

**UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE**  
**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**  
**INSTITUTO DE CIENCIAS CLINICAS VETERINARIAS**

**DETERMINACIÓN ENDOSCÓPICA DE HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA  
POR EL EJERCICIO (HPIE) EN CABALLOS CRIOLLO CHILENO**

Memoria de Título presentada como parte  
de los requisitos para optar al TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO.

**Patricio Ivan Palma Yañez**

VALDIVIA – CHILE

2002

## ÍNDICE

1. RESUMEN.....	2
2. SUMMARY.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. MATERIAL Y MÉTODO.....	17
5. RESULTADOS.....	21
6. DISCUSIÓN.....	27
7. CONCLUSIONES.....	29
8. BIBLIOGRAFÍA.....	30
9. ANEXOS .....	33

## 1. RESUMEN

La Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio (HPIE) es una condición caracterizada por sangramiento de la vasculatura pulmonar a consecuencia de cambios cardiovasculares que se desarrollan durante el ejercicio. La etiología es desconocida, pero se cree que intervendrían enfermedades o problemas que conduzcan a un aumento de la presión intravascular de los capilares pulmonares o que obstaculicen el libre flujo de aire por las vías respiratorias superiores. HPIE es un desorden de alta morbilidad y muy baja mortalidad que afecta a caballos que realizan ejercicio intenso. La patología no está restringida a la raza Fina Sangre Inglés, sino que también se presenta en otras razas que realizan ejercicio de similar exigencia, por ejemplo carreras con obstáculos, polo y salto. De acuerdo a lo anterior, el objetivo de este estudio fue determinar la presencia de HPIE mediante el examen endoscópico en caballos Criollo Chileno después del ejercicio.

Para este estudio se utilizaron 23 caballos Criollo Chileno obtenidos en diferentes competencias de rodeo y criaderos ubicados en las Provincias de Valdivia y Osorno. Todos los caballos se encontraban bajo un régimen de entrenamiento por estar en competencia activa.

Los animales se dividieron en: **Grupo A**, conformado por 13 caballos que compitieron en pruebas oficiales de rodeo y **Grupo B**, conformado por 10 caballos que realizaron un ejercicio de entrenamiento.

Se efectuó un examen endoscópico de las vías aéreas, el cual se realizó con el animal en reposo, 90 a 120 minutos posterior al término del ejercicio. Se consideraron positivos todos aquellos animales que tuviesen presencia de sangre en el tracto respiratorio superior hasta la carina traqueal.

Los resultados obtenidos indican que en ambos grupos se observó que un alto porcentaje de los caballos presentaron sangramiento al examen endoscópico post ejercicio, encontrándose que del total de caballos 14 presentaron algún grado de sangramiento al examen endoscópico (61%). Resultando 8 positivos (61.5%) en el grupo A y 6 positivos (60%) en el grupo B.

Por tanto se concluye que el caballo Criollo chileno sometido al ejercicio del rodeo, sufre de hemorragia pulmonar en forma similar a la descrita para otras razas.

**Palabras claves: Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio (HPIE); caballo Criollo chileno; endoscopia.**

## 2. SUMMARY

Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage (EIPH), can be defined as a condition characterized by bleeding of pulmonary blood vessels as consequence of cardiovascular changes develop during exercise. The aetiology of this condition is unknown, but some diseases or problems that lead to an increment in intravascular pressure in pulmonary capillary or that block free air flow trough superior airway may be associated. EIPH a high morbidity and very low mortality disorder that affects horses that realize intense exercise. The condition is not only restricted to Thoroughbred horses, but is present also in some other breeds that practice similar exercise, for example crosscountry, polo and jumping horses. The objective of the present study was to determine the presence of EIPH by endoscopic examination in chilean criollo horses after exercise.

Twenty three Chilean criollo horses in rodeo training from Valdivia and Osorno provinces were used. The animals were divided in two groups: Group A with 13 horses that competed in official rodeos and Group B with 10 horses in rodeo training.

An endoscopic evaluation of respiratory system was carry out 90 to 120 minutes after exercise in all horses. All animals with blood in the upper respiratory tract were considered to be positive.

The results obtained showed that fourteen out of twenty three (61%) horses presented some degree of bleeding to the endoscopic evaluation. Eight horses (61.5%) in group A and in group B 6 (60%) were positive to endoscopic examination.

It can be concluded that Chilean criollo horses under rodeo exercise show the presence of EIPH in similar pattern that other breeds.

**Key Words.** Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage (EIPH), Chilean Criollo horses, endoscopy.

### 3. INTRODUCCIÓN

#### 3.1. DEFINICIÓN

La Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio (HPIE) es una condición caracterizada por sangramiento de la vasculatura pulmonar a consecuencia de cambios cardiopulmonares que se desarrollan durante el ejercicio (Ainsworth, 1999). Otros autores la definen como la presencia en el árbol traqueobronquial de sangre proveniente de los capilares alveolares (Sweeney, 1991).

#### 3.2. EPIDEMIOLOGÍA

Cook (1974), propuso que, en el caso de esta patología, la sangre se originaba en el pulmón; sin embargo, esta hipótesis no fue probada hasta que se evaluó el tracto respiratorio superior e inferior mediante la endoscopia de fibra óptica. De esta manera, la HPIE se caracterizó por la presencia de sangre de origen pulmonar localizada dentro de las vías aéreas traqueobronquiales después del ejercicio. Numerosos esfuerzos se han concentrado en la determinación del sitio exacto donde se produce el sangramiento.

La prevalencia de HPIE refleja diferencias según los métodos diagnósticos utilizados, tales como, endoscopia, aspirados traqueales, citología de lavado broncoalveolar (Reed y Bayly, 1998; Radostits y col. 2000; Smetana, 2001). Algunos estudios revelaron una prevalencia de 87% para caballos Standardbred y de un 95% para caballos Fina Sangre Inglés; todos ellos demostraban evidencias de una HPIE (Pascoe, 1991).

Es muy posible que el 100% de los caballos de carrera presenten algún grado de hemorragia pulmonar durante el ejercicio de alta intensidad. De ellos, un 1 a 3% presenta epistaxis, 50% es positivo al examen endoscópico y 100% es positivo al lavado broncoalveolar. Probablemente los caballos Standardbred presentan una baja o menor incidencia, así como la HPIE es rara en caballos de la práctica de enduro (Rose y Hodgson, 2000).

La patología no está restringida a la razas como el Fina Sangre Inglés o Standardbred, ya que también se presenta en otras razas que realizan ejercicio de similar exigencia, como por ejemplo carreras con obstáculos, polo y salto (Sweeney, 1991).

Una asociación entre la prevalencia de HPIE y la edad de los caballos ha sido documentada en varios estudios clínicos (Ainsworth, 1999). Este mismo autor señala que aunque HPIE es evidente en caballos de mayor edad, es más común una vez que los caballos han empezado el trabajo atlético y es más frecuente a medida que aumenta la edad.

Esta asociación con la edad puede deberse a que los caballos viejos son simplemente corridos con mayor frecuencia y en largas distancias, y son forzados a llevar grandes pesos. Por otra parte, puede reflejar un daño pulmonar progresivo resultado de continuos episodios de hemorragia pulmonar y al desarrollo de patologías crónicas leves de las vías aéreas (Ainsworth, 1999). Se cree que la HPIE aumentaría con la edad, ya que el colágeno superficial pulmonar se incrementa en forma natural igualmente con la edad. Una vez iniciado el proceso, se producirá una destrucción progresiva e inevitable del parénquima, con todas las disfunciones fisiológicas que ello implica (Donaldson, 1991).

En resumen, la HPIE es un desorden de alta morbilidad y muy baja mortalidad que afecta a caballos que realizan ejercicio intenso. Algunos reportes también sugieren que esta condición no está limitada a la especie equina, ya que también ocurre en camellos (Akbar y col., 1994) y galgos de carrera (King y col., 1990).

### 3.3. ETIOPATOGENIA

La causa de la HPIE es desconocida existiendo diversas teorías sobre el desarrollo de esta enfermedad (Reed y Bayly, 1998).

Este fenómeno, independiente de la raza, de la disciplina deportiva, de la edad, sexo, del ambiente, de la forma en que se tratan los caballos, no tiene probablemente un factor etiológico único. La presentación se vería favorecida por la coexistencia de múltiples factores, que serían predisponentes o causantes de esta condición (Art y Lekeux, 1994).

Se mencionan como posible etiología los siguientes cuadros (Erickson, 2000; Smetana, 2001):

- ◆ Hiperviscosidad de la sangre inducida por el ejercicio.
- ◆ Estrés mecánico de la respiración y la locomoción.
- ◆ Redistribución del flujo sanguíneo en el pulmón.
- ◆ Fluctuaciones de la presión alveolar e hipertensión pulmonar.
- ◆ Disfunción plaquetaria que predispone a hemorragia.
- ◆ Hemiplejía laríngea.
- ◆ Desplazamiento dorsal del paladar blando (DDPB).
- ◆ Lesiones de epiglotis.
- ◆ Enfermedades infecciosas del aparato respiratorio (virus, bacterias y hongos).
- ◆ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), actualmente denominada Respiratory Airways Obstruction (RAO) u Obstrucción Recurrente de las Vías Aéreas (ORVA) (Robinson, 2001).

Por lo tanto, todas aquellas enfermedades o problemas del aparato respiratorio que conduzcan a un aumento de la presión intravascular de los capilares pulmonares, o que

obstaculicen el libre flujo de aire por las vías respiratorias superiores, serian agentes involucrados en la etiología de este cuadro.

De acuerdo a lo anterior, Cook (2002a) propone que el DDPB es una de las principales causas predisponentes para la presentación de HPIE por generar una obstrucción al flujo del aire. En un caballo que cursa con Desplazamiento Dorsal del Paladar Blando al Ejercicio (DDPBE), si es examinado en reposo se presenta absolutamente normal, pero cuando comienza el ejercicio súbitamente ocurre el desplazamiento, lo que se traduce en una reducción de la velocidad o una detención franca del caballo; incluso algunos caballos pueden llegar a caer durante el ejercicio por el episodio de asfixia, en tanto que otros pueden sufrir hemorragias pulmonares fatales.

Debido a que los caballos con DDPBE no presentan disfagia, ellos se encuentran sanos en todos los otros aspectos, ya que el DDPB sin disfagia es un fenómeno perfectamente normal y fisiológico bajo ciertas condiciones. Por ejemplo, es normal que el paladar blando se eleve durante la masticación y que ocurra un DDPB durante la deglución. Por otra parte es también anormal que ocurra DDPB durante el ejercicio, ya que el caballo es un respirador nasal obligado y necesita de una vía aérea nasofaríngea completamente despejada. La causa del DDPBE no es una enfermedad, sino consecuencia de un problema de manejo del caballo. El DDPBE ocurre porque los jinetes esperan que el caballo sea capaz de correr con uno o más objetos extraños en la boca (frenos). Estos frenos generan reflejos en el sistema digestivo (incluyendo DDPB y salivación), dolor y otras respuestas fisiológicas que son incompatibles con la necesidad de mantener la integridad funcional de la vía aérea nasofaríngea durante el ejercicio. Dentro de las razones de porque el freno puede generar DDPBE se encuentran las siguientes (Cook, 2002a,b):

- Con el freno el caballo recibe una señal de comer y con el jinete recibe una señal de ejercicio. Por tanto, recibe señales de comer y ejercicio al mismo tiempo, lo que es absolutamente incompatible.
- El dolor facial inducido por el freno produce un efecto “feed back”, reduciendo el tono de la musculatura nasofaríngea.
- Produce movimiento de la mandíbula y la lengua y por ende, de las vías aéreas faríngea y laríngea lo que interfiere con el libre flujo del aire.
- Rechazo del freno con la punta de la lengua, elevando la raíz de esta hacia atrás y arriba y con ello el paladar blando.
- Se rompe el sellado de los labios, ingresando aire a la cavidad orofaríngea, lo cual también eleva el paladar blando.
- Se desatan reflejos faríngeos, tales como espasmo de la musculatura faríngea.

- Induce la salivación; lo que interfiere con la respiración, ya que esta induce la deglución. Lo normal es que los caballos en ejercicio debieran tener la boca relativamente seca.
- La flexión del ángulo cabeza-cuello inducido por el bocado posee el efecto de inhibir el estiramiento longitudinal de la nasofaringe del cual depende el tono fisiológico de las paredes de ella. Además, aumenta la resistencia al paso del aire lo que incrementa la presión negativa y puede resultar en elevación del paladar blando.

Considerando lo anterior, Cook (2002a) denomina este cuadro como DDPBE Inducido por el Bocado (DDPBEIB), y para simplificarlo lo denomina Asfixia Inducida por el Bocado. Este autor incluso propone que el nombre inicial de HPIE debiese cambiar a Edema Pulmonar Inducido por Asfixia (EPIA).

El pulmón equino difiere en algunos aspectos del de otras especies. Como ejemplo, el hombre y el perro tienen tabiques que dividen a los pulmones en lóbulos y el equino no presenta esta división marcada. Por lo tanto, cualquier infección que comienza en la porción anterior del pulmón pasa rápidamente hacia la porción posterior del mismo. Se debe recordar que las infecciones pulmonares debilitan los capilares, haciendo que estos estén más propensos a romperse (Smetana, 2001), lo que de alguna manera favorecería la presentación de la HPIE.

La continua acumulación de datos fisiológicos y morfológicos proporciona un fuerte soporte para la hipótesis que la HPIE no refleja un proceso patológico “per se”, pero puede representar la consecuencia fisiológica del flujo de un gran volumen sanguíneo a través de un espacio vascular pulmonar restringido, en un animal capaz de alcanzar una capacidad aeróbica sumamente alta (Ainsworth, 1999). El hecho de que HPIE se produzca después de ejercicios de gran intensidad y no después de ejercicios prolongados débiles, sugiere fuertemente que este problema resulta en gran parte o totalmente como consecuencia de la exigencia mecánica extrema sobre el tejido y los vasos pulmonares durante el esfuerzo (Art y Lekeux, 1994).

Las estructuras pulmonares son abastecidas por dos lechos vasculares distintos. La **circulación pulmonar**, que es un sistema vascular de baja presión y de gran volumen, la que recibe el vaciado del ventrículo derecho y es importante para el intercambio gaseoso y para la función metabólica de los endotelios capilares. Por otra parte, la **circulación bronquial**, sistema de bajo volumen (menos del 2% del vaciado cardíaco) y de gran presión vascular, proporciona los nutrientes necesarios para componentes estructurales del pulmón, está además esta involucrada en la reparación del tejido pulmonar (Pascoe, 1991; Manohar y col., 1993).

Pascoe (1991), sugiere que ambas circulaciones – pulmonar y bronquial – contribuyen al sangrado que ocurre en HPIE y que el sitio inicial de la hemorragia y la causa actual no son conocidos, aunque parece posible que este evento ocurra primero en la circulación pulmonar con una contribución posterior de la circulación bronquial.



La hemorragia pulmonar ésta asociada con una inflamación crónica de las vías aéreas inferiores, ruptura de capilares pulmonares y reemplazo de los mismos por vasos de la circulación bronquial y **no** de la circulación pulmonar. Estos vasos de la circulación bronquial son mas frágiles que los capilares pulmonares y, por lo tanto, se rompen también con mayor facilidad (Smetana, 2001).

Actualmente, la hipótesis más aceptada en cuanto al origen y mecanismo de HPIE es la que dice relación con la falla por estrés o ruptura de los capilares pulmonares durante el ejercicio. Esto resulta de una hipertensión vascular pulmonar en combinación con una gran presión negativa intrapleurar, lo que genera un aumento en la presión capilar transmural en los capilares llevando a la hemorragia (Erickson, 2000). Estas presiones separan las uniones celulares entre el endotelio capilar y la células epiteliales alveolares de una manera reversible, permitiendo la hemorragia en el interior del espacio alveolar (Ainsworth, 1999).

La presión capilar pulmonar media resulta de un balance entre las fuerzas que aumentan la perfusión a través del lecho vascular (presión arterial pulmonar) y las fuerzas que se oponen al vaciado del lecho capilar (presión venosa pulmonar y atrio izquierdo). La presión arterial pulmonar media incrementa progresivamente aproximándose a 100 mmHg durante el ejercicio máximo (Manohar, 1994). Esta alza en la presión arterial en el ejercicio tendría origen en el elevado volumen minuto cardiaco (750 ml/min/kg), gran consumo de oxígeno (180 ml/min/kg), frecuencia cardiaca (225 latidos por minuto), aumento del tono del músculo liso vascular y falta de distensión y contracción de los capilares dentro del lecho pulmonar (Manohar y col., 1993; Harkins y col., 1997).

A manera de establecer una base de comparación entre lo que ocurre cuando un equino está en reposo y cuando está en ejercicio máximo, se señalan los siguientes valores (Tabla N°1):

Tabla N° 1: Valores de frecuencia cardiaca, gasto cardiaco y presión capilar pulmonar media medida en caballos en reposo y en ejercicio (Harkins y col., 1997).

Parámetros	Reposo	Ejercicio
Frecuencia cardiaca	: 30-36 latidos/min.	225 latidos/min
Gasto cardíaco	: 40 L/min.	800 L/min.
Presión capilar pulmonar media	: 25 mmHg.	95 mmHg.

De esta manera, la combinación de la perfusión hacia delante y las fuerzas de oposición hacia atrás incrementan las presiones capilares medias acercándose a 90 mmHg (Manohar, 1994), en contraste con el valor de reposo que es de sólo 25 mmHg.

Estos cambios de presión, acompañados por una presión pleural negativa y el gran volumen ventilatorio generados durante el ejercicio máximo (Art y col., 1990), pueden inducir a que la presión capilar transmural rompa las uniones celulares del endotelio y epitelio alveolar (Ainsworth, 1999), lo que se facilita ya que dicha unión tiene un grosor menor a una micra (Manohar y col., 1993).

Como se menciona anteriormente, la causa de la hipertensión podría estar relacionada con el enorme gasto cardiaco que demanda un caballo en ejercicio intenso asociado con la distensión y abastecimiento máximo de los capilares pulmonares. Otros factores que pueden limitar la función ventricular y contribuir a llevar la presión atrial y la presión vascular pulmonar son:

- El diámetro transversal de las válvulas atrioventriculares puede ser demasiado pequeño como para permitir que pase un gran flujo de sangre sin aumentar la presión.
- La alta presión ventricular asociada con el ejercicio puede resultar en la regurgitación de sangre a través de las válvulas atrioventriculares durante la sístole ventricular.
- La tasa de relajación del miocardio ventricular puede ser demasiado lenta como para permitir un llenado rápido a una presión de llenado normal cuando el gasto y la frecuencia cardiaca se encuentran elevadas (Erickson, 2000).

La interrogante de porque el edema pulmonar no precede a la HPIE, ha sido planteado repetidamente por aquellos que proponen la teoría que el lecho capilar pulmonar es el origen de la hemorragia. Una aceptable, aunque improbada hipótesis, dice relación con que un gran y repentino incremento de la presión transmural (resultado de un alza en la presión capilar pulmonar) resulta en hemorragia, mientras una pequeña pero sostenida elevación en la presión transmural, resulta en elevada permeabilidad alveolar y edema (Ainsworth, 1999).

Otros autores, señalan que la no formación de edema se debe a que el equino tiene un sistema de drenaje linfático pulmonar mucho mas desarrollado que otras especies, lo que permitiría limpiar todo este edema formado en pocas horas (Manohar y col., 1993; Smetana, 2001).

La hipótesis de la “falla por estrés” es interesante y gana más apoyo como el mecanismo fisiológico de la HPIE. Sin embargo, los efectos contribuyentes a HPIE de otras causas degenerativas falta que sean determinadas. Estas incluyen enfermedades crónicas pulmonares, obstrucción parcial de las vías aéreas altas, defectos en la hemostasis, infestación parasitaria, excesivo estrés mecánico en parénquima durante el ejercicio (Clarke, 1985).

Con respecto al estrés mecánico durante el ejercicio, esta teoría propone que la HPIE resulta de la transmisión de la fuerza del impacto locomotor transitorio a través de los

miembros anteriores hacia la escápula, pared torácica y luego hacia el pulmón. Para entender como las fuerzas de impacto son transmitidas al pulmón, se debe recordar que los miembros anteriores proveen soporte mediante las escápulas, que están conectadas a la columna vertebral mediante ligamentos, y al resto del esqueleto mediante la musculatura del hombro. La escápula representa el componente mas central del miembro anterior y es potencialmente capaz de mover el tronco. El hombro esta localizado justo bajo el punto medio de altura de la cara frontal del pecho, sobre la cuarta costilla aproximadamente. La ordenación de las estructuras blandas y óseas del hombro esta diseñada para permitirle, junto con el carpo y el nudillo, actuar absorbiendo el impacto, más que como una unidad de propulsión como es el miembro posterior (Schroter y col., 1998).

El papel del diafragma y otros músculos en la respiración del equino ha sido ampliamente discutido; particularmente, sobre si la acción del diafragma es un movimiento pasivo o activo que actúa contra o conjuntamente con el contenido abdominal. Es posible que la presión de la cincha restrinja los movimientos de la pared torácica e intensifique la dominancia del diafragma como el conductor de la fuerza de respiración (Clarke, 1985). Este mismo autor señala que radiológicamente el diafragma se observa generalmente aplanado o ligeramente convexo hacia craneal. Observaciones de McDonnell y col. (1979) mostraron que las vísceras abdominales tienen un efecto en el estrés que actúa sobre el pulmón.

El modelo del “Pistón visceral” sobre el acoplamiento locomotor-respiratorio ha sido implicado como causa de grandes presiones alveolares en la región dorsocaudal del pulmón, facilitando potencialmente la ruptura capilar. La relación que existe entre la pared torácica, los movimientos abdominales y diafragmáticos es extremadamente compleja y llevan a que los lóbulos craneal y caudal se ventilen completamente fuera de fase en el perro en ejercicio. El proceso es manejado por las aceleraciones y desaceleraciones causadas por el impacto de los pies en el suelo, pero los detalles exactos en el comportamiento pulmonar resultante pueden ser diferentes en el perro y el caballo, considerando que este ultimo posee una pared torácica mas rígida.

La fuerza de impacto locomotor del codo es transmitida a la escápula la que luego impactará la pared torácica. El área de la escápula que efectivamente es forzada contra la cavidad torácica es desconocida. Puede ser que la escápula actúe como bisagra con la columna vertebral y entonces solo una parte de su superficie (cerca del hombro) se movería hacia las costillas; otra alternativa es que la estructura completa mas algunos músculos circundantes se muevan medialmente (Schroter y col., 1998).

Por otra parte y según este mismo autor, el trauma pulmonar es el resultado común de un impacto en la zona frontal del pecho. El pulmón es el órgano más propenso a dañarse y el daño de tejido blando puede ocurrir bajo impactos muy leves, asimismo se debe pensar que puede ocurrir bajo simple aceleración o compresión. El daño se manifiesta por edema pulmonar y hemorragia muy localizada.

El pulmón, siendo un tejido blando, es bastante resistente al ser sujeto a cargas compresivas y parece paradójico que sea tan vulnerable a una carga tal como lo es un impacto en el pecho. Cuando el pecho es golpeado, ya sea por un impacto directo o una onda expansiva, la fuerza es transmitida a través del cuerpo por ondas compresivas. Muchos tipos de

ondas pueden coexistir en el parénquima pulmonar y los espacios alveolares, y pueden propagarse a distintas velocidades, con variados grados de amortiguación; el movimiento del tejido resultante es también, en parte, transverso a la dirección de propagación, imponiendo por lo tanto un estrés significativo sobre el tejido. Las ondas que viajan desde una región amplia hacia un área mas pequeña, aumentan su amplitud. En este caso, las ondas en el pulmón viajan caudal y dorsalmente, al mismo tiempo, se concentran y amplifican por el estrechamiento que sufren los lóbulos hacia su extremo dorsocaudal, es por esto que las regiones apicales de los lóbulos pulmonares son propensas a sufrir un estrés local muy fuerte (figura 1). Si la presión de impacto es lo suficientemente alta, las ondas producidas causan un daño con la misma forma y ubicación que se encuentra en la HPIE.

La destrucción de las células epiteliales y endoteliales y la ruptura de tejido será el resultado de una sobredistensión del tejido parenquimático, ya sea por un estrés de tensión o de empuje asociados al paso de ondas por un sitio (Schroter y col., 1998).

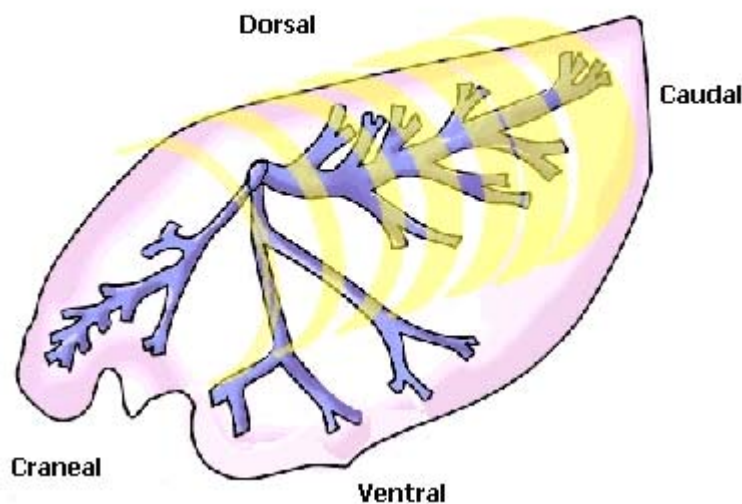


Figura 1: Desplazamiento de las ondas de presión a través del pulmón en el equino en dirección dorso-caudal (Robinson, 2002b).

En base a esto, es esperable que la distribución del daño sea simétrica entre ambos pulmones. Las lesiones serán focales alrededor de las zonas microscópicas de parénquima que poseen la menor resistencia. Las zonas dañadas desplazarán el estrés hacia el tejido parenquimático adyacente, propagando la falla. La progresión subsecuente de las lesiones dependerá fuertemente del grado inicial de ruptura alveolar y la rapidez con que se realice la reparación. A medida que la reparación va ocurriendo, pequeñas áreas microscópicas adyacentes pueden fallar, posiblemente a bajos niveles de ejercicio o impacto porque ellos

serán sujetos a estrés más independientes causados por la rigidez de las lesiones fibróticas antiguas (O'Callaghan y col., 1987)

La región pulmonar afectada es probablemente la que más se distiende en todo el pulmón y es probable que sufra el más alto estrés estático de tensión. La ruptura del parénquima alveolar como resultado directo del estrés mecánico tensional, fue implicado como posible de ocurrir particularmente en esta zona del pulmón. Al aumentar la intensidad del ejercicio, el volumen residual pulmonar aumentará en relación directa con los pasos, con un aumento en las fuerzas de distensión y por ende un aumento en el tamaño alveolar. Adicionalmente, el estrés tensional en la parte caudal de los lóbulos diafragmáticos será mayor que en otras regiones del pulmón debido a que las fuerzas de distensión operan sobre un parénquima relativamente estrecho (Robinson, 1979).

El daño resultante del comportamiento dinámico del parénquima pulmonar, no ocurre por procesos de distensión mecánica simple durante la ventilación. Se necesitan presiones de impacto notablemente bajas (14 Kpa), a velocidades cercanas a 11 m/s o mucho mayores para producir edema y hemorragia pulmonar en un pulmón mamífero y el daño resultante no se circunscribe al sitio del impacto (Jönsson, 1979; Viano y Lau, 1983; Yen y col., 1986; Fung y col., 1988; citados por Schroter y col., 1998).

La presión de impulso ejercida sobre una pared torácica de un caballo de 500 Kg al galope sería de 115 Kpa. Esta presión de impulso es de una magnitud mayor a la que se determinó que causaba edema y hemorragia. Incluso si la transmisión efectiva hacia la escápula fuera considerablemente menor a la calculada anteriormente, y aunque el área de la escápula que actúa sobre la pared torácica fuera mayor que la asumida, la presión de impulso probablemente sería al menos igual de grande que la necesaria para causar daño mediante este mecanismo (Schroter y col., 1998).

La ocurrencia de HPIE en caballos que siguen un amplio rango de patrones de ejercicio, desde galope tendido en una carrera hasta salto y polo, pero a distintas velocidades y presiones sanguíneas, lleva a reconocer la complicada influencia del proceso de impacto locomotor en cada caso (Schroter y col., 1998).

Es probable que la fibrosis pulmonar, la pérdida de elasticidad y problemas secundarios a la HPIE, como una infección bacteriana, exacerben los hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos asociados con HPIE. Cualquier efecto incapacitante sobre el desempeño potencial individual se verá empeorado por cualquiera de estos factores (Clarke, 1985).

### **3.4. DIAGNÓSTICO**

Originalmente HPIE era diagnosticada sólo cuando existía una epistaxis visible. A medida que los conocimientos sobre la patología y la etiología de la HPIE avanzaron, también se mejoró el diagnóstico (Erickson, 2000).

El diagnóstico se puede realizar en base a signos clínicos, auscultación, endoscopia, citología de lavado broncoalveolar, radiografía y necropsia.

#### **3.4.1. Signos clínicos** (Smetana, 2001)

- ◆ Tos post ejercicio, es uno de los principales signos. Aunque en algunos casos esta puede estar ausente (Rose y Hodgson, 2000).
- ◆ Mucosas oculares congestivas.
- ◆ Mucosa nasal cianótica.
- ◆ Disnea.
- ◆ Respiración abdominal.
- ◆ Aumento de frecuencia cardiaca y respiratoria.
- ◆ Puede observarse epistaxis (Reed y Bayly, 1998; Radostits y col, 2000).
- ◆ Reducción en el rendimiento deportivo (Erickson, 2000).

**3.4.2. Auscultación:** Presencia de estertores crepitantes en la zona caudodorsal del pulmón sobre todo del lado derecho (Smetana, 2001).

**3.4.3. Endoscopia:** Es uno de los métodos diagnósticos mas valiosos, mediante el cual es posible observar sangre principalmente en la traquea; aunque si el cuadro es mas grave, puede observarse sangre en laringe y faringe. Cook (1974) utilizó un endoscopio rígido para determinar que la hemorragia provenía de los pulmones.

Es fundamental descartar otra patología del aparato respiratorio superior o inferior para determinar si existe por ejemplo hemiplejía laríngea, desplazamiento dorsal del paladar blando o atrapamiento aritenoepiglótico, las cuales provocarían una mayor presión negativa de inspiración, con el posterior esfuerzo ventilatorio incrementando la posibilidad de desarrollar estrés capilar pulmonar y HPIE (Reed y Bayly, 1998; Radostits y col., 2000; Smetana, 2001).

El hecho de utilizar el examen endoscópico como la única forma de asesorar y evaluar la eficacia de un tratamiento es algo cuestionable. La observación de sangre en las vías aéreas superiores es, por definición, una observación positiva de HPIE (Pascoe, 1980). Sin embargo, la determinación de respuestas de distinto grado es difícil (Lane 1984). El no observar sangre en las vías aéreas superiores puede ser el resultado de que efectivamente no hubo ninguna hemorragia o que la cantidad de sangre fue insuficiente como para poder ser apreciada macroscópicamente, o que la sangre no logró alcanzar el sitio de observación al momento del examen.

**3.4.4. Citología de lavado broncoalveolar:** Mediante este método es posible apreciar eritrocitos en el frotis, lo que indicaría que el animal presentó episodios recientes de hemorragia y hemosiderófagos, indicando episodios con cierta antigüedad (Reed y Bayly, 1998; Radostits y col., 2000; Rose y Hodgson, 2000; Smetana, 2001).

**3.4.5. Radiografía:** El examen radiográfico de caballos sangradores puede demostrar incremento de la figura intersticial, regiones radiopacas en lóbulo caudal del pulmón y un posible desplazamiento dorsal de los vasos mayores del pulmón. Sin embargo, esta técnica es de poca aplicación práctica debido a dificultades anatómicas (perímetro torácico) y la necesidad de equipos de alta potencia (O'Callaghan y Goulden, 1982; Reed y Bayly, 1998). Además, se menciona el uso de la cintigrafía. Sin embargo, debido al costo del equipo y lo complejo que resulta su implementación, este método es de baja utilización (Ainsworth, 1999)

**3.4.6. Necropsia:** Entre las alteraciones post mortem se pueden hallar coloraciones oscuras, simétricas bilaterales ubicadas en la región dorsocaudal del pulmón. En los pulmones mas afectados estas áreas se extienden cranealmente a lo largo de la superficie dorsal. Además, poseen una densidad mayor a la normal y demoran más tiempo en colapsar. Las arterias bronquiales subpleurales son mas prominentes en estas zonas con coloración (O'Callaghan y col., 1987).

### 3.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial se deben considerar:

- Otras causas de disnea o respiración dificultosa durante el ejercicio (hemiplejía laríngea, dislocación epiglótica, quistes faríngeos) (Rose y Hodgson, 2000).
- Enfermedades infecciosas del tracto respiratorio (virus y bacterias) (Radostits y col., 2000).
- Otras causas de epistaxis (cuerpos extraños, traumas, tumores nasales, hematoma etmoidal, micosis de las bolsas guturales, sinusitis, etc.) (Radostits y col., 2000; Rose y Hodgson, 2000).
- EPOC, RAO u ORVA (Rose y Hodgson, 2000).
- Fibrilación atrial (Radostits y col., 2000).

### 3.6. TRATAMIENTO Y CONTROL

Desde el punto de vista medicamentoso se han intentado diversos tratamientos con diferentes drogas para el control de esta patología. Se describe la utilización de los siguientes agentes.

**3.6.1. Furosemida:** Este diurético no elimina la hemorragia en su totalidad, pero reduce su severidad. Este fármaco se aplica en dosis de 0.3 – 0.6 mg/kg (Rose y Hodgson, 2000), hasta 1 mg/kg (Manohar, 1994), 3-4 horas antes del ejercicio por vía endovenosa.

La furosemida atenúa el aumento de presión inducido por el ejercicio a nivel de atrio derecho, arterias pulmonares y capilares pulmonares. La reducción de la presión pulmonar es compatible con una reducción en la falla por estrés que afecta a los capilares pulmonares, con una reducción en la filtración transcapilar, una reducción en la acumulación de agua en el pulmón durante el ejercicio y una reducción de HPIE. El efecto hemodinámico de la furosemida, es mediado en gran parte por una disminución en el volumen de plasma y sangre circulante. El mecanismo responsable de los efectos de la furosemida y la reducción en las presiones vasculares durante el ejercicio podría estar también asociado con una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar (Erickson, 2000). Además la furosemida tiene efecto broncodilatador, por estimular la liberación de prostanoïdes a nivel pulmonar (Rubie y col., 1993).

**3.6.3. Parches nasales (\*):** En el equino atleta, el 40 – 50% de la resistencia pulmonar esta localizado en el pasaje nasal. Durante la inspiración, las vías aéreas extratorácicas generan el 90% del total de la resistencia. Esto adquiere mayor importancia considerando que el caballo, es un respirador nasal obligado. El parche nasal equino reduce la resistencia de las vías respiratorias altas, reduciendo el trabajo respiratorio y la presión intrapleurar y alveolar (Erickson y col., 2001).

**3.6.4. Productos inhalatorios:** Se han utilizado productos broncodilatadores (salbutamol, pirbuterol, albuterol), anti-inflamatorios (dexametazona, beclometazona, DMSO y cromoglicato). Todos estos productos tendientes a prevenir o reducir la respuesta alérgica e inflamatoria a nivel respiratorio, evitando la constricción de la musculatura bronquial haciendo expedito el paso del aire en estas zonas (Robinson, 2001; Robinson, 2002a).

Además de estos tratamientos se describen otros tales como el oxígeno hiperbárico, homeopatía, sulfato de magnesio, acupuntura, DMSO con sodio yodado, antioxidantes, ácidos grasos esenciales y óxido nítrico. Aunque estudios recientes sugieren que la inhalación del óxido nítrico puede exacerbar la HPIE (Erickson y col., 2001).

### **3.7. PREVENCIÓN DE HPIE (Smetana, 2001):**

- Higiene del ambiente donde habita el animal, a manera de prevenir problemas respiratorios que puedan predisponer a esta patología.
- Protección contra enfermedades respiratorias infecciosas.
- Entrenamiento adecuado.
- Controles endoscópicos periódicos en caballos con historia de HPIE o que realizan ejercicios intensos.



En base a estos antecedentes y considerando que el caballo Criollo chileno es sometido a un fuerte ejercicio en la competencia de rodeo se plantea la siguiente hipótesis de trabajo:

“El caballo Criollo chileno destinado a la actividad de rodeo sufre de Hemorragia Pulmonar Inducida por Ejercicio, en forma similar a la descrita para otras razas.”

El objetivo de este trabajo fue determinar mediante examen endoscópico la presencia de la hemorragia de las vías respiratorias en caballos Criollo chileno postejercicio.

---

(\*) FLAIR®; CNS, Inc., Minneapolis, MN, EEUU.

## 4. MATERIAL Y MÉTODO

### 4.1. MATERIAL

- Se utilizaron 23 caballos Criollo chileno de distintas edades y ambos sexos, muestreados en diferentes competencias de rodeo y criaderos de las Provincias de Valdivia y Osorno.

La totalidad de los caballos se encontraba bajo un régimen de entrenamiento por estar en competencia activa.

Debido a que los caballos fueron obtenidos de diferentes criaderos, las condiciones ambientales y régimen de alimentación se hacen difíciles de comparar, pero básicamente la totalidad de los animales se encontraban en pesebrera y con una dieta en base a concentrado, heno mixto o de alfalfa, además de algún tipo de suplemento vitamínico.

El estudio se realizó durante los meses de Diciembre del año 2001 a Febrero del año 2002.

- El examen endoscópico se realizó con un fibroendoscopio Karl Storz, modelo 133 XX (Modelo 60512VG), de visión frontal, de una longitud de 160 cm, 8 mm de diámetro, fuente de luz fría (halogen 252-2 twin), modelo 20113120.
- Como método de sujeción se utilizó un puro. Además, sólo en casos necesarios debido a las características de indocilidad de los animales, se utilizó una sedación con Xilacina al 10% (\*).

### 4.2. MÉTODO

**4.2.1. Grupos:** Los caballos se dividieron en dos grupos de acuerdo a la rutina de ejercicios. **Grupo A**, conformado por 13 caballos que compitieron en pruebas oficiales de rodeo, corriendo 2 o más novillos durante una serie clasificatoria o durante la serie campeones del rodeo.

El tipo de ejercicio realizado por este grupo consistió en 3 vueltas en el interior del apiñadero (Anexo N°2), posteriormente corren con el novillo, donde un caballo arrea y el otro

---

(\*) Sedomin®, Laboratorio König S.A. Avellaneda – Argentina.

va con su zona pectoral contactando al novillo, ejerciendo fuerza sobre éste y al llegar a un punto de la medialuna (quincha) detenerlo mediante una fuerza de presión sobre el animal.

El ejercicio antes descrito, lo realizó 2 veces el caballo que efectúa la primera atajada y una vez el que va en el arreo. El caballo que se examinó fue el que realizó 2 atajadas con su respectivo arreo.

**Grupo B** conformado por 10 caballos que realizaron un ejercicio de entrenamiento.

El tipo de entrenamiento consistió en 3 galopes con una trayectoria circular hacia cada lado (mano derecha y mano izquierda) a manera de calentamiento previo, recorriendo una distancia aproximada de 700 metros en total. Posterior a esto se realizó el ejercicio de topeo con 3 vueltas hacia cada lado. Con un lapso de 5 minutos aproximadamente entre cada mano.

El ejercicio de topeo consistió en que un caballo arreó al novillo y el otro realizó la acción principal; consistente en correr al lado de éste, con la zona pectoral contactando al novillo, ejerciendo fuerza sobre él, sin golpearlo en la atajada. Estos ejercicios se realizaron en un picadero redondo o en el interior de una medialuna según la practica de cada lugar.

**4.2.2. Examen endoscópico:** El examen endoscópico de las vías aéreas se realizó, en ambos grupos, 90 a 120 minutos posterior al término del ejercicio. Realizándose en la medialuna en los caballos del grupo de rodeo y en el mismo campo en el caso de los caballos en entrenamiento.

La técnica de examen consistió en la sujeción del animal mediante una jácquima y un puro en el labio superior del caballo. Posteriormente se introdujo el fibroendoscopio por uno de los ollares, comenzando a examinar el tracto respiratorio superior: laringe, epiglotis, ubicación del paladar blando, cartílagos aritenoides y tráquea hasta la carina, con el objetivo de detectar la presencia o ausencia de sangre y de ser esta positiva, se determinó el nivel en que se encontraba.

La presencia de sangre en tracto respiratorio superior hasta la carina, se valoró de la siguiente manera:

- Grado 0 : no se observó sangre (Foto 1).
- Grado 1 : presencia de sangre a nivel de la carina y bronquios (Foto 2).
- Grado 2 : presencia de sangre a nivel de la carina, bronquios y tráquea (Foto 3).
- Grado 3 : presencia de sangre a nivel de la carina, bronquios, tráquea proximal y laringe(Foto 4).
- Grado 4 : presencia de sangre a nivel de la carina, bronquios, tráquea, laringe y ollares(Foto 5).

La recolección de datos se realizó en una planilla, en la que se consideraron variables de identificación individual, edad, sexo y hallazgos al examen.



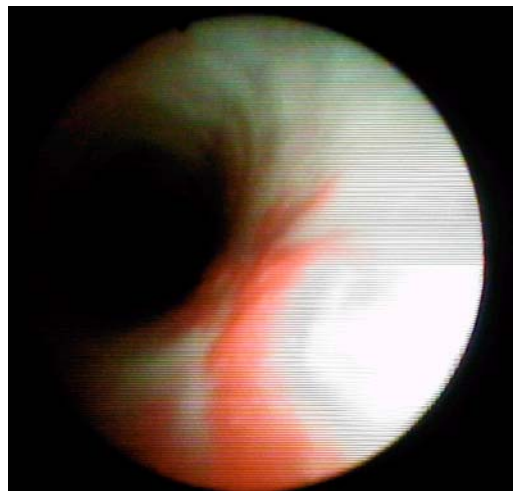
Gentileza Dr. M. Salvi, 2002

**Foto 1:** Apariencia normal del tracto respiratorio al examen endoscópico.



Hospital Veterinario UACH, 2002

**Foto 2:** Hemorragia grado 1 al examen endoscópico.



Hospital Veterinario UACH, 2002

**Foto 3:** Hemorragia grado 2 al examen endoscópico.



Robinson 2001

**Foto 4:** Hemorragia grado 3 al examen endoscópico.



Harkins y col. 1997

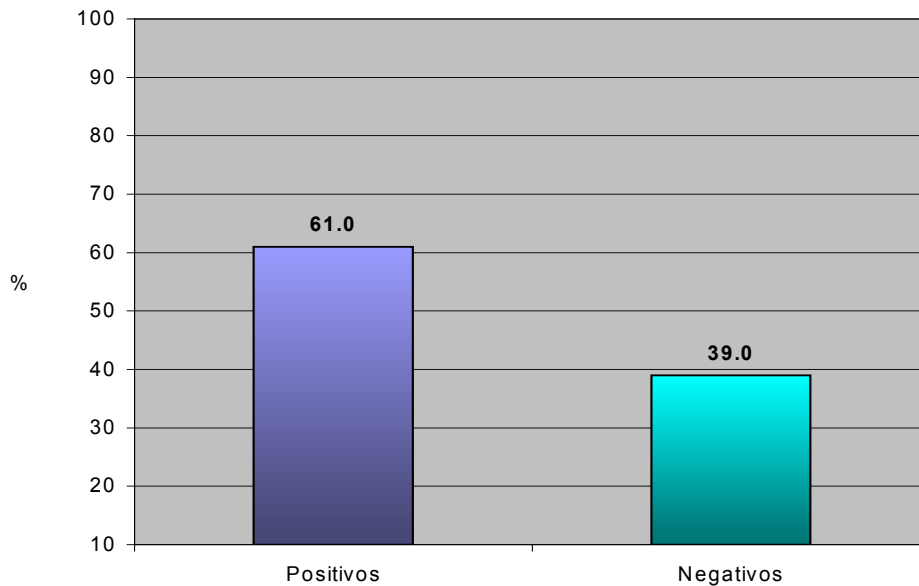
**Foto 5:** Hemorragia grado 4 al examen endoscópico

## 5. RESULTADOS

En dos caballos, debido al carácter indócil de estos animales fue necesaria la sedación con Xilacina al 10% con 2ml como dosis total por vía endovenosa.

### 5.1. CABALLOS POSITIVOS Y NEGATIVOS

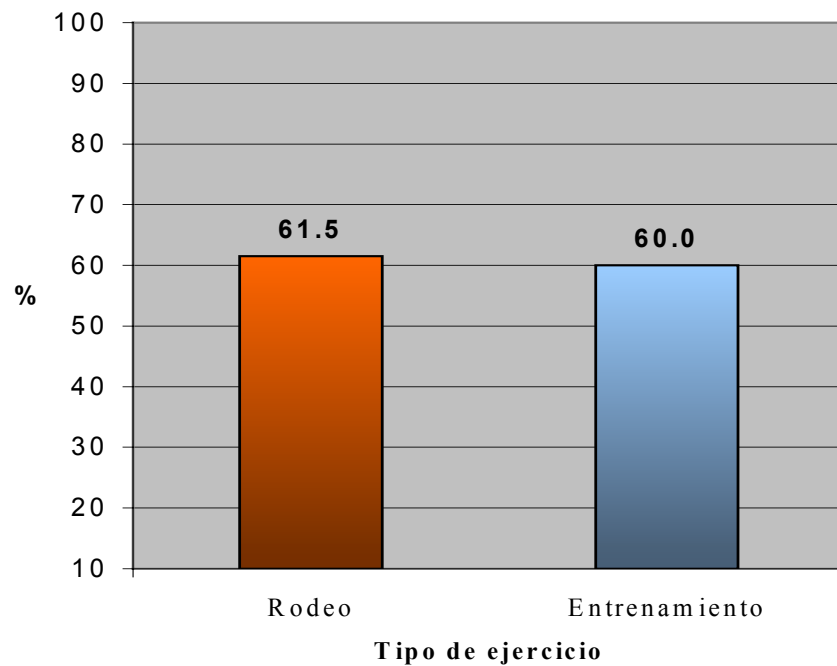
Del total de 23 caballos muestreados, 14 presentaron algún grado de sangramiento al examen endoscópico, siendo negativos al examen los 9 animales restantes, tal como se observa en el siguiente gráfico N° 1 (Tabla N° 2, Anexos N° 1).



**Gráfico N° 1:** Porcentaje de caballos Criollo chileno positivos y negativos al sangramiento post ejercicio de las vías respiratorias determinado mediante examen endoscópico.

## 5.2. RODEO Y ENTRENAMIENTO

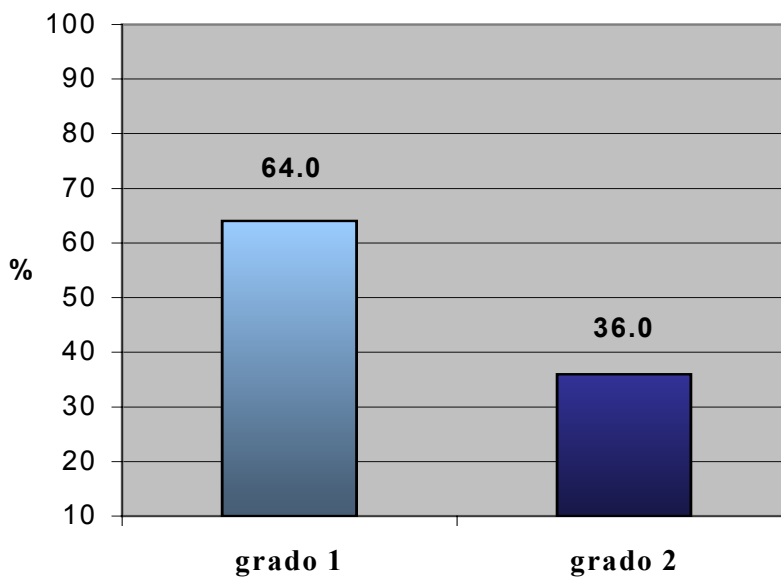
En grupo A correspondiente a los caballos de rodeo, 8 de un total de 13 resultaron positivos y en el grupo B correspondiente a caballos en entrenamiento, 6 de un total de 10 de ellos presentaron sangramiento. Estos se expresan en el gráfico N° 2 (Tabla N° 3, Anexo N° 1).



**Gráfico N° 2:** Porcentaje de caballos Criollo chileno positivos al sangramiento post ejercicio de las vías respiratorias determinada mediante examen endoscópico, en rodeo y en entrenamiento.

### 5.3. GRADOS DE PRESENTACIÓN

De acuerdo a la escala de graduación de la hemorragia en tracto respiratorio, 9 (64%) caballos presentaron grado 1, es decir, se observó sangre a nivel de la carina y 5 (36%) caballos presentaron un grado 2 de hemorragia, es decir, presencia de sangre a nivel de la carina y tráquea (Gráfico N° 3 y Tabla N° 4, Anexo N° 1).



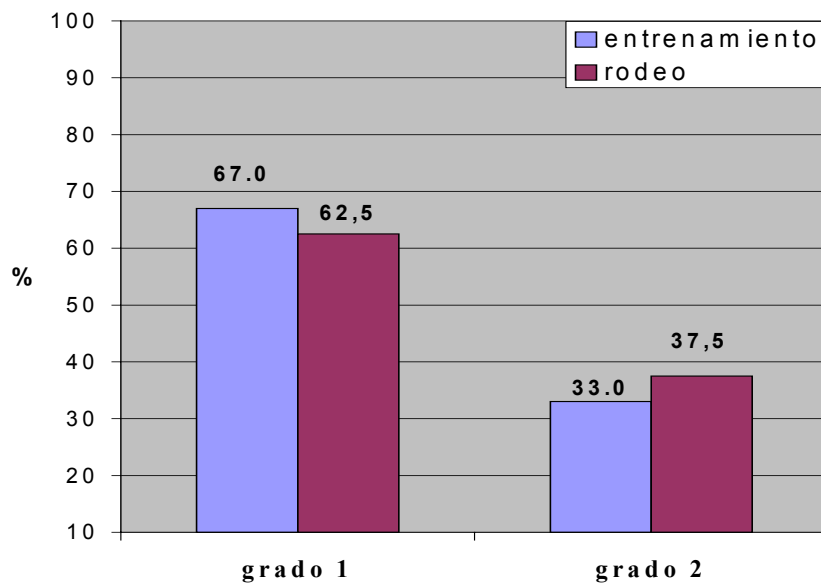
**Gráfico N° 3:** Porcentaje de caballos Criollo chileno que manifestaron sangramiento post ejercicio de las vías respiratorias determinada mediante examen endoscópico, en los grados 1 y 2.



#### 5.4. TIPO DE EJERCICIO SEGÚN GRADO DE HEMORRAGIA

En el grupo A (rodeo) 5 caballos presentaron hemorragia grado 1 y 3 caballos grado 2.

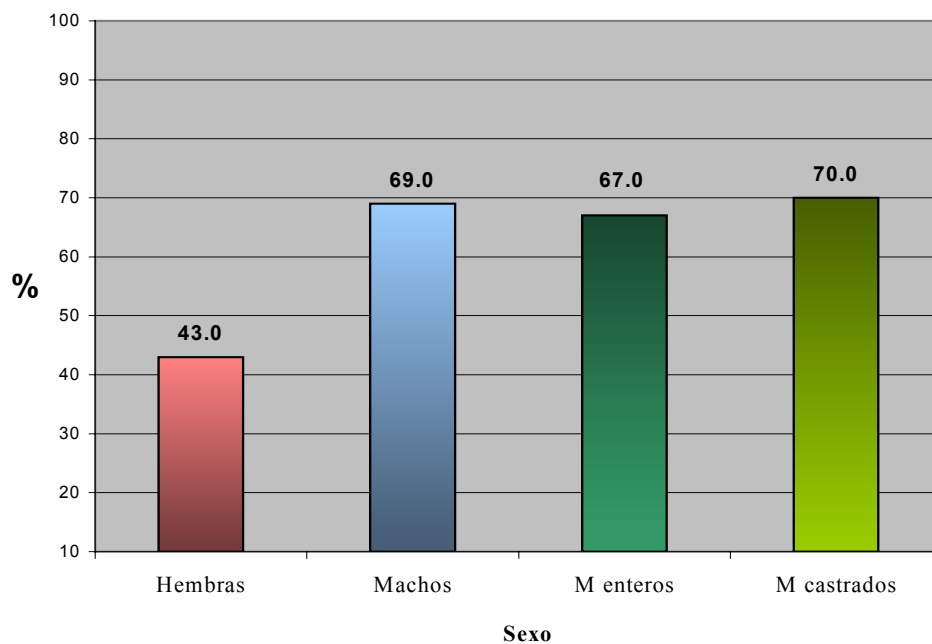
En el grupo B (entrenamiento), 4 caballos presentaron grado 1 y 2 caballos presentaron grado 2 (Tabla N° 5, Anexo N° 1). La comparación de los valores porcentuales de los grados 1 y 2 según el tipo de ejercicio realizado se observa en el gráfico N° 4.



**Gráfico N° 4:** Porcentaje de caballos Criollo chileno que manifestaron sangramiento post ejercicio de las vías respiratorias determinada mediante examen endoscópico en caballos de rodeo y de entrenamiento, según grado de presentación de la patología.

### 5.5. EQUINOS POSITIVOS SEGÚN SEXO

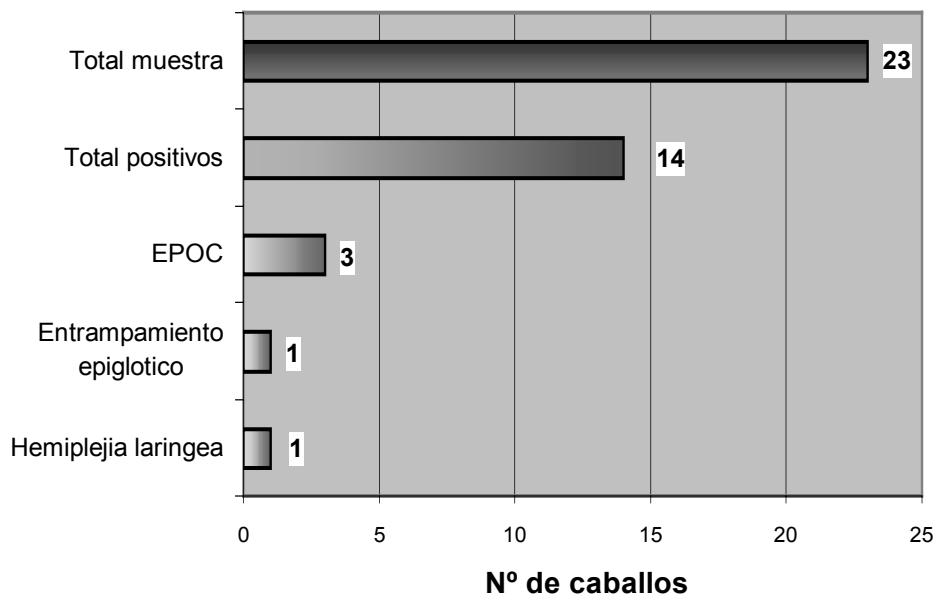
Al clasificar los caballos según sexo, se encontró que 3 de las 7 hembras y 11 de los 16 machos muestreados fueron positivos. En relación a machos enteros y castrados, 4 de los 6 machos enteros y 7 de los 10 castrados presentaron algún grado de sangramiento. Los valores porcentuales se expresan en el Gráfico N° 5 (Tabla N° 6, Anexo N° 1).



**Gráfico N° 5:** Porcentaje de equinos Criollo chileno positivos al sangramiento postejercicio de las vías respiratorias determinada mediante examen endoscópico, según sexo.

## 5.6. EQUINOS CON OTRAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS POSITIVOS A HEMORRAGIA

De los 14 animales positivos al examen, 3 presentaban un cuadro de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), uno presentaba Hemiplejia laríngea y uno presentaba Entrampamiento epiglótico (Gráfico N° 6).



**Gráfico N° 6:** Número de caballos Criollo chileno positivos al sangramiento post ejercicio de las vías respiratorias determinada mediante examen endoscópico, que además padecían de otro cuadro respiratorio.

## 6. DISCUSIÓN

Desde el punto de vista comparativo resulta difícil analizar el tipo de ejercicio realizado por caballos de rodeo con respecto al realizado por caballos destinados a otros deportes. Además, resulta difícil realizar una estandarización en cuanto al tipo de ejercicio o entrenamiento de cada criadero o corral. Lo anterior dado principalmente porque entre cada preparador existe gran diferencia en la técnica de preparación de los caballos de rodeo. Sin embargo, los resultados de este estudio con un 61% de animales presentando algún grado de sangramiento al examen endoscópico de las vías respiratorias concuerda con lo descrito en la literatura para otras disciplinas ecuestres, entre ellos se señalan para caballos de carrera, 42% a 85% de animales positivos (Pascoe, 1991). Otros autores señalan incidencias muy altas, con valores de 82% a 95% (Erickson, 2000). Rojas y col. (1998), señalan un 63% de positivos en caballos fina sangre de carrera, lo que prácticamente concuerda con los resultados de este trabajo.

En cuanto a los grupos de rodeo y entrenamiento (tabla N° 3 y gráfico N° 3), era esperable que existieran diferencias entre estos grupos debido a las diferencias en el tipo e intensidad del ejercicio. Sin embargo los resultados fueron bastante similares (60% y 61.5%). De igual forma, no hubo diferencia en cuanto al grado de hemorragia según el tipo de ejercicio (gráfico N° 5), en que los valores porcentuales son similares en los animales de ambos grupos. En base a lo anterior se podría pensar que la alta velocidad a la que se corre y el trauma que sufre el caballo al detener el novillo sobre la quinchita, principal diferencia entre los dos tipos de ejercicio, no tendrían incidencia en la presentación de la hemorragia y tampoco en el grado en que esta se presenta.

La literatura describe que patologías preexistentes, especialmente las afecciones obstructivas de las vías respiratorias superiores, influirían en la presentación de HPIE. En este trabajo se detectaron sólo 5 caballos con estas afecciones dentro de los 14 caballos positivos, de los 5 caballos afectados 3 presentaron EPOC, patología que contribuiría a aumentar la presión en el interior de la cavidad torácica (Dixon, 1999), modificando de este modo también las presiones vasculares en el interior del pulmón. Por otra parte, la hemiplejia laríngea, de la cual se observó un caso, actuaría obstruyendo las vías respiratorias.

Cook (2002b) hace referencia a las posiciones fisiológicas que adopta el caballo al ejercicio. Este autor propone que las alteraciones a estas posiciones fisiológicas como posibles causas de HPIE. Con respecto a las posiciones normales, especialmente el “balanceo” que realiza la cabeza cuando el caballo se desplaza, de manera tal que los centros de gravedad se van desplazando y hacen sincrónicos los movimientos del caballo al ejercicio y la orientación de abdomen y tórax que se conjuga con movimientos expiratorios e inspiratorios del diafragma y pulmones. El ejercicio que efectúa el caballo Criollo chileno en el rodeo va en contra de los dos principios anteriores, ya que su desplazamiento lo realiza galopando lateral o diagonalmente, evitando una completa sincronía entre el desplazamiento hacia caudal de las

vísceras y diafragma y la expansión del tórax en la inspiración y en el desplazamiento hacia craneal de las vísceras y diafragma y contracción del tórax durante la expiración.

El ángulo cabeza-cuello en el caballo Criollo chileno durante la competencia del rodeo se encuentra siempre en flexión y con el cuello levemente doblado lateralmente, esto debido a que deben ir empujando al novillo con la zona pectoral, lo que impide el movimiento apropiado de la cabeza (balanceo). Además en el rodeo chileno se debe tener en cuenta el esfuerzo y trauma sobre la caja torácica que representa el empujar y atajar, el novillo en la quincha. Esto adquiere gran importancia al considerar la teoría que habla sobre el trauma pulmonar inducido por el estrés locomotor y otras fuerzas que actúan sobre la caja torácica. En este caso actuarían las fuerzas u ondas provenientes del aparato locomotor, del impacto en la zona frontal del pecho con el novillo en la atajada y además los golpes del jinete mediante las espuelas. También se debe considerar el peso del jinete y el apero, que suman entre 95-100 kilos aproximadamente.

De esta manera, en este trabajo se han presentado algunos antecedentes sobre esta condición y sobre su ocurrencia en el caballo Criollo chileno, señalando además algunas características de este deporte que lo harían ser susceptible a presentar HPIE, a diferencia de otros caballos destinados a diferentes disciplinas deportivas.

## 7. CONCLUSIONES

Mediante el examen endoscópico se constató la presencia de HPIE en un alto porcentaje (61%) en caballos Criollo chileno sometido a ejercicio.

En los caballos positivos esta patología se presentó en los grados 1 (64%) y 2 (36%).

No se observó mayores diferencias en el porcentaje de animales positivos a HPIE al examen endoscópico entre el grupo sometido a ejercicio de entrenamiento de rodeo (topeo) y el grupo sometido a examen después de participar en una competencia de rodeo.

Por tanto, se concluye que el caballo Criollo chileno sometido al ejercicio del rodeo, sufre de hemorragia pulmonar en forma similar a la descrita para otras razas.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

- AINSWORTH, D. 1999.** Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage, In: COLAHAN, P.; I. MAYHEW; A. MERRITT; J. MOORE. *Equine Medicine and Surgery*, Fifth ed, Ed. Mosby, USA, vol I; 546-552.
- AKBAR, S.; F. DERKSE; A. BILLAH. 1994.** Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage in racing camels. *Vet Rec* 135: 624-625.
- ART, T.; L. ANDERSON; A. WOAKES. 1990.** Mechanics of breathing during strenuous exercise in thoroughbred horses. *Resp Physiol* 82: 279-294.
- ART, T.; P. LEKEUX. 1994.** L'hémorragie pulmonaire induite par l'exercice chez le cheval: une énigme de la médecine équine?. *Ann Méd Vét.* 138: 145-153.
- CLARKE, A. 1985.** Review of Exercised-Induced Pulmonary Haemorrhage and its possible relationship whit mechanical stress. *Equine Vet J* 17: 166-172.
- CLARKE, A. 1992.** Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage, In: Robinson, E. *Current Therapy in Equine Medicine 3*, W. B. Saunders Company, Toronto, Canada; 335-336.
- COOK, W. 1974.** Epistaxis in the racehorses. *Equine Vet J* 6: 45-58.
- COOK, W. 2002 (a).** Bit-induced asphyxia in the horse: Elevation and dorsal displacement of the soft palate at exercise. *J Equine Vet Sci.* 22: 7-14.
- COOK, W. Junio, 12, 2002 (b).** A note on the head bob in the galloping horse at liberty and the harmful effect of the bit on the head bob. [www.bitlessbridle.com/article3.html](http://www.bitlessbridle.com/article3.html).
- DIXON, P. 1999.** Equine Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). En : Araya, O. *Afecciones respiratorias en caballos*. Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Austral de Chile.
- DONALDSON, L. 1991.** A review of the pathophysiology of exercise induced pulmonary haemorrhage in the equine athlete. *Vet. Res. Comm.* 15: 211-226.
- ERICKSON, H. 2000.** A review of exercise-induced pulmonary haemorrhage and new concepts for prevention. *Proc Ann Conv Am Assoc Equine Pract* 46: 193-196.
- ERICKSON, H.; T. HILDRETH; D. POOLE; J. COX. 2001.** Management of Excercise-induced Pulmonary Haemorrhage in Non racing Performance Horses. *Compendium* 23: 1090-1093.

**FUNG, Y; R. YEN; Z. TAO; S. LIU. 1988.** A hypothesis on the mechanism of trauma of lung tissue subjected to impact load. *J. Biomech. Engng.* 110: 50-56. Citados por Schroter y col., 1998.

**HARKINS, J.; G. MUNDY; S. STANLEY; L. HARRISON; K. POONACHA; N. WILLIAMS; T. TOBIN. 1997.** Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage: Review of Etiology and Pathogenesis. *Equine Pract* 19: 22-28.

**JÖNSSON, A. 1979.** Experimental investigations on the mechanisms of lung injury in Blast and Impact Exposure. Linköping University Medical Dissertation No. 80, Department of Surgery, Linköping University, Sweden. Citado por Schroter y col., 1998.

**KING, R.; R. RASKIN; J. ROSBOLT. 1990.** Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage in racing greyhound dog. *J Vet Intrn Med* 4: 130.

**LANE, J. 1984.** Tracheobronchoscopy: A clear view of a confused field ?. *Equine Vet J.* 16: 483-487.

**MANSMANN, R. and E. McALLISTER. 1982.** Equine Medicine & Surgery, Third Edition, Ed. American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, USA, vol II, 784.

**MANOHAR, M.; E. HUTCHENS; E. CONEY. 1993.** Pulmonary hemodynamics in the Exercising Horse and their Relationship to Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage. *Br Vet J* 149: 419-428.

**MANOHAR, M. 1994.** Pulmonary vascular pressures of Thoroughbreds increase rapidly and to a higher level with rapid onset of high-intensity exercise than slow onset. *Equine Vet J* 26: 496-499.

**McDONNELL, W.; L. HALL; L. JEFFCOTT. 1979.** Radiographic evidence of impaired pulmonary function in laterally recumbent anaesthetised horses. *Equine vet. J.* 11: 24-32

**O'CALLAGHAN, M.; B. GOULDEN. 1982.** Radiographic changes in the lungs of horses with Exercise-Induced Epistaxis. *NZ Vet J* 30: 117-118.

**O'CALLAGHAN, M.; J. PASCOE; W. TYLER; D. MASON. 1987.** Exercise-induced pulmonary haemorrhage in the horse: results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. II. Gross lung pathology. *Equine vet. J.* 19: 389-393.

**PASCOE, J. 1980.** Exercise - induced pulmonary haemorrhage in racing horses, current status. *Am. Ass. Equine Pract. Newsletter.* June: 87-91.

**PASCOE, J. 1991.** Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage, In: Beech, J., Equine Respiratory Disorders, Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, USA.



**PORTE F., E. 1979.** Cría, doma y arreglo del caballo a la chilena, Ed. Universitaria, S.A. Santiago, Chile.

**RADOSTITS, O.; C. GAY; D. BLOOD; K. HINCHCLIFF. 2000.** Veterinary Medicine: TextBook of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, Ed. W.B. Saunders Company, London, England.

**REED, S. and BAYLY, W. 1998.** Equine Internal Medicine, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.

**ROBINSON, E. 1979.** Functional abnormalities caused by upper airways obstruction and heaves. Their relationship to the aetiology of epistaxis. *Vet. Clin. N. Am. Large Anim. Pract.* 1: 1734.

**ROBINSON, E. Noviembre, 30, 2001.** Recurrent Airway Obstruction ( Heaves). [www.ivis.org](http://www.ivis.org).

**ROBINSON, E. Abril, 19, 2002a.** Upcoming Talks on Equine Airway Disease. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. [www.svhp.org/RESEARCH/PULMON/COPD.htm](http://www.svhp.org/RESEARCH/PULMON/COPD.htm).

**ROBINSON, E. Julio, 17, 2002b.** Upcoming Talks on Equine Airway Disease. [www.cvm.msu.edu/RESEARCH/pulmon/EIPH.htm](http://www.cvm.msu.edu/RESEARCH/pulmon/EIPH.htm).

**ROJAS, C.; C. RODRIGUEZ; M. GOIC; R. MULICA. 1998.** Prevalencia de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio post carrera en equinos Fina Sangre de Carrera del Club Hipico de Santiago, mediante diagnóstico endoscópico y su relación con distintas variables. En CD room XI Congreso de Medicina Veterinaria, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

**ROSE, R., D. HODGSON. 2000.** Manual of Equine Practice, Second ed, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA.

**RUBIE, S.; N.E. ROBINSON; M. STOLL. 1993.** Flunixin meglumine blocks furosemide-induced bronchodilation in horses with chronic obstructive pulmonary disease. *Equine vet. J.* 25: 138-142.

**SCHROTER, R.; D. MARLIN; E. DENNY. 1998.** Exercise-induced pulmonary haemorrhage (EIPH) in horses results from locomotory impact induced trauma – a novel, unifying concept. *Equine vet. J.* 30: 186-192.

**SMETANA, A. Noviembre, 21, 2001.** Equino Sangrador. [www.loscomuneros.com/veterinaria/cap1-Nota-I.htm](http://www.loscomuneros.com/veterinaria/cap1-Nota-I.htm). También en Noviembre, 21, 2001 [www.revistapalermo.com.ar/notas/equino\\_sangrador5.htm](http://www.revistapalermo.com.ar/notas/equino_sangrador5.htm).

**SWEENEY, C. 1991.** Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 7: 93-104.

**VIANO, D.; I. LAU. 1983.** Role of impact velocity and chest compression in thoracic injury. *J. Aviat. Space environ. Med.* 54: 16-21. Citados por Schroter y col., 1998.

**YEN, R.; Y. FUNG; H. HO; G. BUTTERMAN. 1986.** Speed of stress wave propagation in lung. *J. Appl. Physiol.* 61: 701-705. Citados por Schroter y col., 1998.

## 9. ANEXO N° 1

**Tabla 2:** Número y porcentaje de caballos Criollo chileno que presentaron HPIE.

	<b>Positivos</b>	<b>Negativos</b>	Totales
<b>N° caballos</b>	14	9	23
<b>Porcentaje</b>	61%	39%	100%

**Tabla 3:** Número y porcentaje de caballos Criollo chileno que presentaron HPIE según grupo de entrenamiento y de rodeo.

Ejercicio	Positivos	%	Negativos	%	Totales
Rodeo	<b>8</b>	<b>61,5</b>	5	38,5	13
Entrenamiento	<b>6</b>	<b>60</b>	4	40	10

**Tabla N° 4:** Número y porcentaje de caballos Criollo chileno que presentaron HPIE según grado de hemorragia.

	<b>Grado 1</b>	<b>Grado 2</b>	Total
Total	9	5	14
Porcentaje	64%	36%	100%

**Tabla N° 5:** Número y porcentaje de caballos Criollo chileno que presentaron HPIE según grado de sangramiento en el grupo de rodeo y entrenamiento.

Grupo	Grado 1	% grado 1	Grado 2	% grado 2	total
Rodeo	<b>5</b>	<b>62.5%</b>	<b>3</b>	<b>37.5%</b>	8
Entrenamiento	<b>4</b>	<b>67%</b>	<b>2</b>	<b>33%</b>	6
Total	9		5		14

**Tabla N° 6:** Número y porcentaje de caballos Criollo chileno que presentaron HIPIE según sexo.

	Hembras	Machos	Enteros	Castrados	Total
Positivos	3	11	4	7	14
Porcentaje	43%	69%	67%	70%	
Total	7	16	6	10	23