

**Informe final de práctica profesional en el criadero equino Villa María**

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona como requisito para optar el título de Médico Veterinario**

**Por José Octavio Pallares Herrera**

**Derechos reservados<sup>®</sup>, 2018**

**Informe final de práctica profesional en el criadero equino Villa María**

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona como requisito para optar el título de Médico Veterinario**

**Tutor**

**Luis Carlos Peña Cortés. MV. MSc. PhD.**

**Por José Octavio Pallares Herrera**

**Derechos reservados<sup>®</sup>, 2018**

## Tabla de contenido

Introducción .....	8
Objetivos .....	10
Objetivo general .....	10
Objetivos específicos.....	10
1. Caracterización del sitio de práctica profesional médica y/o productiva.....	11
2. Descripción de la casuística y actividades realizadas en el sitio de pasantía .....	12
2.1. Descripción de las actividades desarrolladas en la práctica profesional .....	12
2.1.1. Sistema locomotor.....	13
2.1.2. Tegumentario. ....	15
2.1.3. Respiratorio. ....	15
2.1.4. Cardiovascular.....	16
2. 1.5. Reproductivo. ....	16
2.1.6. Patologías del sistema digestivo.....	17
2.1.2.1. Sobrecarga gástrica. ....	17
2.1.2.2. Fecalito. ....	18
2.1.2.3. Cólico timpánico. ....	19

2.1.2.14. Sin diagnóstico. ....	19
2.1.3. Atención ambulatoria. ....	19
2.1.4. Ecografía. ....	20
3. Conclusiones de la práctica profesional médica y/o productiva .....	20
4. Recomendaciones de la práctica profesional médica y/o productiva.....	21
5. Caso clínico: Uso de Silimarina en el tratamiento de hepatopatía causado por Anaplasmosis granulocítica equina en el Criadero Villa María .....	22
5.1. Resumen .....	22
5.2. Abstract .....	22
5.3. Introducción .....	23
5.4. Revisión bibliográfica.....	24
5.4.1. La Anaplasmosis granulocítica equina (EGA).....	24
5.4.1.1. Planes terapéuticos.....	27
5.4.2. Hepatopatía.....	27
5.4.2.1. Planes terapéuticos.....	31
5.4.3. Silimarina .....	32
5.5. Descripción del caso clínico.....	33

5.5.1. Reseña. ....	33
5.5.2. Anamnesis. ....	33
5.5.2. Examen clínico. ....	34
5.5.3. Planes diagnósticos ....	34
5.5.3.1. Diagnóstico presuntivo:.....	34
5.5.3.2. Diagnóstico diferencial: .....	34
5.5.4. Exámenes complementarios. ....	35
5.5.4.1. Analítica sanguínea. ....	35
5.5.5. Diagnóstico definitivo .....	37
5.5.6 Tratamiento .....	38
5.5.6.1. Fluidoterapia.....	38
5.5.6.2. Tratamiento farmacológico. ....	38
5.5.7. Evolución del paciente .....	38
5.5.8. Resultados .....	42
6. Discusión.....	42
7. Conclusiones y recomendaciones.....	44
Referencias bibliográficas .....	46

## Tabla de figuras

<i>Figura 1.</i> Criadero Villa María ubicación.....	11
<i>Figura 2.</i> Relación de la casuística por sistemas. ....	13
<i>Figura 3.</i> Terapia de contraste. ....	14
<i>Figura 4.</i> Prueba de estrés.....	14
<i>Figura 5.</i> Bloqueo de cuartilla miembro posterior.....	15
<i>Figura 6.</i> Relación de los casos por patologías del sistema digestivo. ....	17
<i>Figura 7.</i> Fecalito expulsado de yegua. ....	18
<i>Figura 8.</i> Anaplasma granulocítica en sangre de equino .....	37

## Tabla de tablas

Tabla 1 <i>Principales funciones hepáticas</i> .....	29
Tabla 2 <i>Signos clínicos</i> .....	29
Tabla 3 <i>Examen general de sangre y química inicial</i> .....	36
Tabla 4 <i>Análisis hemático y bioquímico al iniciar el tratamiento</i> .....	40
Tabla 5 <i>Análisis hemático y bioquímico durante el tratamiento</i> .....	41
Tabla 6 <i>Comparativa de perfil químico inicial y durante el tratamiento con silimarina</i> .....	41

## **Introducción**

La carrera de Medicina Veterinaria impartida por la Universidad de Pamplona, busca la formación de profesionales competentes y responsables, capaces de adquirir nuevos conocimientos y transmitirlos de la manera más adecuada, en los diagnósticos clínicos y en la prevención de las enfermedades.

Los últimos adelantos de la Medicina Veterinaria, han generado una evolución en múltiples campos y uno de ellos es en la clínica de grandes animales, donde se han mejorado los procedimientos médico-clínicos, gracias a la aceptación de nuevas y novedosas técnicas médicas. Se debe considerar la interrelación entre la medicina humana y la Medicina Veterinaria, para adaptar en los animales procedimientos y tratamientos que han sido un éxito en los humanos y viceversa.

El presente informe describe las actividades desarrolladas, en el transcurso de la pasantía realizada en el Criadero Villa María, ubicada en Villa del Rosario en el departamento de Norte de Santander.

Las actividades desarrolladas como pasante en el criadero equino, consistieron en desarrollar labores médicas en el área de la reproducción, gastroenterología, reumatología, tomas y envío de muestras al laboratorio clínico, atención de urgencias en las cuales el pasante adquirió destrezas,

tanto en el manejo del paciente equino, como en la utilización de las herramientas diagnósticas que disponían en el criadero equino.

El caso clínico que se relata en el presente trabajo, corresponde al tratamiento con silimarina principio activo *Silybum marianum* (cardo mariano), en una hepatopatía causada por anaplasmosis, la cual consistió en realizar análisis clínico como la evaluación de signos y síntomas, serológico en pruebas de sangre, perfil bioquímico y tratamiento al ejemplar afectado, mostrando en el paciente una respuesta parcialmente favorable, pero tiempo después durante su evolución presentando incomodidad y signos de síndrome abdominal agudo (SAA), consistiendo en la compactación de alimento peletizado en la cavidad estomacal, por lo tanto, es necesario realizar lavado gástrico y cambio en la dieta y la instauración del plan terapéutico con Silimarina en la resolución de la hepatopatía.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Adquirir un mayor dominio en la práctica clínica, aplicando los conocimientos aprendidos durante la carrera, con el fin de convertirse en un profesional integro, con capacidad de tomar decisiones acertadas, en cuanto a los retos profesionales de la medicina veterinaria.

### **Objetivos específicos**

- Identificar y confirmar por medio de pruebas diagnósticas, las diferentes patologías presentes en el criadero.
- Seleccionar el tratamiento más adecuado para la patología que presenta cada paciente.
- Familiarizarse con la gran variedad de medicamentos veterinarios.
- Conocer los nuevos procedimientos e interpretación de las diferentes pruebas diagnósticas que existen en la actualidad.
- Demostrar destreza a la hora de atender pacientes en consulta.
- Desarrollar agilidad y eficacia en los procesos de urgencias.

## 1. Caracterización del sitio de práctica profesional médica y/o productiva

La práctica profesional se realizó en el Criadero Villa María en el municipio de Villa del Rosario en el departamento de Norte de Santander ver *Figura 1*.

Se dio inicio el día 1 de Octubre de 2018, bajo una presentación e inducción por parte del Doctor Eliecer Franco Roa, quien ocupa el cargo de Médico Veterinario Jefe de reproducción y clínica del Criadero Villa María.



**Figura 1.** Criadero Villa María ubicación. Vista satelital de las vías de acceso, por la autopista internacional y por la vía a Bocono.

Fuente: <https://www.google.com.co/maps/search/criadero+villa+maria+cucuta>

El Criadero Villa María fue fundado en el año 2000, en el municipio de Villa del Rosario con el fin de promover el Caballo Criollo Colombiano (CCC) en el departamento de Norte de Santander en sus cuatro andares, actualmente se dedica a la producción, cría, exhibición, venta de ejemplares, material genético y competencias, siendo esta última, la que da valor agregado a cada uno de sus ejemplares reproductores tanto hembras como machos.

El criadero está dirigido por su propietaria y cuenta con el Médico Veterinario y Zootecnista, encargado de la reproducción, clínica y selección de los ejemplares, para banco genético y estándares competitivos, en sus modalidades de (CCC).

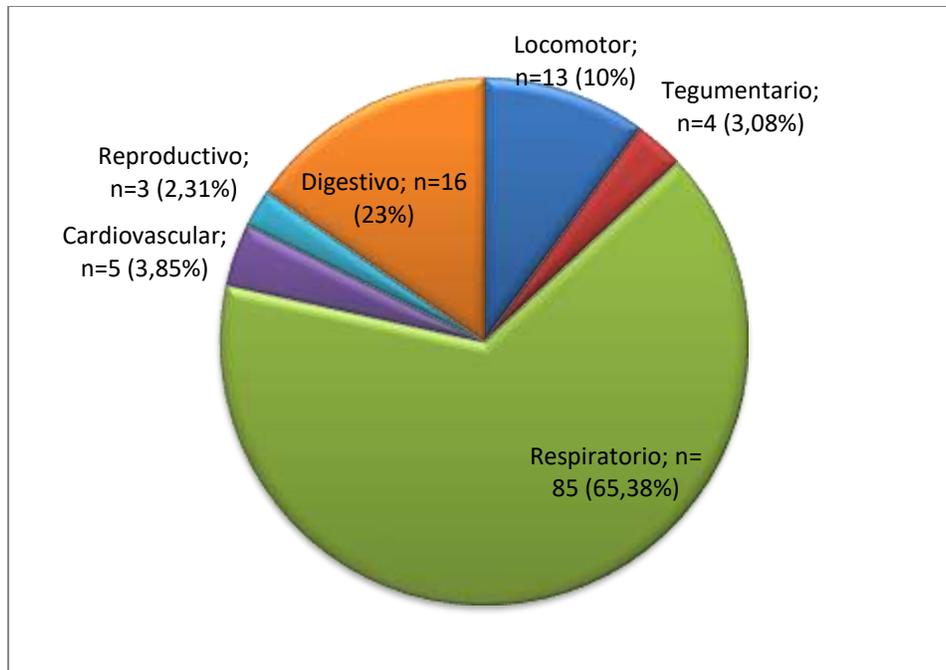
El Criadero Villa María cuenta con 70 pesebreras, donde residen los ejemplares en adiestramiento, 4 pesebreras para yeguas paridas, 14 pesebreras para potros destetes, un corral clínica, donde se evalúa y permanece los pacientes durante horas del día, un área para pacientes con enfermedades infecciosas. Cuenta con 4 corrales para clasificación por edades y 5 corrales en potrero, área de evaluación de ejemplares, bañadero, piscina, herrería, torno y pista de entrenamiento y competencia.

## **2. Descripción de la casuística y actividades realizadas en el sitio de pasantía**

### **2.1. Descripción de las actividades desarrolladas en la práctica profesional**

El énfasis de esta pasantía se enfocó, en la evaluación diaria de los ejemplares residentes en el Criadero Villa María, garantizando los cuidados médicos básicos e inmediatos las 24 horas del día, con la finalidad de diagnosticar y generar planes terapéuticos, para las diferentes patologías que se presentaron, separándose por funciones del sistema afectado expresado en porcentaje de la suma de los casos (*Figura 2*).

La casuística manejada durante el periodo transcurrido de pasantía del 1 de Octubre del 2018 al 30 de noviembre del 2018, se agrupó según el sistema afectado: digestivo, locomotor, tegumentario, respiratorio y reproductivo. Se manejó un población de ochenta y siete (87) ejemplares equinos en su sede principal, en su mayoría el motivo de evaluación fue síndrome abdominal agudo (SAA) e Influenza.



**Figura 2.** Relación de la casuística por sistemas. Se puede observar el porcentaje de las afecciones mostradas en cada sistema sobre el total de la población, donde el sistema respiratorio fue el más afectado en la población del Criadero Villa María, seguido del sistema digestivo.

Fuente: Pallares, (2018).

### 2.1.1. Sistema locomotor.

Los ejemplares afectados en el sistema locomotor con el 10% (n=13) del total de los casos atendidos (*Figura 2*), fueron inspeccionados por claudicaciones o cojeras en miembros anteriores y posteriores de pacientes equinos de competencia, contractura del extensor digital profundo en un potro, lesiones que afecta durante el desarrollo del ejercicio o también, dependiendo la causa y la severidad de esta, durante el descanso. Los equinos tratados en su totalidad fueron CCC, a ellos se les realizaban terapias de contraste (frio-calor) (*Figura 3*), pruebas de estrés (*Figura 4*), para determinación de afecciones musculares en la marcha, se ponía en movimiento, se realizaron bloqueos de las articulaciones en los miembros (*Figura 5*), para identificar la región del miembro afectada y de ser necesaria la toma de radiografía y ecografía, para una evaluación más completa por parte del equipo médico, de esta manera identificando patologías por manejo, genéticas,

como el arpeo y/o traumas. El tratamiento básicamente consistía, en infiltraciones intra-articulares para determinar el área afectada, herraje correctivo, vendajes, antiinflamatorios, manejo de analgesia, mejoramiento de la cama en pesebrera y reposo.



**Figura 3.** Terapia de Contraste. Baños de frío – calor. Se puede observar en la (Figura A) terapia con frío y en la (Figura B) terapia de calor, cómo se realiza la terapia en miembro posterior de un equino a través de compresas como medio terapéutico de claudicaciones.

Fuente: Pallares, (2018)



**Figura 4.** Prueba de estrés. Extensión de nudo miembro posterior izquierdo. Demostración de cómo realizar la extensión correctamente durante la prueba de estrés.

Fuente: Pallares, (2018).



**Figura 5.** Bloqueo de cuartilla miembro posterior Izquierdo. Síntesis efectuada para bloquear los impulsos nerviosos del dolor y poder determinar el área de la lesión y necesidad de Rx.  
Fuente: Pallares, (2018).

### **2.1.2. Tegumentario.**

Un 3.08% (n=4), correspondieron a este sistema (*Figura 2*) y comprendían los pacientes que se atendieron por herida en piel y músculo, por cortadas de miembros o accidentes, donde se veía comprometida la funcionalidad e integridad del tejido afectado.

### **2.1.3. Respiratorio.**

El 65.38% (n=85) (*Figura 2*), donde los ejemplares presentaron influenza equina, enfermedad respiratoria altamente contagiosa. La enfermedad es causada por los subtipos H7N7 y H3N8 del virus de la influenza que, al igual que los agentes causales de la gripe humana y la influenza aviar, pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae* (Instituto Colombiano Agropecuario , 2018). Donde los equinos fueron tratados con Penicilina Procaínica 10000 U.I./kg, IM, BID, Penicilina Potásica 10000 U.I./kg, IM, BID, Penicilina Sódica 10000 U.I./kg, IM, BID, broncodilatador como Salbutamol 200 mcg, inhalado (2puf), QID y Bromhexina clorhidrato 2,5 mg/kg PO, SID, (Bertone & Horspool, 2005), respondiendo satisfactoriamente al tratamiento.

#### **2.1.4. Cardiovascular.**

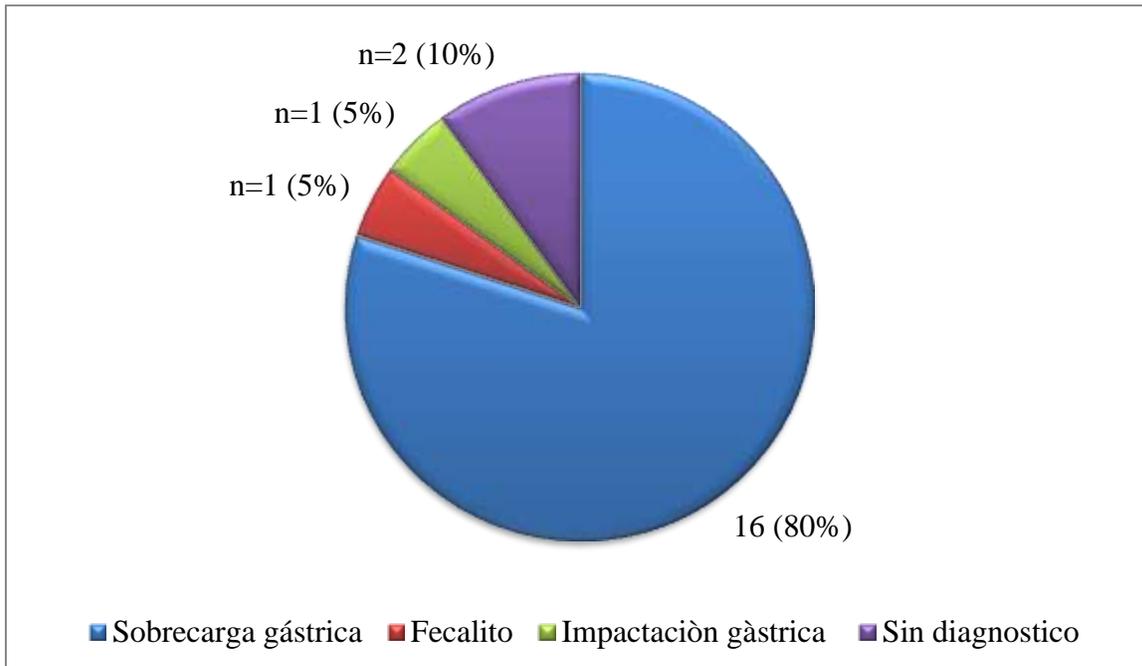
El 3.85% (n=5) de los casos presentados, correspondió a sistema cardiovascular, con un diagnóstico presuntivo de Anaplasmosis (*Figura 2*), basado en el examen clínico, signos y síntomas de anemia, petequias en mucosas, mucosas pálidas o ictéricas, picos febriles 39-40°C, inapetencia, pérdida de peso, historial de anteriores casos y signos de SAA. De estos cinco pacientes, cuatro respondieron al tratamiento Oxitetraciclina 10 mg/Kg, IV, SID, por 5 días (Bertone & Horspool, 2005), con diagnóstico favorablemente. Un paciente no respondió, debido a la hepatitis que desencadenó, realizando un nuevo tratamiento para este paciente, Silimarina 3 mg/kg PO, SID, respondiendo satisfactoriamente al tratamiento (Audidio et al, 1999).

#### **2. 1.5. Reproductivo.**

El sistema reproductivo se representó 2.31% (n=3) de los casos (*Figura 2*), que impidieron una adecuada gestación, una yegua con metritis y secreción, fue tratada con lavados de Oxitetraciclina 10 mg/Kg, en solución intrauterina por dos días consecutivos, con una respuesta favorable al tratamiento. El segundo caso presentó una ovulación temprana, dada por una escases en la distribución del alimento, generando que los animales sean sometidos a un estrés nutricional, impidiendo la inseminación programada, debido a que la reproducción va ligada a la nutrición (Samper, 2000), por cuanto al aportar menor cantidad y calidad de alimento, los equinos muestran picos hormonales inesperados, el tercer paciente tuvo una reabsorción embrionaria, al presentar sintomatología compatible con Anaplasmosis, la viabilidad de la gestación está ligada a la secreción tónica y pulsátil hormonal, la secreción tónica hace relación con niveles basales continuos de hormonas, mientras que la secreción pulsátil, se refiere a una serie de pulsos o

episodios de niveles de la hormona más bajos, estas formas de secreción varían impidiendo mantener la preñez, (Morel, 2005).

### 2.1.6. Patologías del sistema digestivo.



**Figura 6.** Relación de los casos por patologías del sistema digestivo. Gráficamente mostrada la totalidad de los casos presentados de origen digestivo que desencadenaron SAA, connotando que la mayoría de los reportes fueron por sobrecarga gástrica por alimentación.

Fuente: Pallares, 2018.

Las afecciones del sistema digestivo representaron un 23% (n=20) de los casos del Criadero Villa María de la totalidad de los ejemplares (*Figura 2*), se clasificaron en patologías que se diagnosticaron en el examen clínico o como hallazgo en la ecografía transabdominal.

#### 2.1.2.1. Sobrecarga gástrica.

La sobrecarga gástrica se diagnosticaba por ecografía transabdominal y palpación rectal, se resolvía por medio de paso de sonda lavado de estómago y descompresión de gas (Corley & Stephen, 2008), Flunixin Meglumine 1.1mg/kg IV (Divers & Orsini, 2000), inmediatamente disminuían los signos de dolor (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria e incomodidad), se

procedía a un ayuno de 24 horas y agua a voluntad, de esta patología se trataron seis casos, representada como el 80 % del total de casos de síndrome abdominal agudo (SAA) atendidos mostrado en la (Figura 6).

#### **2.1.2.2. Fecalito.**

En la (Figura 6) se puede observar un fecalito la cual correspondió a un 5% de los pacientes tratados, se pudo determinar la afección al evidenciar por ecografía un fecalito en la luz del colon menor, se expulsó un material compacto de 12 cm de diámetro (Figura 7) que obstruía toda la luz visceral, y se recuperó favorablemente en el proceso por medio de paso de sonda, lavado de estómago, descompresión abdominal y lubricación con aceite mineral administrado por sonda naso-gástrica como lo menciona Corley & Stephen, (2008), Flunixin Meglumine 1.1mg/kg IV, procedimiento repetido por 3 días (Divers & Orsini, 2000), hasta que fue expulsado naturalmente en la defecación.



**Figura 7.** Fecalito expulsado de yegua. Objeto altamente obstructivo que por su tamaño y características físicas lesiona y desencadena SAA.

Fuente: Pallares, (2018).

### ***2.1.2.3. Impactación gástrica.***

La Impactación gástrica representó el 5 % del total de casos atendidos por SAA (*Figura 7*), su diagnóstico básicamente era en el examen clínico por la observación de la distensión abdominal y la palpación rectar con ecografía. En la ecografía el estómago se ve aumentado de tamaño y al paso de sonda nasogástrica se obtiene salida de gas en abundancia, después de esto es necesario dejar en el estómago un antiespumante Dimetil-Polisiloxano 0.4 ml/kg (Corley & Stephen, 2008), para estimular la circulación de ese gas atrapado en el tracto digestivo, otro tipo de timpanismo es el del ciego, donde se observa distensión de moderada a severa en los cuadrantes superior e inferior derechos, para esto se realiza ecografía en el cuadrante superior, se identifica la estructura (ciego), localizando la zona donde se observa áreas compatibles con gas y no esté presente ninguna víscera aparte del ciego que se pueda llegar a perforar, se desinfecta muy bien la zona y con una aguja calibre 16 ‘G’ se perfora dejando salir la mayor cantidad de gas posible, aliviando la distensión, (Divers & Orsini, 2000).

### ***2.1.2.14. Sin diagnóstico.***

Hubo dos casos (10%) donde los caballos que fueron remitidos a la clínica y en el momento de la evaluación, presentaban todos los parámetros digestivos normales con una evolución favorable en su hospitalización y fueron dados de alta, sin haber llegado a un diagnóstico presuntivo.

### **2.1.3. Atención ambulatoria.**

El pasante realizó acompañamiento de los rotantes de medicina veterinaria a prestar atención ambulatoria tanto a nivel preventivo, como curativo dentro del criadero:

- Medicina preventiva: vacunaciones, desparasitaciones.

- Diagnóstico y tratamiento de claudicaciones.
- Diagnóstico y tratamiento de enfermedades respiratorias.
- Atención de urgencias de manera ambulatoria 24/7.
- Anestesia en campo, cirugías ambulatorias menores.
- Ecografía
- Tratamiento y manejo de heridas.

#### **2.1.4. Ecografía.**

La ecografía se puede utilizar para obtener imágenes de la pared del estómago y del duodeno, y puede ser particularmente útil en potros con sospecha de obstrucción. Es la mejor forma de proporcionar información clave en la evaluación anatómica, fisiológica y patológica de órganos abdominales y torácicos visualizar el estómago.

Si hay obstrucción del flujo gástrico, se puede detectar un estómago distendido con una interfaz gas-líquido. El duodeno también se puede examinar en este sitio, y puede mostrar evidencia de engrosamiento y motilidad reducida. Además, se puede obtener imágenes del duodeno desde la fosa paralumbar derecha, desde el cráneo hasta el riñón derecho, donde puede haber evidencia adicional de engrosamiento u obstrucción (Auer, Stick, Kummerle, & Prance, 2019).

### **3. Conclusiones de la práctica profesional médica y/o productiva**

La práctica profesional desarrollada en el Criadero Villa María constituyó una herramienta de aprendizaje para adquirir habilidades y destrezas en el manejo del paciente equino.

La principal ventaja fue poder adquirir conocimientos y técnicas de profesionales especializadas en el área equina.

Se identificaron patologías en la especie equina corrigiéndolas de manera activa y eficaz con la ejecución de diversos tratamientos.

Se participó activamente dentro de los procesos de competencia y exposiciones ante FEDEQUINAS, como asistente de médico veterinario del Criadero Villa María, con el fin de diagnosticar posibles patologías que se pudieran presentar en esta instancia.

#### **4. Recomendaciones de la práctica profesional médica y/o productiva**

Se hace necesario seguir fortaleciendo los vínculos de socialización de casuísticas, junto con los profesionales y rotantes del Criadero Villa María y compañeros de diferentes universidades, quienes comparten experiencias vividas, tanto en el desarrollo de su formación, como a lo largo de su trayectoria profesional.

Es indispensable que el Criadero Villa María, aumenten y fortalezca las prácticas de los estudiantes que se encuentran en la Facultad de Ciencias Agrarias del programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona con las cual tiene convenio Institucional para que el choque laboral no se tornen deficientes en el manejo del paciente y su examen clínico.

Propender porque la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona, construya una Clínica en especies mayores con el propósito que el estudiante pueda desarrollar prácticas en patologías vistas teóricamente.

## 5. Caso clínico: uso de silimarina en el tratamiento de hepatopatía secundaria a Anaplasmosis granulocítica equina, en el Criadero Villa María

### 5.1. Resumen

Se describe el caso de un equino de 38 meses de edad que se remitió a consulta por historia de inapetencia, deshidratación y deposiciones compactas con coloración oscura. Luego del examen clínico donde se observó las mucosas pálidas, pirexia y decaimiento como principales manifestaciones clínicas, la anamnesis descrita de inapetencia y exámenes complementarios de serología hemática se diagnosticó *Anaplasma phagocytophilum* por observación directa en frotis sanguíneo. Se estableció tratamiento para Anaplasmosis con Oxitetraciclina 7 mg/kg IV, SID, pero la condición no mejoro a pesar de la terapia, presentando nueva sintomatología donde se destacó la ictericia en mucosas, para comprobar la afección hepática se realizaron nuevas pruebas de laboratorio de función hepática con una lectura compatible con una hepatopatía. Se estableció dentro los planes terapéuticos la dosis de 3 mg/kg de peso de Silimarina, para la normalización de la sintomatología acompañada de la disminución de valores de las enzimas hepáticas (AST, FA, BI,BD,BT). El paciente ha presentado mejoría evaluación clínica y serológica hasta el día de hoy.

**Palabras claves:** *Anaplasma phagocytophilum*, hepatopatía, equino, Silimarina, *Silybum marianum*.

### 5.2. Abstract

It is described the case of a 38-month-old equine that was referred to the clinic due to a history of inappetence, dehydration and compact defecation with dark After the clinical examination where pale mucous membranes, pyrexia and decay were observed as main clinical

manifestations, the anamnesis described of the inappetence and the complementary tests of the haematological serology was diagnosed with *Anaplasma phagocytophilum* by direct observation in blood smears. treatment was established for anaplasmosis with oxytetracycline 7 mg / kg IV, SID, but the condition did not improve in spite of the therapy, presenting new symptomatology where the jaundice lodged in mucous membranes, To check the liver disease, new laboratory tests were performed. Hepatic function with a reading Compatible with liver disease. The therapeutic plans were established at a dose of 3 mg / kg of silymarin, for the normalization of the symptoms accompanied by the decrease in the values of the liver enzymes (AST, FA, BI, BD, BT). The patient has presented improvements in the clinical and serological evaluation to date.

**Key Words:** *Anaplasma phagocytophilum*, hepatopathy, equine, silymarin.

### 5.3. Introducción

La anaplasmosis granulocítica equina (EGA) es una importante enfermedad transmitida por garrapatas de los equinos y causada por *Anaplasma phagocytophilum* (*A. phagocytophilum*). (McQuiston et al., 2003; Saleem, et al., 2018; Reed, et al., 2004). Sus principales vectores son los Ixodes (*Anocentor nitens*, *Amblyomma cajennense* y *Rhipicephalus sanguineus*) ectoparásitos hematófagos que afectan los equinos (Guglielmone, Estrada-Peña, Keirans, & Robbins, 2003; Knowles, 2007; López, 1980).

El presente caso clínico describe un equino macho de 38 meses de edad del Criadero Villa María el cual presento malestar, inapetencia y mucosas pálidas. Por tal motivo se le realizó un examen clínico y pruebas complementarias de laboratorio donde se evidenció una marcada anemia macrocítica hipocrómica, en cuanto al frotis sanguíneo se observó la presencia de

mórulas en neutrófilos de *A. phagocytophilum*, aparte de los exámenes anteriores también se realizó el test de Coggins para Anemia Infecciosa Equina (AIE) cuyo resultado fue negativo.

De acuerdo a los resultados de los exámenes anteriores, el paciente fue diagnosticado con Anaplasmosis Granulocítica Equina (EGA), por ende se efectuó un plan terapéutico acuerdo a la patología presentada, secundario a esta enfermedad el paciente empezó a manifestar síntomas relacionados con hepatopatías, por lo cual se le realizaron exámenes de laboratorio los cuales confirmaron un daño hepático. Por ende se implanto un plan terapéutico que consistía en el uso de Silimarina principio activo *Silybum marianum*, el cual actúa como una antioxidante y protector hepático (Audidio, et al., 1999). Durante el tratamiento con silimarina se evaluó el equino de manera clínica y serológica mediante análisis bioquímicos, los cuales se podrán observar en el presente informe.

## **5.4. Revisión bibliográfica**

### **5.4.1. La Anaplasmosis granulocítica equina (EGA)**

En Colombia tiene las condiciones ecológicas idóneas que permiten la presencia de vectores que transmiten enfermedades hemoparasitarias como son los artrópodos, (Benavides , 1985). Para el caso de los caballos, son principalmente afectados por parásitos externos como garrapatas (*Anocentor nitens*, *Amblyomma cajennense* y *Rhipicephalus sanguineus*) y las moscas picadoras (*Tabanas spp* y *Stomoxys calcitrans*), (Guglielmone, Estrada-Peña, Keirans, & Robbins, 2003; Knowles, 2007; López, 1980).

Adicionalmente las garrapatas no solo afectan de manera directa, también son el principal vector de enfermedades causadas por rickettsias. En el equino podemos encontrar rickettsiosis

causadas por: *Ehrlichia equi* y *Ehrlichia risticii*, enfermedades zoonóticas (Dumler , y otros, 2001). Catalogados actualmente como las anaplasmosis equina (Leblond et al., 2005; Reed, Bayly, & Sellon, 2004)

La *A. phagocytophilum* agente causal de la Anaplasmosis Granulocítica Equina (EGA) antes denominada como ehrlichiosis granulocítica equina era clasificada como una rickettsia de la familia *Rickettsiaceae* por ser morfológicamente similar a los agentes etiológicos de la fiebre petequial bovina y la cepa neutrofílica de la *E. canis* (Lewis, 1976; Reed, et al., 2004).

El *A. phagocytophilum* es una bacteria gram negativa intracelular obligada, requieren de la célula para su supervivencia lo que la hace que dependan de artrópodos como vectores, posee un tamaño de 0.2 – 1.0  $\mu\text{m}$  (Azad & Beard , 1998). La determinación por PCR, determina la secuencias del gen 16S rRNA de *A. phagocytophilum* en caballos pero con diferentes tipos de la cepa, lo que indica la variación de la enfermedad (Lewis, Huxsoll, & Ristic, 1975; Reed, et al., 2004). El período de incubación de EGA es de 1 a 14 días, tiempo que incluye manifestaciones clínicas como fiebre, depresión, anorexia parcial, edema de las extremidades, petequias, ictericia, ataxia y disminución del movimiento (Gribble, 1969; Madigan & Gribble, 1987; OIE & CFSPH, 2005; Pusterla & Madigan, 2003; Reed, et al., 2004).

*A. phagocytophilum* causa pérdida de apetito, letargo, hemorragias y claudicaciones principalmente. Clínicamente, la EGA se diagnostica al examinarse por observación directa las mórulas dentro de los neutrófilos, especialmente los granulocitos en la sangre, inmunofluorescencia (IFA) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Saleem, et al., 2018; Reed, et al., 2004).

La *A. phagocytophilum* predominantemente infectan glóbulos blancos de su huésped vertebrados, en frotis se observa morfológicamente los organismos que aparecen en agrupaciones llamadas “mórulas” en el citoplasma de la célula infectada. (McQuiston et al., 2003). En caballos se puede confundir con la *Neorickettsia risticii* (anteriormente llamada *E. risticii*) la cual afecta los monocitos de la sangre y produce la fiebre de Potomac y la *A. phagocytophilum* o *E. equi*, involucrada con la EGA y la fiebre petequiral en rumiantes afecta los granulocitos en sangre (Organización Mundial de la Salud (OIE), 2005; Reed, et al., 2004; Waldrige , 2012). Dentro de las características observadas en el hemograma en pacientes con EGA incluyen: trombocitopenia, disminución del volumen de células empaquetadas y leucopenia significativa, primero con linfocitos y luego con granulocitos. “Durante la patogenia la tasa de neutrófilos infectados en sangre periférica varía de 0.5% a 73%.” (Reed et al., 2004, p105).

La EGA debe ser diferenciada de otras enfermedades como: enfermedad de Lyme, anemia Infecciosa Equina (AIE) y piroplasmosis que es causada por dos agentes etiológicos hemoprotozoarios del phylum Apicomplexa: *Babesia caballi*, *Theileria equi*, son parásitos intraeritrocitarios, causantes de anemias hemolíticas (Reed, et al., 2004). Los caballos infectados con *Theileria equi*, permanecen seropositivos de por vida y los infectados con *B. caballi* están infectados por varios años, infecciones que en equinos producen anemia hemolítica aguda (Knowles, 2007; Rooney & Robertson, 1996). Para el diagnóstico, las muestras sanguíneas deben someterse a la técnica molecular de reacción en cadena de polimerasa (PCR) o inmunofluorescencia indirecta (IFA), (OIE & CFSPH, 2005); (Animal Health Diagnostic Center (AHDC), 2016). No obstante, es posible realizar el diagnóstico del género por medio de la tinción Wright, que permite observar los corpúsculos de inclusión de *Ehrlichia spp.* en plaquetas y leucocitos (Lopez, y otros, 2014). Como diferencial la enfermedad de Lyme (*borreliosis*), causada

por *Borrelia burgdorferi* presentando signos clínicos no específicos en los equinos pero pueden abarcar estados febriles, rigidez, claudicaciones, tumefacción articular y cambios de conducta, “la *Borrelia* puede encontrarse a la vez que *A. phagocytophilum* en garrapatas *Ixodes* lo que da una infección dual en los caballos (Smith, 2010).

#### **5.4.1.1. Planes terapéuticos**

El tratamiento para *A. phagocytophilum* que arroja mejores resultados es la aplicación intravenosa de Oxitetraciclina a dosis de 7 mg/kg de PV cada 24 horas por 5 a 7 días (Bertone & Horspool, 2005; Pusterla & Medigan, 2003; Radostits et al., 2006). Después del tratamiento el pronóstico es bueno, pero se debe hacer un seguimiento del individuo para observar el curso de la anemia y evitar trombocitopenia producida por el parásito que pueden generar hepatopatías (Reed, et al., 2004).

#### **5.4.2. Hepatopatía**

La hepatopatía causada por trombocitopenia se debe principalmente a la destrucción de plaquetas por mecanismos inmunomediados, que generan destrucción de megacariocitos dando lugar a una producción de plaquetas reducidas de manera selectiva junto a una carencia de protrombina y/o factores de coagulación V, VII y X, además de los déficits de estos factores, disminuyendo su producción hepática, “la disminución de la producción tiene lugar a el inicio de una patología hepática” (Smith, 2015).

Las hepatopatías en los equinos se caracterizan por encontrar un tinte amarillento de las conjuntivas y mucosas, que determinan el síndrome icterico, como consecuencia de su impregnación por los pigmentos biliares, que se forman a expensas de la hemoglobina. La

presencia de ictericia suele indicar enfermedad hemolítica, insuficiencia hepática o una causa fisiológica como se puede observar en la ictericia fisiológica en los adultos se debe a una anorexia, elevación de ácidos grasos libres plasmáticos (AGL) o a la competencia entre AGL y la bilirrubina por actividad hepática, (Corley & Stephen, 2008; Reed, et al., 2004).

La insuficiencia o falla hepática se refiere a la deficiencia del hígado para realizar sus actividades dentro del organismo. Debido a que el hígado está involucrado en un conjunto de actividades fisiológicas diversas (Tabla 1), cualquier proceso patológico puede dificultar una o varias funciones sin obstaculizar otras (Reed, et al, 2004). La mayoría de las funciones hepáticas no se ven afectadas hasta que se pierde más del 80% de la masa hepática (Tabla 2) (Coles, 1988; Reed, et al., 2004; Viu, 2018).

En cuanto diagnósticos complementarios para determinar las hepatopatías, se pueden realizar pruebas serológicas (permiten evaluar daño y funcionalidad), pruebas por imagen: radiografías y ecografías y pruebas histopatológicas, las pruebas más utilizadas como primer diagnóstico están las pruebas de función hepática que existen para determinar múltiples parámetros bioquímicos que permiten evaluar daño tanto hepatocelular como biliar y función hepática (Corley & Stephen, 2008; Divers & Orsini, 2000; Viu, 2018).

**Tabla 1***Principales funciones hepáticas*

Función Hepática	Descripción
Síntesis proteica	(El 90% de las proteínas plasmáticas) entre las que se hallan la albumina, factores involucrados en la coagulación y la fibrinólisis, proteínas de transporte (e.j transferrina) y también proteínas de fase aguda (fibrinogeno, $\alpha$ and $\beta$ -globulinas).
Detoxificación	Se encarga de la producción de urea a partir de amonio (Ciclo de krebs-henseleit) al igual que metaboliza (debido a su capacidad de oxidación, deaminación, reducción o hidroxilación) fármacos y tóxicos (principalmente mediante sistema citocromo p450)
Síntesis y almacenamiento de carbohidratos	Gluconeogénesis y almacén de glucógeno
Metabolismo lipídico	Se encarga de esterificar los ácidos grasos libres en triglicéridos para exportarlos a otros tejidos empacándolos en VLDLs o HDLs.
Producción de ácidos biliares	Permite la excreción de colesterol y fosfolípidos y es esencial para la absorción de lípidos y sustancias liposolubles (vitaminas A,D,E y K)
En el feto	Actúa como un centro hematopoyético y en adultos puede ayudar a la regeneración de eritrocitos en condiciones en las que se haya destruido gran parte del centro primario (medula ósea).

Se puede observar las funciones que se desempeñan en el hígado y la característica especificada de cada una de las funciones.

Fuente: Viu, (2018).

**Tabla 2***Signos clínicos*

Daño Hepático	Insuficiencia Hepática
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pueden manifestar cólicos intermitentes (asociados a la inflamación hepática, a una obstrucción biliar, e incluso, a alteraciones en la motilidad intestinal).</li> <li>• Diarrea (resultado de la alteración de la flora colónica, mala absorción de lípidos o por hipertensión portal).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Encefalopatía hepática, asociada, entre otras cosas, a la pérdida de la capacidad de detoxificar del hígado.</li> <li>• Fotosensibilización (acumulo de pigmentos fotosensibles en el animal).</li> <li>• Endotoxemia (por déficit de eliminación de LPS por parte de las células de Kupffer).</li> </ul>

- 
- Impactaciones.
  - Decoloración de las heces (por ausencia de urobilinogeno y estercolina producidas mediante circulación entero hepática).
  - Anorexia parcial.
  - Pérdida de peso.
  - Fiebre constante o intermitente.
  - Ictericia por déficit de ligandina y competición de los lípidos con la bilirrubina no conjugada por la unión a esta proteína.
  - Alteraciones en la coagulación (incremento en el tiempo de protrombina)
- 

Características de los signos clínicos manifestados en el daño hepático e insuficiencia hepática durante las hepatopatías.

Fuente: Viu, (2018).

Dentro las pruebas hematológicas los parámetros bioquímicos para determinación de la función hepática: son pruebas de elección para determinar el origen de la ictericia, donde se encuentra: hematocrito (Hto) y proteínas totales. Situación de hematocrito bajo y proteínas totales normales o elevadas es la más compatible con la hemolisis. Un plasma de color rosado confirma hemólisis intravascular. Gamma-glutamyl-transaminase (GGT): las elevaciones en el suero confirman la presencia de enfermedad hepática. Bilirrubina: las elevaciones de la bilirrubina directa e indirecta, con elevación de la GGT y un hematocrito normal o elevado, indican la presencia de insuficiencia hepática. Un incremento sólo de la bilirrubina indirecta, con un Hto <25%, indica hemolisis (Divers & Orsini, 2000; Kenneth, Edward, & Keith, 2005; Viu, 2018).

Dentro de los exámenes utilizados para la determinación de hepatopatías la ecografía es una herramienta de diagnóstico muy importante en la determinación de hepatopatías (Divers & Orsini, 2000). La ecografía del hígado es de difícil observación por el flanco derecho del abdomen del equino, pero puede verse en los 7° y 8° espacio intercostal, en el área ventral

izquierda y puede parecer más anecogénico de lo normal (Corley & Stephen, 2008; Divers & Orsini, 2000).

Biopsia: es la más importante prueba, ya que determina una diagnosis definitiva y determinar un pronóstico. Antes de realizar una biopsia es imprescindible determinar los tiempos de coagulación para evitar complicaciones posteriores (Bajon, 2015; Divers & Orsini, 2000).

#### ***5.4.2.1. Planes terapéuticos***

El tratamiento para *A. phagocytophilum* que arroja mejores resultados es la aplicación intravenosa de Oxitetraciclina a dosis de 7 mg/kg de PV cada 24 horas por 5 a 7 días (Bertone & Horspool, 2005; Pusterla & Medigan, 2003; Radostits et al., 2006). Después del tratamiento el pronóstico es bueno, pero se debe hacer un seguimiento del individuo para observar el curso de la anemia y evitar trombocitopenia producida por el parásito que pueden generar hepatopatías (Reed, et al., 2004).

El tratamiento de los problemas hepáticos depende en gran medida del diagnóstico al que se haya llegado. En muchos casos lo único que se puede hacer es dar un tratamiento de soporte mientras el hígado recupera su capacidad funcional (fluidoterapia, dietas ricas en energía y bajas en proteína). En casos concretos está indicada la administración de antibióticos, si es necesario tranquilizar el caballo, sólo se administra dosis bajas de Xilacina 0,2 mg/kg, IV, según necesidad. Instaurar fluidoterapia IV, si se produce deshidratación ClNa al 45% con dextrosa al 2% y la adición de ClK 40 mEq/l, (Bertone & Horspool, 2005; Divers & Orsini, 2000).

Otro tratamiento alternativo es utilizar moléculas que se unan a los receptores de membrana del hepatocito y compita con las sustancias toxicas produciendo un efecto estabilizador de

membrana y de esta forma neutralizar los radicales libres (RL) como lo hace la Silimarina (Audidio, et al., 1999; Bors, Heller, & Michel, 1989; Durán, 1977; Vázquez, Reyes, Fernández, Anaya, & Rizzoli, 2013).

### **5.4.3. Silimarina**

En el tratamiento de la enfermedad hepática la Silimarina en su mecanismo de acción frente al daño hepático, se basa en la captación de radicales libres (RL). Estimula la regeneración del glutatión reducido (GSH), considerando como una biomolécula más importante contra el estrés oxidativo protegiendo la célula, (Audidio, et al., 1999; Bors et al., 1989; Durán, 1977; Vázquez, et al., 2013).

La Silimarina es un flavonoglicano extraído de las semillas y del fruto de *Silybum marianum* o (Cardo Mariano), y es una mezcla de tres compuestos diferentes: *silibinina*, *silidianina* y *silicristina*, que se halla en el vegetal (Valenzuela & Garrido, 1994).

En el daño hepático por diferentes causas tratados con Silimarina tienen menores niveles de alanina aminotrasferasa, aspartato aminotrasferasa y fosfatasa alalina y estimula el metabolismo de la célula hepática de esta manera activa la formación de ribosomas maduros y por consiguiente aumenta la replicación de ADN y los procesos mitóticos. Asimismo, inhibe la inducción del citocromo p4502E1, protegiendo frente a xenobióticos que necesitan de una transformación para dar lugar a metabolitos que puedan ser eliminados por vía renal o biliar (Audidio, et al., 1999; Durán, 1977; Locher, Suter, Weyhenmeyer, & Vetter, 1998; Vázquez, et al., 2013).

La Silimarina es insoluble en agua, por lo que su presentación es en cápsulas, con una concentración plasmática máxima entre 4 y 6 horas. Vida media entre 6 y 8 horas en ratas,

excretada en la bilis y en menor proporción por filtración renal. La *silibina* y otros compuestos de la silimarina se conjugan rápidamente con el ácido glucorónico y los sulfatos en el hígado. Posee un a circulación entero-hepática se concentra en bilis y alcanza un 80% de la dosis suministrada. La silimarina, a través de su principal constituyente, la *Silibin* o (*silibinin*) ejerce su acción sobre el hígado por varios mecanismos como propiedades antioxidantes y protector en el estrés oxidativo al proteger la membrana inhibiendo la peroxidación de los lípidos, reduce la pérdida de lactato deshidrogenasa (LDH), y aumentando el consumo de oxígeno reduce la formación de lipidoperóxidos y aumenta la síntesis de urea en el medio de perfusión. (Fraschini, Dermartini, & Esposti, 2012; Golan, Armstrong, & Armstrong, 2017; Serrano, 2009; Valenzuela & Garrido, 1994).

## **5.5. Descripción del caso clínico**

### **5.5.1. Reseña.**

Se realizó consulta de rutina en el Criadero Villa María, el día 19 de octubre del 2018, en horas de la mañana, se reportó un ejemplar equino macho, de raza Caballo Criollo Colombiano (CCC), de nombre Dije, edad: 38 meses, el cual presentó inapetencia y decaimiento.

### **5.5.2. Anamnesis.**

El equino presento inapetencia durante la mañana, se reportó bajo consumo de alimento, decaimiento y defecaciones de tamaño pequeño. Presento todas las vacunas al día.

### **5.5.2. Examen clínico.**

El paciente ingresó caminando, letárgico, con comportamiento dócil y temperamento alerta y dolor poco evidente. Se procedió a realiza evolución clínica, aportando los siguientes dato peso de 258 kg, temperatura 39.1°C, a la palpación submandibular hay presencia de linfonodulos ligeramente aumentados, condición corporal 7 de10, las mucosas se observan rosa con un tiempo de llenado capilar de 3 segundos, petequias en el labio inferior, 46 latidos por minuto y 32 respiraciones por minuto, superficiales y con patrón costo-abdominal, no se encontraron alteraciones en la auscultación de la cavidad torácicas, motilidad en los 4 flanco se encontraron disminuidos, la orina es de color amarillo. Se procedió de manera inicial a mantener en observación constante en un corral más grande, que contara con pradera y agua a voluntad, al segundo día al persistir la pirexia, la inapetencia se administro Flunixin meglumine (Finadyne®) 6 ml, IV se hizo un examen clínico más profundo y se realizó toma y envió de muestras al laboratorio clínico en hora de la mañana.

### **5.5.3. Diagnósticos**

#### ***5.5.3.1. Diagnóstico presuntivo:***

El diagnóstico presuntivo fue *Anaplasmosis* por la evaluación clínica y la sintomatología encontrada de mucosas pálidas, inapetencia y decaimiento, presentada en el paciente y la epidemiología del Criadero Villa María de anteriores casos en otros ejemplares en pesebrera.

#### ***5.5.3.2. Diagnóstico diferencial:***

Los signos presentados el paciente son compatibles con diversas afecciones patológicas, que afectan al sistema cardiovascular:

- Piroplasmosis.
- Enfermedad de Lyme
- Anemia Infecciosa Equina (AIE).

#### **5.5.4. Exámenes complementarios.**

##### **5.5.4.1. Analítica sanguínea.**

Se realizó examen general de sangre (Tabla 3) el día 20/Oct/2018, el cuadro hemático arrojó anemia macrocítica hipocrómica, se evidencia una disminución del hematocrito, trombocitopenia compatible con las petequias que se presentaron en la evaluación clínica y proteínas totales normales. El conteo de glóbulos blancos encontramos una neutrofilia indicativo de presencia de inflamación o de una enfermedad bacteriana caracterizada por el aumento de células de defensa como los neutrófilos y linfocitopenia posible mente manifestada por los procesos de ayuno o manifestación de inmunosupresión del ejemplar. La creatinina presenta valores elevados que no son tenidos en cuenta en el momento de la evaluación por ser un ejemplar de alto desempeño físico y presentar bajo consumo de líquidos, la fosfatasa alcalina se eleva 48 horas después del daño hepático hasta 5 días después siendo importante en la evaluación temprana de afecciones hepáticas, Aspartato Amino Transferasa (AST) con valores disminuidos por el periodo de descanso en se mantenía, Bilirrubina directa elevada levente como indicativo de un proceso pre-hepático.

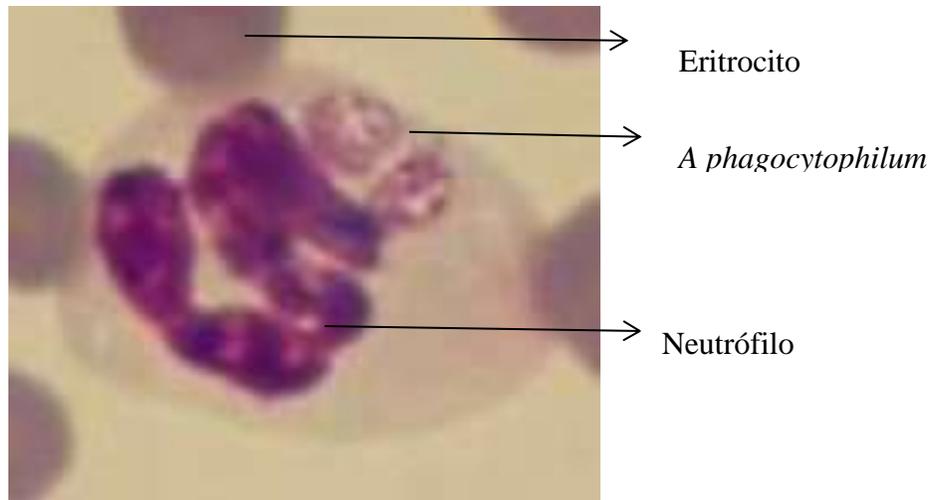
**Tabla 3***Examen general de sangre y química inicial*

Hemograma	Valor	Rango de referencia
Hematocrito (%)	<b>27</b>	32 – 48
Hemoglobina (g/dL)	<b>9</b>	10.6 – 16
Leucocitos Leu/uL	7000	7000 – 14000
Neutrófilos (%)	<b>85</b>	30 – 65
Linfocitos (%)	<b>15</b>	35 – 75
Neutrófilos Neu/ uL	5950	2260-8520
Linfocitos Lin/ uL	<b>1050</b>	1500-7700
Proteínas totales g/dL	7.0	5.2 – 7.8
Plaquetas <b>pt/uL</b>	<b>90,000</b>	100,000 – 600,000
Química sanguínea		
Creatinina mg/dL	<b>2.4</b>	0.9 – 2.0
Fosfatasa alcalina U/L	<b>295</b>	70 – 227
Bilirrubina Total mg/dL	<b>2.57</b>	Hasta 2
Bilirrubina Directa mg/dL	<b>0.92</b>	0 – 0.4
Bilirrubina indirecta mg/dL	1.37	< 2.0
AST(GOT) mg/dL	<b>46</b>	58 – 94
BUN mg/dL	20.4	20 – 50

Se puede observar un cuadro hemático con químicas sanguíneas, el hay lectura de un anemia macrocítica hipocrómica indicando que es una anemia regenerativa, en la línea blanca encontramos trombocitopenia, neutrófilia y linfocitopenia revelando un proceso infeccioso compatible con hemoparásitos.

Fuente: LABOVET, (2018).

En el laboratorio se realizó el test de Coggins, que resultó negativo para Anemia Infecciosa Equina (AIE). Se utilizó la técnica de Wright la cual confirmó la presencia de corpúsculos de inclusión (mórulas) en neutrófilo; el diagnóstico definitivo fue Anaplasmosis granulocítica equina. (EGA) (Figura 8).



**Figura 8.** Anaplasma Granulocítica en sangre de equino. Se observa en la imagen un neutrófilo parasitado por Anaplasma. Dando un diagnóstico definitivo a través de la observación directa de *A. phagocytophilum* a EGA  
Fuente: LABOVET, (2018).

Estabilización del paciente: en horas de la tarde del 20 de Octubre del 2018, se instaura una terapia de fluido, para compensar el paciente, se procede a canalizar en la vena yugular, utilizando un catéter (yelco) calibre 16G, administrando 4000 ml de lactato ringer más dextrosa al 10 % y 1000 ml de Dextromil RB<sup>®</sup> se administra Oxitetraciclina 7.0 mg/kg IV, SID, Flunixin meglumine 1.1 mg/kg IV, SID, se dejó en observación 24 horas con agua y alimento a voluntad.

#### **5.5.5. Diagnóstico definitivo**

Con la evaluación clínica y a través del uso de las herramientas diagnósticas se pudo evidenciar en el extendido al observación directa en la muestra enviada a laboratorio la presencia de *A. phagocytophilum* (Figura 8) como agente causal de EGA.

## **5.5.6 Tratamiento**

### ***5.5.6.1. Fluidoterapia.***

Se administró 1000 ml de dextromil RB, IV, SID, durante 5 días acompañado de 4000ml de lactato ringer más dextrosa al 10%.

### ***5.5.6.2. Tratamiento farmacológico.***

Para el tratamiento contra *A. phagocytophilum*, se administró Oxitetraciclina 7 mg/kg IV, SID, cada 24 horas durante 5 días consecutivos y se mantiene en observación durante el tratamiento.

## **5.5.7. Evolución del paciente**

La evolución del paciente fue favorable, 12 horas después del tratamiento, el paciente se encontraba con mejor ánimo, el apetito moderado, se realizó evaluación clínica, donde se evidenció mejoría en los reflejos y al desplazamiento.

El 21 de octubre del presente año se valoró el paciente, y se hizo hidratación, observando el paciente al desplazarse y estado de ánimo mejor al día anterior. El apetito se puede evidenciar en mejoría, durante los siguientes días el paciente evoluciono favorablemente, con aumento del apetito y actitud,

4 días después el paciente se apreció un estado letárgico, en el examen clínico completo se evidencia dolor en el área abdominal compatible con SAA y disminución de la condición corporal. Se procede a realizar paso de sonda nasogástrica, lavado gástrico, al iniciar el paso de sonda se evidencia salida de gas, del líquido obtenido en el lavado se realiza una medición de pH con valor de 5 ácido valor natural del estómago, si hubiese una torsión u obstrucción en intestino

delgado el flujo gástrico sería alcalino, al terminar se administra 3000 ml de aceite mineral a través de la sonda nasogástrica.

Durante los días siguientes el ejemplar tenía un mejor estado de ánimo pero presentó apetito moderado, la defecaciones fueron pequeñas y de coloración oscura, al examen clínico ofreció resistencia mostrando un mejor estado de ánimo y sin dolencia, se evidencia disminución de la condición corporal de 5/10, y periodos de postración mayores a los que el presentaba antes de padecer la sintomatología.

Se mantuvo en observación constante durante los días que prosiguieron sin anormalidades, hasta el 15 de Noviembre que el cuidador reportó que el ejemplar Dije no dejó presencia de deposiciones en la pesebrera, la condición corporal se mantiene en 5 de 10, bajo consumo de alimento persistente, se realizó chequeo clínico donde se observó una leve incoordinación al incorporarse de pie, coloración de mucosas ictericas levemente, se procede a toma de muestra de sangre para pruebas de funcionalidad hepática (Tabla 4), se decidió dentro los planes terapéuticos realizar tratamiento con Silimarina evaluando los parámetros clínicos de color de mucosas, consistencia de las heces, color de las heces, análisis bioquímicos que comprendieron enzimas Aspartato Amino Transferasa (AST), Fosfatasa Alcalina (FA), Bilirrubina Total (BT), Bilirrubina Directa (BD), Bilirrubina Indirecta (BI), Creatinina (CREAT), las muestras de sangre y la prueba de funcionalidad hepática se efectuaron al comenzar y durante el tratamiento (Tabla N° 4,5 y 6).

En la (Tabla 4) se observó una normalización en los rangos de leucohematograma, indicando el resultado y mejoría relativa al tratamiento instaurado para *A. phagocytophilum* y se apreció valores elevados en la química sanguínea, se apreció creatinina sérica con valores altamente

elevados indicativo de afecciones renales, la fosfatasa alcalina indico un daño renal al tener un valor del doble del rango máximo de la prueba, de igual manera se identificó con el aumento de las bilirrubinas totales, directa e indirecta, la AST se encontraba disminuida compatible con el periodo de descanso extendido en el que se mantenía al paciente.

**Tabla 4**

*Análisis hemático y Bioquímico al iniciar el tratamiento*

Hemograma	Valor	Rango de referencia
Hematocrito (%)	42	32 – 48
Hemoglobina (g/dL)	14	10.6 – 16
Leucocitos Leu/uL	7800	7000 – 14000
Neutrófilos (%)	81	30 – 65
Linfocitos (%)	18	35 – 75
Eosinófilos(%)	1	1 – 10
Monocitos		1 – 7
Basófilos		0 – 3
Proteínas totales g/dL	7.0	5.2 – 7.8
Plaquetas pt/uL	200,000	100,000 – 600,000
<b>Química</b>		
Creatinina mg/dL	3.7	0.9 – 2.0
Fosfatasa alcalina U/L	569	70 – 227
Bilirrubina Total mg/dL	3.2	Hasta 2
Bilirrubina Directa mg/dL	1.20	0 – 0.4
Bilirrubina indirecta mg/dL	2.8	< 2.0
AST(GOT) mg/dL	46	58 – 94
BUN mg/dL	48	20 – 50

Se describe los valores iniciales del perfil hemático y químicas sanguíneas antes del tratamiento con Silimarina, donde cabe destacar que el perfil eritrocitario se encuentra normalizado, el recuento de plaquetas tiene un valor favorable y los resultados para función hepática están elevados.

Fuente: LABOVET, (2018).

Durante el tratamiento se mantuvo en descanso absoluto y 15 después se realizó un nuevo examen (Tabla 5) para determinar los cambios séricos y químicos en correlación a la función hepática, mostrando una gran mejoría en cada uno de sus valores, la comparación de las químicas que evalúan las funciones hepáticas y renales se pueden apreciar en la (Tabla 6).

**Tabla 5***Análisis hemático y Bioquímico durante el tratamiento 15 días después*

Hemograma	Valor	Rango de referencia
Hematocrito (%)	34	32 – 48
Hemoglobina (g/dL)	11.3	10.6 – 16
Leucocitos Leu/uL	9800	7000 – 14000
Neutrófilos (%)	57	30 – 65
Linfocitos (%)	21	35 – 75
Eosinófilos (%)	1	1 – 10
Monocitos		1 – 7
Basófilos	2	0 – 3
Proteínas totales	7.0	5.2 – 7.8
Plaquetas	320,000	100,000 – 600,000
<b>Química</b>		
Creatinina mg/dL	2.2	0.9 – 2.0
Fosfatasa alcalina U/L	269	70 – 227
Bilirrubina Total mg/dL	1.2	Hasta 2
Bilirrubina Directa mg/dL	0.8	0 – 0.4
Bilirrubina indirecta mg/dL	0.34	< 2.0
AST(GOT) mg/dL	100	58 – 94
BUN mg/dL	38	20 – 50

Podemos apreciar los parámetros casi en normalidad de los valores de función hepática con resultado al tratamiento con Silimarina.

Fuente: LABOVET, (2018).

**Tabla 6***Comparativa de perfil químico inicial y durante el tratamiento con Silimarina*

Química	Valor inicial del tratamiento	Valor durante el tratamiento	Rango de referencia
Creatinina mg/dL	3.7	2.2	0.9 – 2.0
Fosfatasa alcalina U/L	569	269	70 – 227
Bilirrubina Total mg/dL	3.2	1.2	Hasta 2
Bilirrubina Directa mg/dL	1.20	0.8	0 – 0.4
Bilirrubina indirecta mg/dL	2.8	0.34	< 2.0
AST(GOT) mg/dL	46	100	58 – 94
BUN mg/dL	48	38	20 – 50

Se puede observar la evolución satisfactoria del perfil químico frente al tratamiento con Silimarina

Fuente: Pallares, 2018

### **5.5.8. Resultados**

Con el tratamiento instaurado para EGA se estabilizó el paciente mostrando leve mejoría pero al iniciar la afección hepática manifestó nueva sintomatología y signos diferentes a los presentados inicialmente por *A. Phagocytophilum*, dentro de los planes terapéuticos se inició tratamiento con Silimarina mostrando remisión de los síntomas clínicos. La mejoría clínica comenzó a evidenciarse a partir del octavo día de tratamiento con Silimarina, de igual manera mejoraron los trastornos de apetito, las deposiciones cambiaron la consistencia y de coloración. La manifestación de la normalización de los trastornos coincidió con la disminución de la sintomatología clínica y las químicas sanguíneas evaluadas hasta el día de hoy.

## **6. Discusión**

Las afecciones de origen hemoparasitarias desencadenan patologías dispersas que dependen principalmente del agente causal y el transcurso de la enfermedad (Dumler , et al., 2001), generando patologías similares, que hacen solo el examen clínico no es suficiente para un buen diagnóstico.

Dentro estas patologías la Piroplasmosis dentro de su sintomatología se caracteriza por causar pirexia (40° C), anorexia moderada e incomodidad, se observa deshidratación, congestión de membranas mucosas, taquipnea, taquicardia, sudoración, edema de miembros, edema supra orbital y lagrimeo, anemia y en casos severos ictericia con hemoglobinuria (Rothschild, 2013). Síntomas que no son compatibles con lo manifestado en el ejemplar tratado.

Enfermedad de Lyme, la borreliosis equina como también se le conoce, es producida por *Borrelia burgdorferi*. Causa principalmente como síntomas una disminución del rendimiento,

pérdida de peso y pirexia intermitente, en unos ejemplares, desencadena edemas en las extremidades rigidez, dolor de las articulaciones y músculos, principalmente dando problemas de claudicaciones, destacando la artritis y laminitis. Alteraciones neurológicas como ataxia y descoordinación al caminar. También se ha visto afecciones oculares (uveítis), hepatitis y dermatitis, además de problemas reproductivos (Cruces, 2010; Ventura & Grice, 2014). La enfermedad de Lyme se descarta por la sintomatología no compatible con dolores articulares

Anemia Infecciosa Equina (AIE), enfermedad causada por un retrovirus Familia *Retroviridae*, Genero *Lentivirus*, transmitida por hemoparásitos moscas picadoras (*Tabanas spp*), vectores mecánicos por malas prácticas por el hombre. Presenta signos característicos como: fiebre intermitente, depresión, enflaquecimiento, pérdida de la condición corporal y edemas en las partes bajas o ventrales del cuerpo (ICA, 2018). Se descarto al realizar el Test de Coggins al que dio como resultado negativo.

Las manifestaciones clínicas como fiebre, depresión, anorexia parcial, edema de las extremidades, petequias, ictericia, ataxia y disminución del movimiento coinciden con lo reportado por (Pusterla & Medigan, 2003), quienes argumentan en infecciones de *A. phagocytophilum* desencadenan sintomatología y de acuerdo al tipo se desencadenan hepatopatías en pacientes que cursan EGA, situación que se presentó en el ejemplar tratado en el caso clínico.

Reed, et al, (2018) argumenta que la recuperación y normalización del apetito es muy importante en la resolución de toda patología hepática, para regenerarse y evitar insuficiencias posteriores ya que no precisa de tratamientos específicos, comprobándose en el paciente que se le

instauro una dieta rica en nutrientes y energía junto con silimarina para el restablecimiento de las funciones normales del hígado.

La normalización de la sintomatología acompañada de la disminución de valores de las enzimas hepáticas (AST, FA, BI, BD, BT) en el paciente equino indican que el plan terapéutico con silimarina fue acertivo e idoneo (Audidio, et al., 1999), demostrando que la silimarina al conjugarse con el ácido glucorónico y los sulfatos en el hígado ejerce su acción antioxidante al proteger la membrana inhibiendo la peroxidación de los lípidos para prevenir o revertir la fibrosis hepática lo que produce una mejoría en los signos clínicos, del cuadro hématico, y enzimas de funcionalidad hepática (Vázquez, et al., 2013).

La silimarina como plan terapéutica en la afección hepática se debe usar ya que no hay tratamientos específicos establecidos en la actualidad, lo que la hace un tratamiento altamente eficaz con la principal ventaja de presentar una dosis letal muy alta, lo que permite trabajar con la seguridad que tienen todos los componentes siendo muy similar a los resultados manifiestados en el trabajo realizado por Audidio, et al., (1999).

## **7. Conclusiones y recomendaciones**

Aunque de cierta manera se conoce las rickettsias, principalmente por sospecha clínica o alguna evidencia de laboratorio, que algunas de estas infecciones hemoparasitarias de los équidos del trópico existen en el país, no existen suficientes trabajos de investigación epidemiológica que brinde información sobre frecuencia, patrones de ocurrencia y factores de riesgo que aporten además información que permita sentar bases para el diseño de estrategias de control de esta enfermedad.

La finalidad de este caso fue comprobar los efectos de la Silimarina en el tratamiento de hepatopatía en un equino a dosis de 3mg/kg, dando como resultado la disminución de los síntomas de la enfermedad y la disminución de los valores de enzimas hepáticas (AST, FA, BI,BD,BT) con una evolución satisfactorios del paciente.

Hacen falta estudios clínicos sobre la Silimarina para poder establecer su eficacia y si las propiedades teóricas se comprueban en cada una de las afecciones hepáticas es una buena opción para el tratamiento del hígado en general.

Para poder llegar a un diagnóstico más preciso, cabe resaltar las ayudas diagnosticas como son los exámenes complementarios a los perfiles sanguíneos que nos permiten determinar el compromiso del órgano afectado.

## Referencias bibliográficas

- Animal Health Diagnostic Center (AHDC). (9 de Septiembre de 2016). *Testin for Anaplasma, Ehrlichia, Babesia and Other Similar Agents at the Animal Health*. Recuperado el 20 de Noviembre de 2018, de Diagnostic Center and Referral Partner Laboratories.:  
[https://ahdc.vet.cornell.edu/docs/ehrlichia\\_anaplasma\\_babesia\\_testing.pdf](https://ahdc.vet.cornell.edu/docs/ehrlichia_anaplasma_babesia_testing.pdf)
- Audidio, S. N., Audisio, S. A., Maria, A. E., Toso, R. E., Toribio, M. S., Merlassino, J., . . . Verna, E. (1999). *Tratamiento de Hepatopatias Equinas con Silimarina*. Recuperado el 2 de Noviembre de 2018, de Universiidad Nacional de la Pampa:  
<https://cerac.unlpam.edu.ar/index.php/veterinaria/article/view/2032>
- Auer, J. A., Stick, J. A., Kummerle, J. M., & Prance, T. (2019). *Equine Surgery* (5 ed.). Elsevier.
- Azad , A. F., & Beard , C. B. (1998). Rickettsial pathogens and their arthropod vectors. En *Emerging Infectious Disease* (4 ed., Vol. 2, págs. 179-182).
- Bajon, M. (2015). *Afecciones hepáticas en el caballo*. Recuperado el dic de 1 de 2018, de <http://www.hvsmveterinario.com/casosclin/L%2023%20AFECCIONES%20HEPATICA%20EQUINAS.pdf>
- Benavides , O. E. (1985). Concideraciones con relación a la Epizootiología de Anaplasmosis y Babesiosis en bovinos. *ACOVEZ*, 4-11.
- Bertone, J., & Horspool, L. J. (2005). *Equine Clinical Pharmacology*. Saunders.

- Bors , W., Heller, W., & Michel, C. (1989). Flavonoids as antioxidants determination of radical-scavenging. *Methods Enzymol*, 186, 343-355.
- Coles, E. H. (1988). Liver function. En *Veterinary clinical pathology*. Philadelphia: WB Saunders.
- Corley, K., & Stephen, J. (2008). *The Equine Hospital Manual*. Oxford: Blackwell.
- Cruces, M. (2010). *Enfermedad de Lyme*. Recuperado el 3 de Diciembre de 2018, de Equisan: <http://www.equisan.com/images/pdf/enfermedadlyme>
- Divers, T. J., & Orsini, J. A. (2000). *Manual of Equine Emergencies*. Madrid: Harcourt.
- Dumler , J. S., Barbel, A. F., Bakker, C. P., Dash, G. A., Palmer, G. H., & Ray, S. C. (2001). Richihisa Y, Rurangirwa FR. *International Journal of Systematic an Evolutionary Microbiology.*, 51(6), 2145-2165.
- Durán, J. A. (1 de Marzo de 1977). *Lesiones hepaticas por dimetil-azobenceno. Interacción con silimarina y acido orotico . (Tesis Doctoral Inédita)*. Recuperado el 1 de Diciembre de 2018, de Deposito de Investigación Universidad de Sevilla: <https://idus.us.es/xmlui/handle/11441/75012>
- Fraschini, F., Dermartini, G., & Esposti, D. (24 de Agosto de 2012). Pharmacology of Slilymarin. *Clinical Drug Investigation*, 22, 51-65.
- Golan, D. E., Armstrong, E. J., & Armstrong, A. W. (2017). *Principios de Farmacologia: Bases Fisiopatologicas del Tratamiento Farmacologico* (4° ED ed.). (L. W. WILKINS, Ed.) thePoint.

Gribble, D. H. (1969). *Equine ehrlichiose*. J Am Vet Med Assoc.

Guglielmone, A. A., Estrada-Peña, A., Keirans, J. E., & Robbins, R. G. (2003). Ticks (Acari: Ixodidae) of the Neotropical zoogeographic región. *A special publication sponsored by International Consortium on Ticks and Ticks-borne Diseases (ICTTD-2)*.

Instituto Colombiano Agropecuario . (2018). <https://www.ica.gov.co>. Recuperado el 12 de Noviembre de 2018, de <https://www.ica.gov.co/getattachment/ICAComunica/PYP/influenzaequina/Todo-sobre-la-influenza-equina.pdf.aspx?lang=es-CO>

Kenneth, S. L., Edward, A. M., & Keith, W. P. (2005). *Duncan & Prasse's Patología Clínica Veterinaria* (4 ed.).

Knowles, D. (2007). Equine infections disease. En *Elsevier Inc. Equine Piroplasmosis*. Saunders.

Leblond, A., Pradier, S., Pitel , P. H., Portier, G., Boireau, P., Chadoeuf, J., & Sebatier, P. (2005). An epidemiological survey of equine anaplasmosis (*Anaplasma phagocytophilum*) in southern France. *Rev Sci Tech, Office International des Epizooties.*, 24(3), 899-904.

Lewis , G. E. (1976). Equine ehrlichosis: A compason between *E. equi* and other species of *Ehrlichia*. *Journal Veterinary Parasitology*, 1(2), 61-75.

Lewis, G. E., Huxsoll, D. L., & Ristic, M. (1975). Experimentally induced infection of dog, cats, and nonhuman primates with *Ehrlichia equi*, causative agent of equine ehrlichiosis. En G. E. Lewis, D. L. Huxsoll, & M. Ristic. *Am J Vet Res*.

Locher , R., Suter, P. M., Weyhenmeyer, R., & Vettre, W. (1998). Inhibitory action of silybinin on low density lipoprotein oxydation. 48: 266-269.

López, G. (1980). Biología, morfología y taxonomía de las garrapatas de interés economico. En *Control de Garrapatas. Compendio N.º 39. División de Ciencias Veterinarias* (págs. 1-16). Bogota: Instituto Colombiano Agropecuario, ICA.

Lopez, L. E., Hernández, M., Colín, C. A., Ortega, S., Cerón, G., & Franco, R. (Enero-Marzo de 2014). *Las tinciones básicas en el laboratorio de microbiología*. Recuperado el 5 de Diciembre de 2018, de Mediagraphic: <http://www.medigraphic.com/pdfs/invd/ir-2014/ir141b.pdf>

Madigan, J. E., & Gribble, D. (1987). *Equine ehrlichiosis in northern California*. J Am Vet Med Assoc.

McQuiston, J. H., McCall, C. L., & Nicholson, W. L. (2003). *Ehrlichiosis and related infections*. J Am Med Assoc.

Morel, D. (2005). *Fisiología de la Reproducción de los équinos, cria y manejo de la yegua*. España: ACRIBIA.

Organizacion Mundial de la Salud (OIE). (2005). *The center for Food Security and Public Health (CFSPH) Ehrlichiosis*. Recuperado el 11 de Noviembre de 2018, de <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/ehrlichiosis.pdf>

Pusterla, N., & Medigan, J. E. (2003). Equine Granulocytic Ehrlichiosis. En L. Fathman, *Current Therapy in Equine Medicine* (págs. 78-80). Missouri: Saunders.

Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2006). Diseases associated with Rickettsiales. En O. M. Radostits, C. C. Gay, K. W. Hinchcliff, & P. D. Contable, *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of castle, sheep, goat, pigs and horse*. (10 ed., pág. 1455). Saunders.

Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2004). *Equine Internal Medicine* (Segun ed.). St Louis, Missouri, USA: Saunders.

Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2018). *Equine Internal Medicine* (4 ed.). St Louis, Missouri, USA: Elsevier.

Rooney, J. R., & Robertson, J. L. (1996). Hemolymphatic Syatem. En J. R. Rooney, & J. L. Robertson, *Equine Pathology* (1 ed., págs. 344-366). Iowa, Iowa: Univesity Press/Ames.

Rothschild, C. M. (Julio de 2013). Equine Piroplasmosis  
<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2013.03.189>. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33, 497 - 508.

Saleem, S., Ijaz, M., Farooqi, S. H., Ghaffar, A., Ali, A., Iqbal, K., . . . Zhang, H. (June de 2018). Equine Granulocytic Anaplasmosis 28 years later. (ELSEVIERS, Ed.) *ScienceDiret*, 119, 1-8. Recuperado el 20 de Noviembre de 2018, de  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0882401018303929>

Samper, J. C. (2000). *Equine Breeding Management and Artificial Insemination*. USA: Saunders.

- Serrano, L. (7 de DICIEMBRE de 2009). *Silimarina en Avicultura*. Recuperado el 2 de DICIEMBRE de 2018, de PHARVET :  
<https://www.engormix.com/avicultura/articulos/silimarina-avicultura-t28214.htm>
- Smith, B. P. (2010). *Medicina Interna de Grandes Animales* (4 ed.). Barcelona, España: Elsevier.
- Smith, B. P. (2015). *Large Animal Internal Medicine* (5 ed.). Davis, California, USA: Elsevier.
- Valenzuela, A., & Garrido, A. (1994). Biochemical base of the pharmacological action of the flavonoid silymarin and of its structural isomer silibinin. *Biol Res*.
- Vázquez, R., Reyes, J. G., Fernández, C., Anaya, M., & Rizzoli, A. (Ene. - Mar. de 2013). *Silimarina, ácido alfa-lipoico y seleniomietionina en el tratamiento de hígado graso: revisión sistemática de literatura*. (R. Vazquez , Ed.) Recuperado el 2 de Dic. de 2018, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2013/bc131g.pdf>
- Ventura, J., & Grice, A. (03 de Septiembre de 2014). *Diagnostico de la enfermedad de lyme en el caballo*. Recuperado el 4 de Diciembre de 2018, de Portal Veterinaria:  
<https://argos.portalveterinaria.com/noticia/10963/equidos/el-diagnostico-de-la-enfermedad-de-lyme-en-el-caballo-es-un-desafio-para-el-clinico.html>
- Viu, J. (2018). *Diagnostico de Alteraciones hepáticas*. (RCCV, Ed.) Recuperado el 25 de Noviembre de 2018, de RCCV: <file:///C:/Users/ALEJANDRA/Downloads/40083-51455-1-PB.pdf>
- Waldridge , B. (2012). *Equine Monocytic Ehrlichiosis in Horses*. Recuperado el 28 de octubre de 2018, de <http://www.equinews.com/article/equine-monocytic-ehrlichiosis-horses>

