000).

Otro signo clave es la epistaxis, ya que es muy indicativa de la patología. El problema es que se describe que sólo entre 1% a 3% de los caballos sometidos a un esfuerzo sufren sangramiento externo (Morán y Araya, 2003). Realizar el diagnóstico mediante esta observación ofrece una gran especificidad, pero con una muy baja sensibilidad (Pascoe, 2000).

Otros signos clínicos descritos son: mucosas oculares congestivas, mucosa nasal cianótica, disnea, respiración abdominal, aumento de frecuencia tanto cardiaca como respiratoria y epistaxis, todos signos muy poco específicos (Smetana, 2011).

La pérdida de sangre en si, no es problema, el inconveniente es cómo esa sangre interfiere en el intercambio gaseoso a nivel alveolar y como se mencionó anteriormente un ejemplar con ese nivel de exigencia necesita de un sistema respiratorio funcionando perfectamente en su totalidad. Además los problemas se manifiestan a largo plazo, donde la sangre presente en el tracto respiratorio induce una reacción inflamatoria, con posterior fibrosis intersticial crónica sobre todo en los bronquiolos, es decir un daño crónico y progresivo del tejido pulmonar (Castaño, 2009).

La mejor evidencia del efecto que produce la sangre en la tráquea sobre la *performance*, se encuentra en el estudio de Hinchcliff *et al.*, de 2005, el cual sugiere que por cada grado de HPIE sobre cero, el caballo en promedio, quedará un cuerpo más atrás con respecto al ganador de la carrera. Por lo tanto, el daño acumulativo en los pulmones resultante del entrenamiento y las carreras, puede derivar a un gran efecto crónico que finalmente disminuirá el desempeño del ejemplar en toda su vida deportiva.

Se ha demostrado que la epistaxis, tiene un marcado efecto negativo en el rendimiento (Newton *et al.*, 2005). Sin embargo, los efectos de la HPIE diagnosticada endoscópicamente sobre la *performance*, se han hecho menos claros por los controversiales estudios que hay al respecto, donde se habla de efectos negativos, nulos y en algunos casos inclusive positivos. En un estudio del año 2005, caballos finalistas de una carrera con un grado cuatro de HPIE tuvieron en promedio

seis metros de desventaja por sobre los finalistas con grado cero. Esto es un ejemplo cuantificable de la repercusión que la patología tiene en el desempeño atlético del animal (Hinchcliff *et al.*, 2005).

Recordemos que debido a la exigencia que está sometido el fina sangre de carrera, es necesario que tanto su aparato respiratorio anterior como el posterior funcionen a pleno. Cualquier disminución en la capacidad ventilatoria repercute en la disminución de la *performance* del equino. También es conveniente considerar que el caballo debido a cierta característica anatómica, puede respirar únicamente por la nariz y no por la boca, por lo que se debe evitar cualquier obstrucción de la vía respiratoria anterior, como lo sería el contenido en un HPIE que llevaría al equino a una dificultad respiratoria muy importante (Godoy, 2011).

Finalmente según el estudio realizado por Hinchcliff *et al.*, en 2005 en Australia, llamado “Asociación entre HPIE y rendimiento en caballos F.S.C.”, se concluyó que equinos con patología (sobre grado 1), finalizaban la carrera considerablemente más atrás que los ganadores, los cuales no se encontraban afectados. Además, la distancia con que el animal llegaba por detrás del ganador, tenía estrecha relación con el grado de severidad del HPIE.

Diagnóstico

Con el uso del endoscopio flexible, como método de diagnóstico para determinar la presencia de sangre en las vías aéreas superiores e inferiores del caballo, se abrió un extenso campo de investigación al respecto (Gear, 2000). El primer reporte del uso del endoscopio en el equino fue en el año 1888 y 1889 por Polonsky y Schindelka, respectivamente (Morán y Araya, 2003).

La presencia de sangre al examen endoscópico de las vías aéreas sugiere una HPIE. Sin embargo, la no observación de ésta inmediatamente después del ejercicio no descarta la patología. Por este motivo, algunos autores sugieren realizar las observaciones endoscópicas 30 a 90 minutos post-ejercicio, examinando hasta la carina traqueal. Los equinos positivos a HPIE son catalogados en grados I a IV,

dependiendo de la cantidad de sangre encontrada y su ubicación anatómica (Morán y Araya, 2003).

Hay que tener en consideración que la incidencia de la enfermedad, varía enormemente dependiendo del número de veces y el momento en que el médico veterinario realiza el diagnóstico. Así se ha demostrado que realizando sólo un examen post-carrera, la incidencia va entre 30%-80%, en cambio al realizar múltiples estudios, ésta se eleva a 82%-95% (Marlin, 2009). Lo anterior indica que el tiempo en que se realiza la endoscopia es crucial en el resultado. Si se realiza inmediatamente post-ejercicio, la hemorragia se ubica en la zona más baja de las vías aéreas, no siendo posible visualizarla en tráquea. Al contrario, si el examen se realiza más tarde post-esfuerzo, la sangre ya ha sido removida por la mucosa ciliar y ya se encuentra más proximal en la vía aérea, permitiéndose así su observación mediante endoscopia (Marlin, 2009).

La mayoría de los reportes en la literatura indican que realizar la endoscopia 30 y 60 minutos post-ejercicio es recomendado (Marlin, 2009). Sin embargo, Hinchcliff *et al.*, 2005, afirma que realizarlo dos horas post-carrera es el método diagnóstico más confiable y fidedigno. Además de describirse el hecho de que exámenes múltiples aumentan aun más la veracidad del examen endoscópico post-esfuerzo como método diagnóstico de HPIE.

Dentro de las técnicas utilizadas para dilucidar la severidad del HPIE, se incluye medir el contenido de glóbulos rojos en un lavado bronquio-alveolar (LBA) o evaluarlo subjetivamente basándose en la presencia de sangre divisada en la endoscopia. La ventaja que tiene este último método es poder ofrecer un diagnóstico inmediato, ya que la manipulación y el procesamiento en laboratorios no son necesarios a diferencia del LBA el cual es más lento y costoso (Hinchcliff *et al.*, 2005).

Mediante el método endoscópico se diferencian distintos grados de la patología, los cuales se describen a continuación según tres autores (Tabla N°1).

Tabla N° 1: Clasificación por grados de HPIE.

GRADOS	UBICACIÓN*	CANTIDAD**	CONTENIDO***
1	Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal.	Se evidencian solamente algunas manchas de sangre.	Hay glóbulos rojos (GR) solamente en el intersticio.
2	Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal y tráquea.	Se evidencian diversas manchas de sangre, pero aún no un hilo continuo.	Hay GR en el intersticio y alvéolos. Hemosiderófagos en sangre.
3	Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal, tráquea y laringe.	Se evidencia un hilo continuo de sangre menor que la mitad del ancho traqueal.	Hay contenido sanguinolento en tráquea.
4	Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal, tráquea, laringe y ollares.	Se evidencia un hilo de sangre ocupando más de la mitad del ancho traqueal.	Se presenta epistaxis.
5		Se evidencian las vías aéreas altas llenas de contenido sanguíneo.	Muerte del ejemplar.

*Morán y Araya, 2003; **Marlin, 2009; ***Castaño, 2009

Otro método diagnóstico es el lavado bronquio-alveolar (LBA) en el cual se puede detectar hemosiderófagos, neutrófilos y eritrocitos. Los hemosiderófagos son comunes de encontrar en equinos que han sufrido episodios anteriormente de HPIE (Erickson, 2000). El número de hemosiderófagos encontrados puede determinar el

grado de hemorragia y su evaluación seriada permite visualizar la respuesta a terapias instauradas (Hegedüs *et al.*, 2007). La presencia de glóbulos rojos y hemosiderófagos en el líquido indica un episodio previo de la patología (Marlin, 2009).

El LBA representa un método cuantitativo, permitiendo evaluar la gravedad y magnitud del problema si se realiza la toma de muestra bronquial una o dos semanas posteriores al trabajo (Smetana, 2011).

El LBA es una técnica simple, barata y segura. Ésta puede ser realizada por cualquier médico veterinario calificado, sin requerir de equipos sofisticados ni destrezas específicas. La técnica consiste en instilar una solución salina en un bronquio secundario o terciario a través de un videoendoscopio de 2 metros o un catéter para lavado bronquio-alveolar, para después recuperarla y analizarla citológicamente. Se presenta actualmente como una buena posibilidad de adquirir información sobre el sitio de origen de la hemorragia, permitiendo analizar las poblaciones celulares presentes en vías aéreas terminales y espacios alveolares. (Cox *et al.*, 2004).

El análisis de la citología bronquio-alveolar no sólo puede pesquisar casos incipientes de hemorragia y diferenciar entre hemorragias antiguas y recientes, sino que además, puede proveer información muy útil para diferenciar y evaluar distintas enfermedades que afectan las vías aéreas bajas (Cox *et al.*, 2004).

En general los signos de HPIE son escasos e inespecíficos, con manifestaciones sólo a nivel traqueal o bronquio-alveolar. Por esto, es necesario realizar pruebas diagnósticas que evidencien la hemorragia a este nivel, y además permitan evaluar el grado de inflamación y deterioro pulmonar, realizar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que también cursan con hemorragia pulmonar y valorar la presencia de diversas alteraciones inflamatorias de las vías aéreas terminales (trastornos alérgicos e infecciosos) (Cox *et al.*, 2004).

El gran inconveniente que presenta el LBA, es que pese a su gran sensibilidad y especificidad como prueba diagnóstica, no permite diferenciar claramente entre un animal que se encuentra enfermo, es decir la hemorragia pulmonar constituye un proceso dañino para él que altera su bienestar, o si solamente se trata de presencia de glóbulos rojos como proceso fisiológico ante el ejercicio realizado. Es por esto que muchos médicos describen el diagnóstico endoscópico como el definitivo para trazar una diferencia entre un animal enfermo de HPIE y uno clínicamente sano (Hinchcliff, 2006).

Por su parte la radiografía tiene un escaso valor diagnóstico, debido a las limitaciones anatómicas y a la necesidad de equipos de alta resolución (Morán y Araya, 2003). Este estudio, puede detectar básicamente alteraciones estructurales en el pulmón que resulten de episodios repetidos de sangramiento, particularmente a equinos que llevan años con el problema (Marlin, 2009).

La técnica descrita incluye la obtención de cuatro placas, utilizando constantes de 60 mAs y 100 KVp. Las lesiones encontradas en un estudio radiográfico comprenden un broncograma aéreo aumentado y el aumento de la densidad en la zona dorso caudal del pulmón con una disminución del claro pulmonar normal (Smetana, 2011). Otros patrones comunes frente a estos cuadros son el engrosamiento de la pared bronquial, patrón intersticial generalizado, patrón intersticial focal caudal y craneal, y patrón alveolar caudal (Morán, 2003).

El uso de imágenes cintigráficas permite un mejor diagnóstico de HPIE, con cerca de un 95% de efectividad. Sin embargo, debido al costo del equipo y su implementación, este método es de poca utilización actualmente (Morán y Araya, 2003).

Con respecto a la biopsia pulmonar percutánea, ésta se lleva a cabo realizando una punción en el 7° a 8° espacio intercostal 10 cm por debajo de la articulación del codo con anestesia local de la piel, espacio intercostal y pleura parietal con lidocaína al 2% y la muestra es obtenida con agujas de biopsia de 14 gauge 11,4 cm de longitud, para luego ser fijada en formalina al 10% y teñida con hematoxilina eosina.

Posteriormente son clasificadas según grado de hiperplasia, hipertrofia e infiltración de células inflamatorias presentes (Doucet y Viel, 2002)

Otros métodos diagnósticos más cuestionados y menos utilizados son la auscultación, test de coagulación, ultrasonografía, examen post mortem y las mediciones de presión arterial de O₂ y CO₂ (Smetana, 2011).

Diagnósticos diferenciales

Con la utilización del endoscopio flexible es posible examinar completamente todo el tracto respiratorio superior y con esto no sólo se puede confirmar la presencia de HPIE, sino que también descartar otras patologías o situaciones que puedan causar epistaxis (Godoy, 2011).

El diagnóstico diferencial que primero se debe descartar ante un animal que presenta sangre, ya sea por fosas nasales o en tráquea, es el trauma. Ésto básicamente por deberse a animales que vienen de carrera, donde los golpes y caídas no son inusuales. En segundo lugar, por prevalencia se encuentra el hematoma del etmoide, el cual se descarta revisando la zona etmoidal con el endoscopio en busca de una masa hemorrágica. Finalmente se deben descartar patologías como el granuloma fúngico de la cavidad nasal, la micosis de las bolsas guturales, la ulceración del pliegue ariteno-epiglótico (por atrapamiento epiglótico prolongado) y el carcinoma de las células escamosas de la tráquea (Morán y Araya, 2003).

Tratamiento

Actualmente, ningún esquema terapéutico ha sido eficaz en la solución de este problema. La dificultad en la obtención de un tratamiento ideal para HPIE se ha debido a la constante controversia en relación al mecanismo etiológico de la patología y de las fallas en las investigaciones para cuantificar la gravedad del cuadro (Morán y Araya, 2003). Estos mismos autores mencionan la gran demanda que existe por métodos de prevención y tratamiento para controlar el sangramiento.

Por tal motivo, una serie de manejos y tratamientos medicamentosos se han investigado y puesto a prueba, pero pocos han demostrado eficacia.

Se han sugerido una gran gama de manejos, incluyendo reposo, restricción de agua, antiinflamatorios, broncodilatadores, antihipertensivos, estrógenos conjugados, antifibrinolíticos, veneno de serpiente, aspirina, vitamina K, bioflavonoides, diuréticos, parches nasales, suero concentrado equino (SCE), oxalatos y ácidos grasos omega-3 (Marlin, 2009).

En referencia al uso de la furosemida, se han realizado muchos estudios enfocados a evaluar la respuesta a la terapia, estos basados principalmente en el uso de nuevas metodologías diagnósticas, como el aspirado traqueal, lavado broncolaveolar y ultrasonido de tórax (Pérez-Moreno *et al.*, 2009). Al respecto Hedegüs *et al.*, en 2007, afirma que la furosemida en dosis de 0,5 mg/kg endovenoso, cuatro horas antes del ejercicio, logra disminuir la presión capilar pulmonar y reducir el número de hemosiderófagos y de glóbulos rojos en el aspirado traqueal en comparación con el grupo de animales no tratados.

La furosemida se comenzó a utilizar en la década del 60, basándose en la hipótesis que el origen del sangramiento era causado por edema pulmonar (Rojas, 2000). Aunque el mecanismo no está claro, este diurético produce una disminución de la presión hidrostática transvascular y así aumenta la presión oncótica, lo que resulta en una disminución del flujo linfático en el pulmón. Alivia la función sistólica del ventrículo derecho, que siendo un simple fuelle, no puede vencer presiones aumentadas en la arteria pulmonar (Rojas, 2000).

El uso de esta droga no evitaría el sangramiento, pero se cree que lo reduce en un 50% al actuar como diurético e hipotensor.

En Chile, al igual que para el caso de E.E.U.U., está autorizado el uso de furosemida en carreras públicas. El Código de Carreras de Chile (1995) señala: “quedará estrictamente prohibido suministrar medicamentos, drogas u otras sustancias químicas o cualquier agente físico, a excepción de la fenilbutazona y

furosemida a los ejemplares inscritos para participar en carreras públicas, con el objetivo de modificar artificialmente su rendimiento locomotor” (Rojas, 2000).

No está completamente dilucidado el mecanismo de acción de este diurético en el caballo. Se sabe que bloquea la reabsorción primaria de cloruros y secundaria de sodio en el asa tubular renal, lo que arrastra agua, aumentando el volumen urinario, así disminuye en forma rápida y persistente el volumen sanguíneo y plasmático, lo que ocurre aproximadamente a los 10 minutos de aplicarla. El *peak* del efecto se produce a los 15 a 30 minutos luego de administrarla vía endovenosa. El 90% de la droga es eliminada del organismo a los 130 minutos (Rojas, 2000).

Es muy importante aplicarla cuatro horas antes de que el animal corra, ya que ese es el tiempo en que el organismo llega a un equilibrio parcial del volumen plasmático, debido al intercambio de fluidos desde el intersticio y a la absorción de agua y electrolitos desde el tracto gastrointestinal. Luego de administrarla el animal presenta una crecida diuresis inicial, lo que conlleva a una rápida producción de una gran cantidad de orina isotónica con su consecuente pérdida de electrolitos importantes como calcio, potasio y magnesio, todos en estrecha relación con la excitabilidad de las estructuras neuromusculares y, por lo tanto, con la respuesta locomotora del ejemplar. Esta situación puede constituirse en una desventaja en la carrera, a menos que se tome el tiempo necesario para revertir el desequilibrio (Hinchcliff, 2006).

En contraposición, la aplicación de Furosemida altera la respuesta energética al ejercicio, produciendo una menor cantidad de energía a través de la anaerobiosis. Esta alteración se compensaría con la disminución de peso 3%-4% (13-19 Kg), cuatro horas luego de administrar la furosemida (Smetana, 2011).

Estudios indican que la furosemida produce cambios hemodinámicos durante el ejercicio cuando es administrada cuatro horas antes del ejercicio. Esta conclusión es respaldada por la reducción de la presión auricular derecha (PAD), presión arterial pulmonar (PAP) y en la presión arterial sistémica (PAS). La PAD disminuye entre

22%-31% debido a la disminución del volumen cardiaco durante el ejercicio (Rojas, 2000).

El mecanismo por el cual este fármaco disminuye la incidencia de HPIE, es por su capacidad de producir cambios tempranos en el sistema cardiopulmonar debido a su acción vasodilatadora a través de las prostaglandinas, las que aumentan la capacidad venosa y disminuyen el retorno venoso. Así disminuye tanto la PAD, volumen cardiaco, PAP y el edema pulmonar (Rojas, 2000).

Se ha demostrado que el efecto diurético es sólo preventivo, por ello no se les permite beber agua antes de correr, para así no entorpecer los efectos beneficiosos de la furosemida en la HPIE (Rojas, 2000).

Este fármaco altera la función hemodinámica sistémica y pulmonar en caballos en reposo y en ejercicio. La eficacia es, probablemente, dependiente de sus efectos hipotensivos en el pulmón. Las hipótesis de cómo ejerce su función en el pulmón son las siguientes: (Rojas, 2000)

- Disminución del volumen sanguíneo y volumen plasmático, inducido por la diuresis.
- Efecto directo de la furosemida sobre la vasculatura, mediada por prostaglandinas.
- Efecto de la furosemida mediada por prostaglandinas sobre los riñones, independiente de la diuresis, provoca vasodilatación sistémica.

En animales con enfermedad crónica obstructiva pulmonar (EPOC), se ha demostrado los efectos fisiológicos de la furosemida, los que incluyen la disminución de la presión arterial pulmonar, presión capilar pulmonar y disminución de la resistencia de las vías aéreas inferiores (Godoy, 2011).

Los efectos de este fármaco dependen y pueden ser disminuidos por la administración previa de un antiinflamatorio no esterooidal (AINE), como la fenilbutazona ampliamente utilizada en el medio hípico (Godoy, 2011).

La fenilbutazona inhibe a la enzima ciclooxigenasa, la cual está involucrada en la síntesis de prostaglandinas. Sería importante concluir si a los caballos tratados con fenilbutazona se les inhibe la formación de prostaglandinas, acentuando el incremento de presión sanguínea en los capilares pulmonares, predisponiéndolos a episodios de HPIE. Algunos reportes muestran que la frecuencia cardiaca y la medida de la presión sanguínea de la aurícula derecha son significativamente más altas cuando ejercitan posterior a ser tratados con fenilbutazona. Por otro lado, se ha encontrado que no hay diferencia en la respuesta al tratamiento con fenilbutazona luego de administrarle el antiinflamatorio al ejemplar. Esto último se debería a que uno de los componentes de las prostaglandinas son los isoprostanos, los cuales son producidos mediante ácido araquidónico, pero por una vía donde no participaría la enzima ciclooxigenasa, por lo que es poco probable que sean inhibidos por los AINEs (Rojas, 2000).

Otro efecto de los AINEs es disminuir el número de plaquetas en el torrente sanguíneo, lo que causa la llamada “sangre delgada”. Esto nos sugiere que la HPIE se exacerbaría cuando el nivel de trombocitos es menor (Rojas, 2000).

Se mencionan muchos tipos de manejos y técnicas terapéuticas para poder reducir o prevenir la HPIE. Lamentablemente muchos de estos procedimientos no cuentan con una adecuada base científica sobre su eficiencia (Riegel y Hakola, 1999).

Como parte fundamental del tratamiento se recomienda el descanso, pero es altamente probable que la hemorragia pulmonar vuelva a ocurrir una vez que al animal reinicia su actividad física. Es por esto, que se habla de una condición que acompañará al deportista toda su vida atlética (Marlin, 2009).

La enfermedad de las vías aéreas superiores es, generalmente, concomitante en caballos con HPIE, por lo que como medida de profilaxis es excelente disminuir los alérgenos del ambiente, desde partículas de polvo y heno hasta agentes infecciosos (Rojas, 2000).

En forma global, se proponen dos soluciones para este problema: la primera es aumentar la resistencia de la membrana alveolar-capilar, lo cual se lograría al incrementar la cantidad de colágeno en la pared capilar y mediante programas de entrenamiento que expongan a los capilares a un aumento gradual de presión y así estimular la remodelación de éstos. La segunda solución es disminuir la presión del sistema circulatorio pulmonar durante el ejercicio, reduciendo la presión transmural durante el ejercicio máximo, la presión arterial sistémica y la presión del lado derecho del corazón, aumentando la capacidad del ventrículo izquierdo para reducir la presión de llenado y la contractibilidad de esta cámara cardíaca, disminuir la resistencia de las vías aéreas para prevenir fallas en la presión alveolar durante la inspiración y prevenir la sobreinflación de los alvéolos de la región dorso-caudal del pulmón (Harkins y Tobin, 1995)

En general existen otras drogas usadas en esta patología, pero sólo en base a resultados empíricos. Entre ellas se encuentra la vitamina K, un cofactor importante de la coagulación, pero que debe aplicarse sólo después de saber si existe una deficiencia nutricional de esta vitamina, ya que como anticoagulante no tiene sentido, porque esta patología no se relaciona en ningún punto de vista con una alteración en la coagulación (Hinchcliff, 2006).

La nitroglicerina, un compuesto orgánico, que se obtiene mezclando ácido nítrico concentrado, ácido sulfúrico y glicerina, posee una potente propiedad vasodilatadora en hipertensión. Se describe que reduce rápida y efectivamente la presión sanguínea capilar pulmonar en caballos en reposo y además disminuiría la acción simpática en el tono de los capilares pulmonares. Este fármaco actualmente es un buen candidato como agente para reducir la incidencia de la hipertensión inducida por el ejercicio (Harkins y Tobin, 1995).

El uso de hemostáticos como el ácido tranexámico, logran inhibir la disolución del coágulo, lo que tiene gran valor para controlar una hemorragia, pero lo que se quiere lograr en el tratamiento de HPIE es prevenirla y no sólo controlarla una vez instaurada, por lo que su uso es enormemente limitado. Esto es similar a lo ocurrido con el carbazacromo (Hinchcliff, 2006).

A los flavonoides, antioxidantes presentes en vegetales, se les atribuyen propiedades reguladoras de la permeabilidad capilar, potencian la acción de la vitamina C, aumentan la tonicidad venosa, inhiben la acción de la catecol – o – metil transferasa, inhibiendo por esta vía la degradación de catecolaminas con lo cual disminuyen la permeabilidad y aumenta la resistencia capilar, esto pareciera tener sentido en dosis y periodos adecuados, sin embargo, no hay estudios serios en caballos que avalen su utilización (Hinchcliff, 2006).

Los estrógenos conjugados, son sustancias vasodilatadoras, ya que disminuyen los niveles de endotelina-1, un potente vasoconstrictor, atenúan los efectos de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y aumentan los niveles de prostaciclina entre otras funciones. El inconveniente es que para utilizar sustancias que disminuyan la agregación plaquetaria en caballos con HPIE, éstos deben tener una disfunción endotelial, favoreciendo así la vasoconstricción y la agregación plaquetaria, fenómenos no observados en equinos con esta patología (Hinchcliff, 2006).

Por otro lado están los parches nasales, utilizándose bajo el argumento que en el equino atleta el 40%-50% de la resistencia pulmonar está localizada en el pasaje nasal. Esto adquiere más importancia si se considera que el caballo es un respirador nasal obligado. El parche nasal disminuye la resistencia en las vías respiratorias altas, reduciendo así el trabajo inspiratorio y la presión intrapleural y alveolar (Morán, 2003).

El clenbuterol es una sustancia b₂-agonista que funciona como broncodilatador y mucocinético estimula el aparato mucociliar respiratorio, el cual elimina las partículas extrañas que se encuentran en la vía respiratoria. Una vez administrado al caballo, la vida media de eliminación del plasma es sobre 10 horas y los niveles plasmáticos bajan farmacológicamente dentro de los tres días seguidos. En relación a su uso preventivo en HPIE, se ha demostrado que la administración de este fármaco pre-competencia en individuos medicados con furosemida, es ineficiente para modificar los cambios hemodinámicos a nivel pulmonar, observándose un aumento de la frecuencia cardiaca, pero no una disminución de las presiones vasculares pulmonares. Cabe destacar además que actualmente tiene uso en

caballos durante el trabajo, pero nunca en competencia por ser motivo de exclusión por doping (Marlin, 2009).

La pentoxifilina es un derivado semi-sintético de la dimetilxantina, químicamente emparentado con la teofilina y la cafeína. A diferencia de estos fármacos, la pentoxifilina posee efectos hematológicos que son útiles en el tratamiento sintomático de las complicaciones de las enfermedades vasculares periféricas. Se sabe que produce un incremento en la deformidad de los glóbulos rojos y una disminución en la viscosidad sanguínea y que potencialmente podría tener un efecto en la presión pulmonar durante el ejercicio y prevenir cuadros de hemorragia pulmonar (Marlin, 2009).

Pese a la gran cantidad de fármacos que se disponen para prevenir y/o tratar este problema en los caballos, existen dos grandes problemas. En primer lugar la eficiencia de estas drogas es, en gran parte cuestionable, ya que muchas veces su mecanismo de acción y su resultado en el organismo no tienen relación alguna con la etiopatogenia de HPIE, esto se ejemplifica claramente con la vitamina K u otros fármacos con acción hemostática, ya que en el cuadro de hemorragia pulmonar no se evidencia ningún tipo de anomalía en el sistema de coagulación. En segundo lugar, la gran mayoría de estas sustancias constituyen doping para los caballos de hípica, por lo que su uso invalidaría inmediatamente al animal en una competencia. Es por lo anterior, que actualmente se opta por los manejos preventivos y no por el uso empírico de fármacos y es la furosemida el único fármaco utilizado en forma masiva en la hípica para la HPIE (Godoy, 2011).

Control y prevención

Se recomienda que el animal permanezca en un ambiente libre de contaminantes aéreos en la pesebrera, que puedan aumentar el riesgo de infecciones secundarias en el sitio de la hemorragia. Se debe hacer un gran esfuerzo para disminuir la incidencia de enfermedades respiratorias infecciosas, por eso los animales deben guardar un adecuado período de recuperación después de una infección respiratoria. Cualquier lesión que sufra el tejido pulmonar, hará más susceptible a la

reincidencia debido a la misma cicatrización y lo vulnerable que deja ésta a nuevas rupturas. Largos períodos de descanso (tres a seis meses) son benéficos en muchos animales, pero los animales que sangran lo vuelven a hacer después de retornar al entrenamiento o la carrera, por eso, el pronóstico para el desempeño posterior en estos animales es malo. Es conveniente reducir la intensidad del ejercicio (a 75% de la máxima captación de oxígeno) para disminuir la posibilidad de HPIE (Castaño, 2009).

El sistema de entrenamiento es fundamental en la prevención de la hemorragia pulmonar, el entrenamiento significa una mayor elasticidad pulmonar y por ende una menor posibilidad de presentar rupturas y sangrados. Por esto, es indispensable que sea progresivo y controlado (Godoy, 2011).

Se estima que el ingreso en la industria hípica de E.E.U.U es de US\$6.240 millones. En el año 2006 considerando 17280 equinos sangradores, se obtuvo una pérdida de US\$ 70.4 millones sólo por esta causa (Quail *et al.*, 2007).

HIPÓTESIS DEL ESTUDIO

HIPÓTESIS NULA: No existen diferencias estadísticamente significativas, entre el tiempo de examen (30' y 120'), mediante endoscopia en el diagnóstico de HPIE.

HIPÓTESIS ALTERNATIVA: Existen diferencias estadísticamente significativas, entre el tiempo de examen (30' y 120'), mediante endoscopia en el diagnóstico de HPIE.

Objetivo General

- Estudiar la presencia de HPIE en F.S.C, mediante evaluación endoscópica a diferentes tiempos post- trabajo y su relación con diferentes variables epidemiológicas.

Objetivos Específicos

- Describir la presencia o ausencia de sangre en las vías respiratorias altas mediante endoscopia en equinos F.S.C. a diferentes tiempos post-esfuerzo.
- Clasificar el grado de sangrado según tiempo de análisis.
- Relacionar dichos hallazgos con las variables epidemiológicas: edad, sexo y peso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 23 equinos F.S.C en competencia, tanto hembras como machos, pertenecientes a un rango de edad entre dos y ocho años, y peso entre 400 Kg y 550 kg.

El tamaño muestral se calculó mediante el programa *Win episcopo 2.0.*® (Blas *et al.*,2011) con un nivel de confianza del 95% y un 80% de potencia.

Ingresaron al estudio sólo aquellos ejemplares que cumplieron con los siguientes requisitos; animales clínicamente sanos, definidos como tal, aquellos que al examen clínico presentaron una auscultación torácica y digestiva normal, mucosas normales y parámetros fisiológicos de frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tiempo de llene capilar (TLLC), pliegue cutáneo (PC) y temperatura (T°), dentro de los rangos normales para la especie y raza. Así mismo, hemograma y perfil bioquímico dentro de los rangos normales para la raza, sexo y edad.

En base a la ficha clínica de cada animal se descartaron aquellos que presentaban antecedentes anamnésicos de HPIE. Además los animales evaluados debieron estar en reposo por 24 horas y sin medicación alguna.

Se utilizó un endoscopio flexible marca *Aohua* modelo XC 1300 de 1,30 m de longitud y 1 cm de diámetro y puro como elemento de coerción, siendo el ejemplar sujeto por su cuidador habitual.

Métodos

El diseño empleado fue no-experimental, longitudinal, descriptivo y correlacional, ya que se recogió la información de los ejemplares en dos tiempos post-ejercicio supramaximal.

El estudio se realizó en corrales del Club Hípico, donde cada ejemplar fue evaluado endoscópicamente en dos ocasiones: 30 y 120 minutos post-esfuerzo

supramaximal, el cual consistió en ser sometidos a un trabajo de mil metros en cancha de arena, bajo el sistema de entrenamiento habitual.

Por razones de manejo el endoscopio se introdujo por el ollar izquierdo hasta llegar a la carina traqueal, examinando todo el trayecto de la vía respiratoria en forma detenida y completa de una sola vez con el objeto de evitar daño por trauma mecánico y falsos positivos a HPIE. Cada ejemplar fue examinado a los 30 y luego a los 120 minutos, en ambos casos se determinó la presencia (+) o ausencia (-) de sangre en el tracto respiratorio alto (positivo o negativo) y la ubicación anatómica de ésta, determinando así el grado de hemorragia, según la clasificación realizada por Morán y Araya en 2003.

Grados de HPIE

- Grado 0: Ausencia de sangre en toda la vía respiratoria
- Grado 1: Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal
- Grado 2: Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal y tráquea
- Grado 3: Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal, tráquea y laringe.
- Grado 4: Presencia de sangre a nivel de la carina traqueal, tráquea, laringe y ollares.

Luego se relacionaron los datos obtenidos con las variables epidemiológicas: peso, edad y sexo del animal.

Según edad los ejemplares se agruparon de acuerdo a dos grupos etarios:

- Grupo 1: Ejemplares menores o igual a tres años
- Grupo 2: Ejemplares mayores a tres años.

Según sexo los ejemplares se agruparon en tres categorías

Se consideraron tres grupos:

- Grupo 1: Machos enteros
- Grupo 2: Machos castrados
- Grupo 3: Hembras

Según peso los ejemplares se agruparon en dos grupos:

- Grupo 1: Animales con un peso menor a 470 Kg.
- Grupo 2: Animales con un peso mayor o igual a 470 Kg.

La información fue registrada en una “Hoja de registro” (ver anexo 1.1).

MODELO ESTADÍSTICO

Los resultados se analizaron descriptivamente mediante medianas y frecuencias.

Posteriormente fueron analizados de la siguiente forma:

- En primer lugar utilizando la *prueba de X^2* se analizó la muestra solamente en cantidad de positivos y negativos, es decir la proporción de HPIE en general y también en cada tiempo de estudio.
- En segundo lugar utilizando la prueba estadística de *Wilcoxon*, se evaluó si existió una diferencia estadística entre los grados de sangrado para cada momento de estudio, comparando la respuesta por animal en ambos tiempo del estudio (Sibrián, 1984).

Además se comparó si el grado de sangrado en cada tiempo post carrera era diferente de acuerdo al peso, sexo y edad de los ejemplares.

Los resultados obtenidos de este estudio, son analizados en función de la proporción de HPIE en la población muestreada, además se analizaron los porcentajes de positividad según las tres variables: sexo, peso y edad. Posteriormente se evaluaron las relaciones existentes entre las diferentes variables antes mencionadas y el grado de sangrado en los diferentes tiempos de estudios, utilizando correlaciones.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El Cuadro N°1 muestra la proporción encontrada en el grupo experimental al ser sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo de 1000 metros en cancha de arena. Se observó que un 52,2% de los animales examinados resultaron positivos a HPIE y un 47,8% de ellos fueron negativos sin discriminar ni por sexo ni edad. Estos valores resultaron menores a los descritos por Rojas en el año 2000 quien, en condiciones similares, describió un 63% de animales positivos a HPIE mediante examen endoscópico. Se podría señalar que esta diferencia se debería a que cada vez existe una mayor conciencia y conocimiento en relación al tema por parte de preparadores y propietarios en el cuidado de sus ejemplares, principalmente por las pérdidas económicas que significa esta enfermedad, lo cual lleva a dar mayor tiempo de reposo a los ejemplares como también suplementación a base de elementos que eventualmente puedan actuar como factores protectivos en la presentación del cuadro. Sin embargo, considerando el porcentaje observado en este estudio, donde alrededor de la mitad de los animales sangran, se deduce que todas las medidas preventivas que eventualmente se adoptan son aún insuficientes y están lejos de constituir un manejo adecuado para nuestros equinos.

CUADRO 1: Presencia de HPIE en caballos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.

	NÚMERO DE ANIMALES	PORCENTAJE
POSITIVOS HPIE	12	52,17%
NEGATIVOS HPIE	11	47,83%
TOTAL	23	100%

Al analizar mediante la prueba de independencia usando X^2 , la diferencia entre las frecuencias absolutas de los animales positivos al examen endoscópico a los 30 minutos post-esfuerzo y los animales positivos a los 120 minutos utilizando una

tabla de contingencia y un nivel de significancia de $p \leq 0,05$, se obtuvo un $\chi^2 = 2,26$. Por lo tanto, no existió una asociación estadística entre el tiempo de análisis de estudio y la positividad del sangrado. Así se puede asumir que el nivel de sangrado en nuestro el grupo experimental es lo suficientemente importante para manifestarse ya a los 30 minutos post esfuerzo y no se requirió esperar el ascenso de esta por el tracto respiratorio.

El cuadro N°2 muestra los resultados según grado de sangrado basándose en la pauta establecida por Morán en el año 2003, es decir según la ubicación anatómica del contenido sanguíneo en el tracto respiratorio del ejemplar. En este estudio se logró observar que un 25% de los ejemplares positivos a HPIE correspondieron a grado 1 y 8,3%, 50% y 16,7 % para los grados 2, 3 y 4 respectivamente. Según esto, se evidencia que más del 80% de los caballos evaluados correspondieron a los denominados “sangradores ocultos”, es decir en los que el sangramiento se ubica en carina y/o tráquea y/o laringe, sin presentar epistaxis. Lo anterior coincide con lo observado con la mayoría de los autores relacionados con el tema como Marlin, 2009; Godoy, 2011; Smetana, 2011; Hinchcliff, 2006; y Takahashi *et al.*, 2001, quienes señalan que la mayoría de los caballos que presentan esta enfermedad lo hacen sin presentar epistaxis, de ahí que muchas veces se desconozca que el caballo es afectado por esta patología y se atribuye a diferentes causas tales como un inadecuado entrenamiento en cantidad y calidad, afecciones de vías respiratorias altas u otras como responsables del bajo rendimientos atlético que presentan, sin sospechar de HPIE. El mayor porcentaje en los animales en estudio correspondió al grado 3, es decir presencia de sangre en carina traqueal y laringe, lo cual indica que en general el grado de sangramiento, cuando este ocurre, es lo suficientemente abundante como para presumir que existe un compromiso importante del rendimiento y así constituirse esta patología como una causa importante de colocar a estos animales en el grupo de caballos perdedores o ganadores de no más de una o dos carreras en su vida deportiva.

CUADRO 2: Equinos F.S.C. con HPIE al examen endoscópico según grado.

GRADOS HPIE									
DIAGNÓSTICO	1		2		3		4		TOTAL
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº
POSITIVOS HPIE	3	25	1	8,3	6	50	2	16,7	12

Mediante la prueba de *Wilcoxon* para muestras pareadas, se cuantificó el sangrado según tiempo para cada ejemplar, utilizando un $p \leq 0,05$, mostrando un valor $p < 0,0001$, lo cual nos permite inferir que existe diferencia entre el grado cuantificable de sangrado para cada animal entre los dos tiempos de estudio. Esto corrobora lo señalado anteriormente en el sentido que la sangre presente en el pulmón producto de la hemoptisis requiere de tiempo para ascender por el tracto respiratorio, lo cual justificaría el realizar la evaluación endoscópica a los 120 minutos, ya que la magnitud del sangrado se relaciona directamente con el compromiso de rendimiento atlético del ejemplar en competencia.

En el cuadro N° 3 y Figura N° 1, se puede observar los resultados de proporción de HPIE para los distintos grupos etarios evaluados, un 20% de los animales de dos años resultaron positivos a la patología, un 50%, 62,5% y 66,7% para las edades de 3, 4 y mayores de 5 años respectivamente. Lo cual muestra que a mayor edad el porcentaje de animales positivos a HPIE mediante examen endoscópico se ve aumentado de forma importante.

Esto concuerda con Pascoe, 2000 y Rojas, 2000, quienes describen que la susceptibilidad de sufrir episodios de sangrado pulmonar va aumentando en forma importante acorde con la edad de ejemplar. Derksen 2001, sugiere que este aumento es debido al daño pulmonar progresivo de los repetidos episodios de hemorragia y al desarrollo de diversas enfermedades de las vías aéreas superiores. Es así como se establece que los tres años de edad es un período crítico de presentación de la patología, donde el incremento se hace cada vez más

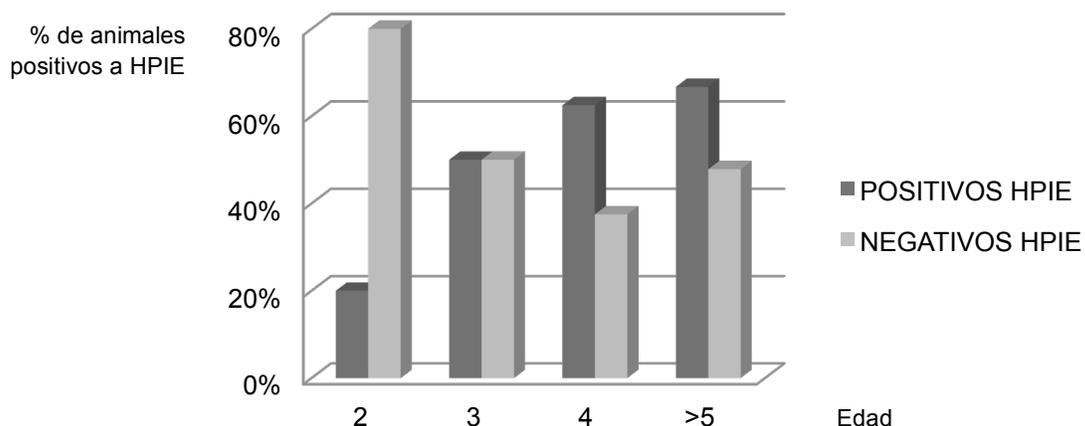
importante, tal como se observa en los animales de este estudio. Esto debido básicamente a procesos de cicatrización pulmonar a lo largo del tiempo (Rojas, 2000).

Pascoe en el año 2007, realizó un estudio de prevalencia de esta patología en equinos F.S.C., donde concluyó que un gran porcentaje de los animales sobre cinco años presentan una prevalencia significativamente mayor que los menores de esta edad. Esto hace referencia a que cada episodio de HPIE conlleva a una lesión pulmonar crónica, la cual es cada vez más difícil de reparar acorde pasa la edad del ejemplar.

CUADRO 3: Proporción de HPIE según la variable edad en equinos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.

EDAD (años)	POSITIVOS HPIE		NEGATIVOS HPIE		TOTAL
	N°	% Positividad	N°	% Negatividad	
2	1	20%	4	80%	5
3	2	50%	2	50%	4
4	5	62,5%	3	37,5%	8
5 y más	4	66,7%	2	33,3%	6

FIGURA 1: Proporción de HPIE según la variable edad en equinos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.



En el cuadro N° 4 y Figura N° 2 se observa que el 83% de las hembras que se estudiaron resultaron positivas a HPIE al examen endoscópico y un 58% de los machos castrados. En contraposición a los machos enteros en que ninguno presentó sangre al examen endoscópico en sus vías respiratorias. En relación a lo anterior cabe destacar que en la actualidad, la relación sexo/proporción de HPIE presenta puntos de vista muy divergentes, donde muchos autores describen una asociación utilizando a la testosterona como principal factor y otros no describe ningún tipo de dependencia (Morán, 2003).

Basándose en los resultados encontrados en el presente estudio, se valida la hipótesis de diversos autores de que los machos castrados presentan una presencia significativamente más alta en relación a los machos enteros. Lo anterior, se relaciona con la abrupta disminución en el proceso de eritropoyesis que presenta un ejemplar castrado, que conlleva a una baja en la síntesis de hemoglobina ante una menor concentración de la hormona testosterona en el torrente sanguíneo. Esta baja en la eritropoyetina lleva a un fenómeno de hipoxia y a una mayor susceptibilidad al daño capilar ante el enorme esfuerzo que realiza el animal corriendo (Morán y Araya, 2003).

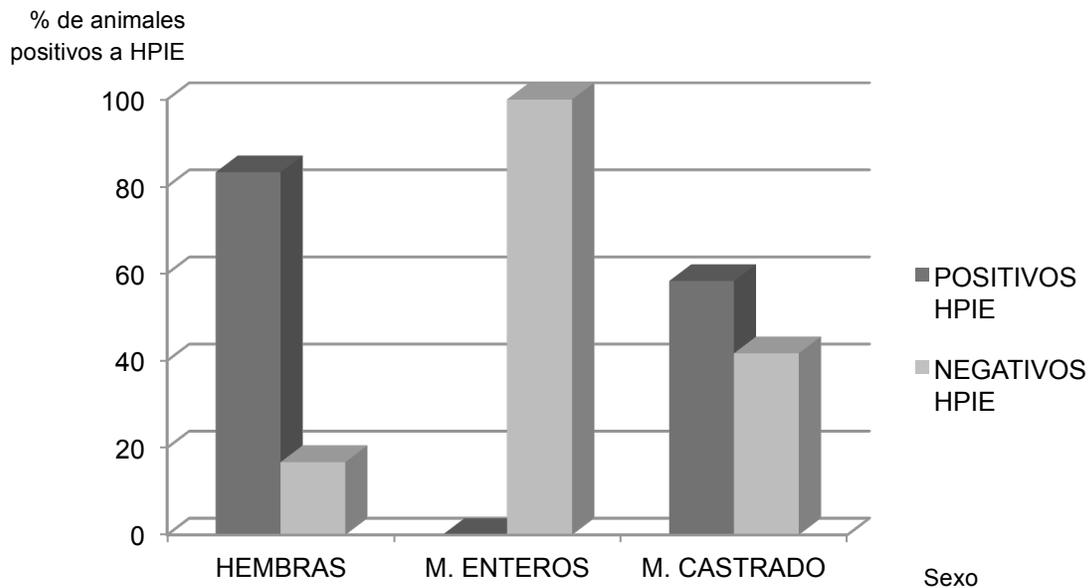
Por otra parte Pascoe 2000, sugiere que la incidencia de HPIE ocurre más en machos que hembras. Sin embargo otros autores indican no haber encontrado relación alguna entre el sexo y la presencia de la patología.

Con el fin de evitar esta consecuencia negativa del manejo de castración en el animal es que se realiza de forma rutinaria en los hipódromos, la restitución hormonal con testosterona post castración con dosis entre 0,5 a 1,5 gramos de testosterona enantato vía intramuscular, ya que se sabe que estas dosis permiten mantener los parámetros de hemoglobina y volumen globular aglomerado (Rojas, 2000).

CUADRO 4: Proporción de HPIE según la variable sexo en equinos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.

SEXO	POSITIVOS HPIE		NEGATIVOS HPIE		TOTAL
	N°	%	N°	%	N°
HEMBRAS	5	83,3%	1	16,7%	6
MACHOS ENTEROS	0	0%	5	100%	5
MACHOS CASTRADOS	7	58,3%	5	41,7%	12
TOTAL	12	52,17%	11	47,83%	23

FIGURA 2: Proporción de HPIE según la variable sexo en equinos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.



En el Cuadro N° 5 y Figura N° 3, se observa que un 42% de los animales con un peso menor a 470 Kg y un 64% de los animales con un peso mayor o igual a 470 Kg resultaron positivos a HPIE mediante el examen endoscópico. Es decir, hubo una mayor prevalencia de la patología acorde aumento el peso del animal. En la literatura no se encontró información sobre esta variable epidemiológica, sólo que muchos autores (Hinchcliff, 2006; Morán, 2003; Rojas, 2000), relacionan el aumento de sangrado en animales más pesados a la edad de éstos y no a la variable peso propiamente tal.

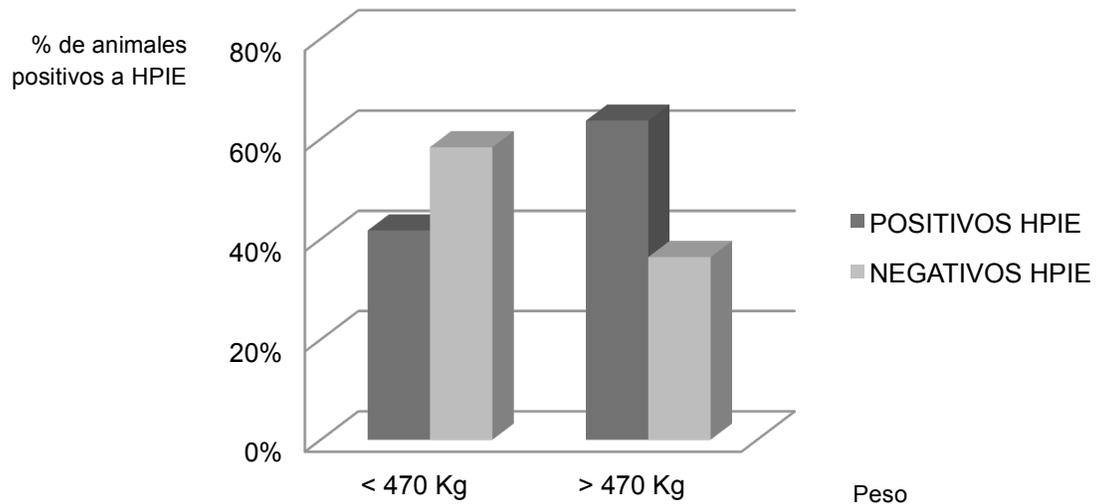
Por otra parte, algunos estudios relacionados con el tema describen una menor prevalencia en animales de razas más pesadas como los bretones o percherones en relación a razas de carrera o árabes que son considerablemente más ligeros (Donalson, 1991). Al parecer, esto se debería fundamentalmente al tipo de ejercicio que cada raza realiza y no tanto a la variable peso por sí sola, ya que son las altas velocidades propias del esfuerzo físico las que aumentan la presión y el riesgo de rupturas capilares en los pulmones (Rojas, 2000).

Otro aspecto a considerar es la influencia del peso del jinete en la presentación de HPIE. En el estudio realizado por Rojas en el año 2000 se tomó esta variable y se concluyó que no existía relación entre la presentación de la patología en caballos F.S.C. y el peso físico del jinete y sus aperos.

CUADRO 5: Proporción de HPIE según la variable peso en equinos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.

PESO	POSITIVOS HPIE		NEGATIVOS HPIE		TOTAL
	N°	%	N°	%	N°
< 470 Kg.	5	41,7%	7	58,3%	12
≥ 470 Kg.	7	63,6%	4	36,4%	11
TOTAL	12	52,17%	11	47,83%	23

FIGURA 3: Proporción de HPIE según la variable peso en equinos F.S.C. sometidos a examen endoscópico a los 30 y 120 minutos post trabajo en cancha de arena en el Club Hípico de Santiago.



Utilizando correlaciones, se analizó la probabilidad que las variables edad, sexo y peso estuviesen relacionadas con la presencia de HPIE en los animales estudiados para cada uno de los tiempos. Según el resultado observado en la tabla de contingencia (ver anexo 1.2) para tiempo uno de análisis (30 minutos post esfuerzo), se infiere que hay una baja correlación entre la variable peso y la positividad a HPIE ($r=0,2$), una correlación media para el caso de la variable edad ($r=0,4$) y alta en el caso del sexo ($r=0,6$). Esto coincide con los valores registrados y explicados anteriormente en frecuencias de dichas variables en el grupo de caballos estudiados.

Por otra parte, las correlaciones observadas para el caso de las tres variables con la positividad del examen son muy similares a las encontradas entre las mismas variables y el grado de sangrado presentado por el animal.

Según el resultado observado en la tabla de contingencia (ver anexo 1.2) para tiempo dos de análisis (120 minutos post esfuerzo) se conserva el patrón de correlación observado anteriormente, pero viéndose un aumento en las correlaciones, lo cual indica que es más confiable establecer la aparición a los 120 minutos de estudio versus a los 30 minutos.

CONCLUSIONES

1. La proporción de HPIE encontrada en los ejemplares F.S.C. adscritos al Club Hípico de Santiago mediante diagnóstico endoscópico a los 30 y 120 minutos post esfuerzo supramaximal fue de 52,17%.
- 2.- Del total de animales positivos a HPIE, independiente del tiempo de examen, el mayor porcentaje correspondió al grado 3, con un 50% del total.
- 3.- La HPIE mostró una tendencia ascendente acorde aumenta la edad del animal, siendo el 80% de los ejemplares positivos mayores de tres años de edad. Así mismo el mayor porcentaje correspondió a hembras.
- 4.- No se encontró una asociación estadística entre el tiempo de realización del examen endoscópico y la positividad del sangrado, sin embargo fue mayor la graduación de éste en relación a la variable tiempo de examen.
- 5.- Según las correlaciones realizadas se infiere que existe una baja correlación entre la variable peso y la positividad a HPIE, una correlación media para el caso de la variable edad y alta en el caso del sexo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Birks E, Shuler K, Soma L, Martin L, Marconato L, DelPiero F, Teleis D, Schar D, Hessinger A, Ubho C. EIPH: posttrace endoscopic evaluation of Standardbreds and Thoughtbreds. *Equine Vet J UK*. 2002; 34: 375-378.

Blas I, Ortega C, Frankena K, Noordhuizen J, Thrusfield M. Win Episcopo 2.0 [Software]. Facultad Veterinaria de Zaragoza. España. [En línea, consultado el 14 abril del 2011].

Castaño H. Hemorragia pulmonar inducida por ejercicio. [Internet]. Bogotá: Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales; 2009 [citado 2011 Mayo 13]. Disponible en: <http://www.oocities.org/humacaes/>.

Cook W, Williams R, Kriker-Head C. Upper airway obstruction partial asphyxia as possible cause of exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: An hypothesis. *Equine Vet. J*. 1998; 8: 11-26.

Cox, S; González, C; Carvajal, S. Análisis morfométrico computacional de lavado broncoalveolar de caballos fina sangre de carrera con hemorragia pulmonar inducida por ejercicio. *Avances en Ciencias Veterinarias*. Vol 19, Nº 1 y Nº 2. Enero-diciembre 2004.

Derksen F. EIPH. Resumen 5ª Jornadas de Veterinarias en Medicina Equina. Buenos Aires, Argentina. 2001.

Derksen F, Williams K, Robinson N. Pulmonary venous remodeling in equine EIPH. Marlin, D, editor. *Proceeding of the Dorothy Russell Havemeyer Foundation Workshop on EIPH*; 2008 Nov 30-Dic 3; San Diego, USA. 2008. p. 12.

Donalson, LL. A review of the pathophysiology of exercise induced pulmonary haemorrhage in the equine athlete. *Vet Rest Commun*. 1991;15(3):211-26.

Doucet M, Viel L. Clinical, radiographic, endoscopic, bronchoalveolar lavage and lung biopsy finding in horses with exercise-induced pulmonary hemorrhage. 2002. *Can Vet J.* 43:195-202.

Epp T, McDonough P, Padilla D, Gentile J, Edwards K, Erickson H, Poole D. Exercise-induced pulmonary haemorrhage during submaximal exercise. *Equine Vet J Suppl*, 2006. 502-507.

Erickson, H. A review of exercise-induced pulmonary hemorrhage: new concepts for preventions. *Proc. Ann. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.* 2000; 46:193-196.

Ferrucci F, Stancari G, Zucca E, Ayalón S, Falcone C, Ferrero E. Specificity and Sensitivity of ultrasonography and endoscopy for the diagnosis of exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH) in 157 race horses. *Vet Res Commun UK.* 2009; 33: 185-188.

Franklin S, Allen K. EIPH and upper airway disorders. Marlin, D, editor. *Proceeding of the Dorothy Russell Havemeyer Foundation Workshop on EIPH; 2008 Nov 30-Dic 3; San Diego, USA.* 2008. p. 8.

Gear, R. Testing Methods for exercise intolerance in the horse. *Veterinary J. Equine* 2000. *Practice:* 12: 421-433.

Godoy, A. Apuntes de clases "Afecciones de vías respiratorias altas en el equino de deporte". Programa de diplomado en medicina equina. 2011. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

Harkins, J.D; Tobin, T. 1995. Racing horses, nitroglycerin and exercise induced pulmonary haemorrhage (EIPH). *Equine Veterinary Journal.* 27 (4): 240-241.

Hegedüs R, Michima L, Souza V, Dutra G, Fernandez W, Cohelo C. Evaluation of tracheal wash of horses with exercise-induced pulmonary hemorrhage treated with furosemide. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2007; 59, nº 2 527-529.

Hinchcliff K. Counting red cells- is it an Answer to EIPH. Equine Vet J UK. 2000; 32: 979-984.

Hinchcliff K, Jackson M, Brown J, Dredge A, O'Callaghan P, McCaffrey J, Morley PS, Slocombe R, Clarke AF. Tracheobronchoscopic assessment of exercise pulmonary haemorrhage in Throughbred race horses. Hinchcliff K, editor. Proceeding of the Report for the Rural Industries Research and Development Corporation; 2005 Feb; Melbourne, Australia.2005. p.1-5.

Hinchcliff K (The Ohio State University, Colombus, OH). Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage. Reprint Courtesy of Kentucky Equine Research (USA); 2006.

Hon J, Cueva S, Alzamora C, Arias J. Endoscopia traqueal en el diagnóstico de casos subclínicos de hemorragia pulmonar inducida por ejercicio en caballos de carrera. Red Inv Vet Perú. 2008; 19:148-151.

Langsetmo L, Meyer M.R, Erickson H. Relationship of pulmonary arterial pressure to pulmonary haemorrhage in exercising horses. Equine Vet J UK. 2000; 32, 379-384.

Marlin D. Exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH). In: Chuit P, Montavon S, editors. Proceeding of the 11th Geneva Congress on Equine Medicina and Surgery; 2009 Dic 15-17; Geneva (CH), Francia: 2009. p. 77-82.

Marlin D, Schroter R. EIPH: is it really haemorrhage. Marlin, D, editor. Proceeding of the Dorothy Russell Havemeyer Foundation Workshop on EIPH; 2008 Nov 30-Dic 3; San Diego, USA. 2008. p. 11.

Morán G, Araya O. Caballo Sangrador (Hemorragia pulmonar inducida por ejercicio). Arch Med Vet Chile. 2003 Dic; 35 (2).

Newton J, Wood J. Evidence of an association between inflammatory airway disease and EIPH in young Thoroughbreds during training. Equine Vet J UK. 2002; 34: 417-24.

Newton J, Rogers K, Marlin D, Wood J, Williams R. Risk factors for epistaxis on British Racecourses: Evidence for locomotory impact – induced trauma contributing to the aetiology of exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Equine Vet J UK*. 2005; 37, 402-411.

Pascoe J. Exercise induced pulmonary haemorrhage in racing Thoroughbreds: A preliminary study. *UK.Equine Vet J*. 2007; 39 (4):334-9.

Pascoe J, Tex printed with permission from proceeding of the American Association of Equine Practicioners. Resumen XI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, Santiago, Chile 2000.

Pérez-Moreno C, Couëtil L, Pratt S, Ochoa-Acuña H, Raskin R, Russell M. Effect of furosemide and furosemide combination on exercise-induced pulmonary hemorrhage in standardbred race horses. *Can. Vet. J*. 2009; 50: 821-827.

Quail A, McIlveen S, Bisshop R, McLeod D, Gunther R, Davis J, Talken L, Cottee d, parsons G. 2007. *Pulmonary pharmacology and therapeutics*, 20:190-9.

Riegel, R.J; Hakola, S.E. 1999. *Excercise-induced pulmonary hemorrhage. Illustrated atlas of clinical equine anatomy and common disorders of the horse*. Equistar publications. Vol 2, pp.: 251-252.

Rojas C. Prevalencia de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio post carrera en equinos Fina Sangre de Carrera del Club Hípico de Santiago, mediante diagnóstico endoscópico y su relación con distintas variables. Memoria de título. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Mayor. Chile. 2000.p.94

Rose R, Hodgson D. *Manual of equine practice*. 2^a ed. Philadelphia, USA: Saunders Company; 2000.

Sibrían R. *Manual de técnicas estadísticas simplificadas*. Guatemala; 1984

Schroter, R.C., D.J. Marlin, and E. Denny. 1998. Exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH) in horses results from locomotory impact induced trauma—a novel, unifying concept. *Equine Vet. J.* 30:186-192.

Smetana A. Pura Sangre [Internet]. Maracaibo; [Subido 2011; citado 2011 May 12]. Disponible en: <http://purasangredelzulia.es.tripod.com/purasangre/id5.html>.

Takahashi T, Hiraga A, Ohmura H, Kai M, Jones JH. Frequency of and risk factors for epistaxis associated with exercise-induced pulmonary hemorrhage in horse: 251,609 race starts (1992-1997). Equine Research Institute of the Japan Racing Association, Tochigi. *J Am Vet Med Assoc* 2001 Jun 15;218 (12): 1965.

Thorpe, C, Marlin, D, Franklin S, Colborne G. Transverse and dorsoventral changes in thoracic dimension during equine locomotion. *Vet J.*2009. 179, 370-377.

Williams K, Derksen F, Feijter-Rupp H, Pannirselvman R, Steel C, Robinson N. Regional Pulmonary Veno-oclusión: A Newly Identified Lesion of equine Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage. *Vet. Pathol.* 2008. 45:316-326.

ANEXOS

Anexo 1.1: Hoja de registro para la recolección de datos.

HOJA DE REGISTRO		N°: _____
		Fecha: _____
1. IDENTIFICACIÓN:		
Nombre del ejemplar: _____		
Corral: _____		
Preparador: _____		
2. CARACTERÍSTICAS:		
Sexo:	Hembra:	___
	Macho:	___
	Macho castrado:	___
Edad: _____		
Peso: _____ Kg.		
3. HPIE:		
a) 30 minutos:		
Sí: _____	Grado: _____	
No: _____		
b) 120 minutos:		
Sí: _____	Grado: _____	
No: _____		
OBSERVACIONES:		

Anexo 1.2: Tabla de contingencia y Wilcoxon

1.- Prueba de χ^2 para analizar la diferencia entre las frecuencias absolutas de los animales positivos al examen endoscópico a los 30 minutos post-esfuerzo y los animales positivos a los 120 minutos utilizando una tabla de contingencia y un nivel de significancia de $p \leq 0.05$.

Tabla de contingencia: Frecuencias absolutas

Tiempo	+	-	Total
30	16	7	23
120	11	12	23
Total	27	19	46

Con estos valores se obtuvo un $\chi^2 = 2,26$.

2.- Prueba de *Wilcoxon* para muestras pareadas, con el objeto de saber si existe diferencia en el grado de sangrado observado en cada animal en los distintos tiempos de estudio, con un nivel de significancia de $p \leq 0.05$:

Obs(1)	Obs(2)	N	Suma(R+)	E(R+)	Var(R+)	Bt p(2 colas)
C30 min	C120 min	23	0,00	138,00	1030,25	<0,0001