



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

ARRITMIAS CARDIACAS ASOCIADAS A DESEQUILIBRIOS ELECTROLÍTICOS EN EL CABALLO.

CARDIAC ARRHYTHMIAS ASSOCIATED TO ELECTROLYTE DISORDERS IN THE HORSE.

Autora

NURIA PEÑARANDA PÉREZ

Directores

ANTONIO ROMERO LASHERAS

LAURA BARRACHINA PORCAR

Facultad de Veterinaria

2017

Contenido

| | |
|--|----|
| RESUMEN..... | 3 |
| ABSTRACT | 3 |
| INTRODUCCIÓN | 4 |
| JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS | 6 |
| METODOLOGÍA..... | 6 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 7 |
| 1. CONSIDERACIONES INICIALES..... | 7 |
| ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDIACA..... | 7 |
| PAPEL DE LOS ELECTROLITOS EN LA FUNCIÓN CARDICA..... | 9 |
| ALTERACIONES CARDIACAS PRIMARIAS Y CONGÉNITAS EN EL CABALLO..... | 11 |
| ARRITMIOGÉNESIS..... | 11 |
| 2. ARRITMIAS ASOCIADAS A DESEQUILIBRIOS ELECTROLÍTICOS..... | 14 |
| a) SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO..... | 16 |
| b) EJERCICIO FÍSICO..... | 23 |
| CONCLUSIONES..... | 27 |
| CONCLUSIONS | 27 |
| VALORACIÓN PERSONAL | 28 |
| BIBLIOGRAFÍA | 28 |

RESUMEN

Las arritmias cardíacas primarias en équidos son infrecuentes, siendo las más comunes, de tipo fisiológico y sin repercusión clínica, hallazgos casuales durante la exploración clínica.

Las arritmias patológicas suelen ser consecuencia de una condición subyacente, destacando las alteraciones electrolíticas por su papel fundamental en la generación del impulso cardíaco: el flujo de electrolitos a través de la membrana celular miocárdica provoca su despolarización y, consecuentemente, su contracción. Los electrolitos cuya alteración se asocia más frecuentemente con arritmias son el potasio, el calcio y el magnesio.

En caballos con síndrome abdominal agudo (SAA) es común encontrar desequilibrios electrolíticos debidos a pérdidas hidroelectrolíticas a nivel gastrointestinal y a la menor ingesta de alimento y agua. La hipocalcemia y la hipomagnesemia son las alteraciones más frecuentes, especialmente en cólicos estrangulados, con lesiones de la pared intestinal o íleo paralítico. Las arritmias descritas durante el cólico que pueden ser justificadas por dichos desequilibrios engloban complejos prematuros supra-ventriculares (CPSV), taquicardias auriculares, bloqueos aurículo-ventriculares, complejos prematuros ventriculares (CPV), taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

Además, los desequilibrios electrolíticos han sido descritos como una de las causas más frecuentes de arritmias ventriculares durante y después del ejercicio, produciéndose principalmente por pérdidas a través del sudor. Los desequilibrios más frecuentes asociados al ejercicio son la hipocloremia, la hiponatremia y la hipokalemia, desencadenando arritmias como bloqueos sinusales durante la fase de recuperación, o CPSV y CPV durante el ejercicio y la fase de recuperación con diferentes prevalencias según las exigencias físicas de cada disciplina deportiva.

Las alteraciones electrolíticas asociadas al SAA o al ejercicio están ampliamente descritas por un lado, así como la asociación entre desequilibrios electrolíticos y arritmias lo están por otro. Sin embargo, la correlación directa entre los tres puntos en cada situación no está claramente establecida, por lo que se necesitan estudios que logren esclarecer dichas relaciones.

ABSTRACT

Primary cardiac arrhythmias are very infrequent in the horse. Physiological arrhythmias are the most common type and constitute casual findings during the routine clinical exam.

On the contrary, pathological arrhythmias usually occur secondary to systemic diseases, being the electrolyte imbalances one of the most relevant conditions since the electrolyte flux across the myocyte cellular membrane results in the depolarization of the cell, which leads to its contraction. Electrolytes whose imbalances are mainly associated to the production of arrhythmias are potassium, calcium and magnesium.

On one hand, electrolyte imbalances have been reported in horses undergoing acute abdominal pain (AAP) due to severe gastrointestinal losses and to reduced water and food intake. Hypocalcemia and hypomagnesemia have been frequently documented as the most common electrolyte disturbances during AAP, particularly in horses with strangulations, intestinal wall lesions and ileus. Cardiac arrhythmias that may be associated to these disturbances include supraventricular premature complexes (SVPC), atrial tachycardia, atrio-ventricular blocks, ventricular premature complexes (VPC), ventricular tachycardia and ventricular fibrillation.

On the other hand, electrolyte imbalances during and immediately after exercise have been reported as one of the most important causes of ventricular arrhythmias. Sweat losses during exercise justify these electrolyte disturbances, being hypochloraemia, hyponatraemia and hypokalemia the main conditions found on the athlete horse. According to these disturbances, sinus blocks have been related to the recovery period as well as SVPC and VPC have been associated to both, exercise and recovery period depending on energetic demands of each sport discipline.

Cardiac arrhythmias related to electrolyte imbalances have been widely reported in the horse, as well as electrolyte imbalances associated to the AAP and to the exercise have also been reported. Nevertheless, a clear correlation between the three factors in each situation has not been yet established in current bibliography, so further research is needed in this area.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías en équidos son poco frecuentes a diferencia de lo que ocurre en otras especies como la canina. Anatómicamente, el corazón de los caballos es muy similar al de otras especies. Sin embargo, algo que ha marcado una gran diferencia en cuanto a las patologías cardíacas, es la fuerte selección genética que se ha ido haciendo a lo largo de los años en el caballo hacia la mejora de su capacidad atlética. Este proceso de selección se debe a que desde su domesticación hace unos cinco o seis milenios, el caballo se ha utilizado a lo largo de la historia principalmente para el trabajo, desde su uso en cacerías o trabajos rutinarios de campo hasta para el transporte o su uso bélico. En la actualidad, aunque

en algunas regiones el caballo se sigue usando como medio de transporte y de trabajo, su principal uso es el deportivo (Deraga 2007; Budiansky 1997).

Es común encontrar accidentalmente en la exploración clínica arritmias fisiológicas que carecen de repercusión clínica y que suelen desaparecer durante el ejercicio, tales como la arritmia sinusal, el bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado o los complejos supra-ventriculares prematuros (Raekallio 1992; Scheffer et al. 1995).

Las arritmias patológicas que se presentan en el caballo se dan, en la mayoría de los casos, como consecuencia de una enfermedad primaria subyacente (Reimer et al. 1992; Cornick y Seahorn 1990). Hay distintas situaciones o patologías que pueden desembocar en la presentación de arritmias, siendo una de las más importantes las alteraciones electrolíticas. Esto es debido al papel fundamental de los electrolitos en la generación del impulso cardíaco (van Loon y Patteson 2010) y a la elevada frecuencia de presentación de estas alteraciones, tanto a consecuencia de un ejercicio intenso como durante el transcurso de ciertas patologías.

Como se expondrá más detalladamente en este trabajo, cada ciclo cardíaco se inicia gracias a la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal y esta mediado por el movimiento, activo o pasivo, de iones a través de la membrana celular que provoca la despolarización de la célula miocárdica y como consecuencia su contracción. De este modo cualquier alteración en el equilibrio fisiológico de los electrolitos involucrados en este proceso, va a desembocar en una alteración del ciclo cardíaco y por lo tanto en la presentación de arritmias (Glazier et al. 1982).

Como se ha comentado anteriormente, el uso deportivo del caballo tiene una gran importancia en la actualidad, siendo imprescindible para esta función el correcto funcionamiento de su corazón. Como ejemplo, el impacto económico del sector ecuestre en 2012 superó los 5.300 millones de euros, representando el 0.51% del PIB nacional, y se estimó que más de 60.000 puestos de trabajo directos dependieron de este sector (Revuelta 2013).

Son distintas las modalidades deportivas ecuestres hoy en día, siendo algunas de las más conocidas la doma clásica, los concursos de salto, las carreras de resistencia (raid), o las carreras de velocidad en hipódromo (Deraga 2007). Especialmente en estas dos últimas disciplinas, el caballo realiza un ejercicio muy intenso que puede generar alteraciones electrolíticas importantes debido al gran ejercicio muscular y a la fuerte sudoración, pudiendo conllevar por lo tanto a la aparición de ciertas arritmias cardíacas (Foreman 1998).

Otra causa muy frecuente de presentación de graves alteraciones electrolíticas en el caballo es el síndrome abdominal agudo, conocido comúnmente como "cólico", el cual es una de las urgencias por

excelencia en la clínica equina. Existen variedad de condiciones que se engloban dentro del síndrome cólico y según de cuál de ellas se trate pueden producirse graves pérdidas de fluidos desde el espacio intravascular como en casos de impactación o colitis, pérdidas a través de reflujo nasogástrico como en casos de enteritis proximal o pérdidas y daño celular asociado a la instauración de endotoxemia en cólicos en los que la pared intestinal se ve alterada. Todas estas situaciones son causa de desequilibrios electrolíticos y ácido-base graves que propician la aparición de arritmias cardíacas en el caballo (Cornick y Seahorn 1990).

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

El ejercicio intenso en el caballo de deporte y el síndrome abdominal agudo son dos de las causas principales de la presentación de arritmias secundarias en el caballo. La relación entre estas situaciones y la presentación de arritmias reside en el gran desequilibrio electrolítico que se produce en ambas condiciones.

En el caballo de deporte, estas arritmias van a suponer una disminución de su rendimiento deportivo, mientras que en el caballo con síndrome abdominal agudo van a contribuir además al deterioro de la perfusión tisular y a conducir al empeoramiento del cuadro clínico.

Debido a la alta frecuencia de presentación de estas situaciones y a las importantes repercusiones clínicas que pueden conllevar estos procesos, el objetivo de este trabajo fin de grado será la realización de una revisión bibliográfica sobre la presentación de arritmias secundarias a desequilibrios electrolíticos en el caballo y su asociación con el ejercicio y con el síndrome abdominal agudo.

METODOLOGÍA

Para alcanzar estos objetivos, la metodología a emplear será la búsqueda de información a través de bases de datos como Pubmed o Science Direct, de buscadores académicos como Google Scholar o de repositorios con contenido técnico, tales como ivis.org (International Veterinary Information Service). Se revisarán artículos científicos publicados en revistas indexadas y actas de congresos relacionados con la clínica equina, así como también se utilizarán libros de referencia en la disciplina. Además se utilizará el programa "RefWorks" para la administración de las citas bibliográficas.

La búsqueda se realizará utilizando palabras clave como "arrhythmias", "electrolyte disorders", "gastrointestinal disorders" o "exercise arrhythmias" combinadas, mediante operadores booleanos, con

“equine” y “horse”, para restringir los resultados de la búsqueda a esta especie. Se excluirán aquellos resultados que no estén redactados en español o inglés. Puesto que las bases fisiológicas de la generación del impulso cardiaco y de la arritmogénesis son comunes a diferentes especies, también se revisarán, para estos conceptos, libros de referencia en otras especies como la especie humana o la especie canina.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. CONSIDERACIONES INICIALES

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDIACA

El conocimiento acerca de la anatomía y fisiología del corazón va a ser fundamental para la comprensión última de la correcta función cardiaca y, por lo tanto, para la detección de anomalías en la misma. Así mismo, estos conocimientos son necesarios para la adecuada interpretación de las pruebas diagnósticas, tales como el electrocardiograma (ECG) o la ecocardiografía. Por ello, se comenzará esta revisión bibliográfica realizando un breve repaso de la anatomía y fisiología cardiacas.

El corazón en los équidos está situado en el centro del espacio mediastínico. El eje longitudinal presenta una angulación de 10 ° con la vertical, de manera que la base queda craneal y dorsal al ápex cardiaco, el cual está situado sobre la última esternebra cranealmente a la porción esternal del diafragma. El corazón está formado por dos atrios (donde se encuentran las aurículas) por los que entra la sangre al corazón, y por dos ventrículos a través de los cuales la sangre sale del mismo (McIntosh Bright y Marr 2010).

Durante el ciclo cardiaco, la sangre desoxigenada entra por la vena cava a la aurícula derecha y de ahí va al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, saliendo del corazón por la arteria pulmonar para dirigirse a los pulmones. En los pulmones se realiza el intercambio gaseoso y la sangre oxigenada regresa al corazón entrando a la aurícula izquierda por la vena pulmonar, pasando al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral y saliendo del corazón por la arteria aorta para distribuirse por el organismo (McIntosh Bright y Marr 2010). De esta manera se puede diferenciar entre la circulación mayor o sistémica (corazón izquierdo), que presenta mayor capacidad venosa, presión de eyección ventricular, mayor presión arterial y resistencia vascular; y la circulación menor o pulmonar (corazón derecho) estando ambas interconectadas entre sí (Carlson et al. 1979; McCutcheon et al. 1995). Todo este ciclo queda reflejado en la **Figura 1.**

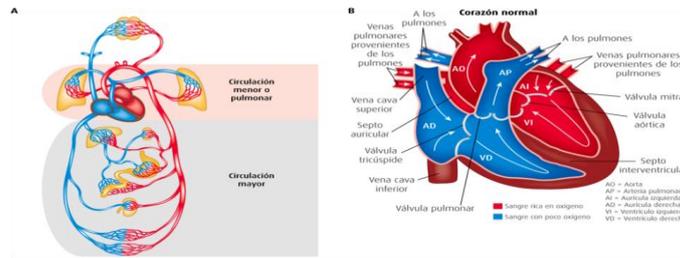


Figura 1: A: esquema de los circuitos mayor y menor del sistema circulatorio. B: esquema del flujo sanguíneo en el corazón y sus principales estructuras (Saavedra y Domínguez 2014).

La función del corazón es garantizar la correcta perfusión de todos los tejidos del organismo, lo cual es posible gracias a la generación de cada ciclo cardiaco. Para que este ciclo se desarrolle correctamente es fundamental la coordinación entre la actividad eléctrica del corazón, la contracción y relajación de su musculatura, y el movimiento de las válvulas cardiacas (Bonagura y Reef 2004).

Cada ciclo cardiaco comienza con la generación del impulso eléctrico, el cual se produce por la propiedad de automaticidad de las células cardiacas especializadas del nódulo sinusal, del nódulo aurículo-ventricular y de las estructuras especializadas de conducción del haz de Hiss y de la red de Purkinje. Esta propiedad de las células les permite generar un potencial de acción, es decir, despolarizarse, sin la presencia de un estímulo externo, desencadenando la contracción del miocardio.

El nódulo sinusal presenta, en condiciones fisiológicas, la mayor frecuencia de generación espontánea de potenciales de acción, por lo que actúa de marcapasos y determina la frecuencia cardiaca. El nódulo sinusal además está innervado por el sistema simpático y parasimpático, de manera que los estímulos externos son también capaces de modificar la frecuencia cardiaca, aumentándola o disminuyéndola respectivamente (McIntosh Bright y Marr 2010).

La contracción y relajación final del corazón está, por tanto, mediada por la despolarización y repolarización de las células miocárdicas y la conducción de este impulso a lo largo de todo el corazón a través de los sistemas especializados. Esto se refleja en cambios eléctricos que pueden ser captados mediante electrodos colocados en lugares específicos del cuerpo del caballo. Estos impulsos captados son transcritos a un papel milimetrado para formar un electrocardiograma (ECG), el cual es una herramienta fundamental para la evaluación y clasificación de arritmias cardiacas. Un ejemplo de ECG con un ritmo sinusal (normal) en el caballo se representa en la **Figura 2**.



Figura 2: ECG de un ritmo sinusal con onda P, complejo QRS y onda T (Verheyen, Declodet et al. 2010a).

Una vez generado el impulso en el nódulo sinusal- que corresponde con la onda P en el electrocardiograma (ECG)-, éste se propaga por la aurícula hasta el nódulo aurículo-ventricular. En este punto, la conducción eléctrica es más lenta provocando un retraso en la despolarización de los ventrículos, lo que quedara reflejado en el ECG como un segmento isoelectrico (segmento PR). La velocidad de conducción del impulso eléctrico estará influenciada por el sistema nervioso autónomo y por el tono vagal, reduciendo dicha velocidad, y por el sistema nervioso simpático, que la aumentará.

Desde el nódulo aurículo-ventricular el impulso se transmite muy rápidamente por toda la musculatura ventricular -complejo QRS del ECG-, a través del haz de Hiss y las células del sistema de Purkinje, el cual en caballos está mucho más extendido que en otras especies (McIntosh Bright y Marr 2010). Esta característica de la red de Purkinje en el caballo hace que la despolarización ventricular se active a través de múltiples localizaciones de la masa ventricular simultáneamente. De este modo en la lectura del ECG muchas fuerzas eléctricas quedan anuladas y el complejo QRS solo va a reflejar en su mayor parte la despolarización de la base del septo interventricular y de parte de la pared del ventrículo izquierdo. Esto es importante debido a que, a diferencia de otras especies, en el caballo el complejo QRS tiene una morfología algo diferente y no va a dar información acerca del tamaño de la masa ventricular (van Loon y Patteson 2010; Verheyen et al. 2010a).

Finalmente, las células miocárdicas de las aurículas y ventrículos sufren un proceso de repolarización que las devuelven su estado inicial para poder volver a ser despolarizadas mediante un nuevo estímulo eléctrico. Tanto las células miocárdicas de las aurículas como las de los ventrículos están unidas por discos intercalares y forman un pseudo-sincitio, es decir, que se despolarizan y actúan como una única célula (van Loon 2011). La repolarización de la masa ventricular se ve reflejada en el ECG en la onda T, la cual en caballos es muy variable en tamaño y orientación y depende en gran medida de la frecuencia cardiaca (Verheyen et al. 2010a). La repolarización de la masa auricular no siempre es visible y de serlo correspondería a la onda T_a.

PAPEL DE LOS ELECTROLITOS EN LA FUNCIÓN CARDICA

Para lograr los objetivos de este trabajo es imprescindible conocer la electroquímica de la formación y conducción del impulso cardiaco.

La membrana que recubre las células del organismo posee mecanismos activos y pasivos que permiten el intercambio de los iones presentes en el espacio extracelular e intracelular en función de la carga existente a cada lado y al gradiente de concentración de los iones. En condiciones de reposo, el espacio extracelular de las células del miocardio se encuentra cargado positivamente debido a la presencia de mayor concentración de iones de sodio (Na⁺) que en el interior, lo cual es posible por la bomba de sodio

o transporte activo a través de la membrana. De este modo la carga del interior de la célula cardiaca es negativa e intenta ser neutralizada a base de iones de potasio (K^+), siendo la concentración de este ion mayor en el interior de la célula, pero no lo suficiente para contrarrestar la carga negativa y quedar equilibrada con la carga positiva del exterior. Así, en la célula miocárdica en reposo existe una diferencia de potencial denominada potencial de membrana en reposo y que equivale a -90 mV (Fuster de Carulla y Cortina 1988). Es necesario decir, que la bomba de sodio/potasio que se ha comentado es estabilizada por el magnesio (Mg^{2+}), el cual actúa como coenzima (Tso y Barish 1992).

Cuando una célula del miocardio recibe un estímulo eléctrico las cargas internas y externas de la célula se invierten al producirse un cambio en la permeabilidad de membrana y los iones de sodio entran al interior de la célula a través de los canales rápidos de sodio, denominándose a este fenómeno despolarización. En el nódulo sinusal, como se comentaba anteriormente, las células tienen la capacidad de despolarizarse sin la necesidad de un estímulo externo. Cuando la despolarización es espontánea, esta inversión de cargas alcanza un potencial umbral de -60 mV y se desencadena la despolarización completa de las células, la cual se propaga por el resto del corazón.

Una vez ha comenzado la entrada de sodio al interior de la célula, el calcio (Ca^{2+}) comienza a su vez a entrar a través de los canales lentos de calcio, activando la liberación de calcio intracelular y poniendo en marcha el proceso de contractilidad. A la vez que sucede esto, el potasio tiende a salir de la célula para neutralizar la carga negativa que se ha instaurado en el exterior y comienza así la repolarización lenta (complejo ST del ECG). Cuando la salida de potasio supera a la entrada de calcio comienza la repolarización rápida (onda T del ECG), que continúa hasta alcanzar de nuevo los -90 mV . Finalmente, viene la fase de reposo durante la cual la concentración de iones se restablecerá a su estado inicial (Fuster de Carulla y Cortina 1988). Todo este proceso queda ilustrado en la **Figura 3**.

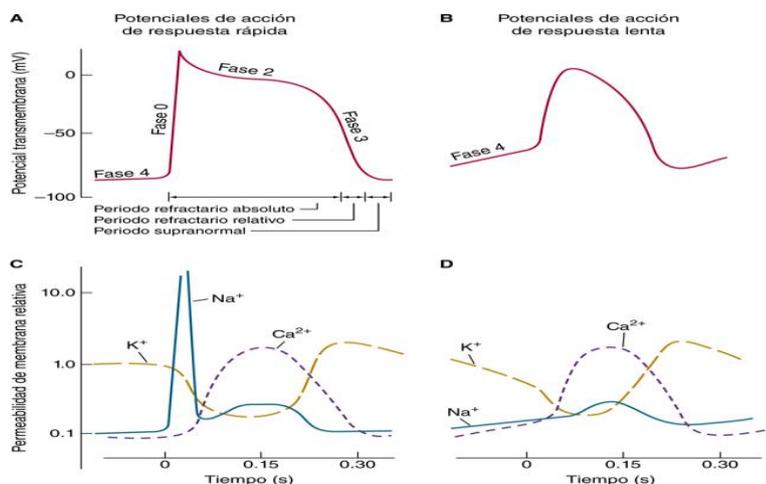


Figura 3: cambios de potencial durante la despolarización y repolarización de la célula miocárdica (A y B) y flujo de los electrolitos a través de la membrana celular durante los mismos procesos (C y D) (Heller y Mohrman 2013).

De esta forma, existe una fase de despolarización y dos fases de repolarización, lenta y rápida. Los periodos de despolarización y de repolarización lenta constituyen el periodo refractario absoluto, en el que las células son incapaces de responder a otro estímulo, mientras que la repolarización rápida constituye el periodo refractario relativo, ya que las células podrían volver a despolarizarse ante estímulos externos intensos durante esta fase.

Durante la despolarización, la entrada de calcio al interior de la célula favorece la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático y, junto con el magnesio y el ATP, dan lugar a la contracción del miocardio. La contracción finaliza cuando termina la excitabilidad eléctrica de membrana y el calcio es re-captado por el retículo sarcoplasmático. La cantidad de calcio intracelular almacenado va a depender del gradiente de sodio (a menor concentración de sodio extracelular, mayor concentración de calcio intracelular) y del calcio transportado a través de los canales lentos de calcio, influyendo estos factores directamente sobre la contractibilidad (Fuster de Carulla y Cortina 1988).

ALTERACIONES CARDIACAS PRIMARIAS Y CONGÉNITAS EN EL CABALLO

Las alteraciones primarias del miocardio, así como las alteraciones congénitas, son bastante infrecuentes en el caballo a diferencia de lo que ocurre con las arritmias como se verá en el apartado siguiente de este trabajo fin de grado.

Entre las patologías miocárdicas primarias descritas en caballos, se encuentran las cardiomiopatías dilatadas, miocarditis y fibrosis miocárdica (Bowen 2010).

El caballo dentro de las especies domésticas presenta la más baja prevalencia de alteraciones congénitas del corazón (1%-3.5%). Entre los defectos más comunes se encuentran el Ductus arterioso persistente, displasias valvulares, defectos del septo y atrio ventricular, tronco arterioso persistente o la atresia de la válvula tricúspide (Jesty 2015).

ARRITMIOGÉNESIS

Las arritmias cardiacas son el resultado último que deriva de una generación anormal del impulso cardiaco o bien de un fallo en la propagación del mismo a través del corazón. Aunque puede haber infinidad de patologías que desencadenen una arritmia, ésta se produce, en última instancia, por una alteración de la electrofisiología de las células miocárdicas que pierden la capacidad de regulación de sus iones a ambos lados de la membrana celular (Uribe et al. 2005a).

Las arritmias se van a clasificar de acuerdo a la estructura cardiaca en la que se originan, la frecuencia cardiaca que resulta de ellas y el mecanismo responsable de su formación. Estos mecanismos

por los cuales se producen las arritmias todavía son un campo de estudio en desarrollo incluso en medicina humana, por lo que es mucho lo que queda por saber sobre su patogenia y por lo tanto sobre su tratamiento (van Loon y Patteson 2010).

En el caballo es normal encontrar ciertas arritmias que se deben al alto tono vagal (parasimpático) que presentan estos animales (Patteson 1996) ya que se inhiben los canales de calcio y se disminuye la velocidad de conducción del impulso (van Loon y Patteson 2010). Estas arritmias desaparecen durante el ejercicio o el estrés debido al aumento del tono simpático (Senta et al. 1970). Por este motivo es necesario un correcto estudio e interpretación de cada caso, mediante una correcta realización e interpretación del ECG, con el objetivo de diferenciar las arritmias fisiológicas (debidas a la variación en el sistema nervioso autónomo), de aquellas causadas por patologías sistémicas, valvulares o miocárdicas.

Antes de hablar en detalle de los tipos de arritmias que no se dan de manera fisiológica, es necesario hacer mención de algunos conceptos básicos que facilitarán la comprensión de las mismas. Además, es preciso mencionar que una completa evaluación del ECG debería incluir de manera sistemática la observación de la frecuencia y el ritmo cardiacos, la correlación de cada onda P con su complejo QRS y sus morfologías, así como de la duración de los diferentes intervalos (Verheyen et al. 2010b).

En reposo, la frecuencia cardíaca en el caballo se sitúa en torno a 40 pulsaciones por minuto (ppm) incrementándose en el ejercicio hasta un máximo de 220-240 ppm dependiendo de distintos factores como la edad del caballo y el tipo de ejercicio (Fregin 1992; Reef 1985). Cuando la frecuencia cardíaca es menor a 24 ppm se considera que es una bradicardia, mientras que si supera los 50 ppm es una taquicardia (Fregin 1992). Así como la frecuencia cardíaca, en el ECG es importante evaluar si el ritmo es regular o irregular, lo cual se hace midiendo el intervalo RR de los complejos QRS. Puede haber algo de desviación en las medidas de estos intervalos, sin embargo una desviación superior al 8-20% ya no es considerada como fisiológica (Nørgaard et al. 2008,). Finalmente, cada complejo ha de tener la misma morfología y cada complejo QRS ha de estar precedido por su correspondiente onda P (la morfología normal de las ondas y complejos está representada en la anterior **Figura 2**).

Los mecanismos de generación de las arritmias son varios y pueden coexistir entre ellos. En primer lugar pueden estar debidas a un fallo o a una insuficiente generación de impulsos por parte de las células miocárdicas del nódulo sinusal lo que va a resultar, como se decía antes, en una bradicardia. Si esta bradicardia impide la correcta perfusión tisular, el resto de estructuras cardiacas anteriormente citadas con la propiedad de automaticidad asumirán la función de marcapasos que el nódulo sinusal no es capaz de llevar a cabo (van Loon y Patteson 2010) y aparecerán los llamados ritmos de escape (Uribe et al. 2005a).

Las células de la musculatura atrial y ventricular, por su potencial de membrana en reposo, no tienen función de marcapasos. Sin embargo, cuando su potencial de membrana en reposo disminuye sí pueden despolarizarse espontáneamente. Esta disminución de su potencial de membrana puede estar influida por infinidad de factores como pueden ser los desequilibrios electrolíticos (Uribe et al. 2005a).

En cuanto a la generación anormal del impulso también cabría destacar las post-despolarizaciones precoces y tardías. Las primeras son causadas durante el proceso de repolarización de manera que se produce otro potencial de acción antes de que termine por completo la fase de repolarización. Las segundas se deben a un aumento del calcio intracelular o por fallos en la liberación del calcio por parte del retículo sarcoplasmático y están asociadas a situaciones de frecuencia cardiaca elevada (Uribe et al. 2005a).

Otro mecanismo de generación de arritmias son los fallos en la conducción del impulso bien por fallos estructurales o funcionales. El resultado va a ser la alteración de la velocidad de conducción y la generación tanto de bradicardias como de taquicardias así como de bloqueos totales o parciales de la conducción del impulso (Uribe et al. 2005a).

Las arritmias, como se comentaba al principio de esta sección, se clasifican de acuerdo a si se originan en el nódulo sinusal, en el miocardio auricular, en el nódulo aurículo-ventricular o en el miocardio ventricular. Siguiendo esta clasificación y viendo las arritmias más frecuentes en caballos, cabe destacar los siguientes tipos.

- Arritmias con origen en el nódulo sinusal: taquicardias y bradicardias sinusales, pausa o el bloqueo sinusal y la arritmia sinusal.
- Arritmias con origen en el miocardio auricular: destacan los complejos prematuros supra-ventriculares, la fibrilación auricular, y la taquicardia auricular.
- Arritmias con origen en el nódulo aurículo-ventricular: las alteraciones más relevantes son los bloqueos de segundo y tercer grado.
- Arritmias con origen en el miocardio ventricular: destacarían los complejos prematuros ventriculares y la taquicardia ventricular (Kimberly y McGurrian 2015).

Aunque como ya se ha comentado anteriormente los mecanismos por los cuales se generan las arritmias son todavía un campo de estudio en desarrollo, lo que se conoce con certeza es que están implicadas alteraciones en el equilibrio de los electrolitos que intervienen en el potencial de membrana. Los efectos de estos desequilibrios serán comentados más profundamente en el siguiente apartado de este trabajo fin de Grado.

2. ARRITMIAS ASOCIADAS A DESEQUILIBRIOS ELECTROLÍTICOS

Como se ha visto a lo largo de este trabajo fin de Grado, el flujo de electrolitos a través de la membrana celular de las células miocárdicas, es la base electrofisiológica que permite a las células del corazón despolarizarse y finalmente contraerse. Por esta razón es lógico pensar que cualquier alteración en la concentración o flujo de estos iones va a suponer en última instancia un fallo en la función cardiaca. Los electrolitos específicos que son más frecuentemente asociados con arritmias tanto en pequeños animales como en caballos son el potasio, el calcio y el magnesio (Feldman y Ettinger 1977; Corley y Marr 2003).

En cuanto a los trastornos del potasio (K^+), podemos hablar de hiperkalemia o hipokalemia según si la concentración del mismo supera o es inferior al rango de normalidad (3.2-5.2 mmol/L, (Borer y Corley 2010)) respectivamente. La hiperkalemia se caracteriza por un aumento del potasio extracelular. Este estado disminuye la amplitud del potencial de acción y acelera la fase de repolarización rápida, provocando que el potencial de membrana en reposo disminuya y por tanto que la célula miocárdica sea mucho más fácilmente excitable (van Loon y Patteson 2010). Dentro del estado de hiperkalemia, la concentración de potasio que en el caballo induce cambios en el ECG es a partir de 6.2 mmol/litro, siendo el cambio principal en dicho ECG la modificación de la morfología de la onda P, que se hace más amplia y más estrecha (Epstein 1984). Con concentraciones de 8 a 10.1 mmol/litro se ha visto experimentalmente que ya se producen efectos cardiotóxicos en el caballo (Epstein 1984).

Como consecuencia a esta disminución del potencial de membrana en reposo, el nódulo sinusal se ve deprimido así como también la velocidad de conducción que se ve afectada de forma más acentuada en la musculatura atrial. De este modo, la hiperkalemia se va a traducir en una pausa o bloqueo sinusal, en un retraso en la despolarización de las aurículas, en bloqueos aurículo-ventriculares o en fibrilación ventricular (van Loon y Patteson 2010). Las manifestaciones de la hiperkalemia en el ECG, como se representan en la **Figura 4.C y 4.D**, son ondas T puntiagudas, complejos QRS más anchos e intervalos PR más prolongados (Atkins 1999).

La hipokalemia, por el contrario, se caracteriza por una disminución del potasio extracelular y por lo tanto se traduce en un aumento del potencial de membrana en reposo que hace a la célula miocárdica menos excitable. En este estado se produce un alargamiento de la fase de repolarización y de este modo la duración del potencial de acción se alarga. A nivel clínico, todo ello se traduce en una gran variedad de ritmos ectópicos, tanto supra-ventriculares como ventriculares, debido al aumento de la automaticidad de los marcapasos secundarios al nódulo sinusal (van Loon y Patteson 2010). Los cambios en el electrocardiograma se caracterizan por ampliación de la onda P, reducción de la amplitud de la onda T y prolongación de los intervalos PR y QT (Borer y Corley 2010), como puede verse en la **Figura 4.B**.



Figura 4: ECG A: normal, B: en hipokalemia, C: hiperkalemia fase 1, D: hiperkalemia fase 2 (Schaer 1999).

Por otra parte la hipermagnesemia e hipomagnesemia consisten en el aumento y disminución, respectivamente, del magnesio (Mg^{2+}) extracelular, cuyo rango fisiológico es 0.45-0.65 mmol/L (Borer y Corley 2010). En la hipomagnesemia marcada, sobre todo si está asociada a hipokalemia, se han descrito desde focos ectópicos hasta taquicardia auricular o fibrilación ventricular (Fiaccadori et al. 1988). La hipermagnesemia, sin embargo, tiene efecto inotrope negativo, lo que causa una taquicardia sinusal compensatoria y un acortamiento del intervalo QT en el ECG (Atkins 1999).

Finalmente, en cuanto a los trastornos del calcio (Ca^{2+}), se ha diferenciado entre la hipercalcemia y la hipocalcemia. En la especie humana la hipercalcemia provoca principalmente la disminución en el intervalo QT, del intervalo ST y algo de variación de la morfología del complejo QRS (Uribe et al. 2005b). Se ha descrito también la prolongación de la fase de repolarización lenta, lo cual puede reflejarse en bradicardias sinusales, arritmias sinusales o bloqueos aurículo-ventriculares. En situaciones de grave hipercalcemia se han descrito arritmias ventriculares. Por último, en caballos, la hipocalcemia no siempre está relacionada con la producción de arritmias (van Loon y Patteson 2010), pero de presentarse, éstas pueden ser bloqueo aurículo-ventricular, taquicardia ventricular y complejos QRS prematuros. Según los artículos de Atkins (1999) y Garcia-Lopez et al. (2001) la disminución de calcio ionizado se correlaciona, con los siguientes cambios en el ECG: incremento de la frecuencia cardiaca, incremento del intervalo QT, disminución del intervalo PR y estrechamiento del complejo QRS. Además se ha visto, en la especie humana, que la hipocalcemia supone una disminución del gasto cardíaco debido a la disminución de la contractibilidad del miocardio (Atkins 1999), aunque en caballos hay resultados que contradicen este hallazgo en diferentes estudios (Gasthuys et al. 1991; Grubb et al. 1996).

Otros electrolitos, como el sodio, cloro o fósforo, pueden influir también en la presentación de arritmias y alteración del ECG, aunque en menor medida. Disminuciones de las concentraciones de sodio y cloro, por ejemplo, han sido asociadas significativamente a un aumento de complejos ventriculares prematuros (Hesselkilde et al. 2014).

Una vez visto cómo ciertas alteraciones electrolíticas pueden afectar a la correcta función cardiaca y dar lugar a arritmias, pasaremos a discutir de qué forma ciertas situaciones afectan a dichos electrolitos y pueden originar arritmias en consecuencia.

En los últimos años ha incrementado el número de estudios sobre la prevalencia y causa de arritmias en caballos de competición, caballos con enfermedad sistémica subyacente y durante y tras la anestesia general (Barbesgaard et al. 2010; Leroux et al. 2013). Este trabajo se va a centrar en los desequilibrios electrolíticos establecidos durante el síndrome abdominal agudo (SAA) equino como causa de la presentación de arritmias en estos animales, aunque las arritmias en animales con enfermedad gastrointestinal también pueden ser debidas a la función anómala del sistema nervioso autónomo por efecto de la distensión abdominal (Cornick y Seahorn 1990) y al efecto directo de las endotoxinas en el miocardio como se corroboró en el estudio de Nostell et al. (2012), en el que diferentes eventos ventriculares fueron asociados al aumento de la concentración de la troponina I como resultado a la infusión continua de endotoxinas.

a) SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO

En los caballos con síndrome abdominal agudo (SAA) es común encontrar desequilibrios electrolíticos y son de hecho una causa significativa de morbilidad (Borer y Corley 2010). En concreto, la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipokalemia son las alteraciones electrolíticas más frecuentes durante el cólico, especialmente en cólicos estrangulados, con lesiones de la pared intestinal o íleo paralítico (Dart et al. 1992; van der Kolk et al. 2002). Por poner cifras, en los estudios de Garcia-Lopez et al. (2001) y Protopapas (2000), el 54% de los caballos que ingresaron para realizar cirugía intraabdominal presentaban hipomagnesemia, el 86% de ellos hipocalcemia y el 50% hipokalemia. La hipomagnesemia e hipocalcemia fueron un factor relacionado significativamente con la necesidad de realizar eutanasia.

En cuanto a los tipos de SAA, según Garcia-Lopez et al. (2001) y Dart et al. (1992), los desequilibrios electrolíticos preoperatorios son más marcados en animales con lesiones estranguladas de la pared intestinal que en aquellos tipos en los que la pared permanece relativamente intacta.

Un motivo por el que en caballos con SAA se dan estas disminuciones de la concentración de electrolitos puede ser la disminución de la ingesta de alimento y agua, pero la causa principal son las considerables pérdidas hídricas y electrolíticas que pueden sufrir estos pacientes debido a distintas condiciones.

A continuación, se describirá cómo se pueden ver afectados durante el SAA los principales iones implicados en la arritmogénesis cardíaca. Como se mencionaba anteriormente, los iones que se han encontrado más asociados con las arritmias en el caballo son el potasio, el magnesio y el calcio; estando implicados en menor medida el sodio, el cloro y el fósforo.

ALTERACIONES DEL POTASIO

Como ya se ha explicado, el potasio es un ion principalmente intracelular y puede entrar en mayor o menor medida al interior de las células en función de la acción de diferentes moléculas. Además de esto, el potasio va a fluir entre el espacio intra y extracelular en función del estado acido-básico, el cual puede verse alterado durante el cólico. De esta manera durante una acidosis los iones de hidrógeno entran en el interior de la célula, mientras que en una alcalosis salen al espacio extracelular (Borer y Corley 2010) y para contrarrestar el efecto causado por este movimiento de hidrógeno y mantener así la electroneutralidad, el potasio se mueve en dirección contraria (Corley y Marr 1998).

El 50% de los caballos tienen hipokalemia tras una cirugía de cólico (Protopapas 2000), sin embargo en caballos que no han manifestado anteriormente patología cardiaca no suelen verse anomalías cardiacas debido a esta condición (Gennari 1998). El estado de hipokalemia en los diferentes tipos de cólicos puede deberse a varios procesos. En primer lugar, como se ha citado anteriormente, puede deberse al incremento de las pérdidas de este ion, sobre todo en situaciones que cursan con diarrea (como la colitis), o bien a la disminución de la absorción de potasio en el tracto digestivo por alteración de la pared o por disminución de la ingesta (Nappert y Johnson 2001). Otro hecho que puede derivar en una hipokalemia es la fluidoterapia usada como tratamiento durante el cólico, ya que ésta se basa normalmente en el uso de solución de Ringer Lactato, que contiene poca concentración de potasio y puede llevar a una diuresis inducida por sodio (Atkins 1999). En aquellos tipos de cólicos que cursan con grandes volúmenes de reflujo gástrico, como puede ser la enteritis proximal, se van a perder grandes cantidades de iones de cloro provocando así una alcalosis metabólica, la cual conducirá secundariamente a una hipokalemia como se explicaba anteriormente (Gennari 1998). Por último hay que tener en cuenta que algunos antibióticos, como la gentamicina y la penicilina, usualmente utilizados tras las cirugías de cólico, pueden inducir hipokalemia. En el caso de la gentamicina, se sabe que esta situación se produce de manera indirecta al causar hipomagnesemia (Gennari 1998). Otras drogas que también inducen este estado son la insulina, los glucocorticoides, diuréticos o agonistas beta adrenérgicos; aunque estos fármacos no se emplean habitualmente en el tratamiento del cólico.

En cuanto a la hiperkalemia, como se citaba antes, puede estar causada de forma indirecta por la acidosis metabólica. Sin embargo en el cólico, en concreto en aquellos casos en los que la pared intestinal está alterada, como en la enteritis proximal, la colitis o cólicos estrangulados, esta acidosis metabólica se debe a la acumulación de ácido láctico que es producido como consecuencia de una incorrecta perfusión tisular y de la hipovolemia (Corley y Marr 1998; Nappert y Johnson 2001). Al contrario que en la acidosis inorgánica, la acidosis láctica no parece tener correlación con la concentración de potasio.

ALTERACIONES DEL MAGNESIO

En diversos artículos, como (Garcia-Lopez et al. 2001; Costa et al. 1999; Stephen et al. 2004), se vio relación entre la presentación de SAA y la presentación de hipomagnesemia, encontrando que entre el 44% y el 73% de los caballos atendidos por cólico presentaba esta condición. Este estado es favorecido por la disminución de la ingesta (Tso y Barish 1992) y por el aumento de las pérdidas gastrointestinales propias de casos con elevado reflujo gástrico o diarrea, así como por las pérdidas renales causadas por la agresiva fluidoterapia, sobre todo a base de soluciones cristaloides de cloruro sódico 0.9%, que es necesaria en estos casos de marcada deshidratación o hipovolemia (Martin et al. 1994). El estrés, el dolor (Tso y Barish 1992), el sudor (Taylor 1996) o la administración de antibióticos aminoglucósidos y diuréticos (Olerich y Rude 1994), pueden contribuir además a establecer una hipomagnesemia.

En cuanto a la hipermagnesimia, ésta es menos frecuente en el cólico o en pacientes con cuidados intensivos (Borer y Corley 2010). Por ejemplo, la prevalencia de hipermagnesemia en pacientes equinos en postoperatorio de cólico fue de 11-14% en el estudio de Costa et al. (1999). Una de las causas es el suplemento oral excesivo con magnesio (sales de Epsom) en pacientes con impactación de intestino grueso (Borer y Corley 2010). También puede estar causada por condiciones que reduzcan la excreción renal, como la hipovolemia; que aumenten la absorción intestinal, como la disminución de la motilidad intestinal; el tratamiento con ciertos medicamentos, o el aumento de la permeabilidad intestinal cuando su pared se ve alterada (Henninger y Horst 1997).

ALTERACIONES DEL CALCIO

Las alteraciones en la concentración del calcio durante el cólico son muy frecuentes (Garcia-Lopez et al. 2001; Dart et al. 1992). Está descrito que la endotoxemia, la sepsis y la diarrea disminuyen la concentración de calcio sérico (Dart et al. 1992; Grubb et al. 1996), así como la resección intestinal, o los cambios en el pH sanguíneo siendo la acidosis metabólica la alteración ácido-básica más relevante en el caballo con cólico (Larsen 1994). El aumento de lactato en animales en shock distributivo está asociado también a la disminución de calcio sérico ionizado y es posible que el lactato se encuentre quelando dichos iones (Cooper et al. 1992). Según el estudio de Protopapas (2000), en pacientes que necesitaron cirugía de cólico, la prevalencia de hipocalcemia durante el post operatorio fue de un 66%, mientras que esta condición solo se presentó en un 17% de los animales en postoperatorio de cirugías electivas sin relación con SAA. Los gases anestésicos como el isofluorano, utilizado habitualmente durante la anestesia general, inhiben el flujo de calcio a través de los canales de calcio en el miocardio y alteran en consecuencia su balance en el retículo sarcoplasmático. Además, los valores de calcio ionizado son más bajos en animales con lesiones estranguladas que en otros tipos de cólico sin obstrucción estrangulada (Dart et al. 1992). La

hipocalcemia, además de tener repercusiones cardiovasculares, juega un importante papel en la contracción del músculo liso vascular e intestinal, de manera que va a empeorar tanto la circulación como la motilidad intestinal agravando seriamente el cuadro clínico (Bourdeau y Attie 1994, Davies 1989).

A diferencia de la hipocalcemia, la hipercalcemia en caballos con cólico es bastante infrecuente, siendo más frecuente en patologías como la insuficiencia renal crónica (Protopapas 2000).

ALTERACIONES DEL SODIO

En cuanto a la hiponatremia, en medicina humana está asociada con una alta mortalidad que llega incluso al 50% (Ayus et al. 1982) y se puede dar por un aumento de sus pérdidas o bien por un aumento excesivo de agua. Una continua rehidratación oral a base de agua durante el tratamiento de impactaciones de colon mayor sin suplementación de sodio puede conllevar a una marcada hiponatremia (Lopes 2003). Esto también puede ocurrir por el secuestro de fluido en un llamado “tercer espacio” durante el transcurso de obstrucciones intestinales o peritonitis (Adroque y Madias 2000b). Además, el dolor cólico puede llevar a un aumento de secreción de hormona antidiurética, lo cual incrementa la retención de agua a nivel renal (Schaer 1999). La diarrea, al igual que la rotura de la vejiga urinaria o el fallo renal, puede dar lugar a grandes pérdidas de sodio. De hecho, los animales con diarrea fueron el grupo de cólico que más desequilibrios electrolíticos presentó debido a las grandes pérdidas gastrointestinales, destacando la instauración de una grave hiponatremia e hipomagnesemia, según el artículo Navarro et al. (2005). Además, la prevalencia de hiponatremia en el postoperatorio de cólico se sitúa en torno al 30% (Protopapas 2000).

En cuanto a la hipernatremia, está asociada a reflujo gástrico, marcada disminución de la ingesta de agua, exceso de administración de sal o bicarbonato, o diarrea (Schaer 1999; Adroque y Madias 2000a). Tras la cirugía de SAA, su prevalencia es de un 12% (Protopapas 2000). La severidad de la hipernatremia va a depender en gran medida de su magnitud y de su velocidad de instauración (Adroque y Madias 2000a).

ALTERACIONES DEL CLORO

El cloro se encuentra en grandes cantidades en el ácido gástrico y en las secreciones del intestino delgado, siendo absorbido de manera natural por la parte proximal de intestino delgado. Por esta razón, en animales con graves pérdidas hidroelectrolíticas por reflujo gástrico puede instaurarse un estado de hipocloremia, la cual tiene una prevalencia en el post-operatorio de cólico de un 12% según el estudio de Protopapas (2000). El reflujo gástrico contiene grandes cantidades de cloro y de hidrógeno, por lo que la hipocloremia debida a reflujo gástrico suele ir acompañada de alcalosis metabólica por la pérdida de

hidrógeno (Schaer 1999; Morais 1992). La administración de diuréticos, penicilina o bicarbonato también pueden contribuir a la instauración de este estado (Morais 1992).

La prevalencia de hipercloremia en el post-operatorio del cólico es mayor, de un 54% según Protopapas (2000). La hipercloremia puede establecerse en casos de diarrea por la excesiva pérdida de agua y sodio así como por una compensación metabólica a una alcalosis respiratoria o acidosis tubular renal (Corley y Marr 1998). También puede aparecer hipercloremia a consecuencia de la administración excesiva de este electrolito mediante nutrición parenteral (Morais 1992) o mediante soluciones cristaloides a base de cloruro sódico 0.9% o 7.2%. La hipercloremia contribuye a un estado de acidosis y puede por lo tanto alterar también el equilibrio del potasio (Borer y Corley 2006).

ALTERACIONES DEL FÓSFORO

La alteración más común del fósforo en el SAA es la hipofosfatemia, debida principalmente a la insuficiente ingesta con los alimentos y a que la mayoría de los productos utilizados como nutrición parenteral son deficitarios en dicho electrolito (Bugg y Jones 1998). La porción distal del intestino delgado del caballo es la que más cantidad de fósforo absorbe, por lo que una extensa resección quirúrgica del mismo puede conllevar una hipofosfatemia. Otra causa frecuente de esta condición es el uso de sucralfato y antiácidos durante el tratamiento médico del cólico (Bugg y Jones 1998).

Por otra parte, la hiperfosfatemia está asociada a isquemia de la pared intestinal, lo que provoca la fuga de fósforo hacia el lumen y el peritoneo, desde donde puede alcanzar la circulación sistémica (Arden y Stick 1988). De este modo, el fosfato sérico y el presente en líquido peritoneal puede usarse como indicador de la necesidad de resección intestinal en el cólico estrangulado (Arden y Stick 1988).

TIPOS DE ARRITMIAS SEGÚN LOS DIFERENTES TIPOS DE SAA

En vista de cómo durante los distintos tipos de SAA equino pueden verse afectados muy marcadamente los niveles de electrolitos implicados en la función cardíaca, se expondrán a continuación las arritmias que pueden presentarse en los diferentes tipos de cólico debidas a dichos desequilibrios electrolíticos teniendo en cuenta la bibliografía revisada.

Empezando por los cólicos en los que no existe alteración de la pared intestinal, como los no obstructivos (por ejemplo de tipo espasmódico), o los obstructivos simples (por ejemplo la impactación de colon mayor), cabría esperar la presentación de complejos prematuros supra-ventriculares (CPSV) y complejos prematuros ventriculares (CPV). Esto es así ya que como se ha explicado anteriormente, los

desequilibrios electrolíticos esperables en estos tipos de cólico incluyen la disminución de la concentración de la mayoría de los electrolitos como consecuencia de la disminución de la ingesta principalmente.

En aquellos cólicos en los que se instaura una inflamación como en la enteritis proximal (en la que disminuye la concentración de potasio, cloro y magnesio y aumenta la de sodio), la colitis (en la que principalmente disminuye la concentración de potasio) y la peritonitis (en la que sobre todo disminuye la concentración de sodio), podrían presentarse CPSV, taquicardia auricular, CPV o fibrilación ventricular. En casos de diarrea además de lo anterior podrían presentarse taquicardias auriculares, bloqueos aurículo-ventriculares o fibrilación ventricular.

En los cólicos obstructivos estrangulados en los que ya hay alteración vascular, cabría esperar también los CPSV y los CPV. En estos casos que requieren tratamiento quirúrgico, se podrían presentar además bloqueos aurículo-ventriculares y taquicardias ventriculares asociados en parte a la anestesia general.

Finalmente, asociados a la instauración de shock distributivo en el que se engloban la endotoxemia, la sepsis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), se encontrarían también CPSV, taquicardia auricular, bloqueo aurículo-ventricular, CPV, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular (Marr y Reef 2010).

Las diferentes arritmias comentadas anteriormente, serán brevemente descritas a continuación y representadas en la **Figura 5**:

- Taquicardia sinusal, caracterizada por una frecuencia cardíaca por encima de las 50ppm con intervalos RR regulares, morfología normal de complejos QRS ondas P y T y duración de los diferentes intervalos regular (Verheyen et al. 2010b).
- Bradicardia sinusal, caracterizada por una frecuencia cardíaca por debajo de 24ppm con intervalos RR regulares, morfología normal de complejos QRS ondas P y T y duración de los diferentes intervalos regular (Verheyen et al. 2010b).
- Pausa o bloqueo sinusal, caracterizado por un intervalo RR de longitud doble a la normal sin presencia de onda P o complejo QRS (Bonagura y Miller 1986).
- Taquicardia auricular, que se da cuando cuatro o más complejos prematuros supraventriculares se presentan seguidos en el ECG (Verheyen et al. 2010b).
- Taquicardia ventricular, determinada por la sucesión de cuatro o más complejos prematuros ventriculares (Verheyen et al. 2010b).

- Complejos prematuros supra-ventriculares, caracterizados por una disminución del 20% de la duración del intervalo RR respecto al intervalo RR inmediatamente anterior sin alteración de la morfología del complejo QRS (Buhl et al. 2010).
- Bloqueos aurículo ventriculares de segundo grado, caracterizados por una onda P no asociada a su consiguiente complejo QRS y por una longitud del intervalo RR doble a la normalidad (Bonagura y Miller 1986).
- Complejos prematuros ventriculares, caracterizados por una disminución del 20% de la duración del intervalo RR respecto al intervalo RR inmediatamente anterior y por la morfología anormal del complejo QRS en comparación con el complejo QRS anterior (Reimer et al. 1992).
- Fibrilación ventricular, caracterizada por fluctuaciones del ECG sin complejos QRS identificables ni ondas T. Pueden apreciarse ondas P pero no relacionadas con complejos QRS (Verheyen et al. 2010b).

Pese a que estas asociaciones entre los desequilibrios electrolíticos desarrollados durante el cólico y las arritmias que dichos desequilibrios pueden causar se han establecido como hipótesis inicial en diferentes artículos, algunos de ellos como (Hesselkilde et al. 2014; Morgan et al. 2011) no han encontrado diferencias significativas entre la presentación de dichas arritmias en animales sanos y en animales con síndrome abdominal agudo.

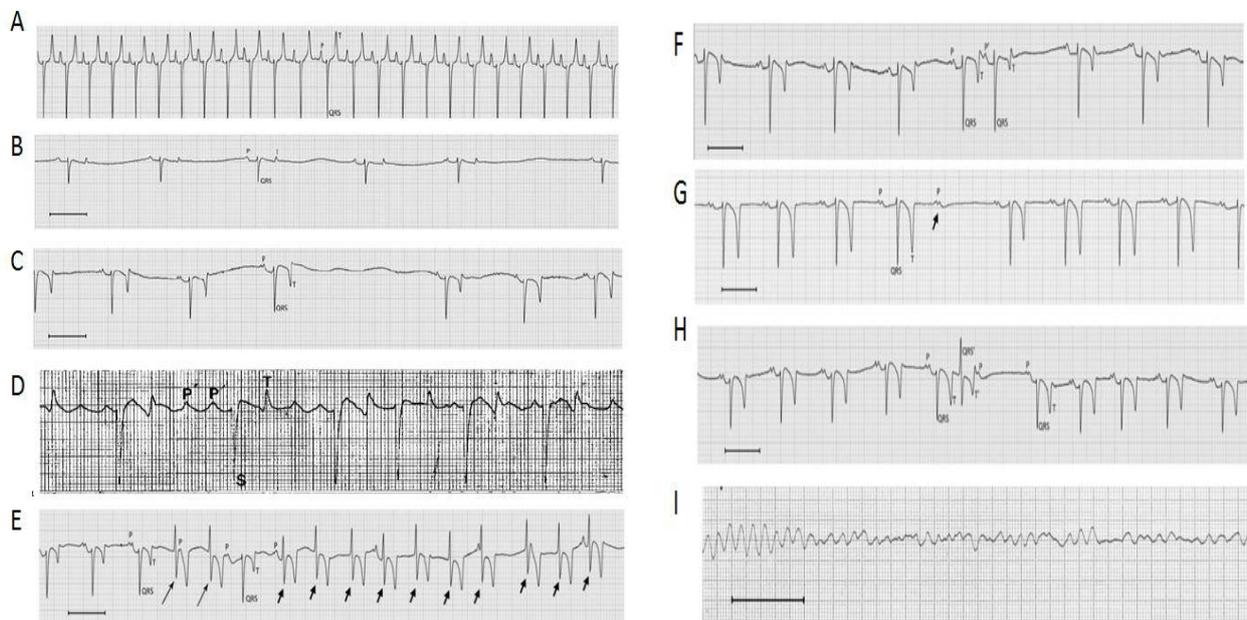


Figura 5: A: taquicardia sinusal en el caballo. B: bradicardia sinusal en el caballo. C: bloqueo o pausa sinusal en caballo (Verheyen et al. 2010b). D: taquicardia auricular con rápidas y regulares ondas P (P') y una variable frecuencia de respuesta ventricular a dichas ondas P (Bonagura y Reef 2004). E: taquicardia ventricular en un caballo (Verheyen et al. 2010b). F: complejos prematuros supra-ventriculares en un caballo. G: bloqueo aurículo-ventricular Mobitz tipo I. H: complejo prematuro ventricular en un caballo. I: fibrilación ventricular en un caballo (Verheyen et al. 2010b).

b) EJERCICIO FÍSICO

Los desequilibrios electrolíticos, así como también la hipoxia, han sido descritos como una de las causas más frecuentes de arritmias ventriculares en el caballo durante y después del ejercicio (Leroux et al. 1995; Maxson-Sage et al. 1998). La pérdida de electrolitos en el caballo en ejercicio se produce principalmente a través del sudor.

Durante el ejercicio, el ritmo metabólico del caballo aumenta unas 10-12 veces, produciendo grandes cantidades de energía (Muñoz et al. 2010) que se pierde en un 80% en forma de calor a través de los mecanismos de termorregulación. El principal mecanismo de termorregulación lo constituye la evaporación a través de la piel, es decir, la sudoración, que constituye un 65% de dichas pérdidas (Hodgson et al. 1993) produciéndose entre 10 y 15 litros de sudor por hora de ejercicio (Zeyner et al. 2014). Otro mecanismo que tiene menos relevancia en cuanto a pérdidas hidroelectrolíticas pero que también hay que considerar es la evaporación a través del aparato respiratorio, que constituye un 25% de estas pérdidas totales (Hodgson et al. 1993). Como consecuencia de la sudoración, se pierde el agua del espacio extracelular provocando la disminución del volumen plasmático hasta en un 21% (Kingston et al. 1997) y, en consecuencia, también del volumen sanguíneo (Flaminio y Rush 1998; Hyyppa et al. 1996).

Según Kingston et al. (1997), el porcentaje de sudor y su composición no varían en el caballo a lo largo del ejercicio, al contrario de lo que ocurre en la especie humana y pese a la hipohidratación de alrededor del 6% que se instaura tras más de tres horas de ejercicio moderado en caballos sanos y con agua *ad libitum* entre fases. Sin embargo, una deshidratación mayor podría conllevar graves consecuencias de rendimiento y salud. De hecho, la hipovolemia que se establece, en caso de agravarse, disminuiría la correcta perfusión del musculo esquelético y de otros órganos vitales, así como se vería comprometida la eliminación del calor ya que los sistemas de termorregulación se verían sobrepasados (Muñoz et al. 2010).

También al contrario que en la especie humana, el sudor del caballo es isotónico o incluso ligeramente hipertónico en relación al plasma (Flaminio y Rush 1998). El sudor del caballo contiene grandes cantidades de cloro (165 mmol/L), sodio (159 mmol/L) así como potasio (32 mmol/L (Snow et al. 1982)) y algo de calcio y magnesio (Flaminio y Rush 1998). De este modo, a través de la sudoración, la cual está en parte influenciada por la temperatura, la humedad, tipo de terreno, la velocidad y la distancia (Rose et al. 1980); se va a producir la pérdida de los electrolitos presentes en el mismo. Estos desequilibrios electrolíticos pueden causar debilidad, calambres musculares y arritmias (Foreman et al. 2004).

ALTERACIONES DEL SODIO Y CLORO

Para intentar cubrir los cambios en la homeostasis corporal que se producen por la sudoración, se pone en marcha en el caballo el sistema renina angiotensina aldosterona, el cual es activado en parte por la deficiencia de cloro. El aparato juxtaglomerular del riñón es especialmente sensible a la hipocloremia (McKeever et al. 1991), lo que favorece la conservación de sodio en el espacio extracelular y estimula la captación de sodio y cloro en el colon del caballo (Clarke et al. 1992).

Según el estudio de Muñoz et al. (2010), tanto los caballos eliminados en carreras de larga distancia (raid) por problemas metabólicos, como aquellos que superaron la prueba satisfactoriamente, mostraron una reducción progresiva de la concentración de sodio y cloro en sangre.

Según el estudio de Viu et al. (2010), la hipocloremia establecida en caballos tras un raid de 120 km provocó un ligero estado de alcalosis que se vio atenuado por una ligera acidosis láctica y una acidosis respiratoria leve como mecanismo de compensación. Según explica Larsson et al. (2013), la pérdida de iones de cloro del suero resulta en el aumento de la secreción de iones de bicarbonato para intentar mantener la neutralidad electrolítica. El consiguiente aumento de bases en la sangre se traduce en una ligera alcalosis, lo cual conlleva un intercambio de hidrógeno intracelular por potasio extracelular. Este hecho además explica que la disminución del potasio sérico sea también una consecuencia de dicha alcalosis (Larsson et al. 2013).

En cuanto al sodio, varios estudios han encontrado una disminución significativa del mismo en caballos de raid en Australia (Rose et al. 1980) y USA (Schott et al. 1997). Por el contrario, en el estudio de Larsson et al. (2013) se encontró una hipernatremia que fue asociada a la inadecuada ingesta de agua. Además, se determinó que las carreras en Escandinavia bajo condiciones de baja temperatura y humedad resultan en una menor sudoración, lo que justificaría en parte la hipernatremia.

ALTERACIONES DEL POTASIO

Durante el ejercicio de alta intensidad a velocidades de 14 Km/h, el estudio de Hess et al. (2005) detectó un incremento de potasio plasmático. Sin embargo, al final del ejercicio y durante la recuperación, la disminución de la concentración de potasio es un hallazgo común debido a la pérdida por el sudor, al incremento de la función de la bomba Na-K-ATPasa durante la fase de recuperación (Barton et al. 2003; Schott et al. 2006; Lindinger y Ecker 1995), y a la dilución del potasio sérico tras la ingesta de agua (Larsson et al. 2013). De hecho, en caballos que fueron eliminados por causas metabólicas en el control veterinario durante carreras de raid se observó hipokalemia más grave que en aquellos que superaron la prueba satisfactoriamente (Fielding et al. 2009). También en lo referente al potasio, el daño muscular tras un

ejercicio extremo puede provocar un aumento de su concentración en el suero debido a la fuga de potasio de las células musculares, resultando en una hiperkalemia (Stockham y Scott 2002).

ALTERACIONES DE OTROS ELECTROLITOS: CALCIO, FÓSFORO, MAGNESIO

En el estudio de Muñoz et al. (2010) no se encontró alteración en la concentración de calcio derivada del ejercicio, aunque sí se ha encontrado tanto el aumento como la disminución de su concentración en otros estudios (Foreman et al. 2004; Schott et al. 2006). El fósforo, por otra parte, se ve incrementado debido a la deshidratación o por el uso de ATP intrafibrilar y de la fosfocreatina, donde está implicado dicho elemento. El magnesio se ve incrementado debido a la hemoconcentración (Muñoz et al. 2010).

TIPOS DE ARRITMIAS SEGÚN LA FASE E INTENSIDAD DEL EJERCICIO

Los cambios electrolíticos, así como el aumento de los biomarcadores musculares y cardiacos como la creatin kinasa (CK) o la Troponina I, están asociados a una mayor severidad cuando los animales compiten a una mayor velocidad (15-20 km/h) frente a los cambios observados a menor velocidad (8-12Km/h) (Hoffman et al. 2002; Schott et al. 2006). Así mismo, según el estudio de Rose et al. (1980), la mayor severidad de los desequilibrios electrolíticos se observó a los 30 minutos tras finalizar una carrera de 100 km en comparación a aquellos observados durante e inmediatamente tras finalizar la carrera.

Por otra parte, según Muñoz et al. (2010), estos desequilibrios electrolíticos persisten en el caballo más de 12 horas tras la finalización del ejercicio, aunque son reestablecidos sin necesidad de suplementación adicional a no ser que las pérdidas hayan sido excesivas (Larsson et al. 2013). A este respecto, la administración de electrolitos por parte de los propietarios antes y durante el ejercicio hace difícil la valoración de ciertos desequilibrios.

Como se mencionaba anteriormente, estos desequilibrios electrolíticos pueden derivar en la presentación de arritmias en el caballo en ejercicio. Al igual que, como se ha visto en la sección anterior, diferentes tipos de cólico se asocian más frecuentemente a ciertos tipos de arritmias, también se han observado prevalencias diferentes de los tipos de arritmias durante el ejercicio según se trate de la fase de calentamiento, la fase puramente de ejercicio o la fase de recuperación. De este modo, se expondrán a continuación dichas arritmias descritas en el caballo en ejercicio. En la **Figura 6** se ejemplificarán dichas arritmias.

- Pausa o bloqueo sinusal: este tipo de arritmia es muy frecuente durante la fase de recuperación, ya que tanto los desequilibrios electrolíticos como el retorno del tono vagal crean retrasos

intermitentes y leves en la frecuencia de conducción del nódulo sinusal (Barbesgaard et al. 2010; Buhl et al. 2010).

- Complejos Prematuros (CP): los valores de referencia significativos para establecer la prevalencia de CP fueron descritos por Martin et al. (2000), pero al no tener en cuenta la prevalencia de arritmias asociadas al ejercicio en caballos clínicamente sanos han sido posteriormente contradichos en otros artículos (Ryan et al. 2005). Además, es difícil comparar diferentes modalidades de ejercicio ya que los requerimientos energéticos y de adaptación al ejercicio son diferentes (Barbesgaard et al. 2010). Como ejemplo, la frecuencia cardíaca máxima en caballos de doma es 140 ppm (Barbesgaard et al. 2010), en los de salto de 180 ppm (Art et al. 1990; Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan et al. 2006) y en los de carreras 240ppm (Betros et al. 2002).

En el estudio de Barbesgaard et al. (2010), la prevalencia en caballos de doma clásica de CPSV durante el ejercicio fue de un 28.6% mientras que la prevalencia de CPV fue de un 4.8%. Esto coincide también con otros estudios en que los CPSV fueron más frecuentes que los CPV durante e inmediatamente tras el ejercicio en caballos de raid (Lindholm et al. 2008; Ryan et al. 2005; Jose-Cunilleras et al. 2006).

En caballos de salto, sin embargo, los CPSV tuvieron gran prevalencia sobre todo en el calentamiento, mientras que los CPV se observaron durante las frecuencias cardíacas más altas durante el ejercicio aunque no durante los saltos propiamente dichos (Buhl et al. 2010). Finalmente, en caballos de raid los CPV fueron un hallazgo común durante el periodo de recuperación tras una carrera de larga distancia asociados en parte a desequilibrios electrolíticos (Flethøj et al. 2016).



Figura 6: A: ECG durante e inmediatamente tras finalizar un test de ejercicio hasta la fatiga. Las flechas blancas representan CPSV y las flechas negras CPV (Jose-Cunilleras et al. 2006). B: CPV (flechas negras) obtenidos durante el periodo de recuperación tras una carrera de raid de larga distancia. Los números representan la frecuencia cardíaca (Flethøj et al. 2016). C: pausa o bloqueo sinusal (flecha) durante el ejercicio en caballos de salto. Los números representan la frecuencia cardíaca (Buhl et al. 2010).

CONCLUSIONES

- La bibliografía revisada revela múltiples asociaciones entre el síndrome abdominal agudo y los desequilibrios electrolíticos derivados del mismo, así como entre el ejercicio y dichos desequilibrios.
- Numerosos artículos describen mayor frecuencia de presentación de ciertos tipos de arritmias durante los distintos tipos de síndrome abdominal agudo y asociadas a distintos tipos y fases del ejercicio.
- Pocos artículos han establecido la relación directa entre los tres factores cólico-desequilibrios electrolíticos-arritmias, o bien, ejercicio- desequilibrios electrolíticos-arritmias.
- En los artículos citados a lo largo de este trabajo que sí tratan de relacionar los tres puntos, dichas asociaciones no han tenido resultados estadísticamente significativos posiblemente por limitaciones en estos estudios como el número de animales incluidos, el tratamiento previo al ingreso en el hospital en el caso del síndrome abdominal agudo, o la administración de electrolitos durante el ejercicio.
- La mayoría de las arritmias descritas durante el síndrome abdominal agudo y el ejercicio pueden presentarse también de manera fisiológica en el caballo, por lo que una adecuada valoración clínica es fundamental a la hora de establecer el significado clínico de estos hallazgos y poder así establecer un correcto tratamiento.

CONCLUSIONS

- The bibliography reviewed reveals several associations between the acute abdominal pain and electrolyte imbalances, as well as between exercise and such disturbances.
- Several articles describe higher prevalence of certain types of arrhythmias associated with different types of acute abdominal pain and to the different types and phases of exercise.
- Fewer articles have reported the direct correlation between the three concepts: electrolyte imbalances, AAP and cardiac arrhythmias or in the same way: electrolyte imbalances, exercise and cardiac arrhythmias.
- On those articles seeking for correlation between these three concepts, the results are not statistically significant, which may be due to limitations such as the number of animals included, the treatment administered before being referred to the hospital or the electrolyte supplementation before and during exercise.

- Most of the arrhythmias reported during the AAP and during exercise may also be found in the examination of clinically normal horses. Therefore it is mandatory for the veterinarian to properly interpret the clinical significance of these findings in order to establish a correct diagnosis and treatment.

VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo me ha permitido ampliar, potenciar y afianzar conocimientos no solo sobre arritmias y desequilibrios electrolíticos sino también sobre las diferentes disciplinas deportivas, la adaptación de los diferentes sistemas al ejercicio y sobre las complicaciones secundarias derivadas del síndrome abdominal agudo.

Además los conocimientos adquiridos durante la realización de esta revisión bibliográfica me han permitido un mayor aprovechamiento de mi colaboración con el departamento de patología animal, en la asistencia de los casos que se atienden cada año en el Servicio de Cirugía y Medicina Equina del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza. Durante el diagnóstico y tratamiento de los diferentes pacientes con SAA he podido comentar y contrastar los hallazgos bibliográficos que he adquirido con mis tutores de este trabajo fin de grado, el Doctor Antonio Romero Lasheras y la Doctora Laura Barrachina Porcar, así como el resto del equipo y docentes de este Servicio.

Debo agradecer por tanto a todo el Servicio de grandes animales del HVUZ toda la ayuda que me ha sido prestada tanto a la hora de realizar este trabajo fin de grado como durante los dos años de formación que he recibido colaborando con dicho Servicio.

BIBLIOGRAFÍA

ADROGUE, H.J. and MADIAS, N.E., 2000a. Hyponatremia. *The New England journal of medicine*, 342(20), pp. 1493-1499.

ADROGUE, H.J. and MADIAS, N.E., 2000b. Hyponatremia. *The New England journal of medicine*, 342(21), pp. 1581-1589.

ARDEN, W.A. and STICK, J.A., 1988. Serum and peritoneal fluid phosphate concentrations as predictors of major intestinal injury associated with equine colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193(8), pp. 927-931.

ART, T., AMORY, H., DESMECHT, D. and LEKEUX, P., 1990. Effect of show jumping on heart rate, blood lactate and other plasma biochemical values. *Equine veterinary journal. Supplement*, (9), pp. 78-82.

- ATKINS, C.E., 1999. Cardiac manifestations of systemic and metabolic disease. In: P.R. FOX, D. SISSON and N.S. MOÏSE, eds, *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. 2^a edn. Philadelphia: Saunders, pp. 768-770.
- AYUS, J.C., OLIVERO, J.J. and FROMMER, J.P., 1982. Rapid correction of severe hyponatremia with intravenous hypertonic saline solution. *The American Journal of Medicine*, 72(1), pp. 43-48.
- BARBESGAARD, L., BUHL, R. and MELDGAARD, C., 2010. Prevalence of exercise-associated arrhythmias in normal performing dressage horses. *Equine veterinary journal. Supplement*, (38), pp. 202-207.
- BARTON, M.H., WILLIAMSON, L., JACKS, S. and NORTON, N., 2003. Body weight, hematologic findings, and serum and plasma biochemical findings of horses competing in a 48-, 83-, or 159-km endurance ride under similar terrain and weather conditions. *American Journal of Veterinary Research*, 64(6), pp. 746-753.
- BETROS, C., MCKEEVER, K.H., KEARNS, C. and MALINOWSKI, K., 2002. Effects of ageing and training on maximal heart rate and VO₂max. *Equine veterinary journal*, 34(S34), pp. 100-105.
- BONAGURA, J.D. and REEF, V.B., 2004. Disorders of the cardiovascular system. In: S.M. REED, W.M. BAYLY and SELLON D.C, eds, *Equine Internal Medicine*. 2^a edn. Saunders Elsevier, USA, pp. 355-459.
- BONAGURA, J.D. and MILLER, M.S., 1986. Common conduction disturbances. *Journal of Equine Veterinary Science*, 6(1), pp. 23-25.
- BORER, K.E. and CORLEY, K., 2006. Electrolyte disorders in horses with colic. Part 2: Calcium, sodium, chloride and phosphate. *Equine Veterinary Education*, 18(6), pp. 320-325.
- BORER, K.E. and CORLEY, K., 2010. Electrolyte disorders in horses with colic. Part 1: Potassium and magnesium. 18, pp. 266.
- BOURDEAU, J. and ATTIE, M., 1994. Calcium metabolism. *Maxwell and Kleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill Inc. Health Professions Division, pp. 243-306.
- BOWEN, I.M., 2010. Cardiac disease and pathology. In: C.M. MARR and I.M. BOWEN, eds, *Cardiology of the Horse*. 2^a edn. Saunders Elsevier, pp. 49-53.
- BUDIANSKY, S., 1997. *The Nature of Horses: Exploring Equine Evolution, Intelligence, and Behavior*. Nueva York: The Free Press.
- BUGG, N.C. and JONES, J.A., 1998. Hypophosphataemia. Pathophysiology, effects and management on the intensive care unit. *Anaesthesia*, 53(9), pp. 895-902.
- BUHL, R., MELDGAARD, C. and BARBESGAARD, L., 2010. Cardiac arrhythmias in clinically healthy showjumping horses. *Equine veterinary journal*, 42(38), pp. 196-201.
- CARLSON, G.P., RUMBAUGH, G.E. and HARROLD, D., 1979. Physiologic alterations in the horse produced by food and water deprivation during periods of high environmental temperatures. *American Journal of Veterinary Research*, 40(7), pp. 982-985.
- CLARKE, L.L., ROBERTS, M.C., GRUBB, B.R. and ARGENZIO, R.A., 1992. Short-term effect of aldosterone on Na-Cl transport across equine colon. *The American Journal of Physiology*, 262(6 Pt 2), pp. R939-46.

- COOPER, D.J., WALLEY, K.R., DODEK, P.M., ROSENBERG, F. and RUSSELL, J.A., 1992. Plasma ionized calcium and blood lactate concentrations are inversely associated in human lactic acidosis. *Intensive care medicine*, 18(5), pp. 286-289.
- CORLEY, K.T.T. and MARR, C.M., 1998. Pathophysiology, assessment and treatment of acid-base disturbances in the horse. *Equine Veterinary Education*, 10(5), pp. 255-265.
- CORLEY, K.T.T. and MARR, C.M., 2003. Cardiac monitoring in the ICU patient. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2(2), pp. 145.
- CORNICK, J.L. and SEAHORN, T.L., 1990. Cardiac arrhythmias identified in horses with duodenitis/proximal jejunitis: six cases (1985-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 197(8), pp. 1054-1059.
- COSTA, L., EADES, S., TULLEY, R., RICHARD, S., SEAHORN, T.L and MOORE, R., 1999. Plasma magnesium concentrations in horses with gastrointestinal tract disease. *J.vet.Int.Med*, 13, pp. 274.
- DART, A.J., SNYDER, J.R., SPIER, S.J. and SULLIVAN, K.E., 1992. Ionized calcium concentration in horses with surgically managed gastrointestinal disease: 147 cases (1988-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(8), pp. 1244-1248.
- DAVIES, J.V., 1989. Normal intestinal motility. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 5(2), pp. 271-281.
- DERAGA, D., 2007. El caballo y el deporte. *Estudios del hombre*, 23, pp. 193-209.
- EPSTEIN, V., 1984. Relationship between potassium administration, hyperkalaemia and the electrocardiogram: an experimental study. *Equine veterinary journal*, 16(5), pp. 453-456.
- FELDMAN, E.C. and ETTINGER, S.J., 1977. Electrocardiographic changes associated with electrolyte disturbances. *The Veterinary clinics of North America*, 7(3), pp. 487-496.
- FIACCADORI, E., DEL CANALE, S., COFFRINI, E., MELEJ, R., VITALI, P., GUARIGLIA, A. and BORGHETTI, A., 1988. Muscle and serum magnesium in pulmonary intensive care unit patients. *Critical Care Medicine*, 16(8), pp. 751-760.
- FIELDING, C.L., MAGDESIAN, K.G., RHODES, D.M., MEIER, C.A. and HIGGINS, J.C., 2009. Clinical and biochemical abnormalities in endurance horses eliminated from competition for medical complications and requiring emergency medical treatment: 30 cases (2005-2006). *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 19(5), pp. 473-478.
- FLAMINIO, M.J. and RUSH, B.R., 1998. Fluid and electrolyte balance in endurance horses. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 14(1), pp. 147-158.
- FLETHØJ, M., KANTERS, J.K., HAUGAARD, M.M., PEDERSEN, P.J., CARSTENSEN, H., BALLING, J.D., OLSEN, L.H. and BUHL, R., 2016. Changes in heart rate, arrhythmia frequency, and cardiac biomarker values in horses during recovery after a long-distance endurance ride. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 248(9), pp. 1034-1042.

- FOREMAN, J.H, WALDSMITH, J. and LALUM, R., 2004. Physical, acid–base and electrolyte changes in horses competing in Training, Preliminary and Intermediate horse trials. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1(2), pp. 99-105.
- FOREMAN, J.H., 1998. The exhausted horse syndrome. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 14(1), pp. 205-219.
- FREGIN, G.F., 1992. Medical evaluation of the cardiovascular system. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 8(2), pp. 329-346.
- FUSTER DE CARULLA, V. and CORTINA, A., 1988. Sección 3 Cardiología, Generalidades. In: C. ROZMAN, A. VON DOMARUS and P. FARRERAS VALENTI, eds, *Medicina Interna*. 11ª edn. Doyma, Barcelona, pp. 367-440.
- GARCIA-LOPEZ, J.M., PROVOST, P.J., RUSH, J.E., ZICKER, S.C., BURMASTER, H. and FREEMAN, L.M., 2001. Prevalence and prognostic importance of hypomagnesemia and hypocalcemia in horses that have colic surgery. *American Journal of Veterinary Research*, 62(1), pp. 7-12.
- GASTHUYS, F., DE MOOR, A. and PARMENTIER, D., 1991. Cardiovascular effects of low dose calcium chloride infusions during halothane anaesthesia in dorsally recumbent ventilated ponies. *Zentralblatt fur Veterinarmedizin. Reihe A*, 38(10), pp. 728-736.
- GENNARI, F.J., 1998. Hypokalemia. *The New England journal of medicine*, 339(7), pp. 451-458.
- GLAZIER, D.B., LITLEDIKE, E.T. and EVANS, R.D., 1982. Electrocardiographic changes in induced hyperkalemia in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, 43(11), pp. 1934-1937.
- GRUBB, T.L., FOREMAN, J.H., BENSON, G.J., THURMON, J.C., TRANQUILLI, W.J., CONSTABLE, P.D., OLSON, W.O. and DAVIS, L.E., 1996. Hemodynamic effects of calcium gluconate administered to conscious horses. *Journal of veterinary internal medicine*, 10(6), pp. 401-404.
- HELLER, L.J. and MOHRMAN, D.E., 2013. Conceptos fisiológicos generales. In: H. RAFF and M. LEVITZKY, eds, *Fisiología Médica. Un enfoque por aparatos y sistemas*. 1ª en español edn. McGRAW-HILL, México.
- HENNINGER, R.W. and HORST, J., 1997. Magnesium toxicosis in two horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(1), pp. 82-85.
- HESS, T.M., KRONFELD, D.S., WILLIAMS, C.A., WALDRON, J.N., GRAHAM-THIERS, P.M., GREIWE-CRANDELL, K., LOPES, M.A. and HARRIS, P.A., 2005. Effects of oral potassium supplementation on acid-base status and plasma ion concentrations of horses during endurance exercise. *American Journal of Veterinary Research*, 66(3), pp. 466-473.
- HESELKILDE, E.Z., ALMIND, M.E., PETERSEN, J., FLETHOJ, M., PRAESTEGAARD, K.F. and BUHL, R., 2014. Cardiac arrhythmias and electrolyte disturbances in colic horses. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 56(1), pp. 58-014-0058-y.
- HODGSON, D.R., MCCUTCHEON, L.J., BYRD, S.K., BROWN, W.S., BAYLY, W.M., BRENGELMANN, G.L. and GOLLNICK, P.D., 1993. Dissipation of metabolic heat in the horse during exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 74(3), pp. 1161-1170.
- HOFFMAN, R.M., HESS, T.M., WILLIAMS, C.A., KRONFELD, D.S., GRIEWE-CRANDELL, K.M., WALDRON, J.E., GRAHAM-THIERS, P.M., GAY, L.S., SPLAN, R.K., SAKER, K.E. and HARRIS, P.A., 2002. Speed associated with

plasma pH, oxygen content, total protein and urea in an 80 km race. *Equine veterinary journal.Supplement*, (34), pp. 39-43.

HYYPPIA, S., SAASTAMOINEN, M. and POSO, A.R., 1996. Restoration of water and electrolyte balance in horses after repeated exercise in hot and humid conditions. *Equine veterinary journal.Supplement*, (22), pp. 108-112.

JESTY, S.A., 2015. Congenital Cardiovascular Conditions. In: K.A. SPRAYBERRY and N.E. ROBINSON, eds, *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine, Seventh Edition*. 7th edn. Saunders Elsevier, pp. 503-505.

JOSE-CUNILLERAS, E., YOUNG, L.E., NEWTON, J.R. and MARLIN, D.J., 2006. Cardiac arrhythmias during and after treadmill exercise in poorly performing thoroughbred racehorses. *Equine veterinary journal.Supplement*, (36), pp. 163-170.

KIMBERLY, M. and MCGURRIN, J., 2015. Investigation of Cardiac Arrhythmias. In: K.A. SPRAYBERRY and N.E. ROBINSON, eds, *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine, Seventh Edition*. 7th edn. USA: Saunders Elsevier, pp. 506-509.

KINGSTON, J.K., GEOR, R.J. and MCCUTCHEON, L.J., 1997. Rate and composition of sweat fluid losses are unaltered by hypohydration during prolonged exercise in horses. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 83(4), pp. 1133-1143.

LARSEN, J., 1994. Acid-base and electrolyte balance in horses with various gastrointestinal disorders, *Proceedings of the fifth Equine Colic Research Symposium: September 25-28 1994* 1994, Center for Continuing Education, University of Georgia, 1994, pp. 9.

LARSSON, J., PILBORG, P.H., JOHANSEN, M., CHRISTOPHERSEN, M.T., HOLTE, A., ROEPSTORFF, L., OLSEN, L.H. and HARRISON, A.P., 2013. Physiological parameters of endurance horses pre- compared to post-race, correlated with performance: a two race study from scandinavia. *ISRN veterinary science*, 2013, pp. 684353.

LEROUX, A.A., DETILLEUX, J., SANDERSEN, C.F., BORDE, L., HOUBEN, R.M., AL HAIDAR, A., ART, T. and AMORY, H., 2013. Prevalence and risk factors for cardiac diseases in a hospital-based population of 3,434 horses (1994-2011). *Journal of veterinary internal medicine*, 27(6), pp. 1563-1570.

LEROUX, A.J., SCHOTT, H.C., 2nd and HINES, M.T., 1995. Ventricular tachycardia associated with exhaustive exercise in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207(3), pp. 335-337.

LINDHOLM, M., PETERSEN, E.E., JOHANSSON, L.B., SCHUBACK-NOSTELL, K. and BUHL, R., 2008. Prevalence of arrhythmias during and immediately after racing in standardbred trotters: Is there an association between arrhythmias and valvular regurgitation or myocardial hypertrophy? *Beva Congress 2008*.

LINDINGER, M. and ECKER, G.L., 1995. Ion and water losses from body fluids during a 163 km endurance ride. *Equine veterinary journal*, 27(S18), pp. 314-322.

LOPES, M., 2003. Administration of enteral fluid therapy: methods, composition of fluids and complications. *Equine Veterinary Education*, 15(2), pp. 107-112.

MARR, C.M. and REEF, V.B., 2010. Cardiovascular complications in the intensive care patient. In: C.M. MARR and I.M. BOWEN, eds, *Cardiology of the Horse*. 2nd edn. Saunders Elsevier, pp. 267-276.

- MARTIN, L.G., MATTESON, V.L., WINGFIELD, W.E., PELT, D.R. and HACKETT, T.B., 1994. Abnormalities of Serum Magnesium in Critically Ill Dogs: Incidence and Implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 4(1), pp. 15-20.
- MARTIN, B.B., Jr, REEF, V.B., PARENTE, E.J. and SAGE, A.D., 2000. Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(4), pp. 554-558.
- MAXSON-SAGE, A., PARENTE, E.J., BEECH, J., LINDBORG, S., MAY, L.L. and TELEIS, D.C., 1998. Effect of high-intensity exercise on arterial blood gas tensions and upper airway and cardiac function in clinically normal quarter horses and horses heterozygous and homozygous for hyperkalemic periodic paralysis. *American Journal of Veterinary Research*, 59(5), pp. 615-618.
- MCCUTCHEON, L.J., GEOR, R.J., HARE, M.J., ECKER, G.L. and LINDINGER, M.I., 1995. Sweating rate and sweat composition during exercise and recovery in ambient heat and humidity. *Equine veterinary journal. Supplement*, (20), pp. 153-157.
- MCINTOSH BRIGHT, J. and MARR, C.M., 2010. Introduction to cardiac anatomy and physiology. In: C.M. MARR and I.M. BOWEN, eds, *Cardiology of the horse*. 2^a edn. Saunders Elsevier, pp. 3-19.
- MCKEEVER, K.H., HINCHCLIFF, K.W., SCHMALL, L.M. and MUIR, W.W., 3rd, 1991. Renal tubular function in horses during submaximal exercise. *The American Journal of Physiology*, 261(3 Pt 2), pp. R553-60.
- MORAIS, H.S.A., 1992. Chloride ion in small animal practice: the forgotten ion. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2(1), pp. 11-24.
- MORGAN, R.A., RAFTERY, A.G., CRIPPS, P., SENIOR, J.M. and MCGOWAN, C.M., 2011. The prevalence and nature of cardiac arrhythmias in horses following general anaesthesia and surgery. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 53, pp. 62-0147-53-62.
- MUÑOZ, A., RIBER, C., TRIGO, P., CASTEJON-RIBER, C. and CASTEJON, F.M., 2010. Dehydration, electrolyte imbalances and renin-angiotensin-aldosterone-vasopressin axis in successful and unsuccessful endurance horses. *Equine veterinary journal. Supplement*, (38), pp. 83-90.
- NAPPERT, G. and JOHNSON, P.J., 2001. Determination of the acid-base status in 50 horses admitted with colic between December 1998 and May 1999. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 42(9), pp. 703-707.
- NAVARRO, M., MONREAL, L., SEGURA, D., ARMENGOU, L. and ANOR, S., 2005. A comparison of traditional and quantitative analysis of acid-base and electrolyte imbalances in horses with gastrointestinal disorders. *Journal of veterinary internal medicine*, 19(6), pp. 871-877.
- NØRGAARD, L.M., JOHNSEN, E.B., JOHN RESTREPO and RIKKE BUHL, 2008,. *Evaluation of RR-intervals from equine ECG recordings during submaximal and maximal exercise intensity: Is there a standard criterion for arrhythmia assessment?* .
- NOSTELL, K., BROJER, J., HOGLUND, K., EDNER, A. and HAGGSTROM, J., 2012. Cardiac troponin I and the occurrence of cardiac arrhythmias in horses with experimentally induced endotoxaemia. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 192(2), pp. 171-175.

- OLERICH, M.A. and RUDE, R.K., 1994. Should we supplement magnesium in critically ill patients? *New horizons (Baltimore, Md.)*, 2(2), pp. 186-192.
- PATTESON, M., 1996. *Equine Cardiology*. Oxford: Blackwell Science.
- PROTOPAPAS, K., 2000. Studies on metabolic disturbances and other post-operative complications following equine surgery. *DVetMed Thesis. Royal Veterinary College, University of London* .
- RAEKALLIO, M., 1992. Long term ECG recording with Holter monitoring in clinically healthy horses. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 33(1), pp. 71-75.
- REEF, V.B., 1985. Evaluation of the equine cardiovascular system. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 1(2), pp. 275-288.
- REIMER, J.M., REEF, V.B. and SWEENEY, R.W., 1992. Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(8), pp. 1237-1243.
- REVUELTA, J., 2013. Estudio del impacto del sector ecuestre en España. *Editorial Deloitte*.
- ROSE, R.J., ARNOLD, K.S., CHURCH, S. and PARIS, R., 1980. Plasma and sweat electrolyte concentrations in the horse during long distance exercise. *Equine veterinary journal*, 12(1), pp. 19-22.
- RYAN, N., MARR, C.M. and MCGLADDERY, A.J., 2005. Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses. *Equine veterinary journal*, 37(3), pp. 265-268.
- SAAVEDRA, J. and DOMÍNGUEZ, A., 2014. Capítulo 11: Sistema circulatorio. *Texto Atlas de Histología. Biología celular y tisular*. 2ª edn. McGraw-Hill Education.
- SCHAER, M., 1999. Disorders of Serum Potassium, Sodium, Magnesium and Chloride. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 9(4), pp. 209-217.
- SCHEFFER, C.W., ROBBEN, J.H. and SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M.M., 1995. Continuous monitoring of ECG in horses at rest and during exercise. *The Veterinary record*, 137(15), pp. 371-374.
- SCHOTT, H.C., 2nd, MARLIN, D.J., GEOR, R.J., HOLBROOK, T.C., DEATON, C.M., VINCENT, T., DACRE, K., SCHROTER, R.C., JOSE-CUNILLERAS, E. and CORNELISSE, C.J., 2006. Changes in selected physiological and laboratory measurements in elite horses competing in a 160 km endurance ride. *Equine veterinary journal. Supplement*, (36), pp. 37-42.
- SCHOTT, H.C., 2nd, MCGLADE, K.S., MOLANDER, H.A., LEROUX, A.J. and HINES, M.T., 1997. Body weight, fluid, electrolyte, and hormonal changes in horses competing in 50- and 100-mile endurance rides. *American Journal of Veterinary Research*, 58(3), pp. 303-309.
- SENTA, T., SMETZER, D.L. and SMITH, C.R., 1970. Effects of exercise on certain electrocardiographic parameters and cardiac arrhythmias in the horse. A radiotelemetric study. *The Cornell veterinarian*, 60(4), pp. 552-569.
- SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M.M., SPIERENBURG, A.J. and VAN DEN BROEK, E.T., 2006. The workload of riding-school horses during jumping. *Equine veterinary journal. Supplement*, (36), pp. 93-97.

- SNOW, D.H., KERR, M.G., NIMMO, M.A. and ABBOTT, E.M., 1982. Alterations in blood, sweat, urine and muscle composition during prolonged exercise in the horse. *The Veterinary record*, 110(16), pp. 377-384.
- STEPHEN, J.O., CORLEY, K.T.T., JOHNSTON, J.K. and PFEIFFER, D., 2004. Small intestinal volvulus in 115 horses: 1988-2000. *Veterinary surgery : VS*, 33(4), pp. 333-339.
- STOCKHAM, S. and SCOTT, M., 2002. Fundamentals of veterinary clinical pathology. *Fundamentals of veterinary clinical pathology*.
- TAYLOR, P., 1996. Heat stroke, exhaustion and synchronous diaphragmatic flutter (SDF). *A Guide to the Management of Emergencies at Equine Competitions*, pp. 102-113.
- TSO, E.L. and BARISH, R.A., 1992. Magnesium: clinical considerations. *The Journal of emergency medicine*, 10(6), pp. 735-745.
- URIBE, W., DUQUE, M. and MEDINA, E., 2005a. Mecanismos de producción de las arritmias "arritmiogénesis". *Electrocardiografía y arritmias*. 1ª edn. Bogotá: P.L.A. Export, pp. 78-88.
- URIBE, W., DUQUE, M. and MEDINA, E., 2005b. Transtornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico. *Electrocardiografía y arritmias*. 1ª edn. Bogotá: P.L.A. Export, pp. 124-127.
- VAN DER KOLK, J.H., NACHREINER, R.F., REFSAL, K.R., BROUILLET, D. and WENSING, T., 2002. Heparinised blood ionised calcium concentrations in horses with colic or diarrhoea compared to normal subjects. *Equine veterinary journal*, 34(5), pp. 528-531.
- VAN LOON, G., 2011. CARDIOLOGY FOR DUMMIES, G. VAN LOON, ed. In: *Proceedings des Journées Annuelles de l'Association Vétérinaire Equine Française*, 2 - 4 Décembre 2011 2011, Association Vétérinaire Equine Française (AVEF), pp. 244-249.
- VAN LOON, G. and PATTESON, M., 2010. Electrophysiology and arrhythmogenesis. In: C.M. MARR and I.M. BOWEN, eds, *Cardiology of the Horse*. 2ª edn. Saunders elsevier, pp. 60-73.
- VERHEYEN, T., DECLOEDT, A., DE CLERCQ, D., DEPPEZ, P., SYS, S. and VAN LOON, G., 2010a. Electrocardiography in horses, part 1: how to make a good recording. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79(5), pp. 331-336.
- VERHEYEN, T., DECLOEDT, A., DE CLERCQ, D., DEPPEZ, P., SYS, S. and VAN LOON, G., 2010b. Electrocardiography in horses, part 2: how to read the equine ECG. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79(5), pp. 337-344.
- VIU, J., JOSE-CUNILLERAS, E., ARMENGOU, L., CESARINI, C., TARANCON, I., RIOS, J. and MONREAL, L., 2010. Acid-base imbalances during a 120 km endurance race compared by traditional and simplified strong ion difference methods. *Equine veterinary journal.Supplement*, (38), pp. 76-82.
- ZEYNER, A., ROMANOWSKI, K., VERNUNFT, A., HARRIS, P. and KIENZLE, E., 2014. Scoring of sweat losses in exercised horses--a pilot study. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 98(2), pp. 246-250.