

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**DETERMINACIÓN DE LAS VARIACIONES SÉRICAS DE GLUCOSA PRE Y  
POST COMPETENCIA EN EL EQUINO DE RESISTENCIA (RAID)**

**“por”**

**ARHANCET RADESCA, Mariana Lucía**

**DELGADO BLANCO, StefaniNatali**

**DÍAZ GÓMEZ, Valentina**

**TESIS DE GRADO presentada como uno de los  
requisitos para obtener el título de  
Doctor en Ciencias Veterinarias  
Orientación: Medicina Veterinaria**

**MODALIDAD: ENSAYO EXPERIMENTAL**

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2016**

## PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de mesa:

---

Dr. Carlos Soto

Segundo miembro (tutor):

---

Dr. Alejandro Benech

Tercer miembro:

---

Dr. Ruben Acosta

Cuarto miembro (co-tutor):

---

Dr. Gonzalo Marichal

Fecha:

27/05/2016

Autores:

---

Br. Mariana Arhancet Radesca

---

Br. Stefani Delgado Blanco

---

Br. Valentina Díaz Gómez

## **AGRADECIMIENTOS**

A nuestras familias por el apoyo incondicional no solo durante la carrera sino a lo largo de nuestras vidas.

A nuestro tutor Dr. Alejandro Benech y a nuestro co-tutor Dr. Gonzalo Marichal por el apoyo brindado no solo durante la realización de este trabajo sino también durante nuestra formación como profesionales.

Al personal de biblioteca y de la secretaria estudiantil.

A los docentes y estudiantes que formaron parte del Proyecto de Investigación "Determinación de la variación de electrolitos séricos en caballos de Raid".

A los propietarios, clubes, jinetes y médicos veterinarios que participaron en la temporada de raid 2012 y que colaboraron en este trabajo.

A los profesores del Laboratorio de la Facultad de Veterinaria de la UdelaR por permitirnos trabajar y aprender de ellos.

A la Facultad de Veterinaria por nuestra formación profesional.

A nuestros amigos y compañeros por estar siempre.

## **TABLA DE CONTENIDO**

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE TABLAS.....	5
RESUMEN.....	6
SUMMARY.....	8
INTRODUCCIÓN.....	10
OBJETIVOS.....	20
MATERIALES Y MÉTODOS.....	21
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	23
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	30

## LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Glicemias (mg/dl) tomadas de equinos entrenados y de equinos a campo (media $\pm$ SD).....	23
TABLA 2. Glicemia (mg/dl) de caballos de raid obtenidas en la pre-competencia (muestra 1), post-competencia (muestra 2) y post-tratamiento (muestra 3) (media $\pm$ SD).....	24
TABLA 3. Valores de glicemias (mg/dl) de equinos conocidos que compitieron con IC menor a 63 y con IC mayor a 63 (media $\pm$ SD).....	26
TABLA 4. Valores de glicemias (mg/dl) de equinos que compitieron en un raid con IC= 70,545 y otros con que lo hicieron en un raid con IC= 51,3 (media $\pm$ SD).....	26
TABLA 5. Muertas de glicemias (mg/dl) tomadas en el mismo momento, medidas con glucómetro para uso humano Contour TS y en el laboratorio de Facultad de Veterinaria UdelaR (media $\pm$ SD).....	27

## RESUMEN

El raid hípico es un deporte netamente uruguayo, cumpliendo más de 80 años sin interrupciones. Estas carreras son marchas de fondo a caballo en las que representando a distintos clubes, caballos y jinetes compiten en una cabalgata que va desde 60 hasta 115 kilómetros, dependiendo de la categoría. La exigencia de este tipo de competencias, determina que entre un 20 y un 70% de los participantes no culmine la carrera por diversos motivos, entre ellos las patologías locomotoras y los trastornos metabólicos son los más frecuentes, donde se destaca el Síndrome de Equino Exhausto (SEE), el cual es un conjunto de patologías que comprende pérdidas de fluidos y electrolitos, desbalances en el equilibrio ácido-base, trastornos en la termorregulación y depleción de las reservas de energía. Al finalizar la competencia, todos los equinos deben ir al predio de recuperación denominado "Hospital Veterinario" donde se le realizan estudios de Htto y Ptt mediante laboratorio y un chequeo por parte del veterinario a cargo, el animal es dado de alta luego de que haya una recuperación clínica y de que sus valores estén dentro de lo normal. Entendemos que un estudio de las pérdidas energéticas sería de gran ayuda para poder evaluar y controlar estos animales a la hora de dar el alta médica. Es por eso que nos pusimos como objetivos: a) Comparar glicemia de muestras basales de equinos a campo con las muestras pre-competencia de equinos en entrenamiento, b) Determinar el efecto del Índice de Confort sobre la glicemia del caballo deportivo, c) Comparar las muestras pre-competencia, post-competencia y post-tratamiento de un grupo de equinos elegidos al azar, d) Evaluar si es posible utilizar el glucómetro de uso humano para determinar la glicemia de los caballos en forma rápida y efectiva. Para ello se obtuvieron 18 muestras de glicemia de caballos a campo de diferentes razas, edades y sexo, alimentados sólo a pasto. Luego se concurrió a 15 competencias de 80 a 115 kilómetros, durante los meses de Julio a Noviembre. Allí se obtuvieron muestras de sangre de 113 competidores (también de diferentes razas, edades y sexo), de 2 ml mediante venopunción yugular con jeringas descartables y agujas de calibre 21 G, de todos los equinos pre-competencia, post-competencia y post-tratamiento. La muestra se colocó en un tubo con Fluoruro de sodio, se centrifugó por 15 minutos a 3600 rpm y se separó el suero que se almacenó en dos tubos Eppendorf y luego refrigerados a 4°C hasta su procesamiento. El análisis de glicemia se realizó en el laboratorio de análisis clínicos del Hospital de la Facultad de Veterinaria (UdelaR), utilizando un espectrofotómetro modelo Humalyzer Junior (HUMAN). Además, se obtuvieron muestras de 83 equinos al azar y se realizó la determinación de la glicemia "in situ" utilizando un glucómetro Contour TS de uso humano. Los datos de temperatura y humedad fueron suministrados por la Dirección Nacional de Meteorología. A partir de los mismos se calculó el Índice de Confort. Se observó que los animales entrenados presentaban valores de glicemia basal mayor que los animales a campo, encontrándose ambos dentro de los valores

normales de glicemia para dicha especie. Se vio que el Índice de Confort (IC) no influye sobre la depleción energética de estos atletas. Las muestras pre-competencia y post-tratamiento mostraron valores de glicemia dentro de lo normal, mientras que los valores post-competencia se mostraron por debajo de estos, pero de igual modo, dentro de los valores de referencia. Quedó demostrado de que el glucómetro Contour TS de uso humano no sirve para la medición inmediata de glicemia en estos animales.

## SUMMARY

Equestrian raids competitions are purely Uruguayan, serving more than 80 years without interruption. These races consist in long distances marches where different clubes, horses and horsemen compete in a ride that goes from 60 to 115 kilometers, depending on the category. Requirement for this type of competition determined that between 20 and 70% of participants do not end the race for various reasons, the most frequent among them are locomotive pathologies and metabolic disorders, which highlights Exhausted Horse Syndrome (EHS), which is a set of pathologies including losses of fluids and electrolytes, imbalances in acid-base balance, thermoregulation disorders and depletion of energy reserves. Once the race finishes, all horses must be assisted at the area known as "Veterinary Hospital" where laboratory exams for Hematocrit and Total Proteins are conducted and then checked by the veterinarian in charge, finally these animals are discharged after their clinical recovery and after values are back in normal ranges. We understand that a study of the energetic losses may be of great help to evaluate and control these animals at the time they are discharged. This is the reason why we set as objectives: a) Compare field kept horses basal glycemia samples with in training horses pre-competition samples, b) Determine the effect of Comfort Index on glycemia sports horse, c) Compare the pre-competition, post-competition and post-treatment samples of a group of randomly selected horses, d) Assess whether it is possible to use the glucometer for human use to determine glycemia in horses in a quickly and effectively form. Therefore, we took 18 samples of glycemia from field kept horses of different breeds, ages and sex, which were only fed with grass. Then, we attended to 15 competitions out of 80 to 115 kilometers, from July to November. There, we took 2 ml blood samples of each of 113 competitors (also from different breeds, ages and sex), by jugular venipuncture with disposal syringes and gauge needles 21G of pre competition, post competition and post treatment. Samples were placed in a tube with sodium fluoride, centrifuged to 3600 rpm during 15 minutes and serum was separated and placed in two Eppendorf tubes and then refrigerated at 4°C until its prosecution. The glycemia test was conducted in the clinical analysis laboratory at the Hospital, of Facultad de Veterinaria (UdelaR) using a spectrophotometer Humalyzer Junior (HUMAN) model. We also took samples from 83 horses, randomly and glycemia was checked "in situ" using a Contour TS glucometer for human use. Temperature and humidity data was provided by the National Direction of Meteorology. Comfort Index was calculated from this data. We observed that trained animals showed higher basal glycemia values than field animals, both were normal basal glycemia values for this species. We found Comfort Index (IC) has no influence on energy depletion of these athletes. Pre-competition and post-treatment samples showed glycemia values within normal ranges, while post-competition glycemia values were under these ones, but always inside reference values. It was demonstrated that human use

glucometer Contour TS does not work for immediate glycemia measurement in these animals.

## INTRODUCCIÓN

El raid hípico es un deporte netamente uruguayo, siendo la principal la fiesta en los pueblos del interior desde sus comienzos en los años 1913 y 1915 en Sarandí Grande-Florida, luego de éstas, las marchas a caballo quedaron paralizadas; resurgiendo veinte años después. Desde entonces esta prueba hípica de largo aliento, única en el mundo, no ha sufrido interrupción (Marichal y Hernández, 2013).

Estas carreras son marchas de fondo a caballo en las que representando a distintos clubes, caballos y jinetes compiten en una cabalgata que va desde 60 kilómetros en las apodadas pruebas cortas, y entre 80 y hasta 115 kilómetros en las denominadas pruebas largas. Es de destacar, que los expertos en hipismo, coinciden en señalar que el raid, valora las actuaciones de la dupla caballo-jinete, y de cada uno de ellos individualmente, como ninguna otra actividad ecuestre.

El formato de la competencia está regido por la Federación Ecuestre Uruguay, constituida por 52 instituciones. A diferencia del endurance, en el raid uruguayo se debe cubrir los 2/3 del recorrido total en una sola etapa (de marcha libre), con una parada obligatoria que requiere examen veterinario que determinará si el animal está apto para continuar la competencia. Las pautas de eliminación de un animal son alteraciones metabólicas y/o locomotoras. Esta evaluación se realiza a los 20 minutos de ingresar el equino al llamado predio de neutralización, si el equino es autorizado a continuar la competencia, se debe cumplir una detención obligatoria de 40 minutos más. Luego de esta neutralización se procede a completar el recorrido, también de marcha libre; resultando ganador quien cruce primero la recta final. Finalizada la competencia se realiza un control anti-dopping al primer y segundo puesto, los cuales deben de dar negativo para obtener la clasificación final (Reglamento FEU).

La exigencia de este tipo de competencias, determina que entre un 20 y un 70% de los participantes no culmine la carrera por diversos motivos, entre ellos las patologías locomotoras y los trastornos metabólicos son los más frecuentes (Rose, 1992).

Dentro de los trastornos metabólicos se destaca el Síndrome de Equino Exhausto (SEE). Como todo síndrome, es un conjunto de patologías que comprende pérdidas de fluidos y electrolitos, desbalances en el equilibrio ácido-base, trastornos en la termorregulación y depleción de las reservas de energía. Según Whiting (2012), algunas de las claudicaciones pueden contribuir con el inicio del agotamiento al alterar la marcha del caballo y, conducir a un mayor uso de los músculos apropiados o al empleo preferencial de grupos musculares alternativos favoreciendo el inicio más temprano de la fatiga.

Este síndrome se presenta principalmente en los equinos que desempeñan ejercicios sub-máximos de larga duración, pero es posible observarlo también en equinos que se desempeñan en carreras de velocidad (Trigo, 2010).

En ejercicios de resistencia, del total de la Energía Química elaborada, solo el 25% se utiliza como Energía Cinética, el resto debe disiparse como calor (Boffi, 2007). Este elevado porcentaje resultará en un masivo acumulo calórico que generará un incremento de aproximadamente 15°C en la temperatura corporal si éste calor generado no fuese debidamente disipado. Obviamente, la mayor parte de este calor es disipado para mantener el balance térmico, mientras que una pequeña cantidad del mismo (alrededor del 5% de la carga calórica generada sobre 4 horas de carrera) es almacenada en los tejidos corporales resultando en un incremento de entre 2 y 3°C en la temperatura rectal. Consecuentemente a esto, es frecuente encontrar temperaturas rectales de 39,5 a 40°C en equinos de resistencia al ingresar a los puntos de chequeo o al finalizar la carrera, la cual debería comenzar a declinar a los 20 o 30 minutos de comenzado el descanso. La temperatura de la sangre y la de los músculos están igualmente elevadas. Las temperaturas rectales mayores a 40,5°C al comienzo del periodo de descanso o las que permanecen por encima de 39,5°C por más de 30 minutos luego de la carrera son para considerar, y sugerirían que el equino está padeciendo cierto grado de agotamiento térmico. Debido a esto, es indispensable para el equino la eliminación del calor, teniendo como recurso más eficaz la refrigeración evaporativa a través de la sudoración, siendo necesaria la pérdida de 10 a 15 litros por hora. El sudor del equino es hipertónico, teniendo como principales componentes al cloro (Cl<sup>-</sup>), potasio (K<sup>+</sup>), Calcio (Ca<sup>++</sup>) y magnesio (Mg<sup>++</sup>), por lo tanto la pérdida de estos va a provocar una deshidratación hipotónica favoreciendo la aparición de este síndrome (Rose, 1992; Acosta, 1995; Muriel, 2014).

Al comenzar el ejercicio, cuando la sudoración es baja, la mayoría de los fluidos que se pierden son recuperados por la absorción de líquido desde el tracto gastrointestinal. Dicha absorción representa por encima del 6% del Agua Total Corporal (ATC) siendo así un reservorio de agua y electrolitos muy importante para estos equinos. Sin embargo, si la pérdida de agua por sudor está entre el 5 y 10%, se reduce el volumen circulatorio. Suele producirse después de 3 horas de ejercicio con sudoración moderada, pero se presenta más rápido durante condiciones ambientales con temperatura y humedad elevadas (Reed y col., 2005; Hinchcliff y col., 2008). Estas grandes pérdidas de agua y electrolitos por el sudor pueden dejar propensos a estos animales a sufrir deshidratación, desencadenando un desbalance hidroelectrolítico y/o shock hipovolémico (Rose, 1992; Acosta, 1995; Reed y col., 2005; Muriel, 2014). Para poder evaluar estas condiciones (humedad y temperatura) en competencia contamos con el Índice de Confort (IC) que se calcula mediante la siguiente fórmula (Acosta, 1995):

Índice de Confort=  $^{\circ}\text{C} + \% \text{ humedad}$

## 1.8

Dicha fórmula es utilizada para predecir el riesgo relativo de desarrollar un golpe de calor en los caballos que llevan a cabo un ejercicio de resistencia (Laens y Wünsch, 2014).

A medida que el IC aumenta, se hace menos favorable el ejercicio y se ven afectados los mecanismos ya mencionados. El aumento de la humedad ambiente disminuye la eficiencia de la refrigeración por evaporación, dado que el aire ya se encuentra relativamente saturado de agua. Del mismo modo, en las vías respiratorias la pérdida de calor se verá comprometida (Laens y Wünsch, 2014). Midiendo en grados Celsius, si el IC es inferior a 50, la termorregulación no debe ser una preocupación, si se encuentra entre 50 y 65, los caballos sudan, pero deben ser capaces de competir sin mayores problemas si se permite la reposición de líquidos normal, cuando supera 65 y la humedad es mayor a 75%, la disipación de calor puede verse dificultada. Cuando el IC supera 75, las rutas normales de disipación de calor no funcionan y el ejercicio se debería suspender (Jones, 2009).

Es importante destacar que durante la competencia hay una redistribución sanguínea (hemodinamia selectiva) por lo que la mayoría del volumen sanguíneo que irrigaría otros órganos se dirige hacia las fibras musculares que están requiriendo mayor aporte de oxígeno y nutrientes por la actividad, también a la piel y subcutáneo para así poder disipar el calor (Acosta, 1995; Flamino y Rush, 1998)

La pérdida electrolítica y la hemoconcentración generan hipoperfusión tisular generando disminución de la capacidad de absorción de agua, electrolitos y energía por la mucosa intestinal pudiendo llevar a hipomotilidad y así quedar predispuestos a íleos intestinales (Trigo, 2010; Whiting, 2012). La depleción de calcio lleva a la hiperexcitabilidad muscular que se evidencia por mioclonias y fasciculaciones musculares tales como el flutter sincrónico diafragmático (Acosta, 1995). Cabe destacar que una deshidratación intensa conlleva a una disminución de la perfusión renal y hepática alterando su normal funcionamiento. Además puede iniciarse la cascada inflamatoria y de la coagulación, favoreciendo la presentación de coagulación intravascular diseminada (CID). El corion laminar también se puede ver afectado predisponiendo a laminitis (Acosta, 1995; Trigo, 2010; Whiting, 2012).

Además de esto, se genera fatiga muscular a partir de la disminución del flujo sanguíneo que llega a los músculos, interrumpiendo el suministro de energía y obligando a las células musculares a hacer uso exclusivo de las reservas energéticas intracelulares. Se interrumpe el suministro de  $\text{O}_2$  y se restringe la utilización de vías energéticas oxígeno-dependientes (Trigo, 2010).

La energía es obtenida principalmente a partir de la degradación de ATP libre, del fosfato de creatina (PCr), de los carbohidratos y de las grasas, estos dos últimos se encuentran tanto dentro como fuera del músculo. Estos sustratos pueden ser metabolizados por diferentes vías, debido a que los depósitos intracelulares de ATP libres son escasos y luego de un breve periodo se agotan (Boffi, 2007).

Para una buena actividad muscular es necesario que las moléculas de ATP sean re-sintetizadas constantemente, cuanto más rápido se mueve el animal, más rápido necesita ser el proceso de regeneración de ATP.

El aporte energético durante el ejercicio no deriva de una única vía metabólica sino que, hay una integración del metabolismo aerobio, anaerobio y de los sustratos energéticos metabolizados (Reed y col., 2005; Boffi, 2007).

Al comienzo del ejercicio de máxima intensidad la energía utilizada proviene de la degradación de ATP libre y de PCr. A medida que el ejercicio continúa, el aporte energético se realiza mayoritariamente a partir de la degradación del glucógeno por la vía anaeróbica, y si el ejercicio sigue, el metabolismo aeróbico cobra mayor importancia.

Entonces hablamos de que existen tres sistemas implicados en la síntesis o re-síntesis de ATP: el sistema ATP-PCr, la glucólisis anaerobia y la glucólisis aerobia.

En el sistema ATP-PCr la energía necesaria para la re-síntesis de ATP proviene del desdoblamiento del fosfato de creatina:

$$\text{PCr} \rightarrow \text{Pi} + \text{Cr} + \text{energía}$$
$$\text{Pi} + \text{ADP} + \text{energía} \rightarrow \text{ATP} \text{ (Rose, 1992; Reed y col., 2005).}$$

La glucólisis anaerobia utiliza como sustrato los depósitos intracelulares de glucógeno y la glucosa que ingresa a la célula desde el torrente circulatorio. Esta energía es esencial para el mantenimiento de ejercicios de alta intensidad, cuando la demanda de ATP supera la velocidad con la que puede ser producido de forma aerobia. Ésta vía, al igual que la degradación de PCr, se activa con ejercicios máximos o cuando hay un cambio brusco de intensidad en el mismo, motivado por el incremento de la epinefrina y calcio intracelular durante el ejercicio. La degradación del glucógeno es producido por la enzima fosforilasa, generando Glucosa-1-Fosfato, que luego es convertida en Glucosa-6-Fosfato. A partir de esta el metabolismo energético consta de sucesivas reacciones enzimáticas que generan un balance positivo de 2 a 4 moléculas de ATP (Reed y col., 2005; Boffi, 2007).

El producto final de esta vía metabólica es el piruvato, que dependiendo de su concentración, de la presencia o no de oxígeno y de la concentración de la

enzima lactato deshidrogenasa en la fibra muscular, el piruvato ingresará a la mitocondria para seguir su oxidación o será transformado en lactato, con el consiguiente acumulo del mismo y de hidrogeniones causantes de la disminución del pH muscular, generando fatiga (Boffi, 2007; Hinchcliff y col., 2008).

Rose (1992); Swenson y Reece (1999) y Reed y col. (2005), a diferencia de los autores antes mencionados, mencionan sólo al acumulo de lactato como causante de la fatiga muscular.

En presencia de oxígeno, 1 mol de glucosa se desdobla hasta  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , liberando suficiente energía para re-sintetizar 38 moles de ATP (Rose, 1992; Reed y col., 2005; Boffi, 2007).

El combustible para la síntesis de ATP en el músculo esquelético está almacenado en las células musculares o se capta de la circulación, dependiendo de su disponibilidad, la actividad de las enzimas oxidativas, y de la disponibilidad de oxígeno para su oxidación. Los principales combustibles metabólicos son la glucosa, ácidos grasos (los que se encuentran en la circulación), triglicéridos, fosfocreatina y carbohidratos (alojados en el músculo). Dentro de estos, el más importante es la glucosa, la cual se almacena dentro del hígado y en el músculo esquelético como glucógeno, evitando así altos niveles de glucosa en sangre. Este proceso se denomina glucogenogénesis (Hinchcliff y col., 2008; Reed y col., 2005).

Éstos compuestos pueden pasar al interior del ciclo de Krebs para la producción de energía. El sustrato de la oxidación de estos componentes es el acetato, el cual entra de una forma activa al ciclo de Krebs que se conoce como acetil coenzima A (acetil CoA) (Thomas y Ayman, 2013).

Cuanto mayor es la distancia de carrera mayor es el consumo de energía producida por la vía oxidativa, en detrimento de lo producido por la vía glucolítica (Boffi, 2007). Los equinos necesitan almacenar energía en el cuerpo para que les sirva en el momento del ejercicio, ya que la cantidad de ATP almacenada en el músculo está limitado. El glucógeno almacenado en los músculos solo es utilizado cuando se necesita glucosa para la contracción muscular (García Sancristán y col., 1995; Swenson y Reece, 1999). El paso de la glucosa a, o desde, los depósitos de glucógeno es una función primordial en la regulación energética. El paso de glucógeno a glucosa se conoce como glucogenólisis.

Durante la fase inicial de los ejercicios de intensidad moderada, el uso de carbohidratos (glucosa plasmática y glucógeno muscular) predomina, pero si el ejercicio continúa durante periodos más prolongados habrá un aumento de la utilización de grasas (García Sancristán y col., 1995; Hinchcliff y col., 2008). Éstas son fuente energética concentrada, con más del doble de valor calórico

por gramo del que presentan los carbohidratos o aminoácidos. Desafortunadamente los ácidos grasos no pueden convertirse en glucosa, por lo que no serían capaces de aportar energía al sistema nervioso central (SNC). Para ello, es necesario que se transformen a cuerpos cetónicos, los que tienen la propiedad de atravesar la barrera hematoencefálica, proporcionando una gran parte del suministro de energía a dicho sistema, aunque no reemplaza por completo a la aportada por la glucosa (Reed y col., 2005). Además en grandes cantidades son tóxicos para el SNC.

Una de las principales adaptaciones metabólicas de los equinos utilizados para ejercicios de resistencia, es el aumento de la capacidad muscular para utilizar grasas del músculo o del subcutáneo, durante el ejercicio. Su efecto es reducir la tasa de utilización de glucógeno muscular y, por lo tanto, reducir el inicio de la fatiga (Rose, 1992; Swenson y Reece, 1999).

Los ácidos grasos se almacenan en el tejido adiposo en forma de triglicéridos, los cuales están formados por tres moléculas de ácidos grasos unidos a un glicerol (Thomas y Ayman, 2013). Por lo tanto cuando se necesita energía en el organismo, la molécula de triglicérido se rompe, quedando libres los ácidos grasos en el torrente circulatorio (García San cristán y col., 1995).

Esta movilización lipídica se da como consecuencia de la estimulación de la lipasahormono-sensitiva, que es sensible a las catecolaminas presentes en adipocitos. Los triglicéridos, por acción de la lipasa, son degradados a glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol puede ser convertido a piruvato o a glucosa en el hígado, y también puede pasar a glicerhaldeido-3-fosfato, que es intermediario de la glucólisis y en la glucogenogénesis. Los ácidos grasos libres son transportados por albuminas plasmáticas al tejido muscular, donde son degradados para la obtención de energía, los cuales constituyen una fuente inagotable de la misma (Boffi, 2007).

El aumento de lactato disminuye la movilización de ácidos grasos libres, es decir, que el lactato es el primer regulador en la movilización de ácidos grasos libres durante el ejercicio de resistencia.

Según Eades y Bounous (1997), en el equino los valores de referencia para la glicemia son entre 62 y 134 mg/dl, mientras para Mutis y Pérez (2005) el rango es entre 90 y 144 mg/dl. El organismo posee un sistema de hormonas que controla la cantidad de glucosa liberada al torrente circulatorio, lo que mantiene la glicemia constante. Las hormonas principales son la insulina y el glucagón, sin embargo durante el ejercicio, ocurre un aumento de la actividad simpático-adrenal y la secreción de ACTH y TSH, como parte de la respuesta integral al estrés, lo que da como resultado una reducción de la concentración plasmática de insulina y un incremento de prácticamente todas las hormonas principalmente cortisol y catecolaminas (Swenson y Reece, 1999).

Los ejercicios prolongados de resistencia y los de alta intensidad provocan incrementos en la ACTH y consecuentemente en el cortisol. A partir de eso se ha especulado que las elevaciones son debidas al factor estresante, el cortisol cumple un rol en la movilización de sustratos y el metabolismo durante el ejercicio, por lo cual, este fenómeno podría deberse a una respuesta fisiológica. Al parecer la respuesta de la ACTH está correlacionada con la producción de catecolaminas y lactato, provocada por el incremento en el ejercicio (Quintero, 2010).

La secreción de cortisol en la corteza adrenal aumenta en respuesta al incremento en los niveles de ACTH (Urbina, 2004). Los glucocorticoides estimulan la proteólisis, aumentan la formación de glucógeno, estimulan la gluconeogénesis y la glucosa-6-fosfatasa intracelular. También aumentan la glicemia por medio de la disminución de la respuesta en el músculo esquelético y los adipocitos a la captación de glucosa mediada por insulina (Swenson y Reece, 1999; Quintero, 2010).

El principal efecto metabólico del cortisol durante el ejercicio es incrementar la gluconeogénesis hepática y promover la lipólisis para proveer el combustible necesario para un ejercicio submáximo y prolongado (Swenson y Reece, 1999; Urbina, 2004; Quintero, 2010).

Las catecolaminas inducen decrecimiento en la secreción de insulina, lo cual aumenta la lipólisis debido a que esta hormona es un inhibidor eficiente de la lipasahormono-sensitiva. La noradrenalina es secretada por las neuronas simpáticas postsinápticas y por la médula adrenal, mientras que la adrenalina es secretada sólo por la última. Las respuestas de la adrenalina y noradrenalina durante el ejercicio son indicadores sensibles de la intensidad del mismo, y poseen una correlación significativa con las concentraciones de lactato en sangre. El tiempo en que se secretan la noradrenalina y la adrenalina es diferente, ya que los cambios en la concentración de la primera se presentan con ejercicios de intensidad baja, contrario a lo que sucede con la adrenalina (Quintero, 2010).

Las catecolaminas, por medio de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos, promueven la descomposición del glucógeno en los músculos y el hígado, incrementan la lipólisis en el tejido adiposo e inhiben la secreción de insulina. Estos efectos se manifiestan con aumentos en la concentración de ácidos grasos no esterificados y de glucosa en sangre, lo cual incrementa la disponibilidad de sustratos para el músculo en ejercicio (Urbina, 2004; Quintero, 2010).

Aproximadamente el 90% de la secreción hormonal de la tiroides corresponde a T<sub>4</sub>, el 10% T<sub>3</sub>, y sólo el 1% de las hormonas tiroideas circulantes se encuentran libres (Quintero, 2010).

La triyodotironina libre se une con su receptor en la membrana mitocondrial para activar el metabolismo energético. Otros efectos de las hormonas tiroideas incluyen el aumento del metabolismo basal, aumentar la producción de glucosa disponible para responder a las demandas metabólicas elevadas mediante un aumento en la glucólisis, gluconeogénesis y absorción intestinal de glucosa; además, las hormonas tiroideas estimulan la síntesis de enzimas y proteínas estructurales, incrementan el metabolismo lipídico, facilitando la conversión de triglicéridos en ácidos biliares y otros sustratos, activando la lipasa e incrementando la sensibilidad del tejido adiposo a las hormonas que inducen lipólisis (Quintero, 2010).

Se debe destacar también que la insulina es la hormona inhibidora más importante de la lipólisis. Ésta controla la concentración sanguínea de glucosa mediante un sistema de retroalimentación. Esta hormona es sintetizada por las células  $\beta$  del páncreas y principalmente promueve el depósito de glucosa al facilitar su ingreso a las células, promover la glucogénesis e inhibir la gluconeogénesis (García Sancristán y col., 1995; Cunningham y Clein, 2009; Quintero, 2010). Durante el ejercicio los músculos activos son capaces de captar glucosa sin requerir la insulina. Se ha documentado la respuesta de esta hormona al ejercicio, observando su supresión, en especial aparente cuando la  $VO_2max$  alcanza el 50%, y coincide con un aumento en las catecolaminas circulantes. Funcionalmente, esto le permite al caballo incrementar la gluconeogénesis para mantener los niveles de glucosa circulantes durante el ejercicio. Además, la supresión de la insulina y el mantenimiento de las concentraciones de glucosa previenen el inicio del mecanismo central de fatiga (Urbina, 2004; Quintero, 2010).

La insulina disminuye la producción y liberación de glucosa, además de la glucogenólisis en el hígado. Ello se debe a la acción que ejerce la insulina sobre las enzimas encargadas del metabolismo de la glucosa (Quintero, 2010).

La glucosa movilizada durante el ejercicio puede ser captada por el músculo con ayuda de la insulina, y al parecer su supresión limita la aparición de los mecanismos de la fatiga central al mantener los valores de glicemia (Quintero, 2010).

La GH contrarresta la acción de la insulina sobre el metabolismo de los lípidos y la glucosa, disminuyendo el uso y almacenamiento de esta y favoreciendo la síntesis de proteínas y la lipólisis. Es importante además para regular la concentración basal de glucosa, lo cual se conoce como efecto glucostático (Quintero, 2010).

Las funciones del glucagón se oponen a las de la insulina al estimular la gluconeogénesis e inhibir la glucogénesis. Esta es una de las hormonas necesitadas para la movilización de sustratos y por ende aumenta durante el ejercicio (Swenson y Reece, 1999; Cunningham y Clein, 2009). Como las

demás hormonas, el glucagón es importante para mantener las concentraciones de glucosa durante el ejercicio, un rol bastante relevante durante las actividades de enduro, donde la disminución en la glicemia favorece la presentación de fatiga central. El incremento en las concentraciones de glucagón también está determinado por la intensidad del ejercicio y su liberación parece estar influenciada por el sistema simpático y las catecolaminas. El entrenamiento a largo plazo al parecer puede alterar la respuesta del glucagón al ejercicio, aumentando la capacidad de movilizar glucosa durante el mismo (Quintero, 2010; Thomas y Ayman, 2013).

En estado basal, la utilización de la glucosa es de 2 mg/kg/min, de los cuales 0,8 a 1,0 mg/kg/min son metabolizados por el sistema nervioso y otros tejidos no insulino-dependientes.

Al inicio del ejercicio, el músculo utiliza 20-25 mg de glucosa/kg/min aproximadamente, luego de 20-40 min de ejercicio severo, dicha utilización aumenta entre 7 a 20 veces. La tasa de utilización de este sustrato por el músculo continúa en aumento hasta un máximo, el cual aparece entre los 90-180 min (Urbina, 2004).

Durante los ejercicios de elevada carga atlética, las principales fuentes de energía son el glucógeno muscular y la glucosa sanguínea. Con el aumento de la duración del ejercicio, hay un cambio progresivo hacia el uso de la glucosa sanguínea, ésta desciende hasta niveles de hipoglicemia. El suministro necesario de glucosa se mantiene gracias a que la producción de glucosa hepática se incrementa bajo actividad física. De la glucosa hepática, un 75% proviene de la ruptura del glucógeno hepático y el 25% restante proviene de la gluconeogénesis, pudiendo aumentar a un 45% si el ejercicio se hace más prolongado. Para que la glucosa pueda ser utilizada en los procesos mitocondriales se requiere de la presencia de oxígeno. Así, durante el ejercicio se puede observar un aumento de unas 50 veces el consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$  Máx.) y de la ventilación pulmonar (Coyle, 1992; Urbina, 2004).

El agotamiento de las reservas de glucógeno hepático y muscular es una de las principales causas de fatiga en esfuerzos prolongados (Rose, 1986). Esta aparece cuando los mecanismos de suministro de energía hacia los músculos se agotan. Estos equinos pueden sufrir hipoglicemia durante o al final del ejercicio, muchas veces enmascarada por signos de alteración hídrica y electrolíticas (Coyle, 1992; Hinchcliff y col., 2008; Trigo, 2010).

La hipoglicemia agravaría la fatiga muscular al limitar el aporte de sustratos energéticos al músculo, y daría lugar a fatiga central por déficit de este compuesto a nivel encefálico, pudiendo provocar ataxia, depresión y coma (Hinchcliff y col., 2008; Trigo, 2010; Muriel, 2014). Al igual que en el equino de resistencia, en atletas maratonistas también se han descrito signos similares, tales como contracciones musculares, palidez extrema, piel húmeda y fría,

irritabilidad nerviosa e incluso colapso y pérdida del conocimiento, debido a hipoglicemia marcada. Estos signos aparecen de forma repentina, sin motivo aparente, dando el nombre en inglés “hit the wall” o “golpear el muro” (Acosta, 1995; Coyle, 2013). Dicha manifestación aparece cuando el atleta agota sus reservas de glucógeno, alrededor de los 32-34 km (3-4 horas de competencia), obviamente teniendo en cuenta las diferencias individuales tales como la densidad de lamasa muscular relativa de la pierna, el hígado y el glucógeno muscular, y la velocidad de carrera (Rapoport, 2010).

Los métodos precisos de determinación de glucosa en equinos son importantes para proporcionar a los profesionales, de manera instantánea, un medio para reconocer las variaciones de la glicemia. El método más exacto es el enzimático, que requiere el uso de un colorímetro, por lo que su determinación lleva tiempo. Los glucómetros veterinarios permiten tomar decisiones clínicas de forma inmediata, permiten un monitoreo frecuente, disminuyen los costos y el tiempo requerido para el análisis de los niveles de glucosa en comparación con los métodos tradicionales, requiere poca cantidad de sangre, y son fáciles de usar (Hacket y Mc Cue, 2010).

La mayor parte de los glucómetros de uso veterinario disponibles en el mercado han sido diseñados para humanos; éstos tienen una variable constante entre el plasma y la sangre entera que se corresponde a la distribución de glucosa entre los eritrocitos y el plasma (Slough y col., 2011). Ésta relación no es la misma para las diferentes especies animales, en humanos, la distribución de glucosa es de 50% en plasma y 50% en eritrocitos, en cambio en perros es de 87,5% en plasma y 12,5% en eritrocitos. (Coldman y Good, 1967). Si bien en equinos no disponemos de datos sobre la distribución de la glucosa entre el plasma y los eritrocitos, independientemente de la especie, Slough y col. (2011), afirman que es más certero medir la glicemia en plasma que en sangre entera.

En un estudio realizado en potrillos recién nacidos, se demostró que el resultado de medición de glicemia a través de un glucómetro y la medición de glicemia en laboratorio tienen correlación positiva (Hug y col., 2013).

Los glucómetros de uso humano están diseñados para muestras que tengan entre 30 y 55% de hematocrito, bajo circunstancias normales, los equinos tienen valores similares, por lo que el valor del hematocrito no sería una variable que pueda afectar al momento de medir la glicemia con el glucómetro (Slough y col, 2011). Sin embargo, en equinos que se encuentran realizando ejercicio pueden existir variaciones en los resultados de medición de glucosa con el glucómetro por la hemoconcentración (Hacket y Mc Cue, 2010), debido a cambios en la viscosidad de la sangre (Louie y col., 2000; Dacombe y col., 1981). En ejercicio máximo los valores de hematocrito pueden ser superiores a 55%, en este caso no sería seguro el uso del mismo.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Determinar las variaciones séricas de glucosa pre y post competencia en el equino de resistencia (Raid).

### **Objetivos específicos**

1. Comparar la glicemia de muestras basales de equinos a campo con las muestras pre-competencia de equinos en entrenamiento.
2. Determinar el efecto del Índice de Confort sobre la glicemia del caballo deportivo.
3. Comparar las muestras pre-competencia, post-competencia y post-tratamiento de un grupo de equinos elegidos al azar.
4. Evaluar si es posible utilizar el glucómetro de uso humano para determinar la glicemia de los caballos en forma rápida y efectiva.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

El protocolo experimental se realizó en las pruebas de resistencia de distancias entre 80 a 115 kilómetros en todo el territorio nacional, en dos estaciones climáticas (invierno y primavera), teniendo en cuenta las diferencias del Índice de Confort. Se evaluaron todos los caballos que participaron en cada competencia, de los cuales se eligieron 113 animales al azar. De cada animal se obtuvieron tres muestras de sangre en cada una de las pruebas, de 2 ml mediante venopunción yugular, utilizando jeringas descartables con agujas de calibre 21G.

**Muestra pre-competencia:** Se obtuvo el día previo a la competencia, en el momento que se realizó la marcación e inspección veterinaria.

**Muestra post-competencia:** Se obtuvo en diferentes situaciones:

- a) si el equino abandonó en la primera etapa.
- b) en el campo de neutralización (culminada la primera etapa), si el equino no fue autorizado a completar el recorrido cualquiera fuese su causa o retiro.
- c) si el equino abandonó en la segunda etapa.
- d) cuando el equino completó el recorrido.

Dichas muestras se tomaron previo al inicio del tratamiento médico.

**Muestra post-tratamiento:** Se realizó cuando el caballo fue dado de alta por el cuerpo veterinario oficial, en base a una valoración clínica.

En cada muestra se determinaron los valores séricos de glucosa.

Los animales analizados se separaron en dos grupos: Los que compitieron en pruebas con menos de 63 de IC y los que participaron en pruebas con un IC mayor de 63.

Una única muestra de sangre se obtuvo en 18 caballos que se encontraban sin entrenamiento y en reposo.

Para evaluar la efectividad del uso del glucómetro de uso humano, se tomaron 83 al azar y se realizó la determinación de la glicemia "in situ" utilizando un glucómetro.

**Procesamiento de muestras:**

Inmediatamente de obtenida la muestra de sangre, se procedió a medir la glicemia in situ, mediante un glucómetro para humanos (Contour TS, Bayer), el resto de la sangre se colocó en un tubo con Fluoruro de sodio que se identificó con el número correspondiente al equino, la fecha, la hora y la instancia de la

competencia en que se tomó la muestra mediante el uso de marcadores con diferentes colores (pre-competencia: verde, post-competencia: rojo y post-tratamiento: azul). Cada muestra se centrifugó por 15 minutos a 3600 rpm y se separó el suero que se almacenó en dos tubos Eppendorf y luego refrigerados a 4°C hasta su procesamiento. El análisis de glicemia se realizó en el laboratorio de análisis clínicos del Hospital de la Facultad de Veterinaria (UdelaR), utilizando un espectrofotómetro modelo Humalyzer Junior (HUMAN).

Los datos de temperatura y humedad fueron suministrados por la Dirección Nacional de Meteorología. A partir de los mismos se calculó el Índice de Confort.

Durante la prueba de resistencia, se realizó un seguimiento de cada animal registrando el motivo de abandono, en caso de que haya ocurrido, identificando aquellos en los que el mismo se debiese a fatiga física.

#### Análisis estadístico

1. Comparación de glucosa de caballos en reposo (a campo) vs competencia (test de T).
2. Comparar las muestras pre-competencia, post-competencia y post-tratamiento entre sí(ANOVA).
3. Comparar la glucosa pre-competencia, post-competencia y post-tratamiento de los caballos con IC < 63 vs IC > 63. (ANOVA).
4. Correlación entre glucómetro y laboratorio en glicemia basal (Test de correlación de Sberman).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla N° 1 se muestran los valores de glicemia de equinos a campo y los valores basales de equinos entrenados, obtenidos a partir de 18 animales en cada grupo.

TABLA 1. Glicemias (mg/dl) tomadas de equinos entrenados y de equinos a campo (media  $\pm$  SD).

ENTRENEDOS	A CAMPO	
108 $\pm$ 16,5*	79,3 $\pm$ 10,5*	n= 18

\*  $p < 0,01$

Si bien ambos promedios obtenidos se encuentran dentro de los parámetros normales establecidos para la especie (Eades y Bounous, 1997; Wittwer y Böhmwald, 1986), hay diferencias significativas ( $p < 0,01$ ), al comparar glicemias de animales entrenados vs animales a campo. Según Hambleton y col. (1980), se ha visto que en animales con un buen entrenamiento o acondicionamiento al trabajo que los niveles de glucosa sanguínea tienden a incrementarse tras el ejercicio. Otro punto importante a tener en cuenta aquí es que el uso de forrajes como único elemento de la dieta desarrolla resistencia a los aumentos de glucosa, mientras que la alimentación rica en carbohidratos mantiene una glicemia basal más elevada (Colunga-González y col., 2010). Es importante destacar que la mayoría de los animales que llegan a la marcación (momento en el cual se toma la muestra de glicemia pre-competencia), llegan con un gran nerviosismo y stress a consecuencia de varios motivos, los cuales pueden ser: reconocimiento de lo que está sucediendo, arribo de un largo viaje en tráiler, gran cantidad de gente allí presente, manipulación del cuerpo veterinario previo a la extracción de sangre. Aunque no hay publicaciones que documenten cambios en la glicemia por manejo, en un estudio realizado por Visser y col. (2008) se evaluó el efecto del confinamiento sobre las respuestas comportamentales y fisiológicas en los equinos. Se emplearon 32 caballos, de los cuales la mitad se confinó en boxes de 10.5 m<sup>2</sup>, y la otra mitad en boxes compartidos de 48 m<sup>2</sup> para dos caballos. El estudio tuvo una duración de 12 semanas, pudiéndose observar que a presentación de comportamientos relacionados al estrés fue mayor en los caballos estabulados individualmente, presentando mayor presentación de estereotipias. La respuesta de la ACTH y el cortisol ante una prueba realizada con un factor liberador de corticotropinas fueron menores también en los caballos en boxes individuales, lo cual sugiere que los animales socialmente aislados pueden tener una menor sensibilidad del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, probablemente debido a una elevación

crónica en los niveles de ACTH y cortisol, producto del estrés. Se podría decir que los animales estabulados en boxes de menor tamaño y con menor comunicación presentarían cambios manifiestos en la glicemia y el metabolismo energético a causa de las alteraciones hormonales nombradas. Además se ha observado que el factor estresante del transporte eleva las concentraciones de cortisol salival y sus metabolitos fecales, especialmente en caballos transportados por primera vez, y aunque dichas concentraciones descienden con cada viaje, éstas siguen siendo superiores a las basales (Quintero, 2010).

En la tabla N° 2 se muestran los valores de glicemia pre-competencia, post-competencia y post-tratamiento en un grupo tomado al azar de 113 equinos en diferentes competencias e IC.

TABLA 2. Glicemia (mg/dl) de caballos de raid obtenidas en la pre-competencia (muestra 1), post-competencia (muestra 2) y post-tratamiento (muestra 3) (media  $\pm$  SD).

MUESTRA 1	MUESTRA 2	MUESTRA 3	
114,1 $\pm$ 19,2*	99,9 $\pm$ 49,6 <sup>*,a</sup>	113,1 $\pm$ 31,8 <sup>a</sup>	n= 113

\*  $p < 0,05$ ; <sup>a</sup>  $p < 0,05$

Podemos observar que hay diferencias significativas cuando comparamos la muestra 1 con la muestra 2 ( $p < 0,05$ ) y la muestra 2 con la muestra 3 ( $p < 0,05$ ); no siendo así cuando se compara la muestra 1 contra la muestra 3. A pesar de esto, todos los promedios se encuentran dentro de los parámetros normales de glicemia para los equinos, según los valores mencionados anteriormente.

Un adecuado aporte energético al músculo es indispensable para un buen rendimiento en carreras de largo aliento. Existen mecanismos reguladores para el aporte inmediato de energía, como lo es la síntesis o re-síntesis de ATP a partir de 3 sistemas: el sistema ATP-PCr, la glucólisis anaerobia y la glucólisis aerobia (García San cristán y col., 1995).

Además de las vías rápidas de aporte energético existen las vías de reserva, las cuales son utilizadas en momentos donde las anteriores se agotan. Estas vías utilizan como sustrato al glucógeno muscular y hepático, y en última instancia a los ácidos grasos musculares y del tejido subcutáneo (García San cristán y col., 1995; Hinchcliff y col., 2008). La utilización de las grasas

como sustrato reduce el uso del glucógeno muscular, postergando el inicio de la fatiga (Rose, 1992; Swenson y Reece, 1999).

Observando los resultados podemos deducir que en estos animales los sustratos energéticos se redujeron al finalizar el ejercicio. Según Swenson y Reece (1999) esto se debe a que los sustratos de la vía rápida se agotan reabasteciéndose con los sustratos de reserva (glucógeno muscular y hepático) que también se van agotando con la continuación del ejercicio, viéndose reflejada por el descenso de la concentración de la glicemia (Boffi, 2007; Hinchcliff y col., 2008). Aunque algunos autores afirman que durante el ejercicio existe un aumento de la glicemia, esto es al comienzo del mismo y es debido a que existe un balance entre la captación por el músculo en trabajo (glucogénesis) y su liberación desde el hígado (gluconeogénesis) (Rose y col., 1995), además de un mecanismo adrenérgico que deprime en la misma célula pancreática la producción insulínica, disminuyendo así el transporte de glucosa hacia músculo e hígado (Cavada, 1991). En el presente trabajo la muestra de sangre fue obtenida al final del ejercicio.

Otro punto a resaltar es el resultado que se obtiene de la alimentación previa a la competencia. Se ha estudiado que la alimentación con maíz de 1 a 4 horas antes del ejercicio puede disminuir la glicemia y la concentración de insulina; es decir, atletas que comienzan la competencia con niveles altos de glucosa sanguínea e insulina (como sucede en la hiperglicemia postprandial), presentan niveles de hipoglicemia transitoria durante el ejercicio (Quintero, 2010). En un trabajo realizado por Lawrence y col. (1993) observaron que cuando los animales se alimentaban con 1, 2 o 3 kg de grano de maíz, 2.5-3 horas antes del ejercicio, había una gran disminución de la glicemia durante el ejercicio, en comparación con los caballos que no fueron alimentados durante 15-18 horas antes del ejercicio. Al parecer, la ingesta de glucosa o almidón 1 a 4 horas antes del ejercicio aumentaría la oxidación de hidratos de carbono, resultando en una disminución de la concentración de glucosa en sangre. La disminución de la concentración de glucosa en plasma puede haber resultado de una mejor absorción de glucosa por el músculo bajo la influencia de la insulina.

También es posible que dicha disminución sea el resultado de un deterioro de la capacidad de la glucogenólisis hepática para mantener las concentraciones de la glicemia (Lawrence y col., 1993).

En la muestra 3 se puede ver que los valores vuelven a ascender a los normales. Esto se debe a que fueron tomados luego del tratamiento recomendado por el veterinario en cada competencia.

No existe un protocolo estricto para el tratamiento, este se realiza en base a un chequeo de Htto, PPT y examen clínico al momento de que el atleta finaliza la

competencia. El objetivo es restaurar el volumen sanguíneo, corrección del déficit electrolítico y la provisión de energía rápidamente metabolizable. Para ello se utilizan las soluciones poli-iónicas como la de Ringer, administración extra de potasio (K<sup>+</sup>) y calcio (Ca<sup>++</sup>) y fructosa como fuente de energía, todo por vía endovenosa (Rose, 1992).

En la tabla N° 3 se observan los valores de muestra 1 (pre-competencia), muestra 2 (post-competencia) y muestra 3 (post-tratamiento) de un grupo de 10 caballos en una competencia con un Índice de Confort (IC) menor a 63 y el mismo grupo en otra competencia con un IC mayor a 63, mientras que en la tabla 4 se muestran los valores de glicemia de dos grupos de 28 caballos que compitieron en los IC más extremos (mínimo y máximo).

TABLA 3. Valores de glicemias (mg/dl) de equinos conocidos que compitieron con IC menor a 63 y con IC mayor a 63 (media ± SD).

GRUPO	MUESTRA 1	MUESTRA 2	MUESTRA 3	
< 63	103,5 ± 27,2	82,2 ± 44,8	100,8 ± 24,7	n= 10
	n.s (P: 0,3)	n.s (P: 0,5)	n.s (P: 0,17)	
> 63	116,4 ± 23,4	96,5 ± 41,7	120 ± 33	

TABLA 4. Valores de glicemias (mg/dl) de equinos que compitieron en un raid con IC= 70,545 y otros con que lo hicieron en un raid con IC= 51,3 (media ± SD).

	IC 70,545	IC 51,3	
Muestra 1	110,3 ± 21,7	116, 5 ± 12,6	
Muestra 2	87,9 ± 47,4	87,9 ± 36,04	n= 28
Muestra 3	109,5 ± 22,4	120,8 ± 52,0	

No se observaron diferencias en los valores de glicemia relacionados a las condiciones ambientales (tomadas en cuenta solamente en el IC), en las que compitieron los caballos. El IC no tiene influencia directa sobre la pérdida de

glucosa sanguínea debido a que el organismo cuenta con reservorios de sustrato energético tanto en el músculo e hígado como en las grasas para utilizar cuando la glicemia disminuye en esfuerzos prolongados, tal como fue explicado anteriormente.

La fatiga producida en el ejercicio de resistencia está asociada no solo a la depleción del sustrato energético (glucógeno muscular), sino también al desbalance hidroelectrolítico y a los efectos fisiopatológicos que éste produce. A medida que aumenta el IC los mecanismos termorregulador y evaporativos se ven cada vez más comprometidos, esto contribuye a una gran pérdida hidroelectrolítica, es decir, que a mayor IC mayores serán las pérdidas de iones, llevando a un mayor riesgo metabólico (Marichal y Hernández, 2013). De esta manera, se llega a la conclusión de que la mayor cantidad de animales fatigados que se observan con IC altos se deben a las pérdidas electrolíticas y no a la depleción energética.

En la tabla N° 5 se realiza una comparación entre muestras tomadas al azar de 83 equinos en competencia con glucómetro de uso humano (Contour TS, Bayer) y muestras de los mismos animales, tomadas en el mismo momento y posteriormente procesadas en el laboratorio de Facultad de Veterinaria UdelaR.

TABLA 5. Muestras de glicemias (mg/dl) tomadas en el mismo momento, medidas con glucómetro para uso humano Contour TS y en el laboratorio de Facultad de Veterinaria UdelaR (media  $\pm$  SD).

GLUCÓMETRO LABORATORIO		
81,4 $\pm$ 17,3	119,7 $\pm$ 21,4	n= 83

p= 0,000

Como se observa existe una diferencia tal que no es posible realizar una comparación. Existen muchas variables que nos indican la inexactitud de los resultados. El glucómetro utilizado en este trabajo es un glucómetro de uso humano, por lo que está calibrado para realizar mediciones de glicemia en humanos y no en equinos. Según Forbes y Brayton (2008) existen diferencias en los resultados entre los glucómetros, debido al indicador que utilizan, pudiendo utilizar electrodos de carbono o electrodos de paladio, siendo más sensible a los cambios el sistema que utiliza electrodos de carbono. En el caso del glucómetro Contour TS, utiliza electrodos de paladio.

Las variaciones en los resultados pueden ser debidas a hemoconcentración (Hacket y Mc Cue, 2010); niveles de hematocrito muy altos (Louie y col., 2000; Dacombe y col., 1981); temperatura y humedad (Hollis y col., 2008).

Basado en los resultados de diferentes estudios, los glucómetros comerciales de uso humano no son el método ideal para realizar la medición de glucosa en sangre en equinos que se encuentran en competencia (Hollis y col., 2008). Según Gunkel (2007) si se necesita realizar una medición precisa de glicemia en equinos, el método tradicional de laboratorio es el adecuado.

En el momento de fundamentar los resultados algunas variables no fueron contempladas. Entre ellas, factores de los animales, de la competencia y del entrenamiento. Aunque sabemos que, dentro de los animales que compiten hay una gran variación de edades, encontrándose atletas que van desde los 5 años hasta los 20 años, y animales de ambos sexos, estas variables no se consideraron, ya que según Tadich y col. (1997), ni el sexo ni la edad tienen influencia sobre los valores de glicemia. En nuestro país no existe una raza determinada para competir, encontrándose principalmente con equinos pura sangre de carrera, árabes, criollos y sus cruza. No encontramos ningún trabajo que relacione la raza con el valor de glicemia.

En cuanto al entrenamiento, hay grandes variables y no existen cursos ni capacitación para entrenar correctamente a un caballo de raid. Otro factor es la intensidad del mismo, el tiempo que se dedica a cada equino para prepararse, muchas veces se decide competir cuando el caballo aún no está en un nivel óptimo.

Además de temperatura y humedad como factores climáticos, hay otras variables que no se tomaron en cuenta con respecto a la pérdida de glucosa, como pueden ser la velocidad del viento, radiación solar y las precipitaciones.

Otro punto importante a considerar son las pistas que ofrece cada competencia. En algunos lugares se desarrollan las carreras sobre bitumen, algunas sobre basalto, otras pistas presentan numerosas piedras, sin olvidarnos de los relieves de algunas zonas del país, lo cual es un factor que está directamente ligado a la velocidad de la carrera, verificándose un mayor promedio de velocidad cuando las pistas son más planas.

El caballo es un organismo vivo, el cual está bajo la influencia de muchos efectos exógenos y endógenos. De los cuales el efecto genético, manejo nutricional, tamaño, estrés, descanso insuficiente del caballo y efecto jinete, tampoco se consideraron en este estudio.

## CONCLUSIONES

La glicemia basal de equinos a campo es menor a la glicemia pre-competencia de equinos entrenados. A pesar de eso, los valores de ambos grupos se encuentran dentro de los rangos normales de glicemia para dicha especie.

En el caballo entrenado, los valores de glicemia disminuyen al finalizar el esfuerzo físico, debido a la depleción de sustratos energéticos realizada por estos atletas. Dichos valores son recuperados luego del tratamiento.

Aunque está demostrado que el Índice de Confort (IC) influye sobre las pérdidas electrolíticas, en el presente trabajo encontramos que no influye sobre la depleción energética durante un ejercicio de resistencia.

La utilización del glucómetro para uso humano (Contour TS) como forma de determinación de la glicemia en forma inmediata, no es aceptable debido a que los resultados obtenidos no son comparativos. Sería necesario continuar la investigación tal vez con otras marcas o con glucómetros diseñados específicamente para uso veterinario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta, R (1995). Manual para Veterinarios en Raid. Montevideo, Hemisferio Sur, 96p.
2. Boffi, FM (2007). Fisiología del Ejercicio en Equinos. Buenos Aires, Inter-Médica, 302p.
3. Cavada, HA (1991). Evaluación fisiológica del rendimiento físico en equinos con aptitudes de salto. Tesis Doctoral. Santiago, Chile, Universidad Santo Tomás, Escuela de Medicina Veterinaria, 130p.
4. Coldman, MF, Good, W (1967). The distribution of sodium, potassium and glucose in the blood of some mammals. *Comparative Biochemistry and Physiology* 21: 201.
5. Colunga-González, B, Val-Arreola, D, Tena-Martínez, MJ, Padilla-Arellanes, S (2010). Identificación de los Niveles de Colesterol y Glucosa en Equinos de Trabajo Bajo dos Sistemas de Producción de Michoacán. Disponible en:[www.cic.umich.mx/documento/ciencia\\_nicolaita/2010/especial/A6.pdf](http://www.cic.umich.mx/documento/ciencia_nicolaita/2010/especial/A6.pdf). Fecha de consulta 30/03/16.
6. Coyle, EF(1992). Carbohydrate Supplementation during Exercise 1. *Journal of Nutrition* 122 (S3): 788-795.
7. Coyle, EF (2013). Regulación Fisiológica del Rendimiento en el Maratón. Disponible en:<http://g-se.com/es/entrenamiento-de-la-resistencia/articulos/regulacion-fisiologica-del-rendimiento-en-el-maraton-1645>. Fecha de consulta: 17/11/15.
8. Cunningham, JG, Clein, BG (2009). Fisiología Veterinaria. Barcelona, ElsevierSaunders, 700p.
9. Dacombe, C, Dalton, R, Goldie, D, Osborne, J (1981). Effect of packed cell-volume on blood-glucose estimations. *Archives of Diseases in Childhood* 56(10):789-791.
10. Eades, SC, Bounous, DI (1997). Laboratory Profiles of Equine Diseases. Missouri, Mosby, 304p.
11. Flaminio, MJ, Rush, BR (1998). Fluid and electrolyte balance in endurance horses. *The Veterinary Clinics of North America. Equine practice*, 14(1):147-158.
12. Forbes, NA, Brayton, CF (2008). Glucometer validity in mouse research. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science* 47:167.
13. García Sancristán, A, Castejón, F, de la Cruz, LF, Murillo, MD, Salido, G (1995). Fisiología Veterinaria. Madrid, Mc Graw-Hill Interamericana, p.1027-1035.
14. Gunkel, CD (2007). Glycemic Responses to Carbohydrate Sources in the Horse. Thesis. San Houston, StateUniversity, 124p.
15. Hacket, ES, Mc Cue, PM (2010). Evaluation of a Veterinary Glucometer for Use in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24:617-621.

16. Hambleton, PL, Slade, LM, Hamar, DW, Kienholz, EW, Lewis, LD (1980). Dietary Fat and Exercise Conditioning Effect on Metabolic Parameters in the Horse. *Journal of Animal Science*. 51(6):1330-1339.
17. Hinchcliff, KW, Kaneps, AJ, Geor, RJ (2008). *Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte*. Buenos Aires, Inter-Médica, V2.
18. Hollis, AR, Dallap, BL, Schaer, RC (2008). Comparison of the Accu-Chek Aviva Point-of-Care Glucometer with Blood Gas and Laboratory Methods of Analysis of Glucose Measurement in Equine Emergency Patients. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22:1189-1195.
19. Hug, SA, Riond, B, Schwarzwald, C (2013). Evaluation of a continuous glucose monitoring system compared with an in-house standard laboratory assay and a handheld point-of-care glucometer in critically ill neonatal foals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23(4):408–415.
20. Jones, S (2009). Horseback riding in the dog days. *Animal Science e-News University of Arkansas* 2:3-4. Disponible en: <http://www.uaex.edu/farmranch/animals-forages/docs/ansc%20e-news%20july2009.pdf>. Fecha de consulta: 20/01/16.
21. Laens, F, Wünsch, MC (2014). Efecto del Índice de Confort, Velocidad, Etapa, Raza y Sexo sobre el Tiempo de Recuperación Cardíaca, en Caballos de Enduro. Tesis Doctoral. Universidad de la República, Uruguay, 75p.
22. Lawrence, L, Soderholm, LV, Roberts, A, Williams, J, Hintz, H (1993). Feeding Status Affects Glucose Metabolism in Exercising Horses. *The Journal of Nutrition*. 123:2152-2157.
23. Louie, RF, Tang, ZP, Sutton, DV, Lee, JH, Kost, GH (2000). Point-of-care glucose testing—Effects of critical care variables, influence of reference instruments, and a modular glucose meter design. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine* 124: 257.
24. Marichal, G, Hernández, H (2013). Determinación de las Variaciones Electrolíticas pre y post Competencia en el Equino de Resistencia (Raid). Tesis Doctoral. Universidad de la República, Uruguay, 37p.
25. Muriel, M (2014). Deshidratación y agotamiento asociados al ejercicio de resistencia (Síndrome del Caballo Exhausto). Disponible en: <http://www.engormix.com/MA-equinos/articulos/deshidratacion-agotamiento-asociados-ejercicio-t5741/p0.htm>. Fecha de consulta: 16/11/15.
26. Mutis, CA, Pérez, TE (2005). Determinación y Análisis de Valores de Nitrógeno Ureico en Sangre, Glucosa, Creatinquinasa y Ácido Láctico pre y post Ejercicio en una Población de Equinos Atletas de Salto en Bogotá D.C. *REDVET*, 6(2):1695-7504.
27. Quintero, C (2010). Uso de la Glicemia como Indicador del Estado Atlético en Equinos. Tesis Doctoral. Universidad de Buenos Aires, Argentina, 63p.
28. Rapoport, BI (2010). Metabolic Factors Limiting Performance in Marathon Runners. Disponible en: <https://scholar.google.com.uy/scholar?lookup=0&q=Metabolic+Factors>

[+Limiting+Performance+in+Marathon+Runners&hl=es&as\\_sdt=0,5](#) Fecha de consulta: 11/11/15.

29. Reed, SM, Bayly, WM, Sellon, DC (2005). Medicina Interna Equina. Buenos Aires, Inter-Médica, V1.
30. Reglamento de Federación Ecuestre Uruguaya (FEU). Disponible en: <http://www.federacionecuestreuruguay.com.uy/>. Fecha de consulta: 15/08/15.
31. Rose, RJ (1986). Endurance exercise in the horse-A review. Part II. British Veterinary Journal, 142(6):542-552.
32. Rose, RJ (1992). Problemas en el Rendimiento y Resistencia del Caballo. En: Robinson, NE. Terapéutica Actual en Medicina 2. Buenos Aires, Prensa Veterinaria Argentina, p.499-525.
33. Rose, RJ (1995). Manual clínico de equinos. México, D.F, Mc Graw – Hill, Interamericana, 632p.
34. Russell, C, Palmer, JE, Boston, RC, Wilkins, PA (2007). Agreement between point-of-care glucometry, blood gas and laboratory-based measurement of glucose in an equine neonatal intensive care unit. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 17(3):236-242.
35. Slough, TL, Gunkel, CD, Murray, LW, Drouillard, JS (2011). A comparison of methodologies for measuring glucose concentrations in the horse 1. The Professional Animal Scientist 27:204–214.
36. Swenson, MJ, Reece, WO (1999). Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes. México, Uteha, V1.
37. Tadich, N, Mendez, G, Wittwer, F, Meyer, K (1997). Valores Bioquímicos Sanguíneos de Equinos que tiran Carretones en la Ciudad de Valdivia (Chile). Archivos de Medicina Veterinaria. 29(1):45-61.
38. Tang, ZP, Lee, JH, Louie, RF, Kost, GJ (2000a). Effects of different hematocrit levels on glucose measurements with handheld meters for point-of-care testing. Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 124(8):1135-1140.
39. Thomas, H, Ayman, I (2013). Utilización Post Absortiva de los Nutrientes. En: Brodley, G. Fisiología Veterinaria. Barcelona, Elsevier Saunders, p. 343-358.
40. Trigo, P (2010). Fisiopatología del Ejercicio en el Caballo de Resistencia. Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba, España, 111p.
41. Urbina, C (2004). Contribución al Estudio de la Hipoglicemia en Ejercicio del Equino Fina Sangre de Carrera. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Escuela de Ciencias Veterinarias, Chile, 28p.
42. Visser, EK, Ellis, AD, Van Reenen, CG (2008). The Effect of two Different Housing Conditions on the Welfare of Young Horses Stabled for the First Time. Applied Animal Behaviour Science. 114:521-533.
43. Whiting, J (2012). El Caballo Exhausto. En: Robinson, NE, Sprayberry, KA. Terapéutica Actual en Medicina Equina. Buenos Aires, Inter-Médica, V2.

44. Wittwer, FH, Böhmwal, D (1986). Manual de Patología Clínica Veterinaria. Valdivia, Universidad Austral de Chile, 68p.